

READHERENCIA EPITELIAL

POR EL DOCTOR
JORGE S. MAZZONI

La Dirección ha solicitado al Profesor de Periodoncia Dr. Jorge S. Mazzoni un trabajo sobre Readherencia Epitelial, tema siempre apasionante. El Dr. Mazzoni nos hace llegar su contribución, con un aporte científico bien definido, el que siempre caracterizó sus trabajos.

Nos proponemos en este trabajo estudiar a las posibilidades de readherencia que tiene el anillo epitelial del surco gingival.

La importancia de este estudio se hace evidente, si se tiene en cuenta que lo anterior constituye un capítulo a resolver en el tratamiento de la bolsa patológica, donde este epitelio ha perdido la unión al diente y ha proliferado en la profundidad del conjunto.

En este trabajo se examinarán las posibilidades de readherencia epitelial desde el punto de vista experimental; esto plantea al problema bajo cierto aspecto, como será visto más adelante, esa posibilidad de readherencia se correlaciona con los factores que desvieron al cuadro normal; este problema que es fundamental en la clínica, no es objeto de estas investigaciones, en las cuales el estudio es planteado principalmente desde el punto de vista histo-fisiológico.

ESTADO ACTUAL

Podemos decir, que en el momento actual se intenta superar a la época inaugurada por Gottlieb (31), el cual aclarando los conceptos de Black (15), establece en una forma concluyente el cuadro histológico de la unión del epitelio con el diente; lo anterior puede considerarse representado en el esquema N° 1 y

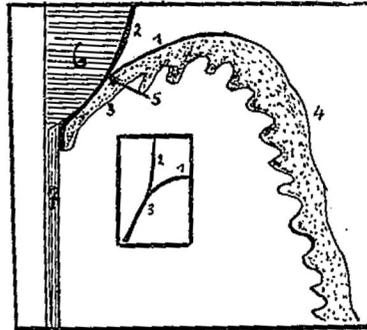


Figura 1. — Esquema de la unión en-
cia-diente. 1, epitelio de bolsas o pa-
radental; 2, cutícula sobre el esmalte.
3, epitelio de adherencia o anillo epi-
telial; 4, epitelio bucal; 5, fondo de
bolsa; 7 cemento. En el recuadro la
representación de esta unión denomina-
da Y de Gottlieb. El ángulo 1-2 repre-
senta a la bolsa.

frecuentemente es denominado como la Y de Gottlieb. El conjunto estaría dado por la concurrencia de tres epitelios; el bucal, el de bolsa y el de adherencia; aquí usaremos la nomenclatura de Carranza Erausquin (19) que los denomina vertiente bucal, paradental y de adherencia.

La génesis de esta unión estaría en la del epitelio del esmalte con el bucal en el momento de la erupción. El primero, por un proceso del tipo regresivo, da lugar a la formación de la membrana de Nasmyth, la que se encuentra adherida al esmalte en los primeros períodos eruptivos y posteriormente al cemento. Sobre ese epitelio reducido, membrana de Nasmyth o cutícula, prolifera el bucal, lo cubre, primero incuvándose, para tomar contacto y adherencia a cierta profundidad; es en esta última porción que constituye el llamado anillo de adherencia epitelial.

El cuadro anterior ha sido discutido en distintos aspectos, ya sea en lo referido a la histogénesis como a las características normales (10, 16, 32, 36, 49, 57, 50, 43, 12). Orban (44) de la escuela de Gottlieb, lo describe minuciosamente en el ciclo biológico del individuo, pero es indudable que esta discusión tiene principalmente importancia por los fundamentos que nos da en el estudio de la bolsa patológica.

