

* ESTADO ACTUAL DE LA ETIOLOGIA DE LA PIORREA ALVEOLAR

por

V. Alonso Jiménez

Médico Odontólogo

Ex Profesor de la Escuela de Odontología

ESTA es una afección sobre la que se han efectuado numerosos estudios; y en la que, como en todas aquellas enfermedades que desgraciadamente no han tenido una luz clara y precisa, fueron dispares las opiniones y múltiples los investigadores que aportaron su tributo a tal enfermedad.

Para unos son los *factores locales* los que constituyen la causa promordial, encontrándose entre éstos Riggs - Allan - Jounger - Bonwill - Atkinson, etc. Otros, por el contrario, conceptúan a los *trastornos generales* como elemento etiológico, estando esta teoría apoyada por Bremer - Magitot - Brig - Heise - Miller, etc. Y por último, los *fusionistas*, que consideran a ambos como causantes en su producción; en este grupo citaremos a Carmichael - Bödecker - Thompson - Rosenthal Römer. Römer.

Fleischman y Gottlieb consideran como factor inicial la atrofia ósea, motivada por los factores desconocidos, a la que siguen los trastornos de las partes blandas por falta de implantación, instituyéndose la bolsa piorreica con todos sus caracteres inflamatorios.

Es de interés el contar con la susceptibilidad de los tejidos, tan variable en los distintos sujetos y de un gran valor hereditario. Todos nosotros hemos tenido oportunidad de obser-

var bocas en las que el sarro adquirió grandes proporciones y a pesar de ello no existía el menor indicio de piorrea.

Según los trabajos de Patterson, las diátesis constitucionales por sí solas no constituirían la base del desencadenamiento de la afección piorreica; considera imprescindible el concurso de una irritación local.

Galippe la atribuye a la *influencia del sarro*, el que daría origen a los procesos inflamatorios de la encía, que unidos a las fermentaciones de los restos alimenticios y a la acción de los gérmenes habituales de la boca, originarían lo que podríamos decir en la tuberculosis el efecto primario. Presentándose en un segundo estadio una mayor exacerbación sintomática debida al favorable terreno que va encontrando la flora microbiana. (Calor, humedad, pábulo alimenticio y lugar para su anidamiento, que el despegamiento progresivo de la encía y los fondos de saco les ofrece).

Aguilhon de Serran emitía una opinión distinta, sosteniendo como origen a trastornos circulatorios. Los vasos del ligamento estarían engurgitados, y debido a este proceso congestivo, trasudarían el suero, que originaría un edema, que por infiltración disociaría y motivaría la mortificación de las fibras ligamentarias.

Cruet considera como etiología de la piorrea a la reabsorción ósea, seguida del despegamiento gingival, al que acompañan la formación de fondos de saco y pululación microbiana.

Actualmente existen las mismas dudas y discrepancias, pero, como ya sabemos, siempre basadas en los tres mecanismos expuestos anteriormente.

Entre las causas originarias de esta enfermedad, contaremos con dos factores primordiales:

1.º Factores exógenos.

2.º Factores endógenos.

Entre los *primeros* citaremos los trastornos articulares, migración, infección, sarro, estímulos mecánicos y físicos, oclusión traumática, etc. Incluyendo en los *segundos* las afecciones del sistema nervioso vegetativo, discrasias hematopoyéticas, glándulas de secreción interna, medio ambiente electrolítico, constitución física, metabolismo hidrocarbonado, así

como el de las grasas y nitrogenado, sistema vascular, tabes, inmunidad, avitaminosis, infecciones, sífilis e intoxicaciones.

Respecto a la flora bacteriana, en la actualidad no se la considera como una causa primaria, sino que ésta haría su aparición en el proceso de una manera secundaria, y que debido a las condiciones favorables que para su anidamiento se establecen de una manera progresiva, y una vez en acción, indiscutiblemente representan un papel primordial, no sólo en lo relativo a la destrucción tisular, sino que también a la intoxicación del organismo desde el punto de vista de infección focal.

Según Behnke, existiría una lesión inicial, motivada por un factor desencadenante de alteraciones en los tejidos, anidando entonces y haciéndose patógenos aquellos gérmenes que antes tenían carácter saprofítico, siempre que las condiciones del medio les sean favorables.

La *oclusión traumática* es otro factor digno de tener presente. Si por cualquier circunstancia el equilibrio funcional de las relaciones recíprocas entre hueso, periostio y cemento se altera, originando una lesión funcional irreversible, en estas circunstancias la inflamación puede hacer su aparición, extendiéndose la lesión, que en principio era marginal, a tramos más profundos. Weber, en sus trabajos, cita la mordida baja como un ejemplo clásico de oclusión traumática, ya que en ella no es viable el movimiento equilibrante del lado opuesto. Las consecuencias de la oclusión traumática, sea cual fuere su causa, se traduce en alteraciones de la irrigación sanguínea con trastornos concomitantes en la nutrición de los tejidos conjuntivo y óseo.

Gottlieb asevera la influencia de la inflamación y presión excesiva sobre la atrofia ósea, pero debido a la imposibilidad de provocar experimentalmente la movilidad de dientes sometidos a presiones excesivas, no estima a las mismas como factores primarios en el desprendimiento dentario.

Asimismo la descomposición, cuando faltan antagonistas, origina atrofia alveolar, por falta de función.

