

EL PROBLEMA DE LAS CARIES

por el

Dr. J. F. Volker

De la Tufts College Dental School (Boston, Mass.)

HEMOS obtenido recientemente la oportunidad de leer la comunicación publicada por "B. M. J." (abril, 10; pág. 697) sobre "El problema de la caries". En ella se llama la atención sobre los trabajos e investigaciones de Pincus y Frisbie, los cuales pretenden sustentar el concepto de que la destrucción de la matriz orgánica del esmalte es la lesión inicial del proceso de la caries, concepto que nos parece oportuno aclarar por la evidencia de un punto de vista más amplio, según el cual la superficie del esmalte ha de referirse a la producción ácida, relacionándola así directamente con el proceso de la caries.

En nuestros laboratorios hemos podido realizar la observación según la cual, siguiendo a la ingestión de hidrocarbonados, el contenido de glucosa en la saliva puede mostrar una elevación inmediata, valorable este exceso en 1.000 mgs. por 100. Este aumento, dependiente de los hábitos, características de los alimentos, etc., puede persistir en determinadas circunstancias por períodos hasta de una hora. Stephan ha demostrado por métodos *in vivo* que dos minutos después de haberse ingerido por personas susceptibles de caries soluciones azucaradas el pH de la superficie del diente o el de dentro de las cavidades del proceso de la caries bajaron de aproximadamente siete a menos de cinco. Este fenómeno no se da, sin embargo, en personas inmunes a la caries.

No obstante, la significación de los valores pH aproximados a cuatro-cinco no está claramente interpretada. Existen una variedad de posibilidad de su interpretación. En esta interpretación se incluiría:

- 1) Este pH sería indispensable para la decalcificación del esmalte.
- 2) Este pH se acercaría al óptimo en la actividad de la fosfatas ácida, enzima que se ha demostrado por varios investigadores contener las bacterias salivares.
- 3) Este pH se acercaría también al óptimo para varios sistemas de enzimas proteolíticas, posiblemente presentes en los organismos capaces de producir caries.
- 4) Este pH aproxima el punto iso-eléctrico de las proteínas del esmalte, pudiendo, por las pro-

teínas físicas de este tejido, ser motivo de las marcadas alteraciones, de importancia en la producción de la caries.

Cada una de estas interpretaciones, o todas ellas, pueden ser referidas a la etiología de la caries, pero todas ellas dependen de la calidad (refinado) de los carbohidratos ingeridos, así como de la producción ácida bacteriana.

Un hecho, sin embargo, parece incontrovertible: el que la dieta debe contener carbohidratos refinados, como el almidón, sacarosa o glucosa, si es que pretendemos obtener la caries experimental en los animales de laboratorio. Ninguna de las experiencias estudiadas por los investigadores americanos en el "Syrian Hamster", desde 1942, ha sido referida a dietas desprovistas de estos materiales. La adición en las dietas experimentales de factores protectores ha sido completamente inefectiva para la medida o control de la caries.

Es, asimismo, interesante mencionar que la medida más extendida en los Estados Unidos hoy día para el control de la caries es la aplicación tópica de flúor. Así se ha demostrado repetidas veces por el estudio químico en el hombre y en los animales de experimentación reducir la caries dental en más de un 40 por 100. Las investigaciones del laboratorio han indicado que la aplicación tópica del flúor da lugar a la unión del flúor con la fase mineral del esmalte, reduciendo su solubilidad aproximadamente al 50 por 100, y aumentando así la dureza de la superficie del diente, parece, más que una coincidencia, el que una sustancia que afecta a la solubilidad de los ácidos bacterianos limite la caries dental.

Tampoco podemos resistir a la tentación de sugerir que el aspecto menos grato de la investigación en el campo de la caries dental haya sido la constante crítica, sin base científica, de muchos colegas médicos. Colegas médicos que rehusan aceptar el que la etiología de la caries no sea comparable a la de otras enfermedades. Esta aptitud es lamentable, aunque comprensible cuando se recuerdan las enfermedades que han sido adoptadas por criterios como el de infección bacteriana, virus, deficiencias de vitaminas, etc. (per "Br. Med. J.", 1.00, my. 22; 1948.)

