

y hemos reservado el método de Ziel puro para la mejor lectura de los fusospirilos.

Desde el punto de vista citológico, hemos encontrado regularmente polinucleares en vía de citólisis, asociados a células epiteliales y a fibrina.

En cuanto a la flora hallada, ésta ha señalado sensible regularidad. En casi todos los exámenes hemos encontrado bacilos fusiformes y espirilos más o menos abundante; a veces en igualdad numérica, pero con mayor frecuencia uno de aquellos elementos deprimanaba sobre el otro en la proporción de un tercio por dos tercios. Esta diferencia proporcional no nos ha impresionado como que llevara aparejada un tipo clínico particular. Asimismo hemos percibido, aunque en forma más bien irregular, algunos microorganismos del tipo enteroco, estafilocóco y coli; pero en cantidad extremadamente reducida.

Examinando a continuación frotis de sangre obtenida directamente por escarificación gingival, previa cuidadosa desinfección de la encía, hemos observado la presencia de la flora precedente, acompañada de polinucleares y mononucleares.

Si nos hubiésemos ajustado estrictamente a la forma de observación bacteriológica mencionada, a aquellos frotis extendidos y coloreados en la forma expresada, habríamos comprobado la presencia de la asociación fusospirilar acompañada de algunos gérmenes del proceso fétido; pero no habríamos puesto en evidencia la verdadera flora patógena, dejando así escapar ciertas comprobaciones, cuya importancia es evidente con

ODONTOIATRIA

G GINGIVITIS

Estudio sobre el origen hepatointestinal de ciertas gingivitis, por el Dr. Boisniere (Cannes). ("L'Odontologie", vol. 84, núm. 10, pág. 274, diciembre de 1946.)

I

Hemo tenido la oportunidad, en el transcurso de los dos últimos años (1944 y 1945), de examinar y de tratar varios centenares de casos de gingivitis y estomatitis.

Su frecuencia, en un período determinado, nos ha llamado la atención; y el hecho de que aquellas afecciones atacaran con preferencia a conjuntos de personas que a individuos aisladamente—circunstancia que hemos comprobado en un estudio precedente—, nos ha llevado a admitir la noción de la epidemicidad de las citadas afecciones.

Ahora bien; en el transcurso de nuestros trabajos, nos ha llamado la atención el hecho que en los casos patológicos observados, casi nunca ha estado en juego el estreptococo, que ha sido considerado como el agente patógeno causal de la mayor parte de las afecciones similares, comprobadas y descritas con anterioridad.

Las numerosas investigaciones bacteriológicas que al respecto hemos practicado han puesto de manifiesto—en un porcentaje sorprendente—la presencia de gérmenes digestivos e intestinales: colibacilos, enterococos, estafilococos, proteus. Estos resultados nos han conducido a otorgar

derecho de ciudadanía a la hipótesis hipatointestinal de las infecciones gingivales que nos ocupan.

El tipo de gingivitis que hemos estudiado es una afección de origen microbiano que interesa a las mucosas gingivales primero y a las bucales después.

El cuadro clínico de las mismas varía de acuerdo a las diversas fases de su evolución.

El comienzo es insidioso, sin originar mayores molestias. El enfermo acusa un malestal bucal que no puede localizar; sensación de hormigueo a nivel de sus encías y dientes. Estos últimos se hacen sensibles a su contacto. Las encías, aumentadas de volumen, presentan coloración roja y tendencia a la hemorragia. Esta última puede ser provocada o espontánea. Cuando es espontánea, se la observa frecuentemente durante las horas de la noche. Hasta este momento la encía no presenta signos de infección.

Bruscamente, en pocas horas, aumenta la intensidad de los dolores, los tejidos se edematizan y una abundante sialorrea acompaña a una disfagia marcada. El alimento se hace fétido; la temperatura alcanza a los 40 grados aproximadamente.

La encía adquiere un color rojo oscuro, tormentosa, desprendida del plano subyacente; las lengüetas gingivales se encuentran aumentadas de volumen y sangran al menor contacto; un *liséré* gris, amarillo o verduzco se extiende en forma más o menos continuada a lo largo del cuello de los

dientes; éstos, a su vez, son movibles y dolorosos. El mencionado *liséré* está formado por un magna fibrinoso, que desde este momento sigue la evolución de las falsas membranas.

La infección gana todos los cuellos dentarios. Placas grisáceas no confluentes, de variados tamaños, invaden la encía, y, posteriormente, la cara interna de las mejillas, el velo del paladar, las amígdalas. Una falsa membrana grisácea y adherente recubre ulceraciones irregulares de fondo rojizo y granuloso, sembrado de puntos hemorrágicos. La temperatura se mantiene elevada.

Poco a poco, bajo la influencia del tratamiento, aquellos signos clínicos se hacen menos trágicos. La temperatura disminuye y los síntomas de infección subañuda desaparecen.

La gingivoestomatitis evoluciona entonces hacia su curación o hacia su cronicidad; en este último caso abre las puertas a una nueva entidad patológica: la piorrea alvéolodentaria.

En nuestras investigaciones bacteriológicas hemos practicado las técnicas siguientes:

Después de la obtención de una porción de exudado gingival y su debida colocación sobre el portaobjetos, hemos procedido a colorear nuestro frontis con azul de metileno para permitir el examen de los elementos citológicos. A continuación hemos empleado el procedimiento de coloración de Gram para la identificación microscópica de la flora respectiva;

ta en evidencia en diversos Congresos sobre colibacilosis de Chatelguyon.

