

ALERGIA BACTERIANA EN CLINICA ODONTOLOGICA (*)

Por el

Dr. José Cadrecha Alvarez

De las Universidades de La Habana y Madrid

616.314-06

PROBABLEMENTE no existe una sola fase de la clínica humana que no esté matizada por el denominador común de un fenómeno alérgico. La Odontología, clínica amplia y no restrictiva, como algunos piensan, aporta en muchas ocasiones servicios inestimables y dice en definitiva la última palabra que resolverá de modo favorable lo que parecía ser un problema intrincado de alergia.

Cuando el práctico tiene ocasión de observar y enjuiciar la evolución de un cuadro aparatoso de asma bronquial, urticaria gigante, edema angioneurótico o púrpura atrombopénica, no puede menos que quedar maravillado y absorto cuando, a la postre, determina que la causa de todo aquel desastre de la integridad del paciente era un simple, pequeñito y a todas luces insignificante granuloma apical, o en otros casos, una periodontitis expulsiva o quizás un diente desvitalizado, que como tal no dió señales de vida hasta el momento en que fenómenos generales de gravedad extrema obligan a una investigación detallada de la etiología del síndrome.

A título de información general, y antes de comentar y discutir algunos aspectos clínicos del tema que nos ocupa, referiremos algunos de los conceptos más importantes en el complejo de las alergias bacterianas.

(*) Remitido para su publicación (I-XLVIII).

Cuando determinadas sustancias somatoextrañas se ponen en íntimo contacto con los tejidos animales o del ser humano predispuesto, puede suceder y es posible que se engendre una alergia. Este hecho puede ser producido por la penetración parenteral de pequeñísimas cantidades de alérgenos o antígenos y la especificidad de la respuesta alterada está mediatizada por los anticuerpos. La alergia bacteriana no es sino la reacción alterada que en el organismo producen las bacterias, teniéndose bien presente que esta reacción alterada (alergia) puede ser completamente independiente del mecanismo patógeno fundamental de cada bacteria en sí. Por lo tanto, un neumococo puede producir una neumonía (acción patógena específica), pero también, por otra parte, puede engendrar en un organismo receptible una sensibilización que en definitiva desencadene un síndrome de asma bronquial, rinitis espástica urticaria, etc.

Clasifícanse los alérgenos en dos amplios grupos principales: exoalérgenos y endoalérgenos.

Primer grupo. Exoalérgenos de contacto, que actúan por contacto directo de la piel y que comprende, por ejemplo, la acción sensibilizante de determinadas plantas (*poison ivy*, *gualo*), diversos agentes químicos (novocaína, parafenilendiamina, formalina, etc.).

Exoalérgenos inhalantes, que ejercen sus efectos por la inhalación, tales como pólenes, hongos, productos de cama, etc.

Exoalérgenos ingestantes. Se colocan en este grupo los alimentos y ciertas drogas.

Exoalérgenos inyectantes. En este grupo se catalogan los sueros de animales usados con fines terapéuticos, la picadura de ciertos insectos y algunas drogas.

Segundo grupo. Endoalérgenos y autoalérgenos. Aquí entran todas aquellas bacterias, lo mismo saprofitas que patógenas, que ocasionalmente puedan ponerse en contacto con la in-

timidad de los tejidos, bien ellas o sus productos, y que al actuar sobre un organismo predispuesto (predisposición alérgica) pueden engendrar un síndrome de hipersensibilidad. En este grupo se citan también las escamas y pelos del propio animal o ser humano y a los cuales puede hacerse hipersensible (auto-alergenos).

Por otra parte se citan los agentes físicos. Deben incluirse el calor, la luz solar, el frío, etc., cuya trascendencia inmunológica es indudable, aun cuando no produzcan síntomas similares a los producidos por los alergenos específicos.

