

FATORES NECROSANTES DO PARADÊNCIO E PARADENTOSE TÍPICA DO PONTO DE VISTA FISIOPATOLÓGICO E CLÍNICO (*)

Prof. AGNELO CERQUEIRA

Médico e cirurgião-dentista. Docente da Faculdade de Odontologia da Universidade do Brasil e médico do Departamento de Higiene Infantil da Prefeitura do Distrito Federal.

A medida que os estudos básicos em torno da parodontose vão se enriquecendo de novas aquisições, criando conceitos indissolúveis, de absoluta comprovação experimental, vai deixando de ser um problema em equação a sua etiologia e patogenia, passando a uma fase de solução muito satisfatória quanto à terapêutica.

As aparências locais e o alheamento a certos elementos básicos de ordem anatômica, histológica, fisiológica, normais e patológicos, indispensáveis à apreciação de qualquer fenômeno mórbido, colocaram o velho problema, até bem pouco tempo, em terreno movediço, fora completamente do correlacionismo fisiológico orgânico.

Não podiam conceber os investigadores dessa época que não vai longe que ocorresse alguma coisa, mais importante, de origem metabólica antes do quadro lesional do paradêncio, constituindo o fator etiogênico fundamental do processo mórbido, na parodontose típica. O mecanismo patogênico da fase inflamatória incipiente não era sentido nem perscrutado. Só se falava em parodontose com a denominação genérica, arcaica, de piorrêia alveolar, quando já no círculo de irreversibilidade das lesões teciduais.

Dentre os agentes desencadeadores desse processo patológico, o tártaro e os fatores traumáticos sempre foram os mais incriminados. Entretanto podemos afirmar e iremos demonstrar que parodontose é a síndrome das dentaduras euquinêsicamente feitas. Contudo, não queremos negar que o tártaro e as influências mecânicas também não sejam agentes necrosantes do pa-

radêncio. O que queremos acentuar é que, na parodontose típica, os agentes desencadeadores estão ligados às conturbações do metabolismo que criam uma imensa série de precipitações colóides e suspensóides no plasma sanguíneo e lacunar, verdadeiros agentes de inclusão intercelular, celular e capilar que mais adiante focalizaremos com outros elementos básicos de ordem regional e geral.

Achamos que ficaria mais consentâneo com o fenômeno etiogênico denominarmos as paradenciopatias ligadas ao tártaro e às influências traumáticas respectivamente, de acôrdo com a devastação tecidual, de gengivite ou alveolite tartárica e traumática, reservando a denominação parodontose para os desmetabolismos.

No momento atual, atravessamos uma época de progresso científico tão profundo que impõe a nossa libertação completa das idéias fragmentadas em torno dos fenômenos bucais. Já agora podemos pisar em terreno firme, fertilizado pelas aquisições experimentais desta última década, que esclarecem satisfatoriamente a natureza de tais fenômenos quanto ao seu mecanismo patogênico, com o objetivo clínico da incipiência mórbida, onde a ação terapêutica tem indicação precisa.

Como elementos básicos à nossa concepção clínica de encarar a parodontose na sua fase primária, vejamos o que mais interessa ao nosso argumento. Começemos pelos fenômenos metabólicos que são elementos primordiais à nossa análise.

O metabolismo, como sabemos, é a função primacial do protoplasma. A interferência de estímulos hormônios, vitaminas,

(*) Conferência pronunciada na sede do Sindicato dos Odontologistas.

