

FACTORES TISULARES EN EL DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES PARODONTALES *

por el

Prof. PEDRO AYLLÓN

En la Medicina oral—comienza el autor—todas las ciencias médicas prestan ayuda para el conocimiento de las lesiones parodontales: la herencia, constitución, endocrinología, metabolismo, etc. Más dentro de este capítulo, la periodoncia estudia el mecanismo biológico de los sistemas funcionales en relación con las alteraciones generales, que llegan a producir las enfermedades parodontales y en relación con el terreno y la predisposición del sujeto.

El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades parodontales, aun concibiendo al sujeto en su unidad orgánica y funcional, está en manos del odontólogo; aun cuando existe un gran trecho desde el concepto de “órgano dentario de Weski” al actual, que lo considera como elemento del sistema orgánico total del individuo, obediente a la ley biológica, una e inexorable, de la evolución.

Weski, en el concepto de periodonto, establecía dos sistemas, con una interdependencia biológica, pero separados entre sí, lo cual no armoniza con el criterio de *unidad orgánica* “ni con la categoría de elemento celular preformativo que se le asigna comúnmente al epitelio”. Sin embargo, por la concepción de Graff el diente se considera “como un órgano de naturaleza conjuntiva epitelial, poseedor de un sistema vascular nervioso y patología propia, rodeado en su raíz por los tejidos paradenciales o de sostén”. En esta opinión coinciden Ackerman y Held.

Según estos autores, el órgano dentario ha de estudiarse en sus dos elementos: primero), *sistema dentario*, propiamente dicho, y segundo), *paradentario*. El primero supone el estudio de “la parte exofolicular del ligamento que mira hacia el diente” o *endodonte*; el segundo, el “endofolicular que mira hacia el alvéolo” o *parodonte*. En el trabajo o ponencia, que en estas líneas se comenta, interesa al autor la segunda parte o parodonte.

(*) Texto amplio de la Ponencia Oficial del I Congreso Hispano-Americano de Odontología y XVII Nacional. Sevilla, mayo 1953.

Factor tisular gingival

El metabolismo tisular, o lo que pueda afectarle a través del sistema endocrino, vascular, neurovegetativo o cárencial, permite valorar la fisiopatología de las lesiones parodontales, fisiopatología que es necesario valorar para un diagnóstico diferencial preciso. Examen diferencial que pondrá en juego no sólo el ojo clínico, sino un examen más concreto general y local, amén de los datos que pueda proporcionar el laboratorio.

Apoyándose en la nueva doctrina del *factor óseo*, es en las estructuras gingivales (factor tisular gingival) donde tienen lugar los cambios bioquímicos de sinergia funcional, los cuales parecen sometidos a una fuerza reguladora, que si bien no le brinda una especificidad, sí ofrece una susceptibilidad a los estímulos generales y locales (dada la especial circulación de la fibromucosa), a consecuencia de la cual puede alterarse su normal funcionamiento y en tal desequilibrio expresarse clínicamente. Así, por ejemplo, una disfunción hepática puede traducirse en varias congestiones gingivales u otros trastornos circulatorios. Asimismo pueden presentarse como consecuencia de disfunciones hormonales, y frecuentemente en lo que respecta a la patología propia de la mujer. Tampoco le son extraños los estados carenciales y, por último, aquellos de carácter local.

El sistema circulatorio gingival es considerado, por los autores, en su papel de liberador de los desechos orgánicos, proteínas mal desintegradas por el hígado, polipéptidos, ácidos aminados, los cuales serían llevados por los monocitos de la circulación general de la sangre hacia los capilares gingivales terminales para ser detenidos, como son los gérmenes (Vicent), o hasta las finísimas partículas de metal, y aun de ciertos medicamentos, empleados en la terapia general. Gérmenes que llegarían al festón gingival por los focos amigdalinos, vesiculares, etc.

El Prof. Ayllón recalca ahora la importancia del "sistema retículo-endotelial" gingival, cuya hiperfunción se traduce en una hiperleucocitosis o en una intolerancia a la actividad de ciertas proteínas. En este sentido, estados alérgicos, que producen ciertos pruritos gingivales, serían expresiones de un desequilibrio funcional del sistema retículo-endotelial (S. R. E.).

