

PAPEL DEL FACTOR INFECCIOSO EN LAS PARODONTOSIS INFLAMATORIAS

por los
DRS. J. KETELSLEGERS Y M. WELSCH
De la Universidad de Lieja

INTRODUCCIÓN

La piorrea alvéolo-dentaria, ahora llamada parodontosis o enfermedad de Fauchard, se presenta en dos formas bien distintas: la forma distrófica, que ciertos autores llaman isquémica, y la forma inflamatoria, llamada parodontitis.

Esta última es una afección muy compleja polimorfa, dependiente, sin duda alguna, de una multiplicidad de causas. Todos los factores de irritación local, sean mecánicos, químicos o tóxico-infecciosos, pueden, efectivamente, tener una repercusión desagradable sobre la integridad del órgano dentario. Por otra parte, los inconvenientes que varían en la mayor parte de los órganos o sistemas de órganos son igualmente imputados como responsables de la parodontitis.

La supuración está siempre presente en la parodontitis. Ella rubrica de cierta manera esta enfermedad y le da, en consecuencia, uno de sus nombres: *piorrea*. Sin embargo, la mayor parte de los autores no conceden a la infección sino un papel secundario. Múltiples factores etiológicos, generales y locales, comprendiendo la predisposición hereditaria, dan lugar al estallido de las lesiones, seguido de pululación microbiana a su nivel. La naturaleza de los gérmenes está, además, sujeta a discusión. Para unos, son especies aerobias las que intervienen, mientras que para los otros son las bacterias anaerobias las que juegan el papel más importante.

Otro hecho que queda como motivo de discusión es el origen de la infección. Si para la mayor parte de los autores se trata de una infección puramente local, para otros, por el contrario, se trata de una infección metastásica en la que el punto de partida se halla a distancia e infectado crónicamente, y que se localiza la mayor parte de las veces a nivel del tracto digestivo. En esta última concepción

se admite que la encía, y mucho más la encía enferma, ejerce un verdadero trofismo selectivo sobre ciertas especies patógenas, que vienen así a alojarse y multiplicarse después de haber sido transportadas por el torrente circulatorio.

Esta hipótesis no ha sido, sin embargo, demostrada positivamente por hemocultivos clásicos. Pero lo ha sido, por el contrario, por los hemocultivos gingivales de Vincent.

Este método es, sin embargo, impugnable con algunas críticas. Y es que la significación de un hemocultivo gingival positivo puede ponerse en duda, dado que el medio donde tiene lugar es eminentemente séptico y cerrado, particularmente, a numerosas especies potencialmente patógenas, pero parásitas normales de la cavidad bucofaringea. Por otra parte, el hemocultivo gingival positivo, lo mismo si la posibilidad de una fortuita contaminación puede ser desechada, no demuestra que los gérmenes aislados provengan realmente de la sangre circulante. Podrían asimismo venir de un foco piorreico o de los tejidos vecinos, localización de un proceso inflamatorio evidente, favorable a la invasión bacteriana.

Nuestras investigaciones experimentales han tenido por objeto examinar la naturaleza de la flora aerobia de las lesiones piorreicas y desvalorizar el hemocultivo gingival.

INVESTIGACIONES PERSONALES

A) Técnicas.

a) *Elección de objeto*.—Desde el punto de vista clínico se reconocen generalmente cuatro estados sucesivos a las lesiones de la parodontitis. En la práctica casi siempre se presentan éstas juntas en el paciente determinado. El estado I, prodrómico, caracterizado por la hiperplasia y la congestión gingival, no se presta a la supuración, pero representa el estado de elección para practicar el hemocultivo gingival. El estado II, período de eclosión, está caracterizado por la supuración incipiente y la formación de focos. El estado III, período de *estatus*, está caracterizado por la supuración abundante y la mayor profundidad de los fondos de saco. En fin, el estado IV o período terminal lo está por la movilidad del diente y su inminente expulsión.

Nuestras muestras de pus fueron tomadas de lesiones correspondientes a cada uno de los tres últimos estados. Nuestros hemoculti-

vos gingivales se hicieron en cada uno de los cuatro estados de la evolución de la enfermedad.

b) *Obtención de las muestras de pus y cultivos.*—El paciente es invitado a llevar el labio hacia arriba o hacia abajo, de manera a tensar al máximo la encía. Se embadurna con alcohol y se protege contra la saliva con dos rollos de algodón estéril, colocados asépticamente en el vestíbulo, a ambos lados del lugar elegido para la obtención de la muestra.