Es un hecho admitido (23, 24), que la parte profunda del anillo, el extremo apical, no solamente se encuentra adherida al diente, sino que está constituida por células de gran actividad cariocinética, como las basales del epitelio gingival y que esta activi-

dad se encuentra en relación con las posibles exigencias de reparación. Es por tal motivo que el anillo y como consecuencia de la proliferación de estas células, migra apicalmente, desplazándose a lo largo de la pared dentaria. Además estos elementos se encuentran fuertemente unidos tanto al conjuntivo como a la pared dentaria, ya sea por fibras del tipo de reticulina como por la cutícula (15, 45, 22, 9). Es posible identificar prolongaciones como las de los puentes intercelulares (45, 9) que se prolongan, introduciéndose, en la trama orgánica de la sustancia calcificada del esmalte o cemento, o incorporándose a la membrana basal. Esto da una unión tan fuerte, que cuando en las preparaciones histológicas se produce un desgarramiento, él ocurre más fácilmente entre las células del epitelio, de manera que éste queda dividido, una parte adherido al diente y otra al conjuntivo.

Con la finalidad de resumir el estado actual del problema de la readherencia en sus diversos aspectos, estudiaremos a esa proliferación del extremo apical del anillo, con los siguientes puntos:

A. — Con la cutícula o membrana de Nasmyth; el origen de esta estructura a partir del epitelio del órgano del esmalte, ha sido objeto de controversias (14, 22, 23, 28). Waerhaug (56) establece que esta cutícula no representa un producto de los ameloblastos, pudiéndose organizar a partir del epitelio bucal y que necesariamente no tiene porque estar calcificada. De esta manera no sería otra cosa que una consecuencia de las células proliferativas,

las que al crecer en profundidad, dan por resultado una transformación queratósica de aquellos elementos celulares que van quedando más superficialmente ubicados (17, 7).

B — Génesis de la bolsa patológica. Es indudable que la proliferación de las células del extremo del anillo, da por consecuencia una modificación en las relaciones de las mismas con el cemento, con el conjuntivo y con la cutícula, siendo con esta última que constituye el fondo de la bolsa.

A los conceptos ya expuestos sobre génesis de la bolsa patológica (11, 30, 33, 59), Aisenberg (2) emite un cuarto concepto, el cual se fundamenta en la posibilidad de que la proliferación de las células del anillo, al migrar apicalmente, lo hagan entre las fibras del conjuntivo, separándose en la pared cementaria. Agnew (1) entiende que lo anterior no constituye sino únicamente un cuadro histopatológico, el cual en su producción, estaría condicionado por diversos estímulos y de acuerdo con Gottlieb (3) según las condiciones biológicas del cemento.

C — Fondo de la bolsa normal. Debemos tener en cuenta que las células del extremo apical del anillo, al proliferar, pueden dar por consecuencia no sólo una migración de ese anillo y transformación queratósica de las células que quedan en la profundidad, sino que el mismo fondo de la bolsa, constituido por la unión de la cutícula y del epitelio paradental, también se desplazaría apicalmente. Este cuadro ha sido discutido y Ware-

haug (54, 55) y posteriormente Zander (60) establecen la profundidad del fondo de la bolsa por la medición con determinados instrumentos o film de acetato de celulosa y control histológico, dando por resultado que esa unión se situaría desde el primer momento en el límite cemento esmalte. Más frecuentemente Orban y otros (45) demuestran que el epitelio gingival, en el verdadero sentido de la palabra, se encuentra insertado al esmalte o al cemento, no pudiendo ser separado como lo establecían los autores antes citados.

D — Epitelios diferenciados. Dejando de lado el origen, la posibilidad de que los epitelios de la bolsa sean distintos, ha sido estudiado por Cabrini y Carranza (18), los cuales por métodos tintoriales, confirman diferencias en el estado queratósico del epitelio bucal, paradental y cutícula.

E — Epitelio de bolsa y tratamiento. Interpretando a los cuadros proliferativos del epitelio, la mayoría de los autores (29, 42, 20) coinciden en que esa proliferación se constituye en un obstáculo para la curación de la bolsa patológica y para la reinsertación de las fibras. Recientemente (39, 40) se ha demostrado la posibilidad de existencia de un mecanismo normal, el que conduciría a la reabsorción del epitelio proliferado en la bolsa patológica. No sería esto un mecanismo nuevo, dado que en las distintas etapas de formación del diente, él aparece más de una vez. Smith (51) estudiando ciertos procesos de curación, llama la atención sobre el mismo hecho y sugiere,

frente al tropismo de esas proliferaciones, de la posible existencia de una epiteliotaxina.

