

PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA EVOLUCION DE LA PARADENTOSIS (1)

por el

DR. PEDRO CAMPOS BERTOLO

616.314.17—008.1

No pretendemos, porque ello sería una tarea improba que se saldría de los estrechos límites marcados a una comunicación científico-profesional, desarrollar aquí toda la gama de teorías que, con más o menos fundamento, se han venido produciendo de un modo sucesivo en el mundo profesional y en un período de cuarenta o cincuenta años acerca del tan debatido concepto etiopatogénico de la paradentosis.

Nuestro propósito ha sido, modestamente, colaborar en el XIII Congreso del A. R. P. A. internacional, aprovechando, al mismo tiempo, la oportunidad, para hacer una nueva llamada sobre la trascendencia del papel de la inflamación en la marcha evolutiva de los procesos paradentósicos.

Ante todo, recordemos que la paradentosis no constituye en sí una entidad nosológica de tipo general. Se trata, y en esto se hallan acordes casi todos los autores, de una manifestación local de base orgánica, generalizada constitucional y localmente, de la inflamación de los tejidos gingivo-dentarios, motivada por causas diversas y que desempeña un papel importantísimo en el desarrollo de la piorrea alveolar, unido a la fragilidad de los referidos tejidos; provocada ésta por un trastorno coloidal de tipo anafiláctico, ocasionado muchas veces por la emigración de las bacterias, que, partiendo de una infección focal, abandonan el organismo a través de las encías. Como confirmación de esta tesis, nos remitimos a los trabajos de los profesionales Hulin y Vincent.

(1) Comunicación presentada al XIII Congreso del A. R. P. A. Internacional.

Pero si bien este camino seguido por los gérmenes ha sido confirmado por los descubrimientos hechos por Sanarelli y Besredka, hemos de convenir que la vía de penetración de los microbios debe de ser la normal, o sea del exterior hacia los tejidos.

Es de este modo como los gérmenes existentes en el medio bucal se depositan en los espacios interdentarios; después, atraviesan los ligamentos circulares, y finalmente, y como consecuencia de una disminución de la resistencia de los tejidos gingivales, ocasionan la puesta en marcha del proceso paradentósico.

Sin embargo, en cuanto al mecanismo patogénico de la forma inflamatoria de la paradentosis, Vincent, admitiendo que es todavía bastante oscuro, se muestra contra la opinión general que considera que la infección arranca del medio bucal, es decir, de fuera a dentro, para afirmar que el proceso alcanza la encía por vía hematógena, a partir de un foco infeccioso existente en cualquier punto del organismo, considerando a la mucosa gingival como una amígdala que, a semejanza de las faríngeas, recibe y elimina gérmenes, toxinas, medicamentos, etc., que actuarían específicamente sobre los ligamentos circulares, irritándolos. La primera fase de este proceso permanece estacionaria por bastante tiempo como consecuencia de la neutralización de la virulencia de los gérmenes por el medio bucal, pudiendo, sin embargo, en algunos casos, ser descubierta clínicamente en aquellos pacientes observadores y más sensibles a todos cuantos fenómenos se producen en su boca, manifestada por ese gusto ácido y la pastosidad de la saliva ocasionada por la mezcla del pus segregado lentamente a través de las encías, como consecuencia de las succiones y presiones sucesivas ejercidas sobre las mismas por los movimientos de la lengua, labios y masticatorios, y también por pequeños estados inflamatorios, a los que no damos importancia generalmente, considerando normales las encías cuando sólo lo están aparentemente.

Bacteriológicamente, por el examen microscópico se descubre una fuerte pululación microbiana, fuso-espirilar, principalmente, aumentada todavía cuando se producen los menores accidentes inflamatorios.

Ahora bien; según los estudios de Delater, los exámenes histológicos de las encías consideradas como normales y realizados en pacientes de dieciocho a treinta y cinco años permiten afirmar que en esta etapa inicial existen lesiones inflamatorias, cuyos tipos evolutivos son los siguientes:

A) La exfoliación del fino revestimiento epitelial que recubre los espacios interproximales gingivales.

B) La infiltración epitelial por los leucocitos polinucleares, así como la penetración microbiana.

C) La proliferación hacia la profundidad del epitelio y la correspondiente penetración leucocitaria y microbiana.

D) La disociación del tejido conjuntivo subyacente por los leucocitos mononucleares, extendiéndose esta infiltración, a veces, entre las láminas óseas del reborde alveolar.

Esta etapa, susceptible de tratamiento, ha sido designada como la fase de la *gingivitis latente*, y la aparición de la paradentosis no viene a ser más que, hasta cierto punto, la agravación de dicha fase de inflamación, unida a otras causas predisponentes, que vamos a exponer someramente.

