

# PAPEL DEL SISTEMA NEURO-VEGETATIVO EN LA ETIOLOGIA Y LA PATOGENIA DE LAS PARÓDONTÓLISIS (\*)

por el

PROF. DECHAUME, DRA. CHAPUT y DR. LAGARRIGUE

Este estudio tiene por fin relevar la importancia del factor neuro-vegetativo en el curso de las parodontolisis. Ciertamente, la fisiopatología del sistema autónomo lejos está de ser enteramente dilucidada; el análisis aprehende ciertos aspectos de este sistema, sin permitir una síntesis. Hay numerosos hechos universalmente reconocidos; otros, sólo hipótesis de ordinario seductoras, las cuales han sido imposibles de comprobar experimental o clínicamente. Por ello, el estudio del sistema neuro-vegetativo es siempre delicado y, por lo mismo, no debemos estar tentados a considerar como ciertas algunas interpretaciones que no dejan de ser puramente hipótesis.

Intentaremos precisar la parte que le corresponde al sistema neuro-vegetativo en las parodontolisis. Desde hace mucho tiempo ha sido estudiado, en el exterior, por Entin, Loos, Platonow, Citron, Clavere, Joste, Gengera, y en Francia, por Imbert, Erlich, Omrès, Raison, Bara, R. Vincent y Dechaume.

## B A S E S   A N A T Ó M I C A S

Esta función se comprenderá mejor si recordamos lo esencial de trabajos recientes que han demostrado la riqueza de inervación vago-simpática a nivel del parodonto. (Según el profesor Held, el parodonto representa el conjunto de elementos de sostén del órgano dentario: cemento, ligamento o periodonto, hueso alveolar, fibro-mucosa gingival).

Dicha inervación sigue dos vías: la una, salida del sistema cerebro-espinal (nervio sensitivo, motor o mixto); y la otra, perivasctular, que es la más importante, tanto desde el punto de vista funcional como anatómico.

(\*) Cong. Int. ARPA, Groningen; "Rev. Stm.", 40 y 41, vol. 50.



La presencia de fibras amielínicas en el tronco del nervio dentario inferior no podemos confirmarla de modo absoluto. Cuando examinamos una pieza sacada a nivel de la región de la cordal inferior en una hemirresección mandibular (los exámenes en cadáver deben hacerse inmediatamente a la muerte), después de fijarla en formol neuro al 4 por 100 y colorearla con ácido óssico, no nos fué posible ver un número suficiente de fibras coloreadas para afirmar su existencia. Es posible, sin embargo, que estas fibras se hubieran separado del nervio dentario para juntarse a las de la vía perivascular. En los estudios de Reis y de Lazahortes queda confirmado que la arteria maxilar interna, con la facial, es la colateral de la carótida externa más ricamente inervada. Es el punto orgánico donde el plejo periarterial está más abastecido y más extenso. Contrastando con la pobre inervación de las carótidas primitiva e interna, la riqueza de la extrema llama la atención de inmediato. Recordemos que es arteria rica y que en su trayecto, ella o sus colaterales rodean numerosas articulaciones: la témporo-maxilar y las alvéolo-dentarias. Sobre el maxilar interno se continúa el plejo importante que rodea la carótida externa. Está constituido por pequeñas asas nerviosas, muy juntas unas a otras, que se prolongan hasta las menores ramificaciones capilares (Laiguel-Lavastine). Además está reforzado en todo su trayecto por numerosos filetes que vienen de los nervios vecinos, y Lazortes insiste en el hecho de que las colaterales de la maxilar interna contribuyen a la rica inervación y que es posible seguir el plejo perivascular hasta las arterias terminales.

A nivel del parodonto y de la pulpa terminan las ramificaciones amielínicas, particularmente numerosas. Entre las ramificaciones destinadas al parodonto son, sobre todo, las del periodonto las que juegan un papel preponderante.

La encía es muy vascularizada, y sus capilares pueden resistir un enorme aumento de calibre, y el aflujo sanguíneo puede crecer hasta 700 veces.