El concepto de alergia bacteriana, de los endoalergenos, ha sido y es aún hoy día combatido por aquellos que piensan que las bacterias, como alergenos, no llenan los requisitos de los postulados propuestos por Cooke. Al lado de las opiniones desfavorables de Cooke, Coca y Feinberg podemos citar las de Thomas, Koch, Zinsser, Jiménez Díaz, Rackemann y otros, que están plenamente convencidos del papel preponderante en ciertos casos de la alergia bacteriana. Se supuso por algunos que su mecanismo difería en esencia del producido por la hipersensibilidad a otros antígenos. Esto era debido a que los primitivos conocimientos, en cuanto a las alergias bacterianas, derivaban de lo que se sabía sucedía en la tuberculosis, cuyas fases de alergia daban el sello característico al desarrollo evolutivo del proceso. En el caso de las alergias tuberculínicas era necesario tener en cuenta la complejidad en estructura de los diferentes antígenos que entran en la composición del bacilo de Koch. El análisis del mismo fué realizado por diferentes autores, encontrándose entre los diversos componentes una fosfátida y un ácido graso, el ácido phtioico. Estos elementos entran a formar parte de las estructuras lipoideas del bacilo, que son los que determinan la ácido resistencia del mismo. Recientemente se sabe que estas estructuras céreas no tienen el carácter de

tal, puesto que son más bien el resultado de la combinación química entre una fosfátida y un polisacárido, pudiendo entonces, inmunológicamente, funcionar como haptenos.

Si nos hemos detenido por un momento en analizar una parte de la complejidad en estructura del bacilo de la tuberculosis, ha sido con el objeto de fijar en la mente que el mecanismo de desarrollo de la alergia tuberculínica tiene que diferir ciertamente del engendrado por otros antígenos, no tan complejos en su estructura y que además son fácilmente difusibles. Todos sabemos que el carácter de respuesta alérgica tuberculínica o bacteriana en general, cuando se explora en la piel de individuos sensibles, se manifiesta por una reacción tardía, que alcanza su máxima intensidad entre las veinticuatro y setenta y dos horas, aproximadamente, mientras que los alergenos no bacterianos dan respuestas inmediatas urticarioides. El fenómeno de diferencia en la respuesta alérgica, inmediata, en alergenos no bacterianos, tardía y tuberculínica con bacterias, ha sido el eje de discordia entre los que denegaban conceder a las bacterias un puesto preponderante en el estudio de ciertas alergias. Últimamente parece ser que las cosas van aclarándose cada vez más, y el hecho de que las bacterias den respuestas tardías, en contra de las inmediatas dadas por otros alergenos no bacterianos, es debido a la difusibilidad de los antígenos empleados. Las bacterias pueden ser consideradas como antígenos difícilmente difusibles, y, como tales, el grado y velocidad de respuesta del organismo contra ellos es lento, y, por lo tanto, ha de manifestarse por reacciones tardías, tuberculínicas.

Por otra parte, los antígenos no bacterianos (hongos, pólenes, alimentos, etc.) son fácilmente difusibles y la respuesta ante su insulto es inmediata.

Como prueba de estos hechos, se ha demostrado que un extracto de huevo, ante el cual reaccionan de una manera vio-

lenta e inmediata los organismos sensibles, puede dar reacciones tardías de naturaleza tuberculínicas, cuando se procura reducir en cierto grado la difusibilidad del mismo. Para ello se mezcla el extracto de huevo con ciertas sustancias inertes, no solubles, que por adsorción van a dificultar la fácil disgregabilidad del extracto, y en este caso la respuesta ya no es inmediata y adquiere el atributo de tardía, tal y cual se manifiesta en las reacciones tuberculínicas y bacterianas.

También se afirma, por los que no están muy convencidos de la alergia bacteriana, que en estos casos no se observan anticuerpos libres y circulantes, como es norma en las alergias producidas por proteínas solubles. Pero es que hay que pensar que las sustancias bacterianas, aun cuando estén preparadas en forma de extractos, no lo están en verdadera solución, y, por lo tanto, son eliminadas de la circulación mucho tiempo antes de que hayan tenido ocasión y oportunidad de estimular una amplia formación de anticuerpos por una acción antigénica intensa. Debe recordarse, asimismo, que cuando circulan pequeñas cantidades de antígenos, éstos pueden ser fijados en determinadas partes del organismo y dar a luz a verdaderas alergias locales, y entonces los métodos habituales del determinismo de anticuerpos circulantes fracasan sistemáticamente.

Por lo tanto, y lo mismo que sucede en otras alergias, el no poder demostrar anticuerpos circulantes no invalida el hecho de que exista una verdadera hipersensibilidad al antígeno probable de culpabilidad.

