

BIOQUIMICA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL (*)

por el

DR. CLAES LUNDQVIST

La bioquímica de la enfermedad parodontal nos ha facilitado el estudio de su etiología y patogenia. Por la investigación química e histopatológica se ha logrado un conocimiento sobre las características fundamentales de este tipo de enfermedad. Cuando se considera la bioquímica como medio de un estudio más amplio hemos de conocer el papel que juegan los enzimas en la catalización o realizaciones bioquímicas. Esto, a su vez, nos lleva a considerar la bacteriología en cuanto a la función de los organismos como fuente la más importante en la producción de los enzimas. Es cierto que los enzimas salivares juegan un papel. Sin embargo, hemos de diferenciar el proceso bioquímico en la enfermedad parodontal para poder discutirlo adecuadamente.

En este punto habría de decir que personalmente estoy en mayor conexión con la investigación clínica que con la bioquímica. Al estudiar la bibliografía sobre el tema podemos apreciar la falta de conocimientos que todavía se advierte en el estudio de la bacteriología oral.

La bacteriología comprendida en el estudio de la caries ha sido mejor entendida, y precisamente por ello hemos podido ahondar en su estudio. Este aumento de literatura sobre los problemas de bioquímica dental nos demuestra no sólo un interés sobre los problemas de caries, sino sobre los de parodontología. En este momento nos da la impresión de hallarnos en el comienzo de una nueva fase.

Con objeto de una más clara exposición, estableceremos nuestro estudio de la siguiente manera:

I. Reacciones bioquímicas exógenas.

A) Material líquido o viscoso.

B) Material cristalino.

II. Reacciones bioquímicas endógenas.

A) Metabolismo de los hidratos de carbono.

B) Consunción de oxígeno.

(*) *per* "Odont. Rev.", 319, 1955.

REACCIONES BIOQUÍMICAS EXÓGENAS

Cuando diferenciamos las reacciones bioquímicas exógenas de las endógenas ha de entenderse que los procesos primarios pueden ofrecer reacciones inflamatorias de los tejidos parodontales, dando lugar a los procesos endógenos, con sus características.

Material líquido o viscoso

La bioquímica de la saliva y de las placas dentales en relación con la enfermedad parodontal es bien conocida en la clasificación dada.

Fosdick y sus colaboradores han publicado una serie de trabajos sobre la proteolisis de la saliva incubada. Ellos han utilizado saliva de sujetos sanos, comparando con la velocidad de la proteolisis en sujetos con enfermedad parodontal avanzada. El comienzo de la proteolisis fué determinado por medio del formol, bloqueando los grupos aminoácidos y carboxilos, que quedaron titulados. Asimismo, análisis cuantitativos fueron realizados con triptófano, indol y sulfuros, indicando todos el comienzo y fin del proceso proteolítico de la saliva incubada. También fueron utilizados métodos como el del papel cromatográfico.

Fué posible demostrar las diferencias significativas en la velocidad de proteolisis entre los enfermos afectados de la enfermedad parodontal y los sujetos sanos, con valores iniciales mucho más altos y de mayor intensidad en los primeros. Como la proteolisis está controlada por una gran flora de bacterias no patógenas, estas observaciones testifican, simplemente, que dicha flora está cuantitativamente aumentada de una manera significativa en la parodontitis.

Cuando se valoran los trabajos publicados sobre bioquímica no puede uno dejar de referirse a los publicados por Schultz-Haudt, Bibby y colaboradores, que, aunque son de tipo bacteriológico, ofrecen implicaciones definitivas de bioquímica.

Sus fundamentos son los siguientes:

- 1.º Ningún microorganismo penetra en los tejidos parodontales en los estados crónicos.
- 2.º La flora no específica vegeta en el fondo gingival y en otras superficies.
- 3.º Existe únicamente aumento cuantitativo de esta flora en la gingivitis comparándolo con las condiciones de la encía normal. Esto se refiere a los colibacilos, espiroquetas y vibriones.

Así, pues, se nos plantea el siguiente problema: ¿Sería posible a productos tóxicos provocar la reacción inflamatoria? Estos autores citados han podido demostrar: que las placas dentales contienen sustancias histamínicas; que cuando inyectaron hialuronidasa en los fondos de saco (no dentro de los tejidos, no infiltrado en los tejidos) observaron cambios en el epitelio y en el tejido conectivo que no son parecidos a los primeros síntomas de la inflamación de la encía; que las placas dentales tomadas en casos de gingivitis contienen enzimas, del tejido, destruidos. En bacterias filtradas de esas placas se ha mostrado la existencia de hialuronidasa, colagenasa—efectos antiácidos sulfúrico-condroitinos—, pero no histamina; que ciertos microorganismos aislados de casos con gingivitis producían estas enzimas.

Las conclusiones de todos estos datos fueron las siguientes:

- 1.^a Las placas interdenciales son de naturaleza protéica.
- 2.^a En el proceso determinante o de ruptura se desarrollan productos con propiedades de los tejidos destruidos que causan inflamación crónica.
- 3.^a Para estos procesos se requieren grandes períodos de tiempo.

Material cristalino

Este título o encabezamiento quizá no sea completamente adecuado, ya que, naturalmente, toda cristalización comienza en un estado líquido. Este punto es interesante en la formación de los cálculos. Su importancia en parodontología no necesitamos subrayarla aquí.

Cuando se confronta el problema con la explicación de la formación de los cálculos debía uno inmediatamente establecer la diferencia de los cálculos asociados con gingivitis y parodontitis, con las precipitaciones calculosas no asociadas con esta enfermedad. Es de práctica corriente diferenciar entre cálculo subgingival y supragingival, en los que, como regla general, los primeros van asociados clínicamente con la inflamación; los segundos, no.

