

* ETIOLOGIA, PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA PIORREA ALVEOLAR

por el

Dr. Antonio Góngora Durán

EMPEZARE indicando que la piorrea no es una enfermedad, sino un síndrome que tiene por causa la esclerosis vascular de los capilares del alvéolo, diente y elementos que forman la articulación alvéolo-dentaria.

Este concepto etiológico fué expuesto por mí en varias conferencias y publicado en el "Anuario Dental" de 1928. Decía además que ante un paciente con piorrea, la conducta a seguir es explorar e investigar la causa patógena que la produce.

El doctor Jiménez Díaz, en su conferencia dada en la Sección de Odontoestomatología de las Jornadas Médicas de Sevilla, decía que la piorrea no podía considerarse como una enfermedad local y que la forma de proceder ante un paciente que padece el síndrome piorreico es investigar la causa que da origen a ello; única forma de que los Odontólogos lleguen a esclarecer el confusionismo sobre la etiología de esta enfermedad. Indicaba la frecuencia en la Clínica de la piorrea y diabete. Para mí fué una satisfacción oír a tan eminente doctor estas ideas que con gran tesón y valentía había yo propagado.

Este concepto mío sobre piorrea no tuvo mucho eco en la clase odontológica, pero es de esperar que una vez aconsejado por el doctor Jiménez Díaz, se le empiece a prestar la atención que merece siguiendo sus consejos, con lo que contribuiremos todos al esclarecimiento de tan interesante problema de nuestra especialidad.

No obstante, este modo de concebir la piorrea despierta interés fuera de España. Recibo una carta fechada en Río de Janeiro de 1 de mayo de 1939, por el doctor Mayer Ferreiro (Presidente de la Asociación Internacional de Investigación sobre paradentosis) interesándose sobre un artículo mío insertado en la "Revista Brasileña Odontológica", en febrero del 36. Me pide datos sobre mis investigaciones, pero nuestra correspondencia quedó interrumpida por la guerra.

De la conferencia que anteriormente hago referencia del doctor Jiménez Díaz hice algunas observaciones, mejor dicho, afirmaciones, una vez que indiqué que la causa de la piorrea no es otra que la esclerosis de los capilares del alvéolo, diente y elementos articulares del mismo, que trae como consecuencia una disminución del rigeo sanguíneo de las indicadas partes.

Esta afirmación mía no es caprichosa, sino el resultado de mi trabajo en clínica, laboratorio y experimentación en animales.

¿Cómo encaucé mis trabajos de investigación? Siguiendo el camino que el doctor Jiménez Díaz nos marcó en la conferencia que dió a los Odontólogos en las Jornadas Médicas de Sevilla de 1945; pero emprendido por mí en el año 1927. Otra satisfacción la mía al ver que el camino emprendido para esclarecer la etiología de este síndrome es sellado con el visto bueno de tan eminente sabio español.

En el año 1927, encontrándome al frente de la consulta de boca de la Sociedad Médica Equitativa de Madrid y del Ministerio de Marina, por donde desfilaban un gran número de enfermos, noté la coincidencia de la piorrea con la sífilis, y ante este hecho investigaba clínica y biológicamente la existencia de esta enfermedad en todo paciente piorreico y comprobé que muchos de ellos eran sifilíticos.

Pero es también un hecho que muchos enfermos piorreicos no padecen sífilis, y pensando qué otra enfermedad puede influir en la patogenia de las esclerosis vasculares, me decidí a investigar la existencia de la diabete, por ser una enfermedad también esclerosante, buscaba la existencia de azúcar en orina, y en caso negativo, su cantidad en sangre, si ésta era normal

lo sometía a la prueba de la glucosuria provocada, haciendo tomar al enfermo en ayunas y en el espacio de un cuarto de hora, de ciento cincuenta a doscientos gramos de glucosa. Si las pruebas resultaban normales, lo sometía a la prueba de la hiperglisemia provocada, y resultaba que muchos de estos pacientes con el síndrome piorreico se encontraba su metabolismo perturbado (hidratos de carbono). Trabajo de investigación que pude conseguir gracias a la ayuda del doctor Cortaza.

Hasta aquí me limité a estudiar las enfermedades dominantes en los enfermos piorreicos, pero también procedí inversamente, es decir, observar la repercusión que pueden producir estas enfermedades en la boca.

Para ello he tenido que recurrir a clínica especializada en dichas dolencias, y gracias a la amabilidad del doctor Marañón pude ver unos cientos de enfermos, cuya historia clínica acompañó. Del estudio de estos enfermos se desprende que el síndrome piorreico acompaña siempre a la diabetes. (Comprobado en clínica por el doctor Jiménez Díaz.)