Debe tenerse en cuenta el modo y manera usual de preparación de antígenos bacterianos, en parangón con los utilizados habitualmente en la preparación de otros alergenos para pruebas y tratamiento. El calor, medio usual y corriente de determinar la muerte bacteriana en la confección de antígenos y vacunas, puede alterar, y así ocurre, determinadas, sino todas a veces, estructuras delicadas del complejo antígeno celular

bacteriano. En ciertos momentos quedan potentes los complejos hapténicos; en otros casos, los componentes propios anti-génicos y de la predominancia de unos u otros podrán obtenerse o no reacciones inmediatas o tardías. Trabajando con antígenos fabricados por la técnica de Krueger, los cuales son obtenidos por trituración y extractado de los cuerpos bacterianos así destruidos, es fácil reacciones inmediatas en individuos hipersensibles, y éste es un fenómeno que se va haciendo más frecuente en la práctica, y por nuestra parte hemos aprendido a darle un valor diagnóstico tan importante o más que el obtenido al observar respuestas tardías. De esta forma se van equiparando las reacciones bacterianas con el resto de las reacciones alérgicas obtenidas con proteínas solubles y fácilmente difusibles, y la interpretación, en nuestra práctica, adquiere el mismo valor para unos y otros extractos, más aún cuando los resultados terapéuticos alientan a la prosecución de este camino.

Modernamente, el cúmulo de investigadores que se interesan en la correcta interpretación de los fenómenos de alergia bacteriana se preocupan cada vez más de la obtención de antígenos en cuya confección no intervengan para nada todos aquellos agentes físicoquímicos que tiendan a alterar las estructuras bacterianas. Krueger prepara sus antígenos no alterados por el calor. Otros autores emplean frecuencias supersónicas para obtener la muerte bacteriana. Por nuestra parte empleamos en la rutina habitual antígenos no alterados por el calor ni medios químicos, utilizando frecuencias altísimas (foto-antígenos), y con los cuales la interpretación de los fenómenos de respuesta en la piel se hace cada vez más clara y comparable a la obtenida con otros extractos.

Hemos considerado oportuno comentar estas circunstancias más salientes que concurren en la interpretación y discusión de los fenómenos de alergia bacteriana, porque va siendo preciso

dejar estatuído que dicha alergia es una entidad que tiene un sólido apoyo experimental y clínico y que son muchos los convencidos de que casi no hay diferencia fundamental entre el desarrollo y tratamiento de una hipersensibilidad a un polen y la que ocurre en una alergia bacteriana, cuya exploración y tratamiento sigue en la práctica las mismas reglas y rutinas de las alergias en general.

Consideremos ahora lo que ocurre en el caso de un sujeto con predisposición a hacerse sensible a algún alérgeno (factor predisposicional), el cual, por uno u otro motivo, desarrolla en pleno espesor del maxilar un pequeño absceso o granuloma apical, rodeado de estructuras sólidas, compactas y difícilmente irrigables, donde la acción bacteriana no es difusible no sólo por la condición propia de su constitución antigénica, como hemos señalado antes, sino por las condiciones de localización y estructura del granuloma.

Reúnense, pues, condiciones óptimas para engendrar una hipersensibilidad que originará en el órgano o tejido propicio de respuesta una verdadera explosión o choque, que en resumen se manifiesta por uno de tantos síndromes alérgicos, verdaderos síntomas de un proceso complejo titulado "Enfermedad Alérgica". Una urticaria, un edema angioneurótico, a veces una púrpura atrombopénica, en ocasiones frecuentes asma bronquial, rinitis espasmódica, lesiones esclero-corneales, conjuntivales, uveales, etc., y tantas otras que hoy se sabe van obedeciendo a un mecanismo alérgico. Compréndose, pues, la primordial importancia que puede tener una correcta exploración dental, que a veces da la clave y resolución del síndrome.

No tenemos intención de dar a conocer unas estadísticas de casos de alergias bacterianas debidas a sensibilización a bacterias o sus productos que estaban, estas últimas, localizadas en determinadas regiones de las estructuras dentales o paradentales. Ya van siendo tan frecuentes estos hallazgos, y ya

han sido citados tantas veces en la literatura médica, que el hecho de revivirlos sería acaso una redundancia. Un solo caso vamos a referir, y lo hacemos no por ser el más característico, sino porque fué el primero que observamos y que quedó fijo en nuestra mente por su evolución interesantísima.

Hace muchos años viene a vernos una paciente de veinticinco años de edad, afecta de un edema angioneurótico o de Quincke intenso y generalizado, con localización preferente en labios, párpados y cuello, dando la apariencia de monstruosidad, tan característica de esta afección. Tan fuerte era el edema palpebral, que la paciente era conducida de la mano por sus familiares, para así poder caminar, pues de otro modo le hubiera sido imposible, al estar ocultos los ojos y quedar reducida a una línea las aberturas palpebrales.