Mencionemos, entre ellas, causas locales y generales. Entre las primeras tenemos los fondos de saco gingivales, verdaderos nidos microbianos, en donde se depositan toda clase de residuos alimenticios, excelentes medios de cultivo para los gérmenes y que, además, se sustraen a toda clase de limpiezas mecánicas por su especial conformación anatómica.

Asimismo, la frágil barrera epitelial que oponen a la penetración de los microbios los débiles tejidos gingivales, blandos, congestionados, que recubren los espacios interproximales; penetrando los gérmenes en pleno epitelio, sin obstáculo alguno.

Citemos también como causas locales las malposiciones dentarias, por el constante traumatismo que determinan sobre los tejidos gingivales, así como las piezas protésicas, sean fijas o movibles, ya que actúan produciendo una agravación de la gingivitis existente y una exaltación de la virulencia microbiana, con formación de supuración.

Entre las segundas, la tendencia más generalizada es la que supone la existencia de un factor constitucional, sin que pueda determinarse cuál es ese factor; pero su importancia es

innegable hasta el punto de admitirse como fundamental la teoría de Bernard, que conceptúa el terreno por encima de ninguna otra consideración clínica; e igual teoría sostiene el doctor Tzank, quien sienta, además, el hecho de que sintomatología y lesiones son originados por el factor constitucional, opinión que comparten, asimismo, Broderick y Loos, admitiendo éste que en la etiología paradentósica existe predisposición a la inflamación y a la reabsorción alveolar, siendo la primera consecuencia de la diátesis artrialérgica, de la hipercalcemia, de la hipereosinofilia y de la hiperglicemia, y la segunda sería debida a los trastornos endocrinianos, tesis también admitida por Roy.

El doctor Jaccard, presidente del A. R. P. A., admite también el predominio del factor constitucional, concepción admitida, por último, por la escuela vienesa.

En lo que no existe acuerdo es en saber cuál es el factor determinante de la paradentosis. ¿Los trastornos hepáticos? ¿El artritismo? ¿La diabetes? ¿La herencia? ¿La acción de determinados medicamentos, empleados en el tratamiento de enfermedades específicas (arsenicales, bismuto, mercurio, etc.), produciendo una irritación e inflamación de los tejidos gingivodentarios, al ser eliminados por vía bucal? Pero cualquiera que sea ese factor determinante, lo indiscutible es que la acción del mismo, no puede negarse. La observación clínica demuestra de un modo fehaciente que la generalidad, que no todos, de los pacientes piorréicos, se hallan afectados de algún proceso general, que, convenientemente tratado en los estadios iniciales y en determinados casos y con ciertas reservas, traería aparejada la mejoría del proceso paradentósico.

Y en cuanto a la influencia de la herencia, no puede ocultársenos que si ante la presencia de un sujeto paradentósico, hacemos una anamnesis bien dirigida, es muy probable que en gran número de ellos hallemos, al igual que ocurre en los cancerosos, ascendientes que han padecido paradentosis.

A este respecto, veamos lo que dice el doctor P. Ayllón, de la Universidad de Lima: La herencia heredo-morbosa es el factor que va imprimiendo, que va modelando, por decirlo así, la fisonomía particular del sujeto, no sólo en lo que se refiere a las afecciones generales, sino también en lo que res-

pecta a las afecciones locales, exigiendo, por tanto, la clínica, tener en consideración el factor herencia en la discriminación del factor constitucional predisponente a la paradentosis, y aun más: los propios tejidos que integran la región gingivo-dentaria, reciben también la influencia de los factores heredo-morbosos, determinando de este modo la predisposición para tal o cual lesión y la consiguiente perturbación de las constantes físico-químicas entre células y tejidos.

Y en fin, digamos que la actual tendencia se dirige a conocer las formas clínicas que carecen de los síndromes típicos clásicos, tales como la supuración y los inevitables fondos de saco gingivales, ya mencionados. Así ocurre que si la acción microbiana es atenuada, poco activa la proliferación epitelial y la inflamación se mantiene sin indicios de supuración, retrayéndose poco a poco las encías y decalcificándose los rebordes alveolares, denudándose y movilizándose las raíces, nos hallamos ante la reabsorción senil. Si, por el contrario, disminuye la resistencia de los tejidos, sin que el epitelio tenga tiempo de proliferar, se establece la llamada piorrea seca de Cruet, en la cual existe ausencia de las manifestaciones inflamatorias, existiendo isquemia de las encías, sin fondos de saco ni pus. El estado general se caracteriza en este caso por la falta de síntomas infecciosos, pues según opinión de Vincent, puede existir un desequilibrio endocrino o un trastorno del metabolismo del calcio.

En la forma inflamatoria, existe en cambio un estado infeccioso, agudo o crónico, con hiperemia marcada de las encías.

Algunas veces, esta marcha evolutiva, que se prolonga meses, puede estacionarse, si se restablece la resistencia del terreno, cual ocurre en la llamada atrofia juvenil de Roy, cuya característica esencial es su detención al fin de la pubertad.