COMPLEJIDAD DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

por los

Dres. B. Sánchez-Cuenca y Sixto Botella

La alergia alimentaria es de ordinario compleja en la práctica, porque la discriminación de los factores desencadenantes es trabajo engorroso y complicado. El reciente estudio de un caso en el que se han podido hacer observaciones interesantes a este respecto nos ha movido a redactar el presente trabajo, en el que, de paso, hacemos una sucinta revisión del aspecto neurohumoral de la alergia alimentaria.

Hemos hecho alusión numerosas veces a lo que crea las dificultades diagnósticas en un caso de hipersensibilidad alimentaria. En primer lugar, que no se trate de alergia reagínica (Coca) y que por esta causa reaccione negativamente el sujeto con los alimentos probados en escarificación. Este simple hecho crea ya un problema de resolución bastante difícil en el primer momento si no se procede según un orden metódico y sistemático que evite la desorientación, y en ningún otro campo de la Medicina como en alergia es tan desconcertante y desanimadora la "pérdida del hilo" en la exploración.

Debe ser norma general, ante la sospecha de un factor alimentario, la prescripción de *dieta hídrica rigurosa durante cuarenta y ocho horas*. Si el efecto de ésta es la desaparición total de la sintomatología, servirá para encuadrar el caso con seguridad en la "casilla" de la alergia alimentaria, punto de referencia importantísimo para volver a él ante los resultados negativos que vayan obteniéndose. Sólo así se sentirá uno movido a insistir en las diversas exploraciones sucesivamente hasta dar con la solución del problema o a ordenar dietas especiales, *dirigidas* o de *exclusión*, que lo aclaren indirectamente. Fácilmente se comprende que este primer paso sólo será útil en aquellos síndromes de repetición diaria y de rápida remisión cuando cesan los factores causales (asma, urticaria, jaqueca algunas veces, colitis otras, etc.), y, naturalmente, habrá que tener en cuenta que algunos asmáticos exhiben disnea postprandial relacionable con la repleción abdominal de causa mecánica o de origen toxoproteico, esto es, de me-

canismo no específico, que desaparecen con el reposo digestivo de la dieta hídrica y que ello no tiene nada que ver con los procesos específicos por los que se engendra la disnea asmática de fondo alérgico puro.

Una vez resuelto esto, se pasará a la exploración especial, y tenemos a nuestra disposición los siguientes métodos: a) Prueba de los alimentos en éscarificación cutánea (las llamadas cutirreacciones); b) acción sobre el ritmo cardíaco, en ayunas, de los diversos alimentos; c) investigación del índice leucopénico; d) investigación de microprecipitinas en el suero; e) prescripción de dietas dirigidas.

a) *Prueba de los alimentos en éscarificación.*—Es el método más simple y eficaz; resulta al mismo tiempo el más elegante. En veinte o treinta minutos se puede enunciar categóricamente la etiología del caso, pudiéndose acompañar al dictamen la prueba de la especificidad de la reacción o reacciones obtenidas mediante el resultado positivo de la transmisión pasiva (Prausnitz-Küstner o Koenigstein-Urbach). No hay seguramente en la Medicina actual un método tan seductor y expresivo, y a la vez tan elegante, como el conjunto de esta prueba. Pero ella vale exclusivamente para la *alergia reagínica*, pues, como es sabido, al lado de esta última hay otras hipersensibilidades alimentarias que se caracterizan por la ausencia en los humores del anticuerpo específico de la atopía (Coca), es decir, la *reagina*. Su mecanismo de producción no es verosímilmente, como en aquélla, una reacción de antígeno-anticuerpo liberadora de histamina o de sustancias H.

