

SOBRE ETIOLOGIA DE LA PIORREA ALVEOLAR (1)

por el

DR. LUIS SÁENZ DE LA CALZADA

El nombre de piorrea alveolar, sancionado por el uso entre profesionales y profanos, es, sin embargo bien que a él nos atengamos, impropio a todas luces. Los propuestos por distintas escuelas o autores, atendiendo a formas clínicas o a mecanismos patogenéticos, son, asimismo, insuficientes, aunque más ambiciosos. Consignaremos los nombres de paradentitis y paradentosis, parodontitis y parodontosis, alveolitis, artritis alvéolodentaria, atrofia alveolar, perirrizoclasia, periodontitis expulsiva, parodontólisis, etc., propuestos por europeos y americanos.

Como ocurre en la caries, el escenario de la piorrea tiene un telón de fondo ambiguo, en el que se dibujan, sin contornos precisos, factores generales, constitucionales, hereditarios endocrinos, etc.

La caries, no obstante, presentaba hasta hace poco, a la luz de las candilejas, al brillante personaje del lactobacilo acidófilo; la piorrea sólo puede introducir sombras imprecisas que cosechan algún aislado aplauso y acaban por retirarse a la región de la semipenumbra, donde se ordenan unas tras otras.

Estas sombras, fruto de especulaciones más o menos atortunadas, y que describiremos someramente, pueden fundamentalmente reducirse a dos: la de los factores locales y la de los generales. Hoy día el platillo donde asientan su peso estos últimos parece que inclina a su favor el fiel de la balanza. Tiende a considerarse a aquéllos como factores coadyuvantes o, en el mejor de los casos, como desencadenantes de la puesta en marcha de un proceso en potencia, que se hallaba aletargado en el paciente.

Factores locales: 1.º *Suciedad*.—Acala por constituir una auténtica piorrea con supuración, formación de bolsas, sarro abundante e inflamación crónica del parodonto. Posiblemente este factor, en el

(1) Comunicación al Ateneo Médico Leonés.

que Gottlieb basa nada menos que su clasificación, no tiene relación de causa a efecto, sino muy lejana, con el proceso. En la mayoría de los casos de piorrea por suciedad, ésta puede no preceder a aquélla, sino seguirla o coexistir con ella. El piorreico no lo sería tanto por sucio, cuanto sería sucio por piorreico.

2.º Modificación inflamatoria del parodonto. Esta dependería fundamentalmente de causas locales. Hecha crónica, implicaría, como secuela, la destrucción del aparato de sujeción del diente.

3.º Maloclusiones y malposiciones dentarias. Los vectores de fuerzas no siguen el sentido idóneo durante la masticación, y se agotan sobre planos dentarios no aptos. Esta concepción, "more" mecánico, ha sido también puesta de relieve en el último Congreso de la A. R. P. A. Internacional.

4.º Obturaciones mal realizadas que se introducen en el espacio gingivo-dentario proximal, coronas deficientes ajustadas, ganchos de aparatos, puentes mal proyectados, nociva orientación en las correcciones ortodónticas, etc., pueden acabar por destruir la higiene parodóntica.

5.º A todos estos factores de índole mecánica se alía posteriormente la infección; multitud de gérmenes se han incriminado como causantes del proceso. Hoy, que estamos lejos de los tiempos en que se buscaba el microbio específico, sospechamos que se trata fundamentalmente de saprofitos bucales con virulencia exaltada. Esta exaltación podría, asimismo, constituir el "primum movens", pasando a ser la piorrea mera secuela de una estomatitis ulcerosa que destruyera el ligamento circular y las papilas interdientarias. Es éste, no obstante, problema sobre el que, a nuestro juicio, no se ha profundizado lo bastante, así como sobre la posible participación virásica en el desencadenamiento del proceso.