El fondo gingival se exprime moderadamente en dirección del ápice al cuello por medio de un tampón estéril. Esto permite evacuar y eliminar los "debris" alimenticios y la porción superficial del exudado, ciertamente invadidos por gérmenes banales de la boca. La encía es nuevamente embadurnada de alcohol. En fin, por medio de una pipeta Pasteur, estéril y flameada, se obtendrá del fondo de saco gingival la gotita de pus que quede.

Los gérmenes son colocados en agar en sangre, en placas de Petri, y se hace inmediatamente un cultivo en caldo de sangre. Después de la incubación a 37° durante veinticuatro o cuarenta y ocho horas, las colonias que se han desarrollado eventualmente pueden ser examinadas y muy frecuentemente clasificadas. En caso de necesidad puede realizarse un cultivo puro de gérmenes sospechosos, a partir del cual puede procederse a las pruebas bioquímicas o serológicas necesarias para una identificación correcta.

c) *Hemocultivo gingival.*—Se procede de acuerdo a la técnica de Vincent, con una pipeta Pasteur estéril, de vidrio suficientemente grueso (unos 2 mm.) y con un diámetro exterior de unos 6 mm. En el momento del empleo, la extremidad en punta de la pipeta es estirada en la llama y rota después, de manera que quede muy corta (1 mm.).

Vincent recomienda efectuar esta obtención de preferencia en las lesiones en estado prodrómico. Nosotros hemos hecho voluntariamente los hemocultivos gingivales en diferentes estados de la enfermedad. Cuando se trata de estados ya piorreicos (II al IV) es evidente que la obtención debe hacerse fuera de los límites que corresponden al foco subyacente.

La punción es efectuada perpendicularmente a la superficie de la encía en el centro de la línea que representa la base del triángulo formado por la papila interdientaria.

El lugar de la punción es elegido, y sugerido al paciente mantener la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás y firmemente apo-

yada. La región es aislada y limpiada con alcohol, como antes se indicó. La pipeta Pasteur se provee de un tubito de caucho terminado por tubo de vidrio, que va a los labios del operador, por una ligera aspiración, con visión perfecta de la región. Se planta firmemente la extremidad corta y fina de la pipeta alrededor de un mm. en la papila interdientaria; después se retira prudentemente. Lo más frecuente es ver subir la sangre rápidamente por capilaridad. Si se considera necesario, puede facilitarse su obtención por una succión moderada. Es suficiente recoger alrededor de 0,5 a 1 ml. de sangre.

Esta maniobra, al principio un poco delicada, resulta muy fácil en cuanto se tiene un poco de costumbre. Ocurre de vez en cuando, sin embargo, que la sangre, en lugar de ascender por la pipeta, se expande por la encía de manera abundante. En este caso conviene repetir toda la operación en otro foco.

Mientras que Vincent cultiva la sangre así recogida en un tubo en agar nutritivo, solidificado en posición inclinada, nosotros hemos procedido a la siembra masiva en agar en sangre en placa de Petri. Además, se inoculan algunas gotas de sangre en caldo nutritivo. La identificación de gérmenes se efectúa después de veinticuatro o cuarenta y ocho horas de incubación a 37° según los caracteres morfológicos del caso que se presente, después de la investigación de las propiedades bioquímicas y serológicas características.

B) Resultados experimentales

Veinte muestras de pus, obtenidos de lesiones en los estados II a IV, fueron analizadas (véase la Tabla I). Todos nos dieron resultados positivos. Pero, en la mayor parte de los casos, se trataba de gérmenes en los que el papel patogénico se ha considerado, generalmente, como nulo o, en todo caso, muy reducido, estafilococos "no patógenos", corynebacterias diversas, lactobacterias, streptococos no hemolíticos (tipo γ), y más raramente, coliformes. Susceptibles sin duda, de invadir secundariamente los tejidos ya lesionados y de mantener, en consecuencia, un estado séptico prolongado, estos gérmenes son probablemente incapaces de ser la causa inicial y única del proceso patológico. En seis casos hemos aislado el *streptococo piógeno*, especie cuya potencialidad patógena es indiscutible.