No se sabía a qué atribuir aquel trastorno. Contaban, la paciente y sus familiares, que ciertos alimentos provocaban acaso crisis fuertes y sostenidas de edemas, pero otras veces, al ingerir de nuevo los alimentos, en apariencia culpables, nada sucedía de continuo, quedando un poco incierto el juicio a formar de la posible etiología de sensibilización a un alimento. Dietas severas de eliminación, mantenidas largas semanas, no la mejoraron en nada. Aquello había cursado durante varios meses, habiéndose empleado los medicamentos usuales antialérgicos de choque, con la mejoría incidental producida por su empleo, pero sin llegar a resolver en definitiva lo que ya iba siendo un trastorno de importancia y preocupación.

Se quiso buscar la posible coincidencia de algún foco bacteriano en su organismo que condicionase una hipersensibilidad bacteriana. Sin embargo, no pudo hallarse o sospecharse su presencia en aquellas regiones habituales de localización, tales como vesícula biliar, amígdalas, apéndice, anexos, senos perinasales, etc. Por supuesto, que lo primero a investigar fué el estado de su dentadura. En apariencia, no había nada en ella

que hiciera pensar en la posible presencia de abscesos apicales u otros exponentes de sepsia dental; su dentadura no había jamás experimentado trastorno alguno. Contaba la enferma que nunca había tenido dolor en piezas dentarias y que aquélla era la primera vez que alguien se detenía a interrogarla en cuanto a sus dientes y que nunca había tenido necesidad de recurrir a los servicios de un dentista. De todos modos, se le aconsejó la conveniencia de hacer un examen de boca por un profesional experto. No quedó muy convencida la enferma de aquella indicación, que a su juicio era desacertada, y como por otra parte urgía enterarse de algunos otros detalles en cuanto a hipersensibilidades a alimentos y bacterias en general, se comenzaron a realizar diversas pruebas alérgicas en la piel.

No se logró demostrar alergia alimenticia. Bien es verdad que se observaron algunas discretas positividades a ciertos alimentos, que de por sí carecían de importancia diagnóstica, por el contenido alto en histamina. Las pruebas de transmisión pasiva de la alergia fueron negativas. Se la sometió durante unos días a dietas de eliminación, sin resultado, pues los brotes de edema angioneurótico continuaban sin remisión y sólo la adrenalina lograba atenuar la consiguiente molestia que sufría la paciente.

Otra cosa distinta ocurrió cuando se probaron las bacterias de stock que aquella fecha acostumbrábamos a probar. Se observaron reacciones intensas positivas inmediatas y tardías a estreptococos hemolíticos y menos intensas a estreptococo viridans. Ya con estos datos, se planteó el problema de una alergia bacteriana con un posible foco a estreptococos que un examen algo superficial no logró centralizar de un modo adecuado. La paciente, a nuestros ruegos, accedió a visitar a un odontólogo, el cual exploró con detenimiento el estado de su boca, sin encontrar nada que hiciera sospechar un foco séptico en sus piezas dentarias. Pero al examen radiográfico se pudo obser-

var un minúsculo granuloma apical asentado en una bicúspide, con su parte coronaria sana, es decir, aparentemente en buen estado, puesto que jamás había sido intervenida ni tratado su canal dentario en una u otra forma.

A la paciente se le practicó una apicectomía y se pudo sembrar una pequeña cantidad del pequeño ápice infectado. Se aisló en los cultivos un estreptococo hemolítico, que probado adecuadamente en la piel, provocó no sólo reacciones inmediatas y tardías, sino que exacerbó aún más el edema gigante que padecía la enferma. El éxito terapéutico no se hizo esperar, y poco a poco fueron disminuyendo las manifestaciones de prurito e hinchazón, volviendo a recuperar los tejidos su aspecto habitual. No se creyó necesario proceder a vacunoterapia, aun cuando se tuvo prepara para recurrir a ella si el curso de la afección lo aconsejase. En muy pocos días el cuadro había cesado por completo y no volvió a padecer de edema de Quincke; meses después, y con ocasión de atender a un familiar suyo, afecto de renitis espástica, nuestra antigua paciente concurrió a la consulta para decirnos que todo iba bien y no había tenido el más mínimo trastorno en todo aquel tiempo.