Los intentos que nos muestra la literatura para explicar los mecanismos que conducen a la proliferación de las células del anillo epitelial, como a la adherencia que mantiene con el diente, no han llegado a conclusiones satisfactorias y algunos autores (33) lo entienden como un hecho natural que se orienta a la eliminación de la pieza dentaria. La revisión de los distintos trabajos, tampoco plantean en forma clara, a la diferencia que debe entenderse entre mecanismos cuya consecuencia será objetivada en el cuadro histológico y los factores que regulan o permiten la puesta en actividad de esos mecanismos.

Un resumen del estado actual del problema de la adherencia del epitelio al diente, puede ser expuesta de la siguiente manera:

1 — El cuadro de adherencia epitelial se presenta como una proliferación del epitelio bucal, el que da por consecuencia un surco o bolsa, el cual está situado entre la cutícula adherida al esmalte o cemento y el epitelio bucal, aquí llamado epitelio de bolsa o paradental (fig. 1).

2 — La unión de estos tejidos, cutícula y epitelio paradental, constituye el fondo de la bolsa, por debajo de la cual el anillo epitelial prolifera, constituyendo el llamado anillo de adherencia epitelial.

3 — Este anillo, el surco y su fondo, no son estructuras estables, cambiando con la edad, con la erupción, dando por consecuencia una migración cons-

tante hacia el ápice; erupción pasiva.

4 — Los mecanismos por los cuales estos cuadros son producidos, se encuentran en discusión.

5 — Los factores que gobiernan a los mecanismos normales, han sido poco estudiados.

MATERIAL Y METODO DE TRABAJO

Con la finalidad de estudiar a los mecanismos de adherencia en sus diversas posibilidades, es decir readherencia, se realizaron despegamientos quirúrgicos en ratas normales; la desinserción se efectuó en molares superiores, separándose a los tejidos a distintas profundidades, de manera que en unos casos se encontrará afectada solamente la parte superficial, anillo y fibras sub-epiteliales; en otro grupo se hizo una desinserción más profunda, llegando hasta el hueso y en un tercer grupo de animales se lesionó a este tejido.

El tiempo de curación, desde el momento de la intervención al sacrificio del animal, fue de 24 horas a 10 días. Cada animal fue operado dos veces; en un primer tiempo por vestibular de un lado y lingual del opuesto; en una segunda intervención se efectuaron las regiones simétricas. Esto permitió la observación de cuadros de curación con distintos tiempos en el mismo animal. Las piezas una vez descalcificadas fueron tratadas por las técnicas corrientes y diversamente coloreadas. (*)

HALLAZGOS

Los cuadros de curación varían en relación al tipo de intervención realizada y la diferen-

cia es principalmente en el distinto comportamiento del anillo epitelial de adherencia.

En la microfotografía N° 2, tenemos dos procesos de 24 horas de duración. El que vemos en A, la intervención fue profunda, alcanzando al tejido óseo (b), existe una lesión en el cemento (c),

dencian a la tendencia regenerativa en esta región. El anillo epitelial, A.E., a pesar de la apariencia desorganizada, muestra una actividad mitótica intensa en toda la extensión y a partir de la región más superficial de las células basales del epitelio paradental (c).