En el límite entre los factores locales y generales existen algunas causas, tales como el bruxismo y, en general, las que se refieren a la utilización del aparato dentario para fines distintos a la masticación: onicofagia, crispamiento de dientes, chasquear la lengua, masticación unilateral, etc. Al parecer, y según Butler, el sistema dentario necesita un reposo definido; todo lo que se sacarle de él fuera de las comidas puede resultar pernicioso para los tejidos parodónticos. Esta hipótesis de Butler, así como el bruxismo en relación de causa última debe tomarse, a nuestro juicio, "cum grano salis". No creemos, por ejemplo, que el auge de la industria del chicle haya coincidido con aumento

parejo en la incidencia de la piorrea, ni que reclute entre los onicófagos mayor contingente de afectos de paradentopatías. Por otra parte, no hemos observado ni un sólo caso de bruxomanía concomitante con piorrea. No obstante, un exceso o defecto en la potencia de la masticación, el mismo impacto de la mordida, demasiado vertical u horizontal, respiración bucal, etc., han sido y son factores a tomar en cuenta en el desencadenamiento de la afección parodóntica.

Entre los factores generales se cuenta, en primer lugar, uno ambiguo y difuminado, cuya importancia, sin embargo, no se hace resaltar nunca bastante: la civilización. No es éste, creemos, momento ni sitio para hablar de que la circunstancia humana, perdido o periclitado el sistema de creencias que la hacían nítida, coloca al hombre en trance de no saber a qué atenerse sobre lo que le rodea y que ello, unido a la complejidad e inmensidad de los actuales problemas, puede dar origen a la aparición frecuente de la fase de agotamiento en la reacción de Selye, con posibles repercusiones en las estructuras bucales.

Limitándonos, pues, a lo experimental, que no por ello deja de ser en gran parte especulativo—hablar de la etiología de la piorrea es por ahora, quierase o no, especular—, nos referiremos primeramente al factor nutrición, esto es, al régimen alimenticio, que, equivocado, ya sea con un desequilibrio ácido-base, bien con deficiencias vitamínicas, ora con insuficiente aporte de sales minerales, puede, bien que se ignore el mecanismo, actuar nocivamente sobre los tejidos parodónticos. Referente a las vitaminas, se ha relacionado a la piorrea la hipovitaminosis C en vista de lo que ocurre en el escorbuto y en la enfermedad de Moller-Barlow; algún otro autor establece estrecho nexo entre la carencia en vitamina D y los trastornos parodónticos; es indudable, de cualquier forma, que los regímenes carenciales abocan a diversos trastornos, pero sin repercutir exclusivamente sobre las estructuras del parodonto.

Walthard y Gordonoff han provocado paradentitis a las ratas mediante distintos regímenes incompletos, pero previa extirpación de las glándulas salivales. La interpretación de estos resultados no es clara, ya que no sabemos en definitiva qué es lo que desencadena esta piorrea experimental: si la dieta, la extirpación de las glándulas salivales o la falta absoluta de saliva. En los síndromes acrínicos de Mickulibz y Sjögren, que cursan, como es sabido, con hiperplasia y esclerosis, respectivamente, de las glándulas salivales y lagrimales, no suele presentarse paradentosis y sí, por el contrario, colicaries florida. Por otra

parte, Davidoff somete a sus pacientes, durante un año, a regímenes acidóticos y alcalóticos, no observando lesión alguna parodóntica.

En los casos de piorrea achacada a factores generales, nos encontramos con un problema que pudiéramos llamar de coexistencia y dependencia que impide la visión clara de las soluciones. Por ejemplo, en algunos enfermos piorreicos, no en todos, ni mucho menos, se encontró, al lado de un valor alto de la calcemia, una disminución del contenido del fosfato inorgánico en suero. De aceptar tal hecho como puntal etiológico, habríamos de establecer estrecha dependencia entre la afección paradentósica y el hiperparatiroidismo, cosa que dista mucho de estar demostrada, tanto más, cuanto que la piorrea no es síntoma obligado de la enfermedad de Reckinghamhausen.