ações físicas, tem imensa importância no trabalho intensivo de transformações energéticas na manutenção da estabilidade coloidal da matéria viva. Os atos do metabolismo não são mais do que, de um lado, fenômenos dessociativos, ações de desgaste e atividade orgânicas que conduzem o material de escória à eliminação, ações estas denominadas de catabolismo. De outro lado, são os fenômenos de sínteses, a custa dos quais o organismo integrando o protoplasma do desgaste sofrido, mantendo seu ritmo bioquímico indispensável aos fenômenos vitais, ao mesmo tempo assegura a sua normalidade histológica. Toda essa ação construtora é denominada de anabolismo. Escudero propõe que se denomine de desmetabolismo as conturbações metabólicas. Annes Dias sugere a denominação desbolismo para tais fenômenos. Estas conturbações poderão acarretar transformações degenerativas, podendo chegar à anulação funcional e à necrose. Nos estudos de anatomia patológica, os corantes básicos revelam toda a série desses fenômenos. Estas alterações lesivas são reversíveis ou irreversíveis. Quando reversíveis, depois de cessada a causa perturbadora, as células e tecidos tornam a readquirir a sua integridade anatômica e funcional.

Passemos a considerar, pela importância que encerra ao nosso estudo, em primeiro plano, o *metabolismo do cálcio e suas alterações*. Falando do cálcio, teremos que aludir ao seu componente mais importante, o fósforo. No sistema esquelético, o cálcio encontra-se em forma de fosfato cálcico e de carbonato cálcico que guardam entre si a relação quantitativa de 86:12. A substância calcificadora acha-se contida no sangue e na linfa, mantendo numa concentração de aproximadamente 10 miligramas por cento de cálcio e 4 miligramas de fósforo. Divide-se o cálcio do sangue em 3 frações: um composto cálcio proteico não dialisável na quantidade de 4 a 5 miligramas por cento; 2 miligramas por cento de cálcio iônico, e o restante, uma fração dialisável mas não ionizada.

Interessando-nos no processo mórbido paradentósico a recalcificação, convém acen-

tuar que esta só se efetuará em meio alcalino. Entretanto, nos tecidos necrobióticos também poderá ocorrer uma recalcificação, o que veremos em seguida: As substâncias calcificadoras contidas no sangue penetram na zona necrótica por difusão e, na ausência de colóides protetores, são precipitadas. Este fenômeno é excepcional e só ocorre na recalcificação consequente das apicectomias. No processo paradentósico o mesmo não sucede, o que veremos a seguir, com dados científicos irrefutáveis. As proteínas, desintegração alveolar, são vectoras daquele fenômeno. O tecido ósseo, além das substâncias minerais de que se compõe, também é rico em substâncias proteicas, sendo a principal e a mais resistente aos processos degenerativos, a osseína, graças a constituição cristalina de suas fibrilas e da substância interfibrilar cementadora. Essa substância proteica, identificada pela primeira vez por Liesegang, não é radiopaca e se denomina de substância osteóide. As fibrilas com a substância interfibrilar cementadora têm a forma de rede, tendo cada lado da malha 100 micras de comprimento. A superfície das fibrilas é sensibilizada pelo sistema nervoso vegetativo. Esta energia de superfície possibilita o crescimento dos cristais e favorece a deposição de novas camadas inorgânicas trazidas pelo sangue. Pode-se dizer que a osseína constitui uma legítima matriz do osso, sem a qual não haverá regeneração que se justifique.

O Alvéolo, que é uma facção epifisiária do maxilar, na paradentosa ou em qualquer outro processo mórbido que lhe acarrete destruição, o seu esqueleto vai sempre se distanciando do colo imprimindo ao processo desde o início uma feição estigmatizante. Então, dentro das leis de regeneração tão bem explanadas por Cajal e Tello, universalmente comprovadas, o osso alveolar se regenerará graças a multiplicação ativa, das camadas profundas do periosteio, não crescendo além dos limites da destruição. Quando se trata das epífises já é sabido que não há regeneração devolutiva e sim paralisante.