En cuanto la decalcificación de los rebordes alveolares, se produce *secundariamente* al proceso inflamatorio, que por otra parte, se extiende también a las láminas óseas.

¿A qué causas podemos atribuir el que en algunos pacientes, la gingivoestomatitis persista en estado latente tiempo y tiempo, en tanto que en otros evoluciona hacia la retracción gingival y la reabsorción alveolar sin supuración, o hacia la piorrea francamente supurada, esto es, hacia el proceso clásico? Procurare-

mos dejar sentado como la debilitación de la resistencia tisular favorece la exaltación de la virulencia microbiana, y también subrayaremos su influencia en el desenvolvimiento de la paradentosis.

Destaquemos aquí la importancia de los trastornos endocrinos en la producción y desarrollo de la paradentosis, sin que con ello se pueda decir que sea la piorrea exclusivamente producida por desequilibrios de las citadas glándulas de secreción interna.

Por último, digamos que en lo que a la influencia de los trastornos endocrinos sobre la decalcificación del reborde alveolar se refiere, es posible que sea precipitada o ayudada por los expresados trastornos, pero fundamentalmente es la congestión inflamatoria de las encías, la causa primordial, siendo por tanto considerada como secundaria la decalcificación, según anteriormente afirmamos.

Como conclusiones, citaremos las siguientes:

Primera: La inflamación de los tejidos gingivales desempeña un papel importantísimo en la formación de la paradentosis.

Segunda: El mecanismo patogénico de la forma inflamatoria de la paradentosis es todavía bastante oscuro.

Tercera: Es muy importante descubrir la paradentosis en esta fase inflamatoria.

Cuarta: Las causas generales influyen en la marcha rápida o lenta del proceso, según el estado de las defensas orgánicas.

Quinta: Los trastornos endocrinos contribuyen también a precipitar la marcha evolutiva de la paradentosis, influyendo asimismo sobre la decalcificación de los rebordes alveolares, aunque sea de modo secundario.

BIBLIOGRAFIA

- 1.º Prof. Ayllón (P).—De la Facultad de Medicina del Perú: El problema etiopatogénico de la paradentosis. Edición, 1936.
- 2.º Phil Hans Sachs: Parodontitis y paradentosis. Escª. O. Alemana, 1937.

- 3.° Carreras Galliano (J. M.): Paradentosis. Poder reaccional de los tejidos del paradencio. Selección Médica Mundi, Junín, 831. Buenos Aires, septiembre, 1944.
- 4.° The British D. Journal: The Journal of the British D. Association. 1946.
- 5.° Prof. J. Artur Hèld. Gèneve (Suiza). Paradentologie: Conferencias en la Sociedad. Portuguesa de Estomatología. Octubre, 1947.
- 6.° Vincent: La Pierrea. La Revue de Stomatologie. 1947.
- 7.° Sada (V): La curación de la picrrea. Odont^a. Septiembre, 1950.

El fracaso de las drogas antihistamínicas para el resfriado común, FELLER y otros.—New. Eng. of Med. 1950, 242, 737.

El estudio del tema, tan laborioso de efectuar se hizo tomando un grupo de familias y voluntarios normales.

De hecho no se encontró ningún efecto benéfico de estas drogas. Estos resultados, concluyentes, están en total contradicción con comprobaciones preliminares, recientemente revistadas por el Council on Pharmacy and Chemistry of the Am. Med. Ass.

El hecho del conocimiento del medicamento del agente por parte del enfermo no afecta la estadística general sobre todo porque ya Diehl y col. demostraron que cualquier "sustituto" (anodinos) es objeto de una favorable interpretación por parte del enfermo.

La duración de la enfermedad puede ser determinada objetivamente a partir de los datos familiares, y el hecho de que los enfermos tratados y no tratados no muestran diferencia en cuanto a la duración de la enfermedad indica la consistencia y el valor de los datos familiares y sugiere que no es necesario, para controlar, agregar al estudio un grupo de enfermos tratados con "sustitutivos".

El tipo de preparación de compuesto no tiene importancia ni tampoco la especulación sobre la dosis. Los autores emplearon tres o más dosis equivalentes a 25 mgs. o más a partir del comienzo de los síntomas. En el presente trabajo el dosaje fué inefectivo aún a la cantidad de 8 o más dosis al día.

Todo esto se hizo estudiando los enfermos de grupos de familias.

La segunda parte, decisiva, se hizo con voluntarios a los que se inocularó la afección, ignorando éstos de qué se trataba. A unos y otros se les dió medicación antihistamínica o anadina.

En este grupo se demostró que las drogas antihistamínicas no tienen efecto sobre la ocurrencia, severidad y duración del proceso, no actuando así ni terapéutica ni profilácticamente.