Si bien la sífilis y diabetes son las causas más frecuentes de la piorrea, también da lugar a ella ciertas intoxicaciones, principalmente el alcohol.

Pero además tenemos causas locales, supermordida total o parcial, así como defecto de función de uno o varios dientes, pero todas estas causas obran produciendo el mismo efecto: esclerosis de los vasos de la articulación alvéolo-dentaria y como consecuencia disminución del riego sanguíneo de la parte afecta.

Pero también la forma de desarrollarse y los síntomas de este proceso nos indica que su causa puede ser otra que la disminución del riego sanguíneo de la parte afecta. El primer síntoma que se manifiesta en el proceso piorreico es la reabsorción alveolar, sigue la retracción de la encía (clásico defecto de atrofia por riego sanguíneo) y como consecuencia los espacios interdentarios se hacen mayores, dando además la sensación de diente alargado. Como la fijeza de los medios de sostén del diente no es igual en todo su perímetro una vez que no es igual el proceso atrófico, esto hace que el diente se desvíe en su diámetro vertical, dando lugar a la tan característica

rotación del diente de los piorreicos. Ante este estado de cosas se une un nuevo síntoma, la supuración, que no es producida por ningún germen específico, sino por todos los que forman la flora microbiana de la boca, siguiendo a este síntoma la movilidad y últimamente la caída del diente.

Es interesante hacer constar el trabajo del doctor Bañuelos, catedrático de Clínica Médica de la Universidad de Valladolid, inserto en el libro-homenaje al doctor Goyanes y reproducido en "Odontología Clínica" (agosto de 1931).

El doctor Bañuelos empieza sus investigaciones en el año 1928, sobre posibles causas etiológicas de la hipertensión esencial y de la arterioesclerosis, y desde entonces hasta la fecha, en 1931, dice que pudo fijar algunas relaciones de coexistencia entre ambas enfermedades vasculares y la piorrea. El número de enfermos sobre el que basa este trabajo se eleva a los 1.264, de los cuales la mayoría no padecían de modo manifiesto ninguna de ambas enfermedades, a pesar de encontrarse dentro de las edades que se señalan como favorables para la aparición de las mismas; es decir, por encima de los treinta años. Únicamente pudieron encontrarse síntomas más o menos claros de estas enfermedades vasculares en 614 enfermos, los cuales padecían al mismo tiempo piorrea alveolar. Como se ve, la afirmación no puede ser más rotunda: 614 casos de arterioesclerosis e hipertensión esencial absolutamente todos coincidentes con piorrea. Y aún hace una afirmación más: los enfermos de sesenta y más años sin piorrea alveolar están libres de arterioesclerosis.

La anatomía patológica también nos confirma que en la piorrea alveolar sus lesiones anatomopatológicas son de naturaleza esclerosante. Estas investigaciones fueron hechas en el Instituto del Cáncer bajo la dirección del doctor Lista, cuyas preparaciones obran en mi poder, y microfotografías de estas operaciones, que acompañaba a mi artículo publicado en "Odontología Clínica".

Convencido, por todo lo anteriormente expuesto, que el síndrome piorreico no tiene otra causa que la falta de riego sanguíneo de los elementos que constituyen el diente, investigué en perros el efecto que producía la ligadura de la carótida ex-

terna. Y si bien los resultados observados han sido incompletos, sobre todo por falta de elementos, sí puede comprobar en uno de ellos manifestaciones piorreicas en sus dientes.

Como se ve, la clínica, el laboratorio y la experimentación en animales nos confirma estas ideas.

Ante esta etiología no es fácil encauzar el tratamiento. Siendo la disminución del riego sanguíneo, tenemos que poner en práctica todos aquellos métodos que tengamos a nuestro alcance para aumentarla, masaje, calor, electricidad, etc., pero son insuficientes. Para aumentar el riego sanguíneo de una región de nuestro organismo, no tenemos más que un medio: la destrucción o anulación de la inervación simpática de la parte afecta.

Os indicaré el estado actual de la Cirugía del simpático (*Archivos de Clínica Quirúrgica*, 1936) y *Actas del Congreso de Cirugía* del mismo año.

Con la simpatectomía periarterial se interrumpe solamente la red nerviosa simpática que corre a lo largo de los vasos arteriales y quizá en algún otro sitio las ramitas segmentarias que llegan a los vasos. Pero se dejan las vías simpáticas principales que corren con los troncos nerviosos y que a distintas alturas se desprenden de ellos para alcanzar los vasos. Se comprende por esto que los resultados de la simpatectomía periarterial tienen que ser forzosamente inseguros y variables.

Extirpación ganglionar o anestesia. Las operaciones que se efectúan sobre la cadena ganglionar o anestesia deben considerarse como intervenciones con fundamento fisiológico, pues nos permiten mejorar la circulación sanguínea de un territorio del organismo. Al suprimir o anestesiar los ganglios simpáticos se interrumpe la conexión nerviosa en todo el territorio orgánico inervado por los ramos nerviosos que parten de estos ganglios. Así tenemos: primero, quedan excluidos todos los incursos técnicos emanados en los centros superiores y los vasos quedan, en cierto modo, con un tono más bajo: segundo, se produce dilatación vascular y como consecuencia una mejoría de la circulación de los territorios periféricos; tercero, en virtud de esto, aumenta la temperatura de la piel; cuarto, tiene lugar una dilatación de los capilares en el lado opera-

do. La circulación de la sangre se efectúa de un modo latente y uniforme, mejorando con ello el recambio metabólico entre la sangre y los tejidos. Sin duda alguna, el sistema nervioso vegetativo participa en la regulación de la circulación sanguínea en el sistema capilar e incluso debemos suponer que toda célula endotelial queda en íntima conexión con un fascículo nervioso; mientras que en la simpatectomía periarterial la mejoría de la circulación dura solamente algunas semanas o cuando más algunos meses, en la extirpación ganglionar y anestesia persisten durante años la hiperemia, hipertemia y demás fenómenos que siguen a esta inervación, aunque el aumento de la temperatura desaparece al transcurso del tiempo, algunos enfermos presentaban todavía un aumento de la temperatura de varios grados al cabo de ocho años de haber sido operados.

El plexo simpático que inerva los maxilares es el ganglio cervical superior; es voluminoso, de tres a cuatro centímetros, está situado a cada lado de la faringe, delante de la segunda y tercera vértebra cervicales, descansa por detrás sobre el músculo recto anterior mayor de la cabeza y está en relación por delante con la carótida interna.

Por lo tanto, está indicado la anestesia del ganglio cervical superior, nos sirve de orientación para ello el borde anterior del músculo esterno--cleido-mastoideo y a la altura de la segunda vértebra cervical se introduce la aguja con una solución anestésica de novocaína al 2 por 100. Teniendo cuidado de observar si la aguja está en el interior de la arteria, lo que se conoce por la entrada de sangre en la jeringa, en caso afirmativo desviar la aguja, y asegurándonos que no entra sangre en ella, introducimos lentamente la solución anestésica.

Conclusiones:

Primera. Explorar en los enfermos con el síndrome piorreico su mordida. Si ésta se encuentra aumentada o disminuída en su función, hacer la corrección indicada.

Segunda. Si se encuentra normal la función masticatoria en estos pacientes, explorar e investigar por todos los medios a nuestro alcance la existencia de sífilis, diabete o alcoholismo. Comprobada alguna de estas causas, implantar el tratamiento apropiado.

Tercera. Si el proceso piorreico no está muy avanzado, anestesia periódica del ganglio cervical superior, y como intervención más radical y de resultados más satisfactorios, la extirpación del indicado ganglio.

Cuando un enfermo presenta un dolor neurálgico en un maxilar, y no se encuentra un proceso odontológico al cual pudiera achacarse, conviene ampliar la exploración, especialmente en el sentido de investigar la presencia de una sinusitis o de una neuralgia del trigémino, la cual, a su vez, puede ser sintomática de algún proceso orgánico intracraneal. Creo, por consiguiente, que en el caso actual una radiografía de senos, una fina exploración de la sensibilidad en el territorio trigémino, la investigación de puntos dolorosos típicos, etc., quizá permitiese aclarar algo más el diagnóstico. En cuanto a las inyecciones de Cladene en la mucosa vecina, tendrían un efecto sintomático, antidoloroso, el cual podría obtenerse, de ser cierta la idea patogénica que usted supone, por la inyección de un anestésico en el lugar en que asientan las cicatrices de anteriores extracciones. Únicamente en el caso de no hallarse un motivo orgánico que permita el tratamiento causal, se está autorizado a una terapéutica sintomática. En este caso sí puede ser muy útil el empleo de Cladene, en inyecciones diarias, en forma de varias pápulas de 0,1 c. c. en la zona dolorida.

E. L. G.