El sarro.—Indiscutiblemente constituye una causa de irritación local de primer grado. Hemos de considerar dos clases: el sarro extragingival y el intragingival. El primero, más

blando, de color amarillento agrisado, de poca adherencia, amorfo en su mayor parte. El segundo, duro, de color gris oscuro y de gran adherencia, presentando una estructura más definida; es más rico en sustancia orgánica, por constar de bacterias, células epiteliales y residuos alimenticios, sobre los cuales van infiltrándose paulatinamente sales cálcicas, que se hallan disueltas en la saliva y que se precipitan cuando el ácido carbónico se descompone.

Según Frank, la formación del sarro estaría en relación directa con el porcentaje de amoníaco existente en la saliva. Galippe, y actualmente, se concede a los gérmenes una gran importancia en la formación del sarro. Korsacow, por otra parte, en sus trabajos, ha podido comprobar que el contenido en calcio de la saliva no tiene una representación en cuanto a la cantidad de sarro formado.

En el momento presente, la teoría que respecto a la formación del sarro tiene más adeptos, es la teoría coloidal, que considera a la saliva como una solución coloidal, susceptible a variaciones, según distintos factores microbianos, reaccionales, etcétera.

Es innegable que el estado de defensas, tanto locales como generales, del sujeto, tienen una gran influencia en el desencadenamiento de la piorrea. Y ahora pasaremos a describir aquellos factores endógenos que pueden decidir esta alteración defensiva.

La influencia de los factores endógenos en la etiología de la piorrea está completamente evidenciada y hemos de realizar su investigación médica siempre que tengamos que tratar de esta afección.

Estos obrarían, ya disminuyendo las resistencias locales y favoreciendo la inflamación, o constituyendo alteraciones anatómicas. Fleischman y Gottlieb consideran un primer estadio de atrofia ósea, condicionada por ciertos factores constitucionales.

Respecto a la composición química de la sangre, los estudios de Landgraf demuestran en un gran porcentaje de casos un aumento del contenido de potasio y calcio, sin que esto pueda

llegar a tener un significado demostrable respecto a la etiología de la piorrea.

El ácido úrico, en el 30 por 100 de los casos, está elevado, y la colessterina está sometida a variaciones, ya por exceso o por defecto.

Sturm considera la génesis de la piorrea alveolar a tóxicos nocivos para los capilares, originados por trastornos del metabolismo intermediario, y estos vasos alterados actuarían a su vez sobre los tejidos de una manera desfavorable.

Müller concede importancia a estas alteraciones capitales, desde el punto de vista de que la infección encuentra un terreno favorable, principalmente en los angioneuróticos.

Los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, así como de los albuminoides, guardan una estrecha relación con la etiología de esta enfermedad. Todos conocemos las alteraciones que la diabetes ocasiona sobre los tejidos dentarios y que con tanta frecuencia clínicamente podemos apreciar. Según Bönheim, no reconoce la diabetes como factor causal.

Respecto a las albúminas, Weber considera patológicas las alteraciones que exceden de un 10 por 100 en la transformación básica de las mismas, entendiéndose por tal, a las oscilaciones que el hombre experimenta en completo estado de reposo y en ayunas, a lo menos desde doce horas. Entiende por acción dinámica específica de las albúminas, el aumento que la transformación de éstas experimenta por la ingestión de alimentos. Weinman encuentra disminuída esta en la atrofia difusa y la transformación básica persiste normal. Cohen también hace las mismas consideraciones.

En oposición a estas experiencias se encuentran Nothman y Voit, que encuentran una curva normal en la acción dinámica específica y juzgan los estudios de los primeros autores, realizados con demasiada proximidad a la ingestión de alimentos por parte de los enfermos sometidos a estudio.

Referente a la influencia de las glándulas de secreción interna, existen opiniones muy diversas; hay quien, como Rosenthal, en varios casos de alteraciones endocrinas, no encontró lesiones piorreicas. Weinmann hace resaltar la coincidencia de

los casos de reabsorción alveolar con trastornos hipofisarios y considera un tipo hipofisario.

También guardan estrecha relación las glándulas sexuales.

A menudo se comprueba un aumento de la glándula tiroides, y Becks observa que las glándulas tiroides secundarias contribuyen a un aumento en la movilización de las sales de calcio, lo que contribuiría a la reabsorción ósea, factor primordial en la piorrea alveolar.

La importancia de las avitaminosis está hoy bien demostrada y esto lo ha corroborado las mejorías obtenidas con el aceite de hígado de bacalao y el Vigantol.

Hasta el momento presente no se ha dilucidado si es la acción conjunta de varias vitaminas o a la de alguna de ellas aisladamente la que obra favorablemente. Por una parte Mellanby concede la mayor importancia a la vitamina A. Westin a la C. Becks a la D.

De todo este estudio, podemos deducir la gran polémica científica a que está sometida la etiología de la piorrea; pero, a pesar de ella, hemos de contar como factores íntimamente unidos las causas generales y locales; y por esto, creo imprescindible en los casos en que nos veamos incapacitados para ello, la colaboración médica así como la institución del tratamiento médico adecuado a cada caso clínico. Comprobando de un modo analítico qué diátesis predomina en cada sujeto, así como las condiciones de equilibrio biológico en que desenvuelve su vida y actividades.

PARA IDENTIFICAR LOS CADAVERES

BUENOS AIRES.—El doctor argentino Tomás Amendola ha declarado que un cadáver podrá ser identificado, mediante la utilización de un procedimiento técnico de su invención.

El sistema del doctor Amendola permite identificar los restos de cualquier persona, sin lugar a equivocaciones, incluso aunque el cuerpo se halle carbonizado, y al parecer se basa en un estudio hecho sobre los dientes del cadáver. Varios casos de identificación tratados por este sistema han dado un resultado satisfactorio. (De los periódicos.)