Otro tanto diremos de la insuficiencia hepática, insistentemente incriminada como causa última, de las hemopatías (por ejemplo, las lesiones gingivales, a veces enormes, observadas en agranulocitosis, leucemias, anemias aplásticas, etc.), de los factores dismetabólicos constitucionales—el famoso artritismo—diabetes, etc. La piorrea alveolar puede coexistir con diversos tipos de enfermedades, pero no se halla forzosamente adscrita a ellas, y ni siquiera constituye secuela de las mismas.

Las imágenes capilaroscópicas pueden ser normales; a pesar de que tiende actualmente a realizarse la importancia vasomotora en la determinación del proceso, debe desecharse el trastorno previo circulatorio (tromboangiítico, arterioesclerótico, etc.) como "conditio sine qua non", si bien los distintos autores coinciden en su mayoría, en pronunciarse en este sentido. A nuestro juicio, la arteriosclerosis y los fenómenos tromboangiíticos o endarteríticos son síntomas más de la afección, no factores etiológicos. Es de notar, sin embargo, la frecuencia con que la hipotensión se presenta en piorreicos, en relación, probablemente, con un trastorno más profundo.

La alergia no podía faltar en la lista de los factores etiológicos; la respuesta desmesurada del organismo tendría su mayor repercusión en los tejidos parodónticos; el antígeno sólo sería parcialmente neutralizado, pero sin que el organismo pudiera desembarazarse totalmente de él.

Parece ser que la piorrea se presenta con más frecuencia en aquellos individuos en los que la defensa antialcalina de la piel y mucosas se halla disminuída; por lo menos la afección bucal donde hay mayor quebranto en dicha defensa, es la piorrea alveolar.

En el aspecto endocrino se ha tratado de establecer relación entre piorrea y trastornos ováricos, tiroideos, paratiroides e hipofisarios lo que ha dado lugar a una terapia hormonal de palos de ciego. Es posible, no obstante, que haya una concurrencia pluriglandular en la aparición de los trastornos, si bien se desconoce en qué medida. De cualquier forma, el síntoma más común hallado en los enfermos de piorrea alveolar es la disminución de la acción dinámico-específica de la albúmina, disminución hallada, al parecer, insistentemente por Weinmann. De esto, sin embargo, a decir, como afirma el citado autor, que la piorrea es un importante medio diagnóstico en las afecciones hipofisarias hay, creemos, un amplio trecho.

De hipófisis pasamos al diencéfalo y al sistema neurovegetativo, cuyas disregulaciones han sido invocadas por otros autores como causa última del proceso, constituyendo, por tanto, la piorrea, una afección de tipo trófico.

Esta disregulación se produciría tanto más fácilmente cuanto que, según Weski, la cavidad bucal posee una doble orientación ectomesodérmica.

El primitivo "stomodeum" traiciona su origen ectodérmico (glándulas sudoríparas, pelos y capa córnea de la mucosa bucal, equivaldrían a glándulas sudoríparas, pelos y capa córnea de la piel), pero, por otra parte, pertenece al tubo intestinal, es decir, tiene cualidades mesodérmicas, tales como poseer mucosa con glándulas digestivas, mucosa que necesita ser humedecida constantemente, y tiene en amplio grado poder de reabsorción. De esta doble orientación resulta una doble y, por tanto, delicada regulación neurovegetativa, cuyos centros, según Weski, se hallan en el "tuber cinereum", del que partirían, intermediando axones, hormonas y vitaminas, los impulsos tróficos.

Sigmund observa distrofias paradentarias unilaterales como consecuencia de procesos inflamatorios o tumorales de la médula cervical superior. Según este autor, existiría un centro trófico en la parte posterior del diencéfalo desde el que, mediante irritación o inhibición, podrían provocarse distrofias paradentarias segmentales y simétricas, intermediando, en todo caso, un disturbio neuro-circulatorio.