Rousseau-Decelle e Imbert señalan la semejanza que existe entre la circulación terminal de las extremidades y la del parodonto. Ven a nivel de los capilares una formación análoga a la del glomus mioarterial de los dedos descrita por Masson y Otto Grosse: de allí la importancia de un sistema como éste, que regule la circulación local.

La estimulación funcional fisiológica, representada por la masticación, asegura la vitalidad tisular de los elementos del parodonto,



cuya plasticidad es incesante. La turgescencia del periodonto se sostiene en sus límites fisiológicos por la función masticatoria correcta. El periodonto debe ser fuerte y hermético, para asegurar perfectamente la función de freno hidráulico amortiguador que le es propia. Las fuerzas deben estar aplicadas correctamente, para ser estimuladoras del hueso alveolar. Es preciso también que la irrigación vascular sea perfecta, lo mismo que la trasudación y la regulación nerviosa.

La ausencia de función de los dientes sin antagonista se traduce histológicamente por una atrofia degenerativa del ligamento: ya no se diferencian los fascículos, los cuales se reemplazan por un tejido fibroso joven, poco abundante, sinuoso, que ha perdido la orientación funcional habitual y se dispone más o menos paralelamente a la superficie del cemento.

En esta forma, la fisiología del parodonto es función de la morfología de la dentadura y de la articulación temporomaxilar, de la estimulación funcional, de la cualidad estructural de los elementos que la componen y de la cualidad vaso-motriz. Esta última juega un papel esencial en la irrigación tisular de esta región, que se comporta como una extremidad fácil, en razón de su circulación terminal y de la delicada morfología de sus constituyentes. En conclusión, la función fisiológica del parodonto es un equilibrio entre muchos factores: unos, esencialmente locales, y los otros, conjuntamente locales y generales. Esto explica por qué el estado del parodonto, en cierto momento, puede traducir mejor que la lengua el estado de salud de una persona.

La riqueza de inervación simpática a nivel del parodonto permite comparar la fisiopatología de la articulación alvéolo-dentaria a la de las otras articulaciones. E. May y Robin demostraron que las hidrartrosis, a menudo consideradas como infecciosas, provienen, en muchos casos, de un proceso vaso-motor, y curan fácilmente si se les trata como tales. Estas simpatisis son raramente orgánicas, es decir, ligadas a una alteración de las vías neuro-vegetativas. Algunas son funcionales, y su causa no se puede esclarecer. En otras, el proceso vaso-motor es de naturaleza refleja y se complica con alteraciones, a veces mínimas, de la coyuntura, como en el caso de ciertas hidrartrosis post-traumática, u otras que se añaden a las artrosis seniles de la rodilla. Además, como lo demostraron las experiencias de Reilly, pueden existir fenómenos de "resonancia simpática" en lugares muy



alejados del punto de irritación (lesiones renales después de la irritación de la mucosa del velo del paladar).

El equilibrio vago-simpático parece esencial en la fisiología normal de los parodontos. Un desequilibrio puede resultar de una causa mínima en razón de condiciones anatómicas particulares del parodonto. El menor traumatismo, debido a la extrema riqueza de inervación del parodonto, puede, en sujetos predispuestos, ser el origen de un desorden. Si la irrigación ligamentaria llega a ser trastornada, las lesiones recaen más sobre los vasos del periodonto que sobre el ligamento, considerado por Leriche como un porta-nervios, con repercusión vascular e intersticial. Se notan espasmos arteriales con dilatación capilar, extravasaciones sanguíneas, sobre todo edemas, y, por lo mismo, aumento de volumen del periodonto. Como éste está contenido en un espacio inextensible, el edema periodontal se traduce por dolor a la presión axial, movilidad y egresión del diente. Los exámenes anatómo-patológicos prueban la realidad de este cuadro de las periodontitis traumáticas. La reacción es más o menos intensa, según la susceptibilidad vago-simpática de los individuos.

A nivel de la encía, la reacción es idéntica. Al capilaroscopio se notan las mismas lesiones, pero sus consecuencias son mínimas, ya que los vasos de la encía tienen variaciones de calibre superiores a las de los vasos ligamentarios, y, sobre todo, el edema secundario al trastorno vaso-motor no provoca el mismo círculo vicioso a nivel del periodonto. Esta parodontitis traumática puede tener las consecuencias siguientes: el diente expulsado por el ligamento edematizado choca más rápida y fuertemente contra los antagonistas, resultando de ello microtraumatismos repetidos.

El edema ligamentario que aniquila las reacciones vaso-motrices (Leriche) se entretiene por sí mismo. Es irreversible si la causa permanece y si los tejidos son frágiles, sobre todo en sujetos predispuestos (predisposición heredada o adquirida).

El edema del periodonto trae consigo una lisis tisular del parodonto, sobre todo, a nivel del hueso alveolar. Por otra parte, ya que el sistema vegetativo tiene bajo su dependencia la troficidad de los tejidos por intermedio del medio humoral, su trastorno va a *disminuir la resistencia del parodonto*, expuesto a múltiples ataques y el punto más débil del organismo, como lo prueba Koelliker. Esto permite que se desarrolle la agresión microbiana externa o interna.

De esta manera, a una sintomatología puramente vascular se van



a agregar signos inflamatorios que llegan a ser dominantes, pero que en realidad son una consecuencia. A su vez, el hueso alveolar sufre la consecuencia de la congestión y se reabsorbe, tanto más rápidamente cuanto las fuerzas masticatorias mal transmitidas excitan la osteoclasia. El cemento probablemente vascularizado en ciertas personas, compensa, por nuevas aposiciones, la rarefacción alveolar (A. J. Held). Así se realiza una paradontolisis secundaria. Al contrario, si la reacción neuro-vegetativa es suficiente, toda entra en orden a los pocos días, gracias al restablecimiento de la irrigación; el edema se reabsorbe y el diente ocupa su lugar normal en el alvéolo. Hay entonces, o una restitución "ad integrum" o, en ciertos casos, una adaptación con hipertrofia ligamentaria. En esta forma el parodonto, cualquiera que sea la naturaleza del agente agresor, traduce la lesión según la cualidad del sistema vago-simpático del individuo.

El estudio clínico de las paradontolisis permite esquematizar los factores etiológicos en tres capítulos que pueden servir de guías para el examen del enfermo. Pondremos siempre en evidencia: a) un factor, predisposición o herencia; b) factor local, y c) factor general.

#### A) PREDISPOSICIÓN A LA PARADONTOLISIS

Todos no reaccionan a la misma agresión con un desorden tisular idéntico; en todos no se forma una periodontitis edematosa después de un traumatismo mínimo, y todo edema ligamentario no está obligatoriamente seguido de paradontolisis. La fragilidad del parodonto es, a veces, hereditaria (formas familiares o étnicas) y es fácil comprender que en este caso el pronóstico es desfavorable. La predisposición puede ser adquirida por causas locales o generales.

En esta predisposición, el sistema vago-simpático cumple una función; según Tardieu, un fenómeno de hipersensibilidad, condicionado por el sistema humoral, el equilibrio endocrino, las avitaminosis, las intoxicaciones, las incitaciones sensitivas repetidas, puede explicar la susceptibilidad del sistema neuro-vegetativo.

Estos factores han sido observados en nuestros pacientes. El estudio clínico pone en evidencia la predisposición que afecta la calidad tisular del parodonto, la calidad de las reacciones vaso-motrices del individuo y la hipersensibilidad adquirida.

No es necesario hacer intervenir la histamina; un simple traumatismo repetido puede sensibilizar el sistema nervioso autónomo de una



persona. Esta noción de sensibilización explica la importancia de la búsqueda de factores locales y generales en presencia de toda parodontolisis.

## B) FACTORES LOCALES DE PARODONTOLISIS

I. *Traumatismo*.—El microtraumatismo repetido llega a producir sobrecarga funcional en uno o varios dientes. Producidos por trastornos de oclusión en los cuales el papel del inconsciente parece considerable (bruxismo y bruxomanía), lo mismo que las extracciones que provocan sobrecargas regionales, a menudo a distancia “en diagonal” (Gerber), las restauraciones coronarias defectuosas o las prótesis fijas o removibles mal diseñadas y los malos hábitos (morder lápices, partir hilos, etc.).

II. *Las gingivitis sostenidas*.—A. J. Held y Nally demostraron con numerosos exámenes histológicos seriados cómo se pasa de la gingivitis a la periodontitis, confirmando así los hechos observados en la clínica.

III. *Los pericoronitis de erupción o de desinclusión*.—La infección, lo mismo que el traumatismo repercute sobre el parodonto según muchas modalidades: directamente, por contigüidad, como en el caso precedente, o bien por vía refleja. La infección crónica obra como factor irritativo, sosteniendo un estado congestivo de vecindad o a distancia. Un ejemplo de estos hechos de observación corriente lo constituye la pericoronitis que acompaña la erupción de la cordal inferior y la cual es causa de una gingivitis marginal en la región incisiva inferior y, a veces, reabsorción alveolar subyacente, cómo lo hemos demostrado. (El profesor Dechaume, en su magnífico tratado de Estomatología, la denomina “gingivitis odontiásica”.)

IV. *Infecciones dentarias*.—Las periodontitis secundarias a las mortificaciones pulpares y las afecciones periapicales sostienen un edema ligamentario que provoca la egresión del diente. De allí se sigue un microtraumatismo que, en ciertas personas predispuestas, provocan edema ligamentario por vía refleja.

En conclusión, cualquiera que sea el factor, no es éste suficiente para provocar una parodontolisis; se necesita predisposición y en particular un trastorno vago-simpático.



## C) FACTORES GENERALES DE PARODONTOLISIS

Los trastornos generales que pueden repercutir sobre el parodonto son múltiples. Las pruebas clínicas son numerosas y el parodonto traduce de modo uniforme las diferentes lesiones mórbidas. La agresión general puede lesionar el parodonto fuera de los factores locales, los cuales, cuando existen, son agravantes, jugando la predisposición un papel cierto.

I. *Parodontolisis endocrinas.* — La gingivitis marginal intermenstrual, la gravídica, los ataques de parodontitis en la mujer encinta traducen un estado congestivo que está en relación con un estado particular del sistema neuro-vegetativo. Las parodontolisis extensa de la diabetes y del hipertiroidismo establecen indudablemente la estrecha relación que existe entre las glándulas endocrinas y el sistema neuro-vegetativo del parodonto.

II. *Parodontolisis hemopáticas.* — Ciertos estados anémicos, y en particular la clorosis grave desencadenan la caída de los dientes.

III. *Parodontolisis y reticulosis.* — El granuloma histiocito-eosinófilo, la enfermedad de Hand-Schüller-Christian y el mieloma se manifiestan de ordinario precozmente, por una parodontolisis mutilante.

IV. *Parodontolisis tóxica.* — La parodontolisis secundaria al tratamiento bismútico en ciertas personas predispuestas es un buen ejemplo.

V. *Parodontolisis digestiva.* — Son hepáticas o enteríticas. De ordinario secundarias a un desequilibrio alimenticio por exceso.

VI. *Parodontolisis avitamínicas.* — La parodontolisis hemorrágica y mutilante del escorbuto es clásica.

VII. *Parodontolisis vaso-motrices.* — Las enfermedades de la serie vaso-motriz, la enfermedad de Raynaud, la acrocianosis son observadas con frecuencia entre nuestros enfermos. La acrodinia, cuya expresión clínica está dominada por los trastornos vaso-motores, desencadena lesiones graves a nivel del parodoncio, con pérdida de los dientes.

VIII. *Parodontolisis neurológicas.* — La reabsorción alveolar considerable del Tabes indica, como la acrodinia, los lazos de unión del



sistema nervioso central con el parodoncio. Muy bien lo dice Tinel: "Es superfluo insistir sobre los innumerables ejemplos de la acción del psiquismo sobre el sistema vegetativo". Alglave demostró, hace muchos años, el papel de la emoción en la aparición de los reumatismos. El choque emocional pone en juego mecanismos patogénicos nerviosos, con un punto de partida hipotalámico, desencadenando desórdenes neuro-vegetativos a nivel de las articulaciones y de los mecanismos hormonales, con un punto de partida hipofisario del cual se conoce experimentalmente la repercusión articular. (Dice el doctor Queguiner: "Un complejo psiconeuro-glandular en forma de distonía neuro-vegetativa produce importantes trastornos vasomotores. Estos crean un terreno particular sobre el cual y con ayuda de irritaciones locales, se instala la parodontosis. Podríamos, pues, comparar ésta a los trastornos tróficos de origen vascular observados en las extremidades".)

Cualquiera que sea el factor agresivo local o general, la lesión parodonto parece en estrecha relación con las posibilidades reaccionales del sistema vaso-motor del individuo. A la luz de nuestras observaciones y de los trabajos que hemos estudiado, es posible esquematizar el papel del simpático en las parodontosis, distinguiendo: a) Las parodontosis por simpatis orgánica, como en la reabsorción alveolar de la Tabes; b) Las parodontosis por simpatis refleja: traumáticas o inflamatorias, sea que la inflamación determine un edema periodontal por contigüidad, o que un trastorno trófico obre a distancia (periconronitis, afecciones periapicales) o que se trate de un fenómeno de resonancia simpática; c) Las parodontosis por simpatis funcional: la hipótesis de su existencia, por seductora que sea, es imposible de probar. Clínicamente las lesiones evolucionan con o sin signos inflamatorios. Las parodontosis se caracterizan esencialmente por la lisis alveolar, con lisis paralela de la encía, acompañada, de ordinario, de fondos de saco gingivo-dentarios.

La terapéutica debe tender a suprimir todas las causas locales o regionales de irritación neuro-vegetativa, ya que la persistencia de una sola de ellas puede estorbar el buen resultado obtenido por la supresión de los demás.

Entre nuestros pacientes, siempre practicamos: detartrajes supra y sub-gingivales, pulimento de los cuellos, extracción de dientes irrecuperables, tratamiento correcto de las caries, de los dientes desvitalizados, de las afecciones periapicales, de los accidentes de dentición,



descubrimiento y tratamiento médico o quirúrgico de los fondos de saco (gingivectomías) y supresión de las causas de desequilibrio funcional (equilibrio muy cuidadoso de la oclusión siguiendo las clásicas directivas de Roy, Chateau, Béliard, y Hezl) y prótesis restauradora y de contención.

Conjuntamente a este tratamiento local que debe ser rápido pero minucioso, se tratan los trastornos de orden general; endocrinos, sanguíneos, digestivos, carenciales, alérgicos.

Cuando encontramos un trastorno vaso-motor prescribimos una droga simpática sintomática; buen resultado obtenemos con el 2249 F.

Estamos convencidos que el tratamiento local completo es absolutamente necesario y que es más importante que el general. Corrigiendo las causas locales de desequilibrio neuro-vegetativo se modifica favorablemente el pronóstico de una parodontolisis porque la enfermedad, reducida al un factor general, tiene una evolución lenta: los elementos locales no precipitan más su evolución".

Siguiendo los experimentos de Wand Norderug, en el Hospital de la Pitié se hizo un estudio de los trastornos locales de la circulación en casos de parodontosis. Para ello, se hicieron exámenes histológicos de la arteria palatina y de sus ramificaciones en personas diabética y en pacientes que presentaban una atrofia alveolar precoz. Cuando se hacía en cadáver, el maxilar fué extraído, radiografiado y preparado para examen histológico, después de una inyección de sustancia contrastante en la arteria carótida externa.

En los pacientes, las biopsias fueron sacadas de la región premo-lar. En muchos casos el examen clínico reveló una palidez anormal de las encías.

Al examen de sangre, se encontró aumento del colesterol y de los lípidos.

Tanto en los diabéticos, como en las formas juveniles de parodontosis, se comprobó, al examen histológico, una severa degeneración de la pared externa y de la pared media de la arteria palatina. Las obstrucciones de las arteriolas eran muy frecuentes y en uno o dos casos llegaban a interesar hasta la rama principal. En esta forma se confirma bastante bien la teoría expuesta en este artículo y desearíamos que, en nuestro medio, en ambiente hospitalario, se pudiera hacer una investigación acerca de los trastornos nerviosos, y por ende, circulatorios, entre los afectados de parodontosis.

(Cadavid Gutiérrez, *per* "Tems. Odntg.", 503, 1956.)