Diz dogmáticamente Achoff, no seu tratado magistral de anatomia patológica, re-

ferindo-se às regenerações: "Na regeneração fisiológica tudo se completa em todos os sentidos, tanto em estrutura como em função. Na regeneração patológica verificamos com frequência que não ocorre a substituição completa: esta só terá lugar quando o tecido conjuntivo e os vasos não hajam sofrido alteração em consequência de lesão. Quando esta tenha sido intensa, os produtos regenerados não alcançam a perfeita constituição dos destruídos, diminuindo sua capacidade funcional. Muitas vezes a regeneração excede quantitativamente a perda de substâncias a reparar (regeneração luxuriante). É o que se observa na porção diafisária óssea no fenômeno de consolidação das fraturas. Em qualquer regeneração tomam parte tanto o tecido mesenquimatoso não específico — tecido conjuntivo e vasos sanguíneos, como os parênquimas específicos — epitélio de revestimento e glandulares, fibras munculares e nervosas." "Ainda, acrescenta Achoff, a regeneração parte sempre de massas protoplasmáticas que contenham elementos nucleares. Passemos ainda a analisar, à luz de conhecimentos positivos, outras possibilidades regenerativas do paradêncio. O epitélio gengival por exemplo, que é do tipo extratificado, só poderá ser neoformado exclusivamente a partir dos elementos da mesma natureza que têm o seu limite na camada germinativa e nunca a partir das células do tecido conjuntivo. Existindo uma solução de continuidade no epitélio ocasionada por qualquer agente necrosante, os elementos da camada germinativa avançam, (tactismo), a partir dos bordos profundos da referida solução, tal é o que se verifica nas gengivites hipertróficas.

Acabamos de frisar alguns pontos que julgamos esclarecedores dos fenômenos regenerativos teciduais e passamos a tratar agora de outros elementos que também julgamos indispensáveis ao estudo da paradentose, que em coordenação com os demais fatores, trarão maior exatidão ao seu quadro mórbido. Queremos nos referir às formações lacunares dos tecidos em geral, às quais Achard denominou de *sistema lacu-*

nar, e também aos vasos capilares suplementares.

Nesses espaços ou lacunas intercelulares corre o plasma intersticial, estando por assim dizer tôdas as células insuladas nesse plasma, que se diferenciam em pontos diversos, de acôrdo com a especialidade protoplasmática. O sistema lacunar, além dos espaços intercelulares, também abrange os espaços conjuntivos, espaços sub-araquinoídianos, dependências oculares que contêm humor aquoso e o vítrio, espaços limitados pelas membranas serosas.

Antigamente os autores davam uma importância muito limitada às lacunas teciduais. A sua principal função era tida como sendo de ordem mecânica, isto é, adotar o contato entre os órgãos e tecidos. Entretanto, no momento presente não se pode analisar nenhum ato fisiológico ou fisiopatológico sem conceituar este sistema lacunar pela máxima importância em fenômenos antixênicos — imunidade, inflamação, riqueza em produtos de defesa — opsoninas, aglutininas, citolisinas. Possui, portanto, o sistema lacunar, além da sua função mecânica desde há muito conhecida, amortecedora de choques entre células e tecidos e órgãos, um papel fisiológico de extrema importância que é o de regular o patrimônio bio-físico-químico celular.

Feitas em síntese estas considerações sobre o sistema lacunar, vejamos agora o que se tem pôsto em evidência quanto aos vasos capilares. Os Histo-fisiologistas os consideram como parcelas de uma grande formação — o *sistema capilar*. O que é mais interessante é que existe além dos capilares permanentes, interpostos entre as arteríolas e as vênulas, rêdes acessórias desses vasos, destinadas ao mais intensivo trabalho de intercâmbio das trocas físico-químicas entre o meio móvel circulante e os tecidos fixos.

Estudos capilaroscópicos de vários pesquisadores, distinguindo-se nessas pesquisas Krogh, Stricker, Vintrup, mostram-nos particularidades caprichosas desse sistema circulatório, ficando evidenciado que existe nesses vasos uma reserva de sangue circulante destinada a satisfazer as reservas nu-

tritivas e também a compensar aumentos e diminuições da massa sanguínea, constituindo este sangue um verdadeiro elemento de reserva. Dessas investigações também ficou constatado que os diversos distritos capilares funcionam independentemente, existindo leitos fabulosos desses vasos nas mucosas, pele, pulmão, fígado, baço, medula e rim. Ficou provado igualmente que o dinamismo desses capilares suplementares é autônomo. As suas paredes são vulneráveis, alteram-se e rompem-se com extrema facilidade, sob a ação de substâncias tóxicas, do grupo dos ácidos aminados, proveniente da desintegração tecidual. Dentre esses aminoácidos, a histamina ou substância H de Lewes desempenha um papel importante na regulação capilar, agindo como capilaro dilatador.

Aí ficam essas considerações que em parte já foram expendidas na nossa palestra em São Paulo, na Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas.

Esclarecidas estas peculiaridades quanto ao *sistema capilar e sistema lacunar*, iremos agora tratar mais detidamente dos fatores necrosantes do paradência. Como ponto de partida analisemos o *tártaro*, o menos importante desses fatores, ou outra, o mais animador dos agentes de destruição dos ligamentos sob o ponto de vista terapêutico.

Denominamos agente animador porquanto, constatada a sua presença e executada a sua ablação perfeita, quase sempre se consegue a paralisação do processo, uma vez que também não intervenham concomitantemente outros fatores de ordem interna, agravando o quadro local.

A formação do *tártaro* está positivamente definida sob o ponto de vista bioquímico. Vejamos a respeito o que nos diz Starr: "A saliva mista é de reação ligeiramente ácida. Em 86% de indivíduos normais foi observado que o pH varia entre 6,35 e 6,85. A reação salivar depende das concentrações relativas de CO_2 livre e combinado. A concentração dos íons, hidrogênio, da saliva foi observada variando diretamente de acordo com o conteúdo de CO_2 do sangue. Isto significa que quando a tensão de CO_2 no sangue se acha elevada,

maior quantidade de CO_2 penetra na saliva para diminuir seu pH e viceversa. Os sais de cálcio que são solúveis em meios ácidos, mas insolúveis nos alcalinos, têm tendência a serem precipitados na solução quando se eleva o pH. O mecanismo desta precipitação é o seguinte: o carbonato e o fosfato de cálcio ficam depositados em forma sólida e ainda se podem combinar com a matéria orgânica formando o *tártaro sérico*. O *tártaro sérico* não é outra coisa senão o *tártaro salivar* mais a matéria exudativa em combinação. Esta é que é a concepção exata do *tártaro*.

INFLUÊNCIAS TRAUMÁTICAS

Sabemos muito bem que o traumatismo, trazendo a estafa aos ligamentos e ocasionando ruptura de determinados feixes ligamentosos, perturba *in-loco* o metabolismo da glicose, dando lugar a perturbações nervosas tróficas, prejudicando a ação do hormônio cortical da suprarrenal que tem grande importância na regulação do metabolismo dos glicídios, fazendo predominar no tecido traumatizado acúmulo de ácido láctico.

Interferência de estímulos hormônios, vitaminas, ações físico-químicas têm imensa importância no trabalho intensivo de transformações energéticas na manutenção da estabilidade coloidal da matéria viva. Ninguém ignora que toda a nossa constituição tecidual é micelar ou coloidal. Cada micela ou colóide tem o diâmetro aproximado de 0,066 a 1/10 de micra. O plasma nutritivo que corre nas lacunas dos tecidos também é coloidal. Qualquer fenômeno que venha aumentar o diâmetro desses colóides poderá produzir distúrbios inflamatórios em qualquer região do organismo, iniciando a série de alterações anatômicas e funcionais decorrentes. Aquêles corpúsculos transformam-se, em dados momentos, na expressão feliz de um notável patologista, em verdadeiros metabolitos — legítimos agentes obliterantes dos capilares mais finos das redes suplementares.

Na nossa explanação sobre os capilares suplementares já acentuamos a riqueza des-

ses vasos no paradêncio. A obliteração dos mesmos é muito frequente por êsses elementos bastardos da nutrição e de acôrdo com a intensidade do fenômeno litíásico pode ocorrer fenômenos de inclusão lacunar, celular e obliteração vascular ocasionando alterações que modificam, pervertem, restringem o trabalho funcional, podendo chegar ao colapso e a morte total do elemento em qualquer das formas de necrose.

Quando da nossa comunicação à Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas denominamos de capilarite ao fenômeno inflamatório inicial do paradêncio, focalizando a fisionomia clínica uniforme que estamos habituados a presenciar, com o seguinte quadro mórbido: Edema discreto da papila, arroxamento do festão gengival, sangrando a papila à menor pressão. Mostrei que nessa fase inflamatória é que devemos intervir com todo o nosso esforço, com a nossa terapêutica revulsiva e antitóxica.

Dentre os numerosos corpúsculos de inclusão do paradêncio resultante das alterações metabólicas alegadas, devemos considerar em primeiro lugar os mais frequentes, isto é, os depósitos calcários, principais responsáveis pela oclusão dos capilares. Em segundo lugar os depósitos uráticos — deposição de cristais de urato de sódio e ácido úrico. Ainda podem ocorrer outros depósitos cristalinos — carbonatos, fosfatos, colestérinicos e toda a série coloidoclássica ligada a fenômenos alérgicos que também produzem litíase. A série litíásica é muito grande e a ela nos referiremos detalhadamente numa divulgação de maior extensão que pretendemos publicar.

Ainda quanto aos depósitos calcários por hiperfixação, o conhecimento experimental recente da hipervitaminose D, mostra-nos a deposição calcárea nas artérias, na musculatura gástrica, nos rins, nos pulmões. Ora, é lógico que sendo o metabolismo do cálcio o mais importante para o órgão dentário, as perversões dêsse mesmo metabolismo sejam predominantes e que os metabólitos calcícos de desfixação também sejam predominantes agentes necrosantes desencadeadores da paradentose, pela sua natureza cristalóide, produzindo os fenômenos de ir-

ritação lacunar, obliteração de vasos, e inclusão celular, ocasionando reações inflamatórias ativas.

Essas reações não são mais do que fenômenos de defesa, mecanismos preciosos postos em atividade pelas defesas celulares e químicas. Nessa luta pela normalização funcional, o organismo, como é sabido, lança mão dos seus meios naturais de repressão, pondo-se em choque com os elementos de ataque.

Vemos então de um lado a defesa celular constituída dos granulócitos do sistema *retículo Endotelial* a englobar e remover as partículas inertes, tendo de outro lado a série de fagócitos também a englobar e digerir os germes que secundariamente invadem o campo. Notam-se nessa complexidade defensiva fenômenos físico-químicos: neutralização tóxica, absorção, citólise, opsonização. No que respeita ao metabolismo mineral e para maior clareza da nossa exposição é bastante sabermos que nos seus complicados mecanismos as substâncias minerais são muito sujeitas a precipitações. E' bastante avaliarmos que quase todo elemento mineral do organismo é ionizado. As moléculas inorgânicas estão quase sempre carregadas de eletricidade eletropositiva ou eletronegativa. A substância líquida em que elas estão imersas é condutora da corrente, ou por outra, toda a substância mineral do plasma lacunar é constituída de átomos e moléculas. Não existindo átomos isolados, como poderá ocorrer em alguns casos, as moléculas recebem a corrente elétrica e fundem-se numa verdadeira força de coesão, formando corpúsculos maiores que 1/10 de micra de diâmetro.

Os átomos são por isso verdadeiros vectores dêsse fenômeno de precipitação mineral o qual poderá ocorrer em qualquer território do organismo. Há nesse fenômeno uma verdadeira dissociação eletrolítica.

E' lógico que não existindo átomos suficientes que possam se agrupar, formando novas moléculas, mantendo dêsse modo o estado coloidal do plasma, as moléculas é que recebem a carga elétrica e se fundem formando as referidas precipitações, verda-

deiros agentes de inclusão dos vasos e tecidos.

Na luta do organismo com essas substâncias bastardas opera-se a eliminação pelo próprio organismo de aminoácidos vasos dilatadores como meio de auto regulação e que facilitam a drenagem desses corpúsculos. Entretanto, na maioria dos casos, as defesas regionais tornam-se impotentes ao ataque, preponderando os desmetabolismos com os seguintes quadros — distonias, necroses, gangrenas.

O nosso erro fundamental foi insistir em querer remediar os desarranjos lesionais do paradêncio numa esfera estritamente local. Felizmente êsse critério isolacionista vai aos poucos decaindo na mentalidade dos odontólogos que já vão seguindo outra rota de horizontes mais largos, o que lhes permitirá uma visão mais nítida do problema do ponto de vista estático e dinâmico.

Depreende-se do que já está suficientemente confirmado que a paradentose típica tem como fatores causais as alterações metabólicas e que o paradêncio é um dos pontos de preferência desses distúrbios.

INFLUÊNCIAS MEDICAMENTOSAS

Os medicamentos introduzidos no organismo, principalmente os metais — mercúrio, bismuto, ouro, prata — são agentes oclusores dos capilares e dos espaços intercelulares e com afinidade para a gengiva. A via salivar, até pouco tempo, foi a mais acusada de transportar êsses elementos de eliminação e dêste modo dar causa às estomatites tóxicas. Está hoje, porém, verificado que estas substâncias são transportadas ao paradêncio por via sanguínea em maior percentagem, ocasionando os distúrbios já acentuados anteriormente, pondo em perigo a sustentação do dente.

Na estomatite mercurial, partículas minúsculas obstruem os capilares, impedindo a ação evacuadora do acúmulo tóxico que também se deposita na rêde lacunar do festão gengival e nos vasos da papila. E' o sulfito de mercúrio resultante da combinação com hidrogênio sulfurado do sangue,

que constitui aí verdadeiras partículas oclusivas. Um dos caracteres principais desses medicamentos é a sua eliminação em forma de precipitação suspensóide. São êles verdadeiros agentes bastardos que provocarão nos tecidos reflexos como meio de defesa principalmente na mucosa bucal onde provocam excitação dos nervos sensíveis, ocasionando a secreção de muco e sialorréia que favorecem a eliminação da substância nociva. Métodos microquímicos demonstram que alguns tóxicos eliminados parcialmente pela saliva só se transformarão em agentes irritantes da mucosa depois que esta haja sido lesada internamente até a exteriorização dando lugar então a intoxicações maiores pela absorção dos produtos tóxicos também trazidos pela saliva, o que aumentará o quadro inflamatório local. E' o que se observa precisamente nas estomatites bismúticas e mercuriais. Por isso mesmo, o conceito médico profilático predominante quanto as estomáticas tóxicas, sempre é o de evitar os elementos visíveis lesivos da mucosa — raízes dentárias inaproveitáveis, tártaro e enfim higienização do meio bucal. Já é uma grande medida essa providência e seria muito mais útil que a terapêutica médica, nos casos de exacerbação das estomatites, saísse da esfera dos antissépticos e adstringentes uma vez que os últimos só poderão prejudicar a ação evacuadora do acúmulo tóxico capilar e lacunar. A terapêutica a ser ministrada nesses casos só deveria ser revulsiva, pois dêste modo haveria concordância com o mecanismo patogênico de tais estomatites, cujos agentes desencadeadores são transportados por via sanguínea. As substâncias medicamentosas introduzidas no organismo, apesar de passarem por transformações químicas que destroem em parte a sua toxidade, graças aos processos de oxidação e a rápida capacidade de combustão, hidrólise e sínteses, ainda escapam, algumas, aos mecanismos metabólicos, tornando-se elementos de inclusão dos tecidos.

Aschoff mostra-nos o colargol depositado nas células de Kuppfer depois da injeção intravenosa do mesmo. Também foram constatados grânulos de prata nos glomérulos, num caso de argíria renal.

O que está evidenciado é que o paradêncio é um dos pontos prediletos dessas eliminações que escapam a ação metabólica, verdadeiros resíduos que muitas vezes ocasionam a série de perturbações funcionais e lesões anatômicas secundárias já referidas.

A propósito, Aschoff relata-nos um caso brilhante de intoxicação saturnina, com tôdas as provas de laboratório, ficando verificada a afinidade do chumbo pelo paradêncio e pelo líquido céfalo-raquidiano, únicos pontos atingidos, no organismo. Torna-se nesses casos, a gengiva, um legítimo emunctório e não se deve frenar a ação evacuadora dessas secreções, ao contrário, devemos ajudá-la com a terapêutica revulsiva.

Fazendo-se um cotejo quanto aos métodos e tratamentos de paradentose, verificamos de pronto que nenhum deles visa prevenir as consequências tardias dessa síndrome.

São todos aleatórios a insipiência mórvida e aos fatores causais — visam principalmente o seu secundarismo.

Esse critério clínico é incompatível com a medicina moderna que é profundamente profilática. O que devemos fazer é encerrar a fase primária do processo mórbido empregando uma terapêutica fundamentalmente única-revulsiva e antitóxica. Podemos hoje declarar que usando êsse critério temos obtido êxito em proporções animadoras, nos casos ao nosso cuidado. E' muito simples o seu diagnóstico anatômico. A apreciação *in-loco* e elementos radiográficos tudo esclarecerão quanto a extensão lesional. Entretanto precisamos continuar a investigação em outros domínios orgânicos, no que respeita ao comprometimento dos fatores causais, alargando-se dêsse modo a investigação ao terreno da medicina interna, tornando-se então o problema clínico de feição médico-odontológica incontestável. E' muito fácil de se compreender as razões da nossa afirmativa em face das influências internas já amplamente confirmadas em patologia.

Também é de verificação clínica que nem sempre são de caráter permanente os citados fenômenos obliterantes e encontram

na dietética e na terapêutica bilateral meios que facilitam a normalização dos tecidos. E' fato que essas influências, pelos seus mecanismos variados, determinam alteração das constantes físico-químicas, como muito bem acentuamos anteriormente, formando granulações maiores que as dimensões coloidais, criando flocos, trombos capilares e produzindo choques coloidoclásticos e uma série numerosa de fenômenos alérgicos.

Ocorrendo êsses fenômenos na luz da árvore brônquica, desencadeiam-se então tremendos acessos asmáticos e se os mesmos se manifestam na pele vêm aí as erupções generalizadas ou deciminas, com o caráter eritematoso, escarlatiforme, ou eritrodérmico, ou com caráter urticarióide, purpúrico, bolhoso, pentifigóide, etc.

Atendendo ao índice de freqüência de distonias do paradêncio que é imenso, e considerando o descaso clínico a êle votado, é forçoso reconhecer que com os dados de que nos servimos em nossa sucinta explanação quanto aos fatores necrosantes principais do paradêncio, subsiste como conduta clínica, única, surpreender a síndrome de Fauchard nos seus primórdios, instituindo um tratamento precoce, único meio de se conseguir uma larga percentagem de resultados favoráveis.

Apelar para os casos em que a morte local dos tecidos cemento-alveolares já é patente, em que o alvéolo já se desfez em grande extensão e já é sede de decomposição proteica e de produção abundante de produtos tóxicos voláteis, fétidos, expondo o paciente às consequências da toxi-infecção, já não é oportuno e os resultados serão nulos.

É ordinariamente nesse estado lastimável que somos procurados para curar a piorréia. Também está fora de dúvida que os clínicos, com raras exceções, colocaram o problema nesse âmbito.

Urge, portanto, unificarmos a nossa orientação clínica dentro dos rigores da incipiência mórbida, que impõe a correção precoce do quadro inflamatório, único meio racional de impedir que as lesões teciduais avancem e cheguem ao estado de irreversibilidade.