Speransky irrita ciertas zonas del cerebro, produciendo, según él, típicas lesiones parodontósicas; el mecanismo parece consistir en reducciones de la nutrición local por vasoespasmos; en el perro consigue por procedimiento análogo hemorragias gingivales alrededor de los molares, sin que el animal perciba síntomas de anormalidad. Introdu-

ciendo aceite de croton en el nervio infraorbitario, logra este mismo autor la aparición de una paradentitis aguda en el conejo, y Schawarz, por su parte, provoca diversos grados de paradentitis hemorrágica mediante la irritación continuada del nervio alveolar inferior. Estimamos que dichas paradentopatías experimentales, en las que se logra groseramente la interrupción o bloqueo de la vía neurotrófica, no tienen relación con la piorrea alveolar observada en la práctica.

Para otros autores, la encía constituiría un emunctorio por el que se eliminarían productos tóxicos originados en el intestino y que se fijarían en el endotelio capilar del paradencio. No otro sería el mecanismo patogénico de las estomatitis bismútica y saturnina. Helo habla de disturbios hepatobiliares en idéntico sentido, y Poletto, de la formación de flóculos con monocitos englobados que contienen oxidasas; éstas, al actuar sobre mucosas de poca resistencia, como el parodonto, acabarían por lesionarlas.

Desde otro punto de vista, enlazado con la doctrina de los humores, y apoyándose en las doctrinas de Mac Donagh, Broderick estima que la piorrea alveolar es el resultado de un exceso de hidratación de los coloides. Parece ser que los cambios físico-químicos que experimentan las partículas protéicas del plasma son cíclicos: así, por ejemplo, a la hidratación sigue la deshidratación, y viceversa. La hidratación extrema origina la dispersión coloidal y con ella la salud. En los polos opuestos, hidratación y deshidratación, coloca Broderick, respectivamente, piorrea y caries. Según estas ideas, la enfermedad sería, en la última instancia, el mero resultado de las variaciones de la presión oncótica.

Consignamos, finalmente, los resultados de la A. R. P. A. Internacional sobre el estado actual de la paradentosis.

Chaput patentiza en la mitad de los casos insuficiencia hepática, en un tercio disfunciones en la circulación periférica, y en un cuarto alteraciones hormonales. Todos estos casos han sido estudiados en gemelos. La etiología radicaría fundamentalmente en la disfunción circulatoria que abocaría a una atrofia ósea.

Vauthier relaciona la paradentosis con una neurosis vascular por irritación de los centros coordinadores diencefálicos del s. n. v.

Mühlemann hace depender la piorrea alveolar de trastornos hormonales fundamentalmente hipofisarios, ováricos y placentarios, en relación con folículinemias de gran duración.

Para Siegmund, que establece nexo entre la paradentitis y la en-

darteritis obliterante, la causa habría que buscarla en las alteraciones de las paredes vasculares. No obstante, concede extraordinaria importancia al factor mecánico. El aumento de presión sobre el diente (no sobre el paradencio) provoca el primer estadio distrófico.

Los factores mecánicos relativos a la articulación son también puestos en relieve por García Gras.

Queginer parte de la idea de que una alteración digestiva sería causa de una irritación sobre los centros diencefálicos del s. n. v. y sobre los centros nerviosos de la conciencia, destruyendo la armonía glandular, y repercutiendo, finalmente, en el equilibrio vascular trófico, con lo que se disminuiría la resistencia del paradencio. A esto se añadirían los factores mecánicos sobre los cuales, y en el sentido de Karolyi, insiste Thielmann.

Ayllón considera a la parodontosis como resultado de desequilibrios en el cociente calcio:fósforo; Font la imagina como resultado de una senilidad prematura del proceso alveolar, y Bossard la relaciona con la civilización. Y a este propósito bueno será que recordemos quienes la catalogan entre las llamadas enfermedades de disreacción, del colágeno, en relación con la aparición de la hipotética hormona X, productora de mineralocorticoides y activadora de las sustancias presoras renales. Si la acción de la noxa alarmígena, del "stress", persiste, se inician las primeras lesiones vasculares, hipertensión, periarteritis nodosa, e incluso nódulos de Aschoff en el miocardio. En estas condiciones en la piorrea atrófica predominarían las formas de esclerosis vascular con atrofia ósea concomitante; en la piorrea marginal inflamatoria predominaría la forma exudativa hiperérgica.