Esta diferenciación tiene una particular importancia en el estudio bioquímico de los cálculos. No vamos a entrar en un detalle minucioso sobre las diferentes teorías, pero sí diremos que Sand lo ha expuesto recientemente en su más moderno concepto. La precipitación del calcio fosfato de la saliva ha sido explicada experimentalmente sobre la base de una razón físicoquímica. Ha sido demostrado que la tensión en la saliva del anhídrido carbónico, tal y como se

produce en la glándula, es grandemente favorable. Por la baja tensión el anhídrido carbónico desaparece de la saliva. Esto determina que la concentración de hidrogeniones se reduzca, dando lugar a la precipitación del calcio fosfato de la saliva supersaturada. La concentración de hidrogeniones está gobernada por el equilibrio bicarbonato-dióxido de carbono. Los cambios son de tal orden que la tendencia a la precipitación aumenta en más de doscientas veces.

Estas observaciones bioquímicas han sido confirmadas por los hallazgos de grandes depósitos de calcio en la región de los conductos salivares.

Sin embargo, esto no explica las concreciones subgingivales, que, como todo el mundo sabe, se acumulan en todos los dientes independientemente de su posición con respecto a los conductos de las glándulas salivares. Ciertamente que no ha sido probado que estos tipos de concreciones procedan de la saliva, sangre, exudados tisulares u otras fuentes. Entendemos que éste es un tema ávido de discusiones. Y así está la cuestión: si el cálculo por sí mismo es causa de inflamación o si es, más bien, un síntoma del estado bioquímico que produce la inflamación o la precipitación calcárea.

REACCIONES BIOQUÍMICAS ENDÓGENAS

Si deseamos enlazar el estudio de los procesos bioquímicos en los tejidos parodontales *in situ*, advertiremos las diferencias o reacciones bioquímicas endógenas. Mientras estas últimas pueden ser específicas para las condiciones orales, las reacciones endógenas reflejan procesos en los que puede aparecer interesado cualquier tejido epitelial. Se incluyen, naturalmente, los tejidos subepiteliales. Desde el punto de vista bioquímico no se advierten razones que expliquen el mecanismo específico de la enfermedad parodontal.

Metabolismo de los hidratos de carbono

El metabolismo de los hidratos de carbono en la encía ha sido estudiado por Fosdick y sus colaboradores y forma una serie interesante de experimentos. La hipótesis está basada en la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, el que nos explicaría la disminución de la resistencia de la encía contra la infección.

Es un hecho establecido que los enfermos diabéticos, en la era preinsulínica, sufrían de graves signos de parodontitis. Se ha demos-

trado recientemente, de manera química, que el contenido en glicógeno de la encía parodontósica disminuye, y en los experimentos en animales se ha demostrado que en la diabetes aloxónica el contenido de glicógeno disminuye lo mismo en el hígado que en la encía.

La conclusión es que la parodontitis está asociada con la disminución del contenido de glicógeno en la encía, pero no se ha probado que la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono sea su causa. Ciertamente, no existe evidencia de que existan alteraciones generales del metabolismo de los hidratos de carbono en la enfermedad parodontal inflamatoria, excepto en las manifestaciones diabéticas.

Consumción de oxígeno

Con la técnica de Warburg existen algunos estudios referentes al consumo de oxígeno por la encía. Los resultados han mostrado que el consumo respiratorio de la encía es significativamente más alto que el de otros tejidos orales. En la inflamación, por ejemplo, está aumentado; asimismo, durante la cicatrización tras la gingivectomía. Estos datos confirman lo que es generalmente conocido en otras partes del organismo.

Las conclusiones que podríamos enunciar, resumiendo el breve preámbulo, pueden resumirse como siguen:

I. Reacciones bioquímicas exógenas.

A) Material líquido o viscoso.

1. Las placas interdientales son de naturaleza proteínica.
2. En el proceso de declaración se da lugar al desarrollo de productos con propiedades destructivas tisulares que producen inflamaciones crónicas.
3. Para estos procesos se requieren largos períodos de tiempo.

B) Material cristalino.

1. La teoría del anhídrido carbónico confirma el proceso de precipitación de los cálculos gingivales.
2. No existe explicación científica sobre la formación de los cálculos subgingivales.

II. Reacciones bioquímicas endógenas.

1. No existe mecanismo bioquímico específico en la enfermedad parodontal.
2. La parodontitis está asociada con la disminución de contenido de glicógeno en la encía.
3. El consumo de oxígeno se aumenta en la encía inflamada, así como durante su curación o cicatrización.

* * *

Como temas de discusión podríamos enunciar algunas interrogantes sobre las que agradeceríamos la participación de los parodontólogos del mundo entero, cuya colaboración sería grandemente estimada. He aquí las preguntas:

- 1.^a ¿Juega la descomposición de las proteínas un papel esencial en la etiología o patogenia de la enfermedad parodontal?
- 2.^a Los productos de esta descomposición, ¿son capaces de causar alguna injuria en el parodontio?
- 3.^a ¿Cuál es el papel bioquímico que juegan los microorganismos y cuál es la flora responsable?
- 4.^a Es creencia general que los factores bioquímicos exógenos juegan un papel importante, inductor en los cambios crónicos inflamatorios.
- 5.^a ¿Como puede explicarse el desarrollo de los cálculos subgingivales desde un punto de vista físico-químico?
- 6.^a La terapéutica quirúrgica de la parodontitis, ¿beneficia o altera la situación bioquímica?