En realidad la cutirreacción positiva es la *única prueba* que tiene un valor terminante y definitivo. Ella demuestra, sin lugar a dudas, que el supeto en el que tal ocurre se halla sensibilizado al alimento correspondiente, siendo seguro también que si se le hace ingerir dicho alimento se desencadenará de modo fulminante un paroxismo alérgico de la misma fisonomía clínica que los que refirió en el interrogatorio. Las demás pruebas tienen sólo valor indiciario o aproximativo, como si lo que se registrara con ellas sólo fuera consecuencias de la reacción alérgica o un fenómeno colateral y secundario de la misma (transcurrida fuera del alcance de nuestras posibilidades de percepción) o como si los trastornos neurohumorales de los que son exponente fuesen fenómenos obligadamente simultáneos con la acción desencadenante, paralelos, pero extraños a ella.

b) *Acción modificadora del pulso.*—La acción taquicardizante de algunos alimentos ingeridos aisladamente en ayunas en ciertos alérgicos fué puesta de relieve por Coca. Verosímilmente se trata de una acción vegetotropa de algún complejo molecular del alimento, que se hace ostensible por una aceleración del pulso poco después de ingerir aquél.

Generalmente tiene lugar una acción aceleradora del pulso, pero también hemos observado nosotros bradicardia en bastantes casos tras de la ingestión en ayunas del alimento de prueba. Esto nos afirma en la idea de que se trate de una acción vegetotropa en sujetos con gran labilidad vegetativa y que sea a través de esta acción como se ejerce el efecto desencadenante de los fenómenos alérgicos de este mecanismo. Pero este trastorno del pulso debe ser un fenómeno colateral, coincidente o no del genuinamente alérgico, pues unas veces hemos visto acelerarse el pulso y surgir al mismo tiempo el paroxismo alérgico y otras, siendo esto lo ordinario, se observa la respuesta taquicárdica sin asomo de cualquier manifestación alérgica de las que aqueja al paciente. Por esta circunstancia creemos que las acciones alimentarias de este tipo son con frecuencia inconstantes por hallarse subordinadas a la preexistencia de un estado vegetativo propicio, y tal vez influya, asimismo, en la intensidad de la respuesta la magnitud del estímulo (cantidad de alimento ingerido), como acontece siempre en los fenómenos de tipo farmacológico. Sea de ello lo que quiera, lo cierto es que cuando se suprimen a un alérgico los alimentos que le trastornan el pulso en el sentido expresado, se opera un cambio favorable en su sintomatología, desapareciendo del todo con frecuencia.

c) *Investigación del índice leucopénico.*—A propuesta de Vaughan, en 1934, se ha estudiado por distintos autores la acción de los diversos alimentos sobre la cifra leucocitaria basal, administrándolos al alérgico separadamente, en ayunas. El primer efecto observado por Vaughan y por nosotros fué una caída de la cifra de leucocitos tras de la ingestión del alimento que se producía unas veces bruscamente y se mantenía entre treinta y sesenta minutos y otras se desarrollaba lentamente, persistiendo durante tiempo más largo. Este fenómeno lo interpretó Vaughan como expresión de que tenía lugar una crisis hemoclásica de Vidal, y lo consideró como un "fragmento" o manifestación parcial de la misma. En la actualidad se halla incorporada definitivamente a la exploración de la alergia alimentaria la investigación de esta leucovariación negativa. Pero la práctica sistemática de esta

prueba ha puesto de relieve que el influjo de los alimentos sobre la cifra leucocitaria basal no se ejerce exclusivamente en sentido negativo o leucopenizante; en ocasiones se produce un aumento considerable del número de leucocitos, originándose leucocitosis verdaderamente extraordinarias, a veces, por lo rápido de su desarrollo y el tiempo que se mantienen.

Apenas puede uno representarse el mecanismo de producción de estos fenómenos de otro modo que mediante un cambio de distribución de los leucocitos, por quedar bruscamente detenidos o bloqueados en algún territorio orgánico, secuestrados, por decirlo así, a la circulación general, motivando ello la leucopenia, o liberados de algún órgano de depósito (bazo, hígado, etc.) por un estímulo adecuado que los incorpore a la circulación general cuando se produce leucocitosis. El carácter transitorio y fugaz de la variación leucocitaria y la rapidez de su desarrollo se acomodan bien con esta representación mental de los fenómenos, teniendo, además, esta presunción apoyo experimental. En efecto, Webb demostró que en el perro en choque anafiláctico la sangre de las venas pulmonares contenía menos leucocitos que la de la arteria pulmonar, observándose en los cortes del pulmón numerosos leucocitos adheridos a las paredes de los vasos y obstruyendo los capilares. Análogos fenómenos observaron Abel y Schenck en la oreja del conejo.