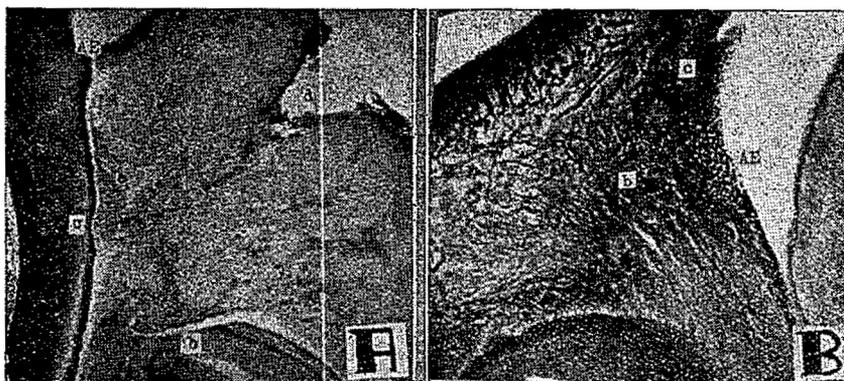


Figura 2. — Procesos de curación de 24 h. (A) la lesión ha llegado hasta el hueso b; c, cemento; d, desgarramiento quirúrgico en la fibro-mucosa bucal; e, área de necrosis; A E, externo apical del anillo de adherencia (colorac. hem. eos.), la lesión ha sido superficial; A.E. anillo epitelial de adherencia; b, fibras argentófilas; c, proliferación del epitelio paradental. (coloración Laviña, variante de Río Ortega).

producida por el instrumento al realizar el despegamiento del tejido blando. En (d) se puede observar un desgarramiento en el epitelio bucal provocado al replegar la fibromucosa en el acto quirúrgico. A lo largo de la pared dentaria y extendiéndose hasta el hueso se ve un área (e), desorganizada y con la apariencia de tejido necrosado. El extremo del anillo epitelial se encuentra en A.E. En la microfotografía de la derecha, B, la intervención fue superficial, despegándose únicamente el anillo. A las 24 horas las fibras conjuntivas (b), del tipo argentófilas, evi-

Este cuadro puede ser observado con más claridad en la fig. N° 3, A, experiencia de 10 días de duración y donde la proliferación del epitelio paradental (a), en su parte superficial, parece intentar cubrir al anillo de adherencia, A.E. Esta proliferación puede ser observada de distinta manera, diferenciándose en los diversos cortes de una misma pieza. En B. de la fig. N° 3, experiencia también de 10 días, aparenta cubrir enteramente al epitelio (b), adosado al esmalte, el cual no puede identificarse como una cutícula normal, dado que aquí existen muchos elementos

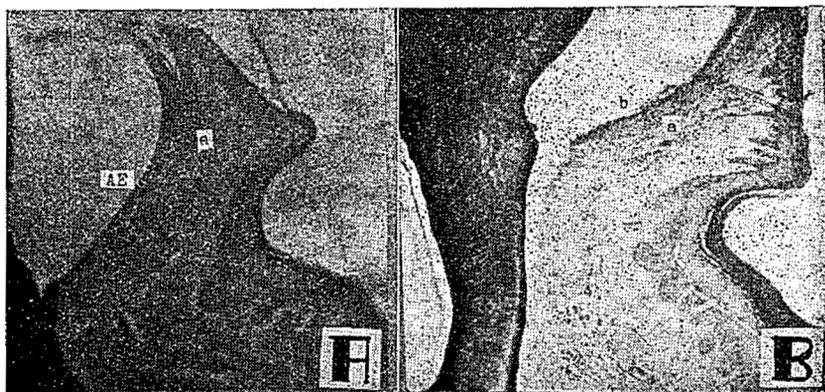


Figura 3. — Procesos de curación a los 10 días; A E, anillo epitelial; a, proliferación del epitelio paradental.

celulares que no han cumplido una completa transformación al tipo queratósico.

En la fig. N° 4, experiencia de 24 horas, mostramos lo que puede constituir a esta tendencia



Figura 4. — Región del anillo epitelial y proliferación del epitelio paradental a las 24 horas de la intervención. a, esmalte y células adosadas; b, células aplanadas; c, células basales del anillo; d, conjuntivo; e, extremo de la proliferación del epitelio paradental (coloración Lavíña).

proliferativa en su faz inicial. Es una vista a gran aumento de un preparado coloreado en plata realizada para estudiar a las fibras, pero donde es posible observar con ciertos detalles al epitelio en la región antes citada. El ordenamiento de los elementos de este epitelio, no parece seguir a ninguno de los cuadros clásicamente descritos. Debemos tener presente que esto resulta lógico si se tiene en cuenta que estamos frente a un período reparativo en plena actividad. En (a) tenemos a las células adosadas al esmalte, donde las capas profundas (b), muestran elementos aplanados del tipo superficial. El límite entre las células basales (c) y el conjuntivo (d), no se muestra claramente; en (e) tenemos al extremo proliferativo de las células epiteliales parodontales que comienzan a cubrir a las anteriores.