Hemos procedido, por otra parte, a cuarenta y cinco hemocultivos gingivales, obtenidos de muestras al nivel de lesiones en los cuatro

estados de la enfermedad (Tabla II). Buen número de estos cultivos, treinta y dos en total, se mantuvieron perfectamente estériles aun durante la siembra en medio líquido, como en agar en sangre. Algunos de ellos (ocho) nos han proporcionado gérmenes banales muy frecuentemente (tres veces), un strepto-diplococo no hemolítico (tipo Y). En fin, cinco de ellos provenían de lesiones del estado III y IV, y nos proporcionaron *streptococo piógeno*.

Hemos de señalar que en tres ocasiones en estos análisis bacteriológicos, dos de ellos fueron obtenidos en el mismo paciente pero en lugares y momentos diferentes. En los tres casos, sin embargo, los dos análisis sucesivos nos proporcionaron resultados idénticos.

TABLA I

Cultivos de pus de la piorrea alvéolo-dentaria

Estadio	Número de exámenes	Aislamiento de	
		Gérmenes banales	<i>Streptococo piógeno</i>
II	5	3	2
III	13	11	2
IV	2 (*)	0	2
Total.....	20	14	6

TABLA II

Hemocultivos gingivales en el curso de la parodontitis

Estadio	Número de hemocultivos gingivales	Número de cultivos		
		Negativos	Positivos	
			Banales	<i>Streptococo piógeno</i>
I	13 (**)	9	4	0
II	10	8	2	0
III	17	13	2	2
IV	5 (**)	2	0	3
Total.....	45	32	8	5

(*) Estas dos muestras provienen del mismo enfermo.

(**) Provienen del mismo enfermo.

C) *Discusión*

La variedad de germen es que se encuentran en los focos piorreicos, así como su naturaleza, está de acuerdo con la idea de que la infección de parodontitis es un fenómeno secundario que viene a presentarse sobre lesiones cuyo origen primario no es probablemente infeccioso.

Se podría, sin embargo, preguntar si el origen de las lesiones no son ya una infección primitiva por gérmenes anaerobios. La literatura no muestra unanimidad en la constancia de una flora anaerobia específica de la piorrea. Además, los gérmenes de los grupos encontrados en las condiciones dichas son, asimismo, especies de las que se ha admitido la posibilidad de mantener infecciones secundarias de procesos patológicos, cuando adecuados gérmenes les hayan abierto una puerta de entrada, pero que no son capaces, al menos habitualmente, de provocar un proceso infeccioso.

Habiéndose dado una frecuencia (30 por 100) de la presencia, asimismo indiscutible, de la patogenidad del *streptococo piógeno*, se podría uno preguntar si no haría falta en él el agente etiológico inicialmente capaz de originar la enfermedad. Su presencia no ha sido siempre registrada, y, como ya lo hemos indicado al hablar de hemocultivo gingival, parece no hacer su aparición hasta el momento en que la enfermedad se encuentra en el período de estado.

En contraposición con la opinión de Vincent, que obtiene (20 por 100) hemocultivos gingivales, positivos, en el estadio I; 50 por 100, en el estadio II, y 80 por 100, en el III; nosotros hemos registrado un elevado tanto por ciento de análisis perfectamente estériles (71 por 100). Sea lo que sea, este hecho nos permite afirmar la necesidad de tomar todas las precauciones indispensables, para evitar contaminaciones accidentales, por los gérmenes normales de la cavidad bucal.

Admitido esto, la naturaleza de los gérmenes aislados en estos hemocultivos positivos nos lleva a creer que los microbios obtenidos en las muestras provienen, la mayor parte de las veces, de los tejidos inflamados y no de la sangre circulante. Varias especies encontradas son, en efecto, consideradas como muy sensibles al poder bactericida y bacteriolítico de la sangre fresca. Puede añadirse que la presencia de bacterias en los tejidos gingivales, en los casos de parodontitis, ha podido ser demostrada histológicamente.

La presencia de *streptococos piógenos* está muy lejos de considerarse rara, ya que ha podido registrarse en el II por 100 de los casos

de nuestros hemocultivos y en el 38 por 100 de los de resultado positivo. La frecuencia de este género en el curso de nuestros análisis personales puede oponerse a la rareza encontrada por Soleil. Sobre 479 pruebas, 231 fueron positivas de las que el citado autor encontró 101 veces el *streptococo*, pero uno sólo entre ellos, como hemolítico. En consecuencia, nosotros no podemos pensar en conceder a este germen una importancia desorbitada como agente etiológico en la parodontitis. En efecto, hemos de añadir que tal especie no ha sido ni una sola vez aislada a partir de lesiones iniciales, en los estados I y II.