No hay duda que el caso que acabamos de referir reúne los suficientes requisitos para quedar ciertamente satisfecho el clínico que, habiendo observado su destarrollo, pudo llegar a localizar un foco bacteriano apical, con estreptococo hemolítico como agente infectante y sensibilizador, siendo precisamente la intervención odontológica la que determina con toda certeza cuál es el correcto camino a seguir en el tratamiento, que no es otro en nuestro caso que la eliminación inmediata del foco, ya por apicectomía, si así se cree necesario y conveniente, ya por extracción de la pieza donde asiente el granuloma.

Pero no es sólo la presencia de granulomas la que pueda poner en marcha el mecanismo de la alergia bacteriana. Muchas

otras veces son simples periodontitis expulsivas; otras, dientes desvitalizados sin absceso las que a nuestro modo de ver pueden ser el origen real y potencial del desequilibrio que rige la respuesta alérgica. Por eso, a medida que la experiencia trilla el camino donde ha de fructificar la mies del saber, más y más deben aconsejarse la eliminación de dientes desvitalizados en aquellos pacientes que sufran de un trastorno alérgico, no sólo por tratarse de un cuerpo extraño que en definitiva va a ser eliminado, sino porque, y esto es más grave, no puede predecirse cuándo, en el ápice de aquel diente muerto, va a crearse un granuloma que sea como el motor de puesta en marcha de una alergia, amén de otras afecciones ciertamente graves y que no es necesario citar.

Un propósito ha sido el que rigió la exposición de este trabajo. No debe jamás descuidarse la exploración odontológica del paciente alérgico, sea cual sea la manifestación que presente. Aun en aquellos en los que aparentemente no se sospechen lesiones en sus órganos dentales, deberá considerarse como rutina adecuada y eficaz el control minucioso de posibles focos bacterianos, puntos de partida de una sensibilización que un clínico alergista por sí solo no puede resolver, si no es con la ayuda del odontólogo, que, a no dudarlo, soluciona en poco tiempo lo que constituye a veces un problema difícil de alergia bacteriana.

La poliomielitis en los Estados Unidos

En 1945 se han contado 13.514 casos de poliomielitis en los Estados Unidos. Según el Dr. C. C. Dauer, que ha publicado un estudio muy detallado en "Public Health Reports" de 1946, se pueden dar las cifras siguientes:

1938-1942: 31.993 casos, 4.165 fallecimientos. 1943: 12.449 casos, 4.165 fallecimientos. 1944: 19.029 casos, 1.433 fallecimientos. 1945: 13.514 casos, todavía no establecido. (per "Med. Esp.", X-47.)

LA LIGADURA INTERDENTARIA DE LA ARCADA (NUEVA TECNICA)

Por el

Dr. Antonio de Vicente Argüelles

Odontólogo de los Servicios Militares del Seguro de Enfermedad.
Ex Jefe del Servicio de Odontoestomatología del Hospital Provincial
de Guadalajara

Publicamos esta aclaración al trabajo del Dr. De Vicente aparecido en nuestro número de agosto por cambio en los pies de dos de sus grabados.

La ligadura interdientaria en las fracturas maxilares cuenta siempre con gran número de proselitistas. Las férulas improvisadas, por su independencia del laboratorio mecánico y la rapidez con que se pueden aplicar, constituyen primordial ven-