No obstante estos hallazgos, nada se opone a que al mismo tiempo pueda ocurrir una "catástrofe" leucocitaria en el territorio orgánico del choque que contribuyese a la leucopenia por destrucción masiva de leucocitos, pero los experimentos del mismo Webb en el perro sensibilizado a suero de caballo, *in vivo* e *in vitro*, con la sangre del mismo animal, no demostraron que aconteciera tal destrucción leucocitaria durante el choque anafiláctico.

Squier, utilizando como líquido de dilución la fórmula acetona-eosina, de Friedman, que hace relativamente frágiles los leucocitos, estudia, a partir del grado de fragilidad media de los leucocitos en ayunas, aquella cualidad en los mismos sujetos que exhiben leucovariaciones tras de la ingestión de determinados alimentos y halla, en efecto, aumentada la fragilidad leucocitaria en los casos que responden con leucopenia. En cambio, disminuye la fragilidad cuando la respuesta se hace con leucocitosis, incrementándose en este caso el número de leucocitos jóvenes, según se deduce del número de lobulaciones de los mismos. Aquel momento de fragilidad leucocitaria en

la leucopenia transitoria de algunos alérgicos podría aceptarse como prueba indirecta de que verosímilmente en el choque alérgico hay un aumento de desintegración leucocitaria, tal vez por trauma de la membrana celular durante la fase de circulación lenta que ocurre en el territorio orgánico en que aquél tiene lugar (Squier). Recientemente, Squier y Lée (8) han demostrado la producción de leucolisis *in vitro* en la sangre heparinizada de sujetos sensibles a polen de *ragweed* (plantas compuestas del género *Ambrosia*), por la adición a aquélla de extracto de polen de dicha planta, fenómeno que no ocurre si la sangre se calienta (destrucción de la reagina) y en la sangre de alérgicos a polen de *ragweed* tratados adecuadamente con el antígeno polínico correspondiente. Este hallazgo dió ocasión a J. W. Thomas, generalizando el fenómeno, a ver en esta destrucción leucocitaria por la reacción de antígeno-anticuerpo la fuente de la mayoría de los fenómenos alérgicos, por la gran cantidad de histamina que se liberaría en la "catástrofe" leucocitaria, ya que, según los trabajos de Code y otros investigadores, los *leucocitos* contienen más histamina que cualquier otra célula de la economía.

Pero la responsabilidad de estos fenómenos en la producción de la granulocitopenia alérgica sólo es admisible para aquellas leucopenias muy intensas y sostenidas como las que acontecen en ciertas hipersensibilidades a medicamentos que se manifiestan clínicamente, como agranulocitosis (piramidón, sulfamidas, etc.). La leucopenia fugaz post-ingesta frente a algunos alimentos se explica perfectamente por una simple alteración en la distribución orgánica de los leucocitos, siendo esto tanto más verosímil cuanto que de ordinario ocurre el fenómeno sin que tenga lugar ninguna manifestación apreciable de choque y en hipersensibilidades del grupo no reagínico.

d) *Investigación de microprecipitinas en la sangre.*—En el último tiempo, Jiménez Díaz, Arjona y Ales han introducido en el problema un nuevo elemento humoral, las microprecipitinas específicas de los alimentos, determinadas por el método de Goodner, ligeramente modificado por ellos. Demostraron estos autores la existencia en el suero de algunos alérgicos de microprecipitinas específicas para determinados alimentos, y este hallazgo les movió a proponer un nuevo grupo en la alergia alimentaria con el nombre de *alergia microprecipitínica*, diagnosticable por la investigación en el suero de aquel anticuerpo.