Cuando la desinserción ha sido profundamente llevada, el proceso de curación muestra una etapa de proliferación epitelial con migración hacia la profundidad del anillo, constituyéndose

de esta manera una imagen similar a la que nos muestra la bolsa patológica. Entre los 6 y 10 días se ha producido en estos casos, un crecimiento en profundidad variable. Estos pueden ser vistos en las figuras 5 y 6 A. Este

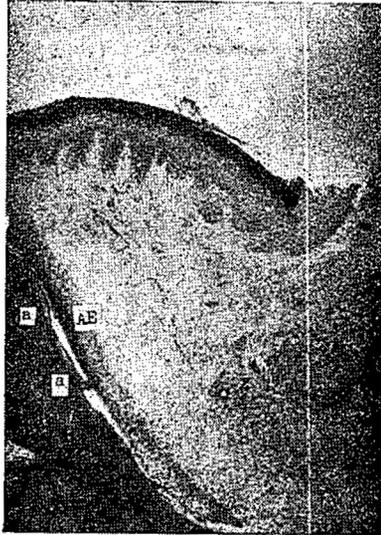


Figura 5. — Proceso de 10 días de duración; proliferación del anillo epitelial, A.E.; a, desgarre producido al preparar la pieza mostrando elementos celulares adheridos a la pared dentaria.

epitelio se encuentra adherido a la superficie dentaria en casi toda su extensión. La separación que se puede ver en las microfotografías antes señaladas, son artificios producidos en la preparación, pudiéndose ver en ellos, contra la pared dentaria (a), restos de epitelio que han quedado adheridos a la misma. Esta proliferación del anillo no se muestra uniforme en todo el contorno periodontal; en primer término, las células basales del anillo pueden dar lugar a proliferaciones secundarias, verdaderas digitaciones (b), y en segundo lugar se pueden individualizar regiones en una misma pieza, distintos cortes en el seriado, donde el epitelio no se observa proliferado sobre la pared dentaria, fig. 6 B. Esto puede interpretarse de dos maneras; en una podríamos pensar que en esa región el epitelio no llegó en ningún momento a cubrir a esta porción de la pared dentaria y en el caso que mostramos en 6 B esto a pesar del amplio curetaje que es po-

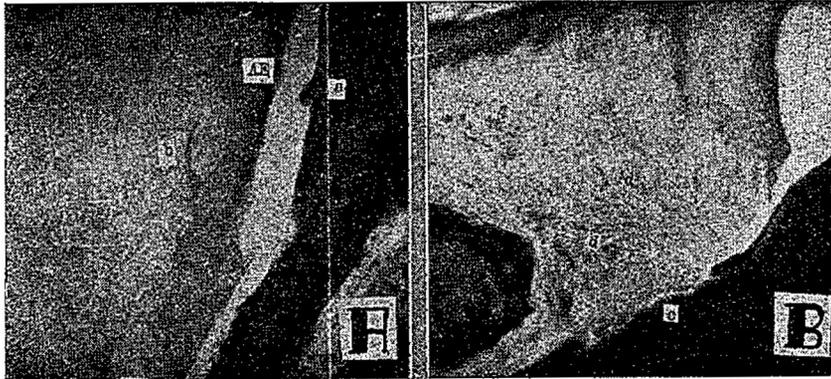


Figura 6. — Procesos de 10 días de duración A, proliferación del anillo epitelial, A.E. mostrando elementos celulares adheridos a la pared dentaria a; b, proliferación lateral en la del anillo. B. En c, vemos al cemento cureteado, en d, restos epiteliales.

sible observar en el cemento (c). También podría interpretarse que este proceso se encuentra en vías de reabsorción, en lo que se refiere al epitelio, pues en el cuadro mostrado, es posible observar en algunas regiones, restos epiteliales (d). Es indudable que estos nódulos epiteliales podrían constituir cortes transversales de digitaciones de lugares próximos. En parte, esto nos puede ