

EL PERIODONTO, SU MISION E INFLUJO

Por el Dr.

MIGUEL SAENZ DE PIPAON Y TEJADA

616.314.17 — 008.1

Después del I Symposium que la "Revista Española de Parodoncia" acaba de organizar en Valencia el pasado mes de agosto, ha venido a renovarse el interés clínico del tallado selectivo.

Y fue precisamente Sáenz de Pipaón quien al publicar el trabajo de Ackerman (Ottria., 191, 1944) puso de manifiesto sus posibilidades en el tratamiento del trauma oclusal, es decir, de una buena parte de la sintomatología parodontósica.

Sabemos que la función del periodonto es la de mantener el diente en su alvéolo (Errazquin), constituyendo la articulación alvéolo-dentaria.

Está constituido el periodonto por tejido conjuntivo fibroso cuyas fibras colágenas se distribuyen en forma de malla. Complemento de la función así enunciada, el periodonto es capaz de formar cemento y hueso alveolar.

El periodonto tiene, pues, en efecto, relaciones con el cemento radicular por un lado y con el hueso alveolar y la encía por otro, en donde sus límites resultan poco netos por la variable intromisión de las fibras colágenas en el corión gingival.

Es la zona entre el "paradencio de la inserción" y el "paradencio de protección" (Errazquin, 1953), bajo el cual se encuentran los haces de fibrillas ordenadas claramente para formar el llamado ligamento circular de Kölliker.

En el diente joven, cuando vienen los antagonistas a entrar en oclusión, llega el periodonto hasta el cuello anatómico del diente, pero con el tiempo —mientras se va imponiendo la normal atrofia de la cresta alveolar— va poco a poco alejándose de él para dar lugar a la formación del cuello clínico del diente.

Las estructuras del diente están, en efecto, organizadas para soportar fuerzas mucho mayores que las que en realidad soportan, fuerzas que fueron medidas por Coolidge (1937), Klein y Jozart (1928), y otros. Sin entrar ahora en más detalles podemos resumirlos diciendo que la membrana periodón-

tica es más delgada en el lado que sufre la presión y más ancha en el de la tensión.

En dientes, pues, que sufren presiones anormales aumenta el periodonto de grosor, lo que a su vez se traduce en un mayor grado o posibilidad de luxación (Guergué, 1959). Elbrecht (1942), Souza (1958), etc., trataron de medir esta luxación, que ha sido valorada de manera diversa.

Sin embargo, su dirección sí es primordial consignar, y así, para conseguir un movimiento de 0,002 mm. con una fuerza de dirección axial se necesitaría una carga de 750 Kg. —suponiendo que la membrana periodontal fuera capaz de soportarla— y bastarían, sin embargo, 11 Kg. de fuerza de dirección transversal aplicada en el borde incisivo para desplazarlo la misma distancia.

Estas cargas suponen una “hiperfuncionalidad” (Souza, 1958), cuya acción perturbadora fue ya advertida por Karolgly (1901), de las que hoy nadie duda su significación en la patología del paradencio.

Llegamos así al momento crítico de establecer el equilibrio entre trabajo o función y reposo. Ciertamente que hemos de considerar aquí la ponderada argumentación de Souza (1962) cuando considera que de esta relación y equilibrio podría deducirse, en cada caso, el óptimo de funcionabilidad. El trabajo al vacío (bruxismo, efecto Karolgly) aumenta innecesariamente el trabajo e impide la recuperación por el descanso.

Pues bien, esta membrana que amortigua el efecto de las fuerzas sobre ella ejercidas, lo hace en proporción a su espesor, a la dirección y número de las fibras colágenas y a su contenido líquido.

En el complejo de fuerzas funcionales el diente conserva el equilibrio y su posición si la presión linfática sanguínea de la membrana periodontal resulta “normalizada” en cada momento de actuación de las fuerzas del trabajo funcional.

Y es precisamente de este trabajo de carácter intermitente el que acredita la posibilidad de soportar, en ocasiones sobre todo, fuerzas tan desproporcionadas.

La valoración en cada caso, de estas fuerzas, es difícil o imposible de establecer, pues aún siendo en ocasiones insuficientes para producir “dislocaciones”, pueden causar alteraciones patológicas.

Y así en efecto pudo Oppenheim (1944) advertir que 240 gramos de una fuerza pudo determinar una destrucción alveolar con alteraciones en la membrana alveolar del diente de mono, en el que fueron hechos los estudios. Y pudo verse en los cortes, los osteoblastos y cementoblastos degenerados, así como los osteocitos, al menos en la mitad superior del alvéolo.

En el lado periostal la tensión hace ceder a la pared alveolar, mientras los osteofitos se desarrollan más abajo, compensando —si el cliente es joven— la pérdida de la altura alveolar; considerando que no siempre es además capaz de regeneración.

En el lado opuesto la comprensión da lugar a un proceso similar. Habiendo observado Oppenheim en el mono, reabsorción de cemento, seis días después de haber aplicado fuerzas anormales.

Histológicamente se aprecian rotas las fibras de la membrana periodontal y hemorrágica en el lado de la tensión. En el lado de la compresión las vías nutricias aparecen cortadas, apreciándose hiperhemias de tipo pasivo.

Tales injurias sólo excepcionalmente llevan aparejadas la muerte pulpar, pero según advierte Oppenheim existe cierta tendencia de la pulpa a convertirse en un tejido de parecidas características al conectivo.

Mazur y Masler (1964), sin embargo, han estudiado la influencia de la enfermedad periodontal en la pulpa dental, advierten de lo contrario.

Cahn (1927) había hecho ya referencia a la posibilidad de que corriéndose a lo largo de la articulación radicular llegara la lesión al ápice e interesara el tejido pulpar, apreciándose en tal caso infiltraciones de células redondas, calcificaciones intersticiales, fibrosis y degeneraciones hialina y adiposa; o atrófica reticular (Brammer, 1927).

Es pues el proceso inflamatorio el que determinaría la atrofia pulpar (Craney, 1925). Sin embargo, dicho autor no acepta la posibilidad de un mecanismo inverso.

Deseando establecer la influencia de la enfermedad parodontal en el estado de la pulpa, Sauerwein (1955) ha pretendido establecer la relación entre la distrofia y la inflamación periodontal, con los cambios degenerativos de la pulpa. Así determinó que el 15 por 100 de las pulpas estudiadas contenían vacuolas interodontoblásticas, indicación de la atrofia de los odontoblastos; 39 por 100 mostraban degeneración reticular; 46 por 100 en los que esta degeneración afectaba ya al canal radicular, pero admitía que esta degeneración no representaba indefectiblemente una secuela de la enfermedad parodontal, sino que podía ser el resultado de una obstrucción parcial de las vías nutricias o la acción de irritantes exógenos.

Parecidas alteraciones han sido las encontradas por los autores Mazur y Massler. Estos mismos autores no pudieron, sin embargo, observar relación alguna entre la exposición radicular y las alteraciones pulpares, ni aún en casos de acusada parodontosis, hasta el extremo de observarse idénticas alteracio-

nes pulpares en dientes con periodontos normales. Más fácil ha sido atribuir estas alteraciones pulpares a circunstancias sistémicas.

A este respecto los citados autores afirman que la imagen histológica "es peculiar a la persona", al individuo, y no se afecta en absoluto por la condición periodontal, coincidiendo así con las conclusiones de Sauerwein (1955).

De forma que la pulpa reacciona a la injuria o al estímulo progresivo o periódico de manera defensiva, así que sus alteraciones no pueden tampoco referirse a la edad del diente.

Pero si la lesión parodóntica no llega a influenciar los cambios pulpares las cargas funcionales, que no sobrepasan el umbral, representan un estímulo que en el lado de la tensión fortalecerán las fibras del periodonto y las harán aumentar en número, tal y como lo ha demostrado Ziebe (1930) tiempo ha; y lo mismo en el lado de la compresión, en razón a la intermitencia de acciones contrarias.

Por el contrario el trabajo continuo es causa principal de las reabsorciones que pueden observarse radiológicamente en el ápice radicular (25 por 100 para Hemley, 49 por 100 para Rudolph); intermitencia que Oppenheim calculó para fuerzas aplicadas, en doce horas de actividad y tres días de descanso.

Terminemos estas líneas sobre la misión específica del periodonto con palabras de Errausquin, al redactar estas tres razones de la existencia de la articulación alvéolo-dentaria:

1) Por la amortiguación del impacto masticatorio, eficaz para la eficiencia masticatoria y para la integridad del diente y del maxilar.

2) Por la protección del diente contra la tendencia invasora de la médula ósea, que en su continua actividad modeladora reabsorbe cualquier tejido calcificado y neoforma hueso, con lo que después de cierto tiempo los tejidos radioculares se hallarían reemplazados por hueso medular, evidentemente más débil.

3) Por permitir la migración individual de los dientes con lo que compensa el desequilibrio en su desgaste, con lo que se armoniza la oclusión y se mantienen estrechamente adosados los puntos de contacto.

SEMINARIOS DE ORTODONCIA DEL DR. CERVERA

Durante los meses de octubre a mayo, ambos inclusive, tres días consecutivos, a principios de mes, se dictarán los seminarios con arreglo al programa establecido. Los seminarios están dirigidos a estomatólogos y odontólogos que deseen iniciarse en la práctica de la Ortodoncia o perfeccionar algunos de sus aspectos.

Los seminarios son dictados por el doctor Cervera con la colaboración de otros especialistas.

Dirigirse al Instituto Ortodóncico del Centro, Miguel Angel, 1 duplicado. Madrid - 10.