e) *Dietas dirigidas*.—Cuando por ninguno de los métodos anteriores se haya podido llegar a cualquier conclusión definitiva, nos queda el recurso de las dietas especiales, merced a las cuales resulta posible decidir si tal o cual alimento es asmógeno, urticariógeno o jaquecógeno en un determinado sujeto. Las *dietas de exclusión* (Rowe, Jiménez Díaz, etc.) ofrecen considerables dificultades en la práctica fuera de una clínica, especialmente en la actualidad, en que la adquisición de determinados alimentos se halla sujeta a trabas y limitaciones con frecuencia. Por ello, se nos ocurrió a uno de nosotros (S.-C.) las que llamamos *dietas dirigidas*, que consisten en lo siguiente: etapa previa de cuarenta y ocho horas de dieta hídrica; si en este tiempo desaparece la sintomatología, al tercer día administramos leche al enfermo; si ésta es bien tolerada, convertimos la dieta láctea en “eje” de la alimentación del paciente, administrándole la cantidad necesaria (tres litros a tres litros y medio) para que esté bien alimentado, y ahora, de dos en dos días, vamos agregando un alimento nuevo cada vez, disminuyendo proporcionalmente la cantidad de leche y vigilando cuidadosamente al enfermo para apreciar con oportunidad cuándo un alimento ejerce acción desencadenante. En realidad, un sujeto inteligente, suficientemente instruido sobre el particular, puede él mismo “perfilarse” su régimen definitivo una vez que le hayamos trazado nosotros el esquema elemental de una dieta mínima de composición, pero calórica y vitamínicamente suficiente.

Si el sujeto no tolerase la leche, puede empezarse por patata cocida o arroz y hacer a éstos las adiciones sucesivas, pero mientras no se llegue a una minuta que cubra sus necesidades calóricas convendrá mantenerle en reposo para reducir aquéllas.

Nuestra experiencia personal de estas dietas es francamente satisfactoria, habiendo logrado esclarecer la etiología de bastantes casos por este sencillo procedimiento.

Considerados los fenómenos expuestos separadamente resultan bastante comprensibles en sí mismos y uno se representa sin esfuerzo que cada caso de alergia alimentaria pueda diagnosticarse por uno u otro de estos métodos exploratorios, resultando encasillable en el grupo de la *alergia reagínica* si se obtuvo alguna cutirreacción positiva o en el de la *alergia no reagínica*, de Coca, si, siendo evidentes los factores alimentarios, sólo pudo diagnosticarse etiológicamente por los otros procedimientos. Mas veremos a continuación que los hechos

pueden ser en la práctica mucho más complejo de lo que uno podría suponer y que en un mismo sujeto pueden darse varios mecanismos de los revelables por los métodos exploratorios expuestos, aunque para distintos alimentos; es decir, que cada alimento al que el sujeto reacciona alérgicamente (humoral o neuro-humoralmente, al menos) obraría en él por un mecanismo distinto, lo que, sobre ser biológicamente algo desconcertante, nos parece una prueba más de lo incompleto de nuestros conocimientos sobre este intrincadísimo asunto. (per "Medicina.", XVI, 3, 187, 1948. Madrid. Extracto.)

Acción de la pénicilline en aérosols sur le bacille diphtérique. J. Legros,

El autor examina el comportamiento del bacilo diftérico sembrado sobre el medio de G. C. T. y expuesto en diferentes condiciones de experimentación a la acción de la penicilina actuando al estado aerosol.

Puede así mostrar que, expuesto durante treinta minutos a la acción de un aerosol conteniendo 25.000 unidades Ozford por centímetro cúbico, el bacilo diftérico no se desarrolla. La solución de penicilina así preparada se conserva seis días a 15-20° y tres días a 37°.

El tratamiento de los portadores de gérmenes por el aerosol de penicilina está basado sobre la inspiración durante diez minutos de un aerosol conteniendo 25.000 unidades Ozford por centímetro cúbico. La operación debe repetirse durante cuatro días consecutivamente.

Sobre 34 casos estudiados, 31—o sea 91 por 100—han sido desembarazados de gérmenes después de cuatro días de tratamiento; los otros tres han sido curados después de dos curas de cuatro días.

El autor considera como curados los portadores cuya toma de la nariz y de la garganta es negativa dos y diez días después de la cesación del tratamiento.—*F. Díez Melchor*. (per "Med. Solon.", II, 1948.)