Asimismo hemos observado en el curso de nuestras investigaciones trastornos en cuanto a la alcalinidad y acidez, evidenciadas por modificaciones del pH en orina, saliva y sangre. He aquí una referencia mal conocida, pero cierta: una acción que puede tener su importancia en la etiología de las gingivitis. Nos concretamos a formular hipótesis, pero debemos, al menos, señalar el hecho.

Habiendo en esta forma establecido la presencia de microorganismos de la flora intestinal en la encía, nos hemos preguntado cuál sería la vía seguida por los mismos para llegar a fijarse a nivel de las mucosas gingivales.

El tejido gingival está constituido por una fibromucosa cuya trama extremadamente unida opone una enérgica y resistente barrera a la invasión microbiana.

Además, en la constitución de las lengüetas gingivales se encuentran pequeños cúmulos de tejidos adenoideo, a los cuales se les ha llamado *tonsilas gingivales*, cuyo papel es de atraer y fijar los elementos microbianos. Veremos de inmediato que el referido tejido llena correctamente su misión.

Para que una infección asiente primitivamente a nivel de las encías se hace necesario un traumatismo o una erosión que interese la integridad de sus mucosas y triunfe sobre su defensa natural. Es esto lo que ocurre en los casos de accidentes de erupción dentaria; en las lesiones

ODONTOIATRIA

G GINGIVITIS

Estudio sobre el origen hepatointestinal de ciertas gingivitis, por el Doctor Boisniere (Cannes), ("L'Odontologie", vol. 84, núm. 10, pág. 274, dic. de 1946.)

II

respecto al origen de ciertas gingivitis. Por nuestra parte, teniendo en cuenta esta circunstancia, hemos practicado sistemáticamente el hemocultivo gingival.

Mediante una pipeta estéril, extraemos una gota de sangre obtenida de la base de una lengüeta gingival, previamente limpiada y aseptizada con alcohol. La respectiva siempre la practicamos sobre caldo gelatinado glucosado y citratado, así como sobre medios electivos. Después de su colocación en la estufa a 37°, el examen microscópico nos enseña que, en la casi totalidad de los casos, existen elementos microbianos que presentan los caracteres morfológicos de la flora intestinal: colibacilos, enterococos, estafilococos, proteus vulgaris, en porcentaje variable, y no pareciendo encontrarse en relación a casos clínicos determinados: enterococos, 20 por 100; colibacilos, 80 por 100; estafilococos, 10 por 100 (Obs. A. 38); enterococos, 20 por 100; colibacilos, 20 por 100; estafilococos, 60 por 100 (Obs. A. 36), etc.

El colibacilo se encuentra ausente algunas veces, el estafilococo varía en número; pero en todos y cada uno de los exámenes hemos encontrado con notable fidelidad la presencia de las cortas cadenetas del enterococo.

Todas estas verificaciones habidas durante varios meses de investigaciones y el examen de numerosos enfermos, nos han permitido aseverar la presencia en el tejido gingival de una flora que presenta las características de los microbios intestinales.

Por otra parte, hemos practicado al mismo tiempo y en los mismos enfermos el análisis bacteriológico de su materia fecal. Aquí hemos vuelto a encontrar los mismos elementos microbianos y en proporción análoga a la citada; de lo que se infiere la similitud existente entre los microorganismos encontrados en la encía y a la salida del tubo digestivo.

En lo que concierne a la flora fusoespirilar, parece encontrarse superpuesta a la que terminamos de describir, y es posible que algunas veces esta flora disimule a aquélla. Es un caso análogo al que se produce en la angina diftérica, donde los frotis de las falsas membranas no siempre evidencian al bacilo de Löffler, desde el momento que sus colonias proliferan pasadas las cuarenta y ocho horas de cultivo en la estufa.

Todo ello nos ha llevado a comprobar que los casos observados por nosotros se diferenciaban desde el punto de mira bacteriológico de las afecciones aisladas y descritas por otros autores.

En efecto; solamente una vez hemos advertido la presencia del estreptococo; el cual ha sido señalado de una manera general, como el agente responsable de las gingivitis.

Por el contrario, nosotros podemos afirmar la realidad del papel que juega el enterococo, cuya presencia ha sido verificada en el 90 por 100

de los casos que hemos estudiado, asociado con frecuencia al colibacilo y acompañado más o menos de estafilococos, proteus, etc.

Numerosos autores han pretendido atribuir el origen de las gingivitis a una carencia cualitativa o cuantitativa de las vitaminas contenidas en la ración alimenticia diaria. Otros las han culpado a la subalimentación impuesta por la guerra. La infección se declararía tanto más fácilmente cuanto más debilitado se encontrara el organismo.

Por nuestra parte, admitimos como cierto que las carencias alimenticias hayan podido favorecer la infección gingival, pero creemos que esas carencias no obran como causa exclusiva. En efecto, mediante un tratamiento vitamínico, aun administrado a alta dosis, sólo se obtienen curaciones incompletas. Por otra parte, hemos podido comprobar que entre numerosos prisioneros de guerra, en cautividad, sometidos a severos regímenes alimenticios, pocos fueron los atacados por las afecciones que nos ocupan; y, en cambio, a su regreso a Alemania, al cambio de vida y de alimentación, hizo aparecer en ellos numerosos casos de gingivitis, algunos extremadamente rebeldes a todo tratamiento.

Nos hemos preguntado entonces si más bien no nos encontrábamos en presencia de un desequilibrio bioquímico de la función hepatointestinal, debido a un trastorno de secreción de los jugos gástrico, pancreático y hepático, provocando así una ruptura de la barrera hepática. Conócese toda la importancia del papel desempeñado por esta última en la defensa contra la invasión microbiana intestinal, propiedad particularmente pues-