No hacemos, finalmente, sino mencionar, por no extendernos demasiado, la idea que considera a la piorrea como consecuencia de un trastorno mental o en disturbio psíquico. Dice Heinrich: "La parodontosis es una neurosis orgánica. Detrás del síntoma del aflojamiento del diente, está siempre toda la economía humana, no sólo en cuanto a su constitución, sino también bajo la presión de la suma de su vida psíquica y de su temperamento."

Mengs, por su parte, afirma que las fluctuaciones de la parodontosis se hallan ligadas a las oscilaciones del estado psíquico, y que, mientras éste no mejore, es inútil dar de alta a un piorreico.

En general, todos los que se han ocupado de las causas psicogénicas (Mellars, Herms, Dolder etc.), tienden a suponer centros diencefálicos sobre los que percibiría el estímulo afectivo produciendo

alteraciones más o menos transitorias. A partir de aquí, y por un mecanismo neurocirculatorio, se alterarían los capilares (50 a 200 por milímetro cuadrado) del parodonto. La arteriola se constríe en tanto que la vénula se dilata, dando lugar a un trastorno del normal proceso del metabolismo gingival. Obsérvanse zonas de isquemia alternando con otras cianóticas, fenómeno mejor estudiado en los diatésicos, en los que las reacciones son desmesuradas y con carácter generalmente de persistencia. La dilatación venosa se acompaña por su parte de trasudación, constituyéndose un estado catarral con el que coexiste insuficiente aporte metabólico con anoxia, y ésta, finalmente, induce a hiperplasias en la íntima de las arteriolas. En estas condiciones la mucosa puede presentar hemorragias, zonas de infarto o de isquemia y resulta, en todo caso, insuficiente para escudar al corion.

Aparte de las magníficas observaciones realizadas por Wolff en la mucosa gástrica de Ton, estos trastornos de los capilares de las mucosas se han estudiado en la bucal, fundamentalmente en la gingival, por pletismografía, termometría, colorimetría y capilaroscopia. "Conditio sine qua non", sin embargo, para que estas lesiones se hagan irreversibles, es la persistencia decidida del estímulo afectivo, o bien que el terreno sea constitucionalmente abonado. Pero no queremos ahondar más en estos problemas.

En resumen, de todo lo dicho acerca de la posible etiología de la paradentosis, se tiende actualmente a admitir tres factores fundamentales: 1.º Un centro hipotalámico o diencefálico regulador, a través de hormonas y axones, del trofismo parodóntico. 2.º Un factor circulatorio indispensable para el normal aporte metabólico, y 3.º Un factor mecánico de tipo local.

Pero el sistema autónomo se integra también en niveles de función. A nivel de los segmentos medulares sirve para adaptar unas a otras funciones locales. A otro nivel más elevado (bulbo, por ejemplo), las regulaciones se refieren a todo el organismo de una función determinada. A nivel del hipotálamo gobierna no solamente mecanismos viscerales, sino que se vale de otros dependientes ya del sistema de relación. En el tálamo se integran las inervaciones vegetativa, sensorial y psicomotora. Finalmente, en la corteza cerebral se establece la integración total de los dos sistemas interofectivo y exteroofectivo. Resulta, pues, un poco exagerada la idea de la posibilidad de un centro diencefálico para controlar exclusivamente los cambios vasomotores y metabólicos de los capilares del paradencio. Sin embargo, conside-

radas las cosas desde otro ángulo, la idea del centro trófico no resulta, tal vez, descabellada.

Todas estas teorías mencionadas, esbozadas someramente, se caracterizan, de modo sorprendente, por su unilateralidad; no se ocupan sino del parodonto, de los tejidos paradentarios, y dejan inexplicablemente al margen del proceso a aquello que con su caída va, en definitiva, a abocar hacia la total curación: al diente, en una palabra. En los numerosísimos trabajos sobre piorrea que hemos leído (libros, revistas, monografías, etc.), no hemos visto mencionado al diente como partícipe, ni principal ni modesto, de la afección. Hecha la abstracción de Gottlieb, quien exigía la necrosis cementaria como fenómeno previo y obligado a la progresión en sentido apical de la inserción epitelial, solamente Imbert reprocha, como nosotros, a los clásicos este descuido que puede ser decisivo para la comprensión etiológica de la paradentosis. Y sin embargo el diente piorreico ofrece ciertos caracteres macroscópicos que lo distinguen de cualquier otro. No es que la caries esté desterrada en bocas piorreicas; pero, a semejanza de la ley de Tripier entre cardiopatías y tuberculosis pulmonar, podemos decir, con reservas, naturalmente, que no hay antagonismo de coexistencia, pero sí de evolución entre caries y piorrea. Todos, supongo, han observado cientos de veces el hecho de que los incisivos inferiores, raramente afectados de caries, lo son, por el contrario, frecuentemente de piorrea; nadie habrá dejado de notar que los dientes correctamente desvitalizados son más difícilmente removidos de su alvéolo por el proceso (y esto hasta el punto de que un autor como Weski aconseja cauterizar sistemáticamente las pulpas de las piezas afectadas), y todos sabemos la más difícil presentación de la paradentosis en las bocas cuyas piezas dentarias están tan abrasionadas que la superficies oclusales se han convertido en planos de deslizamiento. Ante estos hechos tan significativos ¿por qué esa obstinación en no ocuparse sino de la inserción epitelial, de la formación de bolsas y de las modificaciones del estroma gingival y de las estructuras óseas?

He aquí el resultado de los trabajos de Imbert, que, si bien más completos, coinciden en líneas generales con los nuestros.

1.º Diente duro: Hiperodontosis cálcica precoz que determina la desaparición de los cuernos de la cámara pulpar, con disminución del espacio de la misma. Mayor densidad de la dentina, que se traduce en un fresado más dificultoso cuando se trabaja sobre ella. Microscópicamente se observa que el hialoplasma de las prolongaciones odonto-

blásticas se transforma en cordones granulados para desaparecer después inundado por la sobrecarga cálcica, borrándose todo rastro de luz canicular.

2.º Pulpa dentaria. Se observan lesiones precoces, sobre todo en el odontoblasto, que disminuye de tamaño, su protoplasma se reduce, las granulaciones vitales acaban por desaparecer y los núcleos presentan alteraciones regresivas. El tejido conjuntivo pulpar muestra abundantes fibras colágenas. Con todo esto la pulpa puede experimentar degeneración grasa o calcárea que termina por esclerosis o por verdadera petrificación.

3.º Cemento. Primitivamente se observa cementólosis a la que sigue cementoclasia con reabsorción del cemento en dirección apical. La mutación cálcica, no obstante, puede originar hipercementosis, si bien es fenómeno infrecuente.

En resumen, obsérvanse lesiones vasculares y nerviosas; las prolongaciones odontoblásticas desaparecen, infiltrándose de sales de calcio los tejidos duros; después degenera la pulpa para, más tarde, sufrir el cemento un proceso de lisis concomitante con otro análogo por parte del alvéolo, en tanto que los tejidos blandos se hiperplasian o anemizan. Así como la pulpa permanece dentro de su estuche marfilino al abrigo de la infección, las lesiones de los tejidos blandos son abonado terreno para la invasión de gérmenes. Llegado el proceso al hilo del diente, éste, convertido desde tiempo atrás en cuerpo extraño, caerá como fruta madura, dejando tras sí la regeneración tisular que precede a la total curación del proceso. En una palabra, la enfermedad es primero dentaria, pulpar, para acabar siendo parodóntica. Debe, pues, tomarse en el sentido de que una espina clavada que provoca supuración e inflamación no es una enfermedad de la piel.

Estos hechos conducen a una serie de consideraciones que es preciso hacer un poco a tientas; lo inexplorado de este terreno impide el alegre y despreocupado tránsito. No obstante, podemos sacar las siguientes conclusiones, si bien con carácter de provisionalidad: 1.º Toda la constelación etiológica de que hemos hablado es, en cierto modo, válida. 2.º Varía únicamente el punto o lugar donde tiene efeción. Este punto es el diente, o, mejor aún, el sistema dentario.

Hemos visto que las lesiones primarias recaen de modo precoz en el odontoblasto, cuya disminución de tamaño, reducción de su protoplasma, desaparición de granulaciones vitales y alteración de su núcleo se hacen evidentes según los trabajos mencionados de Imbert

Aquí, como en las caries y en la abrasión, nos encontramos con la prismática figura del odontoblasto como resorte que pone en marcha el proceso. Sólo que en la piorrea la mutación cálcica se hace en inverso sentido; en la caries existen tractos de evacuación en dirección centripeta, de modo semejante a lo que ocurre en la abrasión; aquí, en la paradentosis, es precisamente lo contrario: a partir del odontoblasto, que agota sus reservas cálcicas, se produce, de dentro a fuera la hiperodontosis. Esto nos explicaría en parte el supuesto antagonismo entre caries y piorrea, pero no aclara las razones por las cuales un diente en exceso mineralizado puede convertirse en cuerpo extraño para el organismo.

Aquí se hace necesario trazar, bien que someramente, un esquema de la erupción del diente. Sabemos que, con excepciones de que luego hablaremos, el diente presenta una erupción constante desde la niñez hasta la senectud, en la que, finalmente, cae. Dicha erupción se hace patente de modo más objetivo cuando, por avulsión o destrucción, el diente queda manco de antagonistas. En estos casos la pieza dentaria puede llegar a establecer contacto con la encía de la arcada contraria. En líneas generales, la corona clínica es en la niñez menor que la anatómica, relación que se nivela en la edad adulta y se invierte en el "senium". Las excepciones de que hablábamos se refieren a los sistemas dentarios observados en cráneos fósiles, en los que el diente ha detenido su erupción cuando ambas coronas clínica y anatómica, no forman sino una. Estas observaciones se refieren a cráneos de viejos. La otra excepción se constata en algunos individuos, pícnicos generalmente, cuyas piezas dentarias, prácticamente carioinmunes, presentan extensas abrasiones. Dichos individuos corresponden, en la tipología odontológica de Nevreze, a los carbocálcicos: sus piezas están desgastadas oclusal y proximalmente, pero su corona clínica es igual a la anatómica. No nos detendremos, sin embargo, en el análisis de estos fenómenos. Quede el hecho de que en general el diente se halla prácticamente en erupción permanente, erupción sólo visible con la lupa del tiempo.

Impera la idea de que la piorrea representa un proceso de vejez prematura referida a los tejidos paradentarios. A nuestro juicio, dicho aserto no constituye, "sensu stricto", una interpretación exacta de la realidad. En efecto, los estudios realizados por Verne ha abocado a la conclusión de que dos elementos parecen caracterizar el metabolismo del odontoblasto en el curso de su evolución: 1.º Durante su período

de crecimiento, una gran riqueza en ácido ribonucleico, unido a una importante síntesis proteica. 2.º Durante la formación de dentina, la presencia de una fosfatasa alcalina, a partir de la cual se inicia la mineralización de la sustancia fundamental.

Ahora bien, tras la inyección de un antígeno (entre el cuarto y sexto día) se produce en el organismo un aumento de ácido ribonucleico y de la síntesis proteica, es decir, circunstancias análogas a las que se encuentra el odontoblasto en su primera fase formativa. Esto permite hacer viable la posibilidad de que bajo "stress" persistentes, que crean condiciones semejantes a las primitivas, pueda el odontoblasto sentirse rejuvenecido y lanzar al diente sus reservas cálcicas. En este caso daría comienzo una erupción veloz, pero no por caducidad prematura, sino por disfunción odontoblástica, por disodontoblastosis, que traduce un infantilismo. No pudiendo, sin embargo, el diente progresar en sentido oclusal por el impedimento que le oponen los antagonistas, la erupción habrá de hacerse en sentido apical, es decir, a costa de encía, hueso y periodonto, cuya lesión, en estas condiciones sería obligada, acompañándose de todos los fenómenos observados y descritos en la piorrea alveolar. Dicha afección no consistiría, pues, en un proceso de senectud precoz, sino en una fijación o regresión, empleando el lenguaje psicoanalítico, a un estado infantil. Obsérvese que los diastemas que se presentan entre los incisivos superiores en el curso de la paradentosis son equiparables a los que aparecen en los incisivos de leche cuando preparan su caída. Recuérdese, además, que en la caquexia de Simmonds, donde, según Weiszaecker y Leibbrandt, el grado de ateleiosis, en el sentido de Kretschmer, es extremo, y el ansia de permanecer en estática primitiva fase del desarrollo alcanza el más elevado peldaño, los dientes se aflojan y caen. No sólo las encías de los ancianos pueden hallarse lisas por completo, sino también las de los niños cuando tienen ante sí todo un futuro.

Pero esto nos llevaría a consideraciones respecto al papel del diente en la economía humana, tanto desde el punto de vista somático como psíquico, que preferimos soslayar por el momento.

Para terminar, diremos que, con todo lo dicho, no hemos agotado el capítulo sobre etiología de la paradentosis. El admitir una piorrea alveolar primitivamente dentaria, o sea, secundaria en lo que al paradencio se refiere, no quiere decir que excluyamos aquellas otras primitivamente paradentarias. Creemos, en efecto, que existen dos tipos distintos de piorrea: la primaria—afección puramente de los tejidos

de sostén, en la que no se observan migraciones dentarias, pero sí gimnodoncia acusada, con escasa movilidad de los dientes—y la secundaria—afección originariamente del diente, que acaba por convertirse en cuerpo extraño, siendo, como tal, expulsado por el organismo mediante la destrucción obligada de los tejidos paradentarios—. De esta última, si bien la constelación etiológica sirva, en términos generales, para ambas, es de la que nos hemos ocupado en la presente comunicación.

El estudio de la segunda, así como el del por nosotros llamado sistema odontoblástico, que sirve de base a la patogenia de la primera, y en cuya lesión, disfunción e insuficiencia se fundamentaría la etiopatogenia de caries, piorrea y abrasión, respectivamente, su extensión y el corto espacio de que disponemos nos obligan a prescindir de ocuparnos de ellos. Queden, pues, para otra comunicación.

Flúor y salud general

Los autores han realizado una encuesta con el fin de precisar el estado de salud de la población de Sembrancher, lugar de 750 habitantes, que dispone de agua naturalmente fluorada, conteniendo una porción de 1 a 1.4 miligramos de flúor por litro, incapaz de producir una fluorosis. Esto tiene por objeto contribuir a los estudios que en otras partes se realizan, sobre la prevención de la caries dental, mediante el flúor, y controlar la validez de la tesis de Spira, según el cual el flúor a pequeñas dosis puede producir dermatosis, trastornos neurovegetativos, hipoparatiroidismo, hiposuprarrenalismo y displasias diversas. Las conclusiones de esta encuesta son que la ingestión habitual de agua potable con dicha cantidad de flúor no influye perniciosamente sobre la salud de niños, adolescentes, adultos y viejos. Se aprecia una notable resistencia de los dientes a la caries, a pesar de la ausencia de todo hábito de higiene dentaria. No favorece, como se ha afirmado, la producción de osteosclerosis. ("Schw. Med. Woch., IV, 1953.)