CRITICA AL ESTUDIO DE LA PARADENTOPATIA HECHO POR E. W. FISH

por

F. W. Broderick

Los trabajos de histología e histopatología de Fish son bien conocidos de todos los profesionales, por su contribución al estudio micrográfico de las enfermedades dentales, pero nosctros consideramos que en el minucioso estudio que ha hecho "de un árbol", en particular, ha olvidado completamente el considerar el conjunto del bosque. Su criterio en el prob'ema de la etiología y en consecuencia del tratamiento de la enfermedad dental, está completamente basado y circunscrito a su íntimo conocimiento de los cambios locales microscópicos que describe; su punto de vista del objeto es demasiado cercano y estrecho, concibiendo el diente como tal diente, más bien que como parte del organismo. El criterio de Fish, en el tratamiento de la enfermedad que nos ocupa, es enteramente quirúrgico, procurando con la cirugía la supresión o alivio de los síntomas sin preocuparse de sus causas; de esta forma la palabra "cura" tiene un significado diferente para el cirujano que para el médico. El exceso de especialización y particularmente la quirúrgica, aprecia como algo separado y distinto su especialidad del resto de la medicina; de la misma manera, el odontólogo considera el diente como algo equivalente a una clavija, que puede ser reparada o sustituída según el caso requiera. Con este criterio los profesionales tienden más y más a considerar las enfermedades que estudian como simples alteraciones locales, que dependen de circunstancias

locales, completamente desconectadas, a excepción, claro está, de la relación "causa-efecto".

Es precisamente en esto donde nosotros demostramos nuestras divergencias con los estudios de Fish sobre la enfermedad paradental. La hipótesis de Fish, quizás en armonía con sus investigaciones, omite un gran número de factores histopatológicos, que sus microfotografías nos ayudan a suponer, pero que nosotros con un más amplio y quizás intensivo trabajo apreciamos en falta. Las ciencias auxiliares sirven, pero no dirigen a la medicina.

Mencionemos algunos de estos factores que no son considerados en la hipótesis de Fish: el primero y más importante y al que hace referencia solamente "de pasada" pero que no aparece apreciado, es el hecho de que el diente piorreico típico aparece libre de caries, observación de extrema importancia y generalmente aceptado en la clínica. Si ello representa verdaderamente un factor que demuestra que el desarrollo de una lesión presupone inmunidad para la otra, ni la caries ni la piorrea, pueden ser esencialmente consideradas como enfermedades locales, sino debidas a estados orgánicos que no son únicamente diferentes sino antagónicos entre sí. Además, este antagonismo puede demostrarse por distintas observaciones como resultado de experimentos directos, tales, como por ejemplo la diferente reacción salival que acompaña a ambos cuadros patológicos; la gran reserva alcalina en individuos con piorrea, comparada con la baja, encontrada en los casos de caries activas; la diferencia de glucosa en sangre, menor en la piorrea; el pulso lento y la disminución de la presión arterial, en contraposición a lo registrado en los pacientes con caries, la diferencia de los coloides en la sangre; la rápida sedimentación de los eritrocitos en pacientes con caries, asociado con los cambios del índice de refracción del suero sanguíneo, así como la diferente constitución del sujeto, demuestra como nosotros creemos que el trauma no puede ser factor predominante en la producción de la piorrea, como Fish concibe. Todos estos factores se asocian sin embargo para formar el cuadro clínico, si es que nosotros estamos dispuestos a aceptar el hecho de que tanto la ca-

ries como la piorrea no constituyen entidad patológica, sino manifestación de enfermedad, dependiendo ellas mismas de circunstancias distintas de las de las condiciones dentales.

Nosotros participamos de la opinión de que no encontraremos solución a nuestros problemas de etiología dental hasta que consideremos que no tenemos ante nosotros dos problemas separados y distintos, sino uno sólo.

En la clasificación de Fish, de la paradentopatía, se separa la gingivitis de la piorrea, pero hace creer que la primera constituye un estadio primitivo de la segunda y, en consecuencia, y a menos de ser tratada, habría de conducir inevitablemente a una situación de una clara piorrea; la diferencia entre ambas depende del desarrollo y ulceración e infección del surco gingival.

Nuevamente nos encontramos aquí en pugna con la concepción de Fish y nosotros interpretamos como esencial para comprensión de la patología de la piorrea que debe establecerse una distinción entre ambas—no obstante el hecho de que muchos casos de gingivitis progresan, sin duda, hacia una piorrea—y la explicación se encuentra en el hecho de que muchos casos de gingivitis no preceden a la destrucción alveolar, aun cuando la acompañe. Para dar uno de los muchos ejemplos demostrativos de este hecho puede mencionarse la controversia de Tristán da Cunha, donde en el primer examen de los isleños se apreció que no obstante considerarse la caries como no existente prácticamene, era la piorrea corriente presentándose en un 58,5 por 100 de la población, sin influencia de edades. Sin embargo, en un segundo examen realizado esta vez por un competente profesional, se informó que la piorrea era tan rara como la caries. La explicación de esta diferencia de opinión puede estar en el criterio que se tenga sobre piorrea: una simple gingivitis pudo pues en la primera inspección clasificarse equivocadamente como piorrea. Si la gingivitis es verdaderamente un primitivo estadio de la piorrea, como Fish evidentemente cree, y no es tratada, como es el caso en la isla de referencia, entonces seguramente alguno de los adultos hubieran sufrido el desarrollo consecuente hasta una forma fácilmente diagnosticable en el momento de alcan-

zar la senectud, con formación de fondo de saco y destrucción alveolar, lo cual, evidentemente no ha ocurrido.

Nosotros pretendemos, al separar la gingivitis que proviene de un estado de piorrea con destrucción alveolar, de que aquellas otras que no—y esto puede apreciarse patológicamente aun cuando no demuestren como—que todas nuestras dificultades, en relación con la etiología de las caries y la piorrea, desaparecen. Pero, además, es la experiencia de todos los profesionales que han observado muchos casos de simples gingivitis, desaparecer espontáneamente sin tratamiento y en donde, de haber instaurado algún tratamiento local hubiéramos atribuído a él el haber evitado la piorrea.

Pero la gingivitis asociada o no con piorrea difiere esencialmente en ambas lesiones, pues, en un caso va acompañada de la presencia de pus, mientras que en el otro su ausencia es definitiva. Este caso ha sido descrito por Gottlieb y calificado con el nombre de "atrofia alveolar", para distinguirlo del tipo anterior que es designado con el nombre de "piorrea paradental". Clínicamente, y es esencial establecer esta diferenciación clínica, en ausencia de diferencias etiológicas—y Gottlieb no ha podido sugerir estas diferencias—la gingivitis asociada proporciona factores diferenciales bien objetivos, no obstante existir muchos casos, como él acepta, en los que coexisten en todos sus posibles grados. Podemos, pues, decir, tal y como Fish parece presumir, que la gingivitis es un factor esencial en la etiología del grupo designado con el nombre de "atrofia alveolar".

Esto nos lleva directamente a la consideración del elemento bacteriano en la piorrea, el cual Fish considera elemento importante en la producción del cuadro clínico, pero que nosotros interpretamos como elemento secundario, cuadro que nosotros consideramos como una infección secundaria sobre los tejidos primitivamente lesionados. Hace ya muchos años que fué determinada la flora bacteriana que abunda en la lesión piorreica, flora que abarca una gran lista de microorganismos. Más tarde nuevas investigaciones ofrecieron la relación de los microorganismos que anidan en las bocas sanas, y ambas listas se apreciaban casi idénticas. Es un hecho que algunos de

estos microorganismos acusan su presencia pocas horas después del nacimiento y no nos abandonan por el resto de nuestra vida como organismos habituales en la cavidad oral. ¿Qué es pues lo que permite a estos saprofitos tornarse parásitos y piogénicos? No es ciertamente lo que Fish pretende sugerir: la solución de continuidad en la integridad del tejido epitelial, como si por ejemplo el hecho de extraer un diente fuera un problema en este sentido y la herida resultante no cicatrizara con la facilidad con que realmente lo hace. Petersen y Levison han hecho un estudio sobre este tema que lo resumen de la manera siguiente: en la piel, en la mucosa oral y nasal, los organismos patógenos viven sin mayor penetración, hasta que el trauma, un "resfriado" o cualquiera otra indisposición, establece la infección local. El virus en presencia, penetra consecutivamente en las capas subyacentes y, desde el punto de vista clínico, se hace virulento en el momento que en el sistema de reacción de defensa es desbordado. Este virus, una vez que ha penetrado, encuentra posteriormente acciones de defensa en forma de inflamación, cuya intensidad es suficiente para pronosticar su posterior difusión posible. El cuadro de transición es típico entre su latencia y virulencia; virulencia como resultado de la pérdida local de resistencia. No es, sin embargo, la integridad mecánica de la piel o de las mucosas la que ofrece la protección efectiva, son las condiciones vegetativas de los tejidos, adaptabilidad celular que puede llegar a alto grado, favorecidas por las condiciones del sistema vegetativo, de cuya eficiencia en el organismo humano depende.

Aquí tenemos nosotros la respuesta no sólo al problema del elemento infectivo en la piorrea, sino a todos los que nos interesan en el campo de la Odontología, sean estos sobre el tema de la etiología de la piorrea como de la caries dental, y añadamos aquél otro problema de si hemos de separar o no las gingivitis del estudio de la piorrea, como de si esta es o no tratada localmente.

Es, por supuesto, imposible tratar este tema en este momento en toda la extensión que requiere—por otro lado ya ampliamente expuesto en nuestra obra "Medicina Dental", así como en numerosos trabajos—mas podemos insistir en

que la causa está en el organismo general más bien que en las causas locales, lo que se explica por las diferencias bioquímicas más arriba señaladas, diferencias perceptibles lo mismo en los atacados de caries como en los de piorrea, ello demuestra que ambas condiciones dependen de estados antagónicos y opuestos, y, en consecuencia, no pueden ser debidos esencialmente a simples trastornos locales. Y si genéticamente no son trastornos locales, mal pueden ser eficientemente tratados localmente.

Quizás sea, sin embargo, necesario explicar aquí cuáles son estos síntomas generales, ya que de esta forma podemos intentar separar el cuadro clínico de la piorrea en el que la gingivitis forma parte, de aquel otro en que no. Ha sido ya mencionada la razón por la cual los inofensivos saprofitos son incapaces de convertirse en peligrosos parásitos por un simple disturbio del sistema vegetativo equilibrado; esta cuestión del desequilibrio vegetativo es el tema principal de todo este trabajo. El sistema vegetativo está compuesto de un número de partes constituyentes que actúan antagónicamente entre sí, si un estímulo nuevo en un lado no inhibe la actividad de su antagonista. Mas, además, este desequilibrio, en cierto grado, puede ser un defecto congénito, inherente al individuo, el cual es de hecho responsable de lo que conocemos con el nombre de "constitución" o "diátesis", explicándose así la tendencia de un grupo de enfermedades en el individuo, por ejemplo la caries, y en algunas personas la piorrea. El sistema vegetativo está compuesto de los nervios vegetativos, el sistema de nervios vegetativos, de los cuales el simpático y parasimpático o vago se equilibran, aun cuando frecuentemente no sea así, entre sí. Estos desequilibrios debidos a un sobre estímulo o inhibición en la función de ciertos órganos nos lleva primero a la idea de la enfermedad en el sistema y después en el órgano; el mecanismo ácido básico, el cual, aun cuando frecuentemente no lo consiga, mantiene normal el pH de la sangre y de los flúidos orgánicos y cuya alteración nos lleva a la acidosis o a la alcalosis; el equilibrio endocrino cuyo sistema tiro-adrenal contrarresta el mecanismo de producción de insulina y, añadiendo a esto, el estado coloidal. Ahora bien, cualquier perturbación de este equilibrio perfecto en cualquiera de estos

mecanismos, traerá consigo perturbaciones de índole general de carácter físico-químico, de las cuales, como ya hemos mostrado, puede considerarse la caries y la piorrea, así como todos y cada uno de los síntomas que a ambas se atribuyen y de los que son directamente responsables una u otra parte del sistema vegetativo. Estando aquí tratando de piorrea será suficiente señalar que la inmunidad a la caries depende de la alteración en la reacción salivar, consecuencia de una alcalosis; la gingivitis y la formación de cálculos salivares dependerán de la perturbación de los coloides de la sangre; la posibilidad de la infección de la perturbación del sistema nervioso vegetativo, como ya hemos indicado antes, disminuyendo la resistencia de los tejidos localmente; la destrucción alveolar dependería del parasimpático, dilatando la luz de los vasos y trayendo como consecuencia una decalcificación por reabsorción de las sales de calcio del hueso.

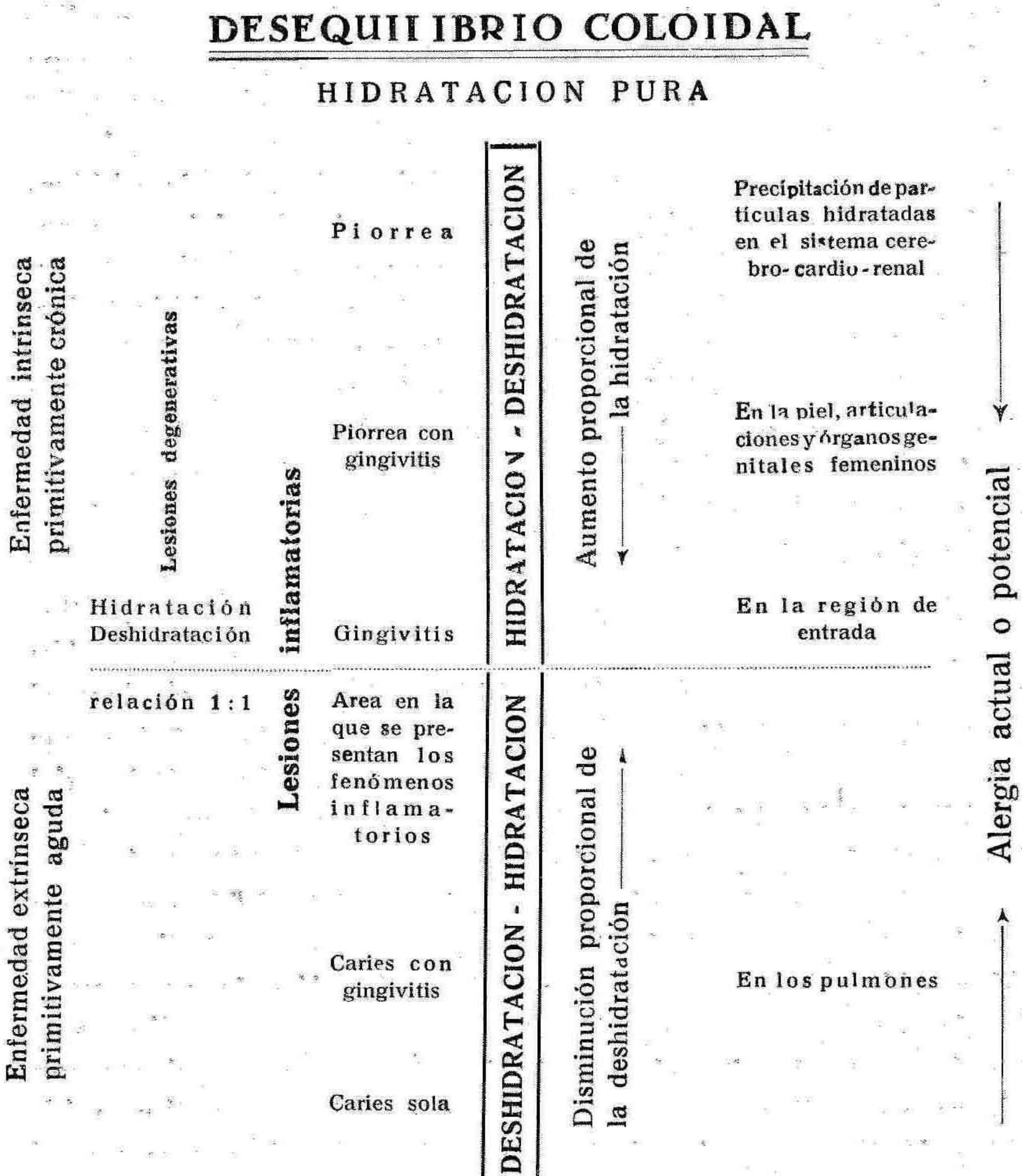
En casos más extremos, son los signos de la perturbación del equilibrio del sistema vegetativo más fácilmente reconocibles, pero de no ser así, como se trata en los casos crónicos, que son los primeros responsables de los estados piorreicos, son, por regla general, únicamente demostrables por el examen de laboratorio. Sin embargo, las investigaciones ordinarias del laboratorio no nos ayudan a explicarnos el cómo y por qué aparece la gingivitis—el elemento inflamatorio en el cuadro de la piorrea, cuyas características son más bien degenerativas que inflamatorias. Para apreciar esto es necesario estudiar el problema desde otro punto de vista, es decir, desde el de los cambios del estado coloidal. Esto, no solamente permite una apreciación de los primeros estadios de la enfermedad—que es necesario eliminar cuando comenzamos las investigaciones en la patología, en la propia célula, que no es, como afirma Fish, la unidad en biología, como tampoco es el átomo en Física—pero por añadidura ofrece una explicación del simple proceso inflamatorio mientras no lo hace la patología celular.

La concepción del equilibrio ácido básico, es esencialmente, de orden químico; el individuo debe estar en perfecto equilibrio, pues de lo contrario podrá ser calificado como "ácido"

o "alcalino", no siendo posible el estado intermedio ya que el ácido y el álcali se neutralizan entre sí. Pero el concepto del estado coloidal es bien distinto; aquí, sí son posibles los estadios intermedios, pues tratamos con partículas y sus dimensiones—concepción física más que química—y es posible el hecho, muy corriente por cierto, encontrar en el plasma sanguíneo al mismo tiempo, partículas proteicas pequeñas (deshidratadas) y grandes (hidratadas); no obstante el hecho de que deshidratación coloidal es sinónimo de acidosis e hidratación coloidal de alcalosis, o preponderancia simpática o parasimpática respectivamente. En algunos casos las partículas deshidratadas predominan, mientras en otros son las hidratadas, encontrándose en otros la relación de 1:1. McDonagh ha demostrado que, cuando la relación es de 1:1, se presentan los fenómenos inflamatorios, sintiendo nosotros no poder entrar aquí en mayores explicaciones, ya que es precisamente en este punto en donde está la contestación a los problemas que interesan al odontólogo.

Este tema que tratamos lo hemos representado por un diagrama en el que en una parte figura el estado de hidratación pura y en el opuesto el de deshidratación, encontrándose el centro en la relación 1:1. Es quizás necesario señalar que este punto no representa como en la concepción química del equilibrio ácido básico, la salud perfecta, pues la mayoría de las partículas presentes están hidratadas o deshidratadas, no sanas, diseminando partículas proteicas. El individuo sano no puede estar representado de ninguna manera en el diagrama. Ahora bien, la persona que, por investigación de su sangre, ha de ser colocada cerca de este punto central o medio, mostrará una tendencia a la gingivitis, bien sea con caries o con piorrea; aquellas que puedan ser amplazadas como "pura hidratación" mostrarán cierta tendencia a la piorrea y por el contrario, las emplazadas en el extremo opuesto, mostrarán tendencia hacia la caries. Mas la posición central o media tenderá a ambas cosas: caries y piorrea, lo que nos explicaría el por qué algunas veces acompaña la gingivitis a ambas condiciones o lesiones. En consecuencia, la gingivitis no es en realidad un estadio de la piorrea, sino que caries y piorreas

son ambas consecuencias del desequilibrio coloidal, como consecuencia o resultado de estados antagónicos. Mas, además, hemos expresado en nuestro diagrama la explicación de Gott-



lieb sobre la "atrofia alveolar", que estaría representada por individuos emplazados en la parte correspondiente a la hidratación pura donde la gingivitis y los caracteres inflama-

torios están reducidos al mínimo, teniendo por el contrario preponderancia las lesiones degenerativas.

Otro de los hechos que este diagrama ilustra, el cual apoya como causa de la piorrea los factores generales y no locales, es la relación o asociación de la enfermedad dental con las generales a lo largo de términos comunes, y no que la enfermedad general aparezca como consecuencia de la sepsis oral. McDonagh ha demostrado que los órganos y los tejidos en los cuales las partículas hidratadas del plasma se precipitan—cuya precipitación es la causa de la perturbación celular—depende de la condensación de estas partículas afectadas: cuanto más hidratadas, tanto más tendencia ofrecerán a precipitarse en los órganos alimentados por la circulación general y en mayor grado, dentro de aquéllos órganos del sistema cerebro-cardio-renal, que causan lesiones degenerativas y en siguiente correlación, a los tejidos de la piel y de las articulaciones. En último grado, la condensación de esta precipitación se expresará en la región de entrada del tramo respiratorio, así como en todo el sistema.

Esto está de acuerdo con las observaciones clínicas y así vemos una simple gingivitis asociada a la úlcera gástrica, apendicitis crónica, etc., debiendo apreciar que todas estas manifestaciones son esencialmente inflamatorias. Si señalamos la piorrea asociada con gingivitis, esta asociación irá acompañada de enfermedades de la piel y de las articulaciones, representado por los estados reumáticos por ejemplo; insistiendo en ello, en aquellos estados piorreicos en los cuales la gingivitis aparece menos y menos marcada, nos encontramos con la degeneración arterial y sus consecuencias.

Queda, pues, ampliamente expuesto que en el criterio de Fish sobre la piorrea, se desdeñan estos puntos que hemos estudiado y en consecuencia lo estimamos incorrecto y como consecuencia y para terminar diremos, que no siendo la piorrea una enfermedad local, mal puede ser tratada por medios locales.

(Bri. Dent. Jour. LXXVII, 8 = 221)