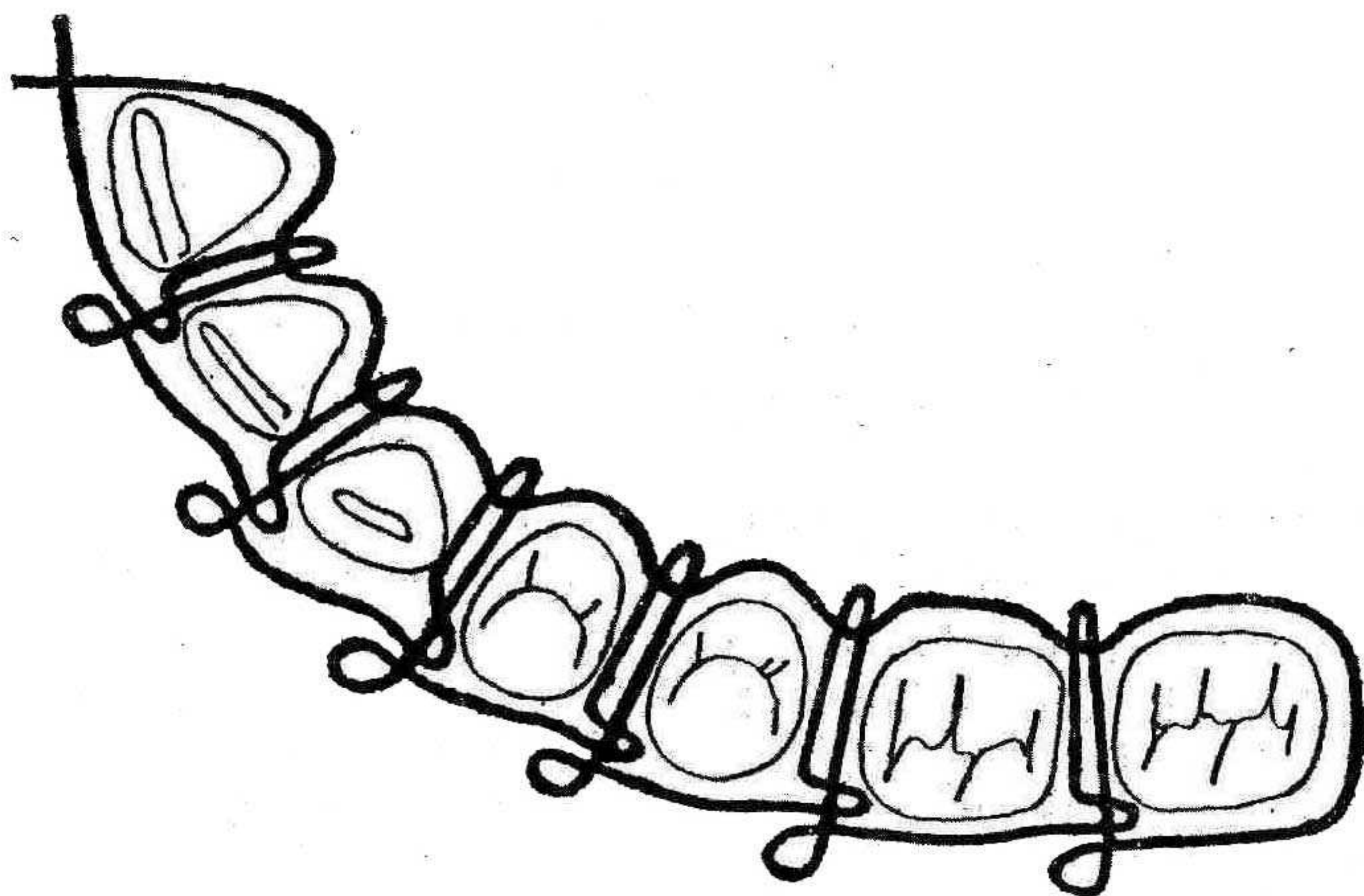


Fig. 1.—Ligadura del Dr. De Vicente Argüelles.

taja para el tratamiento de los casos en que esté indicada, y de los que se hizo referencia en el trabajo de referencia.

Nuestra ligadura (fig. 1) conserva el principio fundamental de construirla con un solo alambre, a diferencia de la ligadura en escala de Ponroy (fig. 2), que consta de doble arco: vestibular y lingual, unidos entre sí por ligaduras independientes. Insistencia en que incurrimos ahora, por haber aparecido en nuestro último trabajo cambiados los gráficos que representaban los sistemas de ligadura de Ponroy y de Vicente.

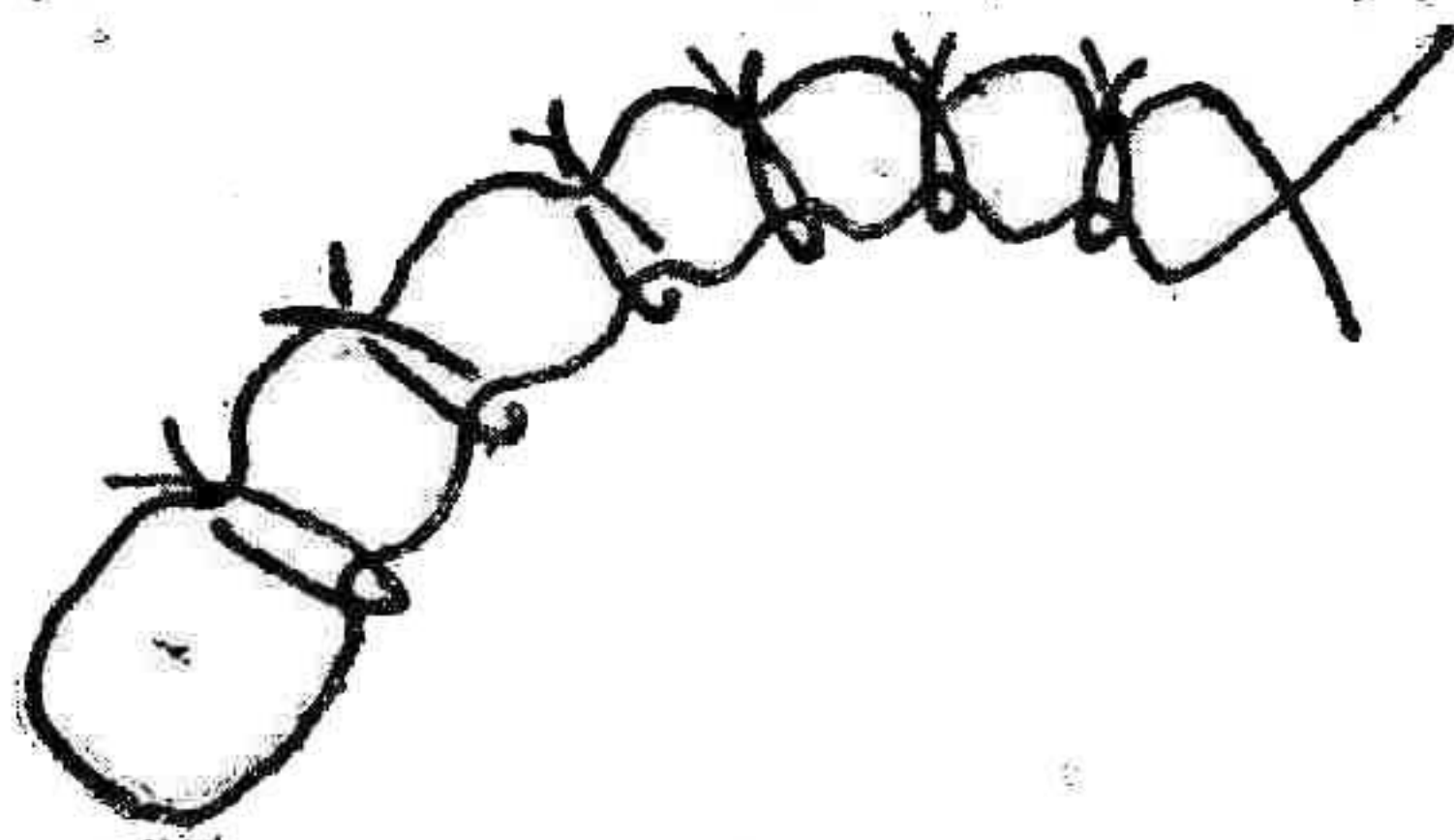


Fig. 2.—Ligadura de Ponroy.

lar y lingual, unidos entre sí por ligaduras independientes. Insistencia en que incurrimos ahora, por haber aparecido en nuestro último trabajo cambiados los gráficos que representaban los sistemas de ligadura de Ponroy y de Vicente.

Los diversos niveles hemáticos proporcionados por las penicilinas F, G, K y X

La velocidad a la que las penicilinas desaparecen de la sangre depende de la cuantía de la excreción o destrucción. Como el aclaramiento renal en el hombre y en el conejo de las penicilinas F, G y X es aproximadamente el mismo, las diferencias en los niveles sanguíneos proporcionados por estas sustancias dependerán de la intensidad de su destrucción "in vivo". Los valores más altos y más prolongados se consiguen con penicilina X, los menores se observan con penicilina K y son intermedios los de la F y G. Las experiencias del autor ofrecen una base al hecho de la relativa ineficacia clínica de la penicilina K. Así como la recuperación urinaria es de 86 por 100 en el caso de la penicilina G y del 93 por 100 para la penicilina X (en el hombre), la de penicilina K es solamente de 28 por 100, lo cual supone una gran inactivación "in vivo". ("J. of Exp. Med.", 1947; per "Rev. Clín. Española.", XII.)