El conjunto de nuestras observaciones nos lleva a la conclusión de que la parodontitis tiene como factor primero una causa no infecciosa. Las lesiones iniciales, localización de los fenómenos inflamatorios, más o menos intensas, se infectan secundariamente, de manera precoz, a partir de gérmenes, los más banales de la flora bucofaríngea. Una vez que los focos se constituyen, puede encontrarse el *streptococo piógeno* muy frecuente. Ya en 1893, Roughton afirmó que "no importaba qué tipos de bacterias pudieran provocar la piorrea alvéolo-dentaria, mientras las circunstancias les preparasen el terreno".

Desde los estados de inflamación prodrómica, antes de cualquier fenómeno de supuración apreciable, los gérmenes banales pueden invadir los tejidos hiperémicos. Son ellos los que, en la punción gingival, van a prevalecer, de acuerdo con la concepción patogénica de Held y Nally. El estreptococo hemolítico puede, evidentemente, comportarse de la misma manera, pero, aparentemente, su presencia no es relativamente frecuente, sino en el momento en el que la piorrea alvéolo-dentaria llega a su período de estado.

El hecho de que se trata de una infección secundaria no debe llevarnos a subestimar su importancia. Es evidente su presencia para mantener o agravar las lesiones existentes antes de ella. Los resultados afortunados, si no decisivos, de la terapéutica, estrictamente anti-infecciosos, vienen a apoyar esta afirmación, y se sabe que las alteraciones de la citología sanguínea y de la velocidad de sedimentación globular, perfectamente demostradas en la parodontitis, son manifestaciones generales, esencialmente atribuibles a la infección. Mientras el *streptococo piógeno* forma parte de la flora de infección secundaria ¿su carácter frecuentemente patógeno nos autoriza a atribuirle un papel importante? Hasta que otro informe más amplio lo haga posible, esto sólo puede ser una hipótesis. Nos parece, sin embargo, que la investigación sistemática de este germen en los focos de parodontitis, por

un lado, y aquellos anticuerpos correspondientes a la estreptolisina O y a la estreptoquinasa, por otra parte, podrían aclarar singularmente el problema. Nosotros nos proponemos el hacer este estudio próximamente.

Sabemos ya que, en este orden de ideas, los focos de la piorrea alvéolo-dentaria son fuentes potenciales de infección metastásica o generalizada, y que en los pacientes que son afectos de parodontitis, la bacteriemia es frecuente después de traumatismos alvéolo-dentarios (aun siendo mínimos): masaje gingival, y fisiológicos: la masticación de un cuerpo duro. Si ello no tiene, frecuentemente, consecuencias, ocurre, sin embargo, el que puedan los gérmenes localizarse a nivel de un órgano que ya se encuentra afecto, y dar lugar a infecciones graves: la endocarditis subaguda, por ejemplo.

CONCLUSIONES

1.^a Los gérmenes aerobios, aislados, bien del pus, bien de la sangre gingival, en los casos de parodontitis, pertenecen, frecuentemente, a especies banales, parásitos normales de la cavidad bucal, a las cuales es difícil atribuir un papel importante en la génesis de la enfermedad; pero que contribuyen, sin duda alguna, a agravar las lesiones, manteniendo un estado de supuración crónica.

2.^a Entre las especies en las que su papel patogénico ha podido establecerse, únicamente el *streptococo piógeno* ha podido ser encontrado con frecuencia.

3.^a Parece poder admitirse que se trata de un agente de infección secundario, ya que su presencia no ha podido ponerse en evidencia en los estados iniciales de la enfermedad.

4.^a El hemocultivo gingival de Vincent, bien realizado, no expone a contaminaciones fortuitas por los gérmenes de la cavidad bucal, como son testimonio los numerosos de ellos que se obtienen estériles.

5.^a Siendo positivos, no permiten tampoco afirmar que los gérmenes aislados provengan de la sangre circulante y no de los tejidos en estado de inflamación. (Siguen veinte referencias bibliográficas.) (Per "Rev. Belg. de Sc. Méd.", 361, 1955.)