Cita a continuación el ponente las investigaciones con las que se trata de poner en evidencia la importancia del factor o del sistema

retículo-endotelial, factor de defensa en el que la encía, aun no tratándose de una verdadera formación linfoide, dispondría de capacidad suficiente para su defensa y reparación; capacidad de defensa representada por los corpúsculos retículo-endoteliales "visiblemente perturbados en el granuloma de la paradentosis, conservando, en cambio, su capacidad evolutiva" en el fondo de saco de la bolsa patológica.

Por otro lado, en el factor tisular hemos de considerar su metabolismo con sus dos acciones: *oxidativa* la una y *fermentativa* la otra, con transformación de la glucosa (o energético por excelencia) de los alimentos. De ello se deduce la significación del mecanismo de la nutrición para la resistencia de los tejidos gingivales.

En el diagnóstico diferencial el laboratorio nos podrá proporcionar una serie de datos bien interesantes, por el cuadro hemático, la biopsia, etc., pues, como indica el Prof. Ayllón, las enfermedades antes que enfermedades de órganos son enfermedades de tejidos.

También juega un importante papel el sistema neuro-vegetativo central y periférico con sus fibras amielínicas. Un trastorno vascular significaría la disminución del trofismo, disminuyéndose así la defensa de los tejidos, cuyo metabolismo tiene su regulador en este sistema, siendo, por lo tanto, adecuado un tratamiento que suprima todas las causas locales de irritación neurovegetativa. Como reacción a la injuria que pueda sufrir la estructura tisular, las células epiteliales de la capa basal, según Retterer y Hulin, se transformarían en glóbulos blancos e invadiendo el conjuntivo de la zona alterada darían lugar a formaciones linfoides de relativo papel defensivo. Sin embargo, el Prof. Ayllón no llega a solidarizarse con el criterio de estos autores, mas acepta la doble función del factor tisular gingival que hemos dejado expuesta por su ponencia.

Factor tisular periodontal

Estas alteraciones de la mucosa gingival, estudiadas por el Profesor Ayllón, pueden repercutir en el ligamento pericemental o articulación alvéolo-dentaria o *desmodonte* (Muchelmann).

El ligamento alvéolo-dentario, en su cuádruple función protectora, de soporte, sensorial y nutritiva, posee una gran riqueza vascular, carácter que le imprime su peculiar sello y su patología. Estados

artríticos o de la diátesis artrítica hay cuya patología se refleja no sólo en todo el sistema ligamentario general, sino muy particularmente en el alvéolo dentario, el cual por aquella riqueza vascular—que menciona el ponente—gobernaría no sólo la fuerza osmótica de las trasudaciones sanguíneas, sino que llevaría a sus delicados elementos tisulares los efectos de la patología humoral o neuro-glandular. Abundando en ello. Orban y Weiman señalan el grado de su evolución patológica, evolución que no corresponde precisamente a un proceso inflamatorio cualquiera, sino más bien a un estado degenerativo que se traduce por rotura de vasos y fibrillas con la producción de *ensanchamientos* observables clínica y radiográficamente, según el ponente. *Ensanchamientos periodontales* cuya significación en el sistema osteo-alveolar ha estudiarse en la patología del ligamento, siendo además, de gran significación.

Factor tisular cemental

La misión del cemento en la defensa o revitalización del periodonto ha sido nuevamente puesta en consideración en estos últimos tiempos. Pero esta función del cemento para fabricar el cementoide puede verse afectada por cualquiera de las condiciones que hemos referido anteriormente, en cuyo caso puede presentarse rápidamente un estado patológico periodontal. Así, Gottlieb consideró el cemento como la fuerza que gobierna la implantación del diente, siendo las delicadas fibrillas conjuntivas del ligamento las que requieren una superficie dentaria de gran vitalidad, para que en ellas se forme el cemento no calcificado. La disminución de esta vitalidad daría lugar al desprendimiento de las fibrillas insertadas en el diente, aumentando así la profundidad del fondo de saco con agravación del cuadro clínico y todas sus consecuencias; a este mecanismo ha de unirse sinérgicamente la formación del hueso de manera que ambas formaciones tisulares se equilibran, lo que hace corresponder a la patología del cemento la del hueso, es decir: la destrucción de todo el sistema dentario.

Factor tisular osteo-alveolar

En el órgano dental el tejido osteo-alveolar, tejido de sostén, es el sitio donde con predilección se localizan las atrofas o reabsorciones que Ayllón estudia de manera tan didáctica.

El hueso, en su constante renovación, puede sufrir distintas alteraciones u osteopatías que interesan no sólo al internista, sino al odontólogo. En ellas se ha querido poner de manifiesto la relación entre ciertas osteoporosis del esqueleto y la paradentosis. ¿Hasta qué punto estas osteoporosis de las vértebras no vienen a ser sino manifestaciones de origen neuro-glandular en potencia, que en último término no vayan a repercutir en los bordes alveolares?, pregunta el Prof. Ayllón.

Y vuelve a preguntar: ¿Se puede considerar como específicas las osteoporosis de la paradentosis, o son éstas las mismas manifestaciones de cualquier otra parte del esqueleto?

¿Qué importancia tiene entonces el estudio del *factor óseo* de Glickman frente al diagnóstico y al pronóstico? ¿Cuáles son las posibilidades del odontólogo (por el examen clínico y radiológico) como ayuda para el diagnóstico de la osteoporosis por el internista?

El osteoblasto—sigue en su ponencia Ayllón—como factor fundamental en la osteogénesis, recibe su estímulo de la tiroides, paratiroides, gonadas, extrógenos, andrógenos, córtico-suprarrenales, etcétera, y su disfunción impide el depósito de elementos en la matriz ósea. Depósito que se dificulta o impide asimismo para las sustancias minerales, proteínas, etc.

No es intención del ponente el estudio de todas las alteraciones del equilibrio osteogenético (osteoporosis, osteomalacia, raquitismo); solamente ha pretendido recalcar la importancia del *factor óseo* para que la matriz proteica de la sustancia osteoide tenga toda su fuerza biológica por el aporte proteico indispensable, y en este aporte son las hormonas androgénicas las que pueden proporcionar el positivo balance de nitrógeno. Y es esto tan evidente, que uno de los tratamientos más eficientes de ciertas osteoporosis ha sido la aplicación con la opoterapia, de andrógenos y estrógenos, en la que los andrógenos estimularían la matriz proteica del hueso por la fijación de nitrógeno, y los estrógenos lo serían del osteoblasto.

En fin, según insiste Glickman, “hay formas de osteoporosis que se presentan en las vértebras u otros lugares del esqueleto que tienen las mismas relaciones anatómo-patológicas que las osteoporosis de la paradentosis” y que “las osteoporosis son iguales en todas las estructuras óseas”. En esta misma opinión coinciden las experiencias de Groen y Duyvensz (Groninguen, 1949). Todo lo cual hace plan-

tearse una nueva interrogante: ¿Cuál es la tendencia o fuerza reguladora que gobierna y controla la pérdida ósea?

A este respecto Glickman considera dos factores: uno, el *factor óseo positivo*, en el que la regresión es posible y la afección moderada; y segundo, *factor óseo negativo*, en el que a la reacción, la pérdida del hueso tiene lugar rápidamente, con o sin grandes perturbaciones periodontales locales.

Es decir, que Glickman valora el *factor óseo* según la cantidad de tejido perdido, apreciable radiográficamente y no sólo cuantitativamente, sino cualitivamente.

Diagnóstico diferencial

El estudio del diagnóstico diferencial supone la previa sistematización de las enfermedades parodontales, y su exposición llevaría a cualquier autor fuera de los límites que el ponente se ha marcado. El Prof. Ayllón, en su cátedra de la Facultad de Odontología de Lima, clasifica las paradentosis desde el punto de vista del diagnóstico diferencial. La paradentosis piorreica sería la clase tercera y la degenerativa la clase cuarta, con sintomatología, evolución y gravedad distintas.

En una digresión del ponente Ayllón expresa éste su disconformidad en cuanto a la absoluta preferencia que Glickman muestra por el examen radiológico, así como por su indiferencia por la sistematización de las lesiones parodontales o por la existencia de los fondos de saco, sistematización que los nombres de Gottlieb, Box, Weski, Roy, etc, se han esforzado en conseguir.

Razón de la paradentología

Funda el Prof. Ayllón la ordenación de su ponencia en haber valorizado clínicamente cada uno de los factores tisulares que han de ser considerados en toda afección paradentológica, y así afirma que de las acciones y reacciones metabólicas, de la simpatía y antagonismo celular, dependen la *salud* y la *enfermedad*, y, por lo tanto, interesan al clínico y al internista, como al investigador, estos estudios, sin olvidar al pedagogo, de lo que se infiere la necesidad de la organización del estudio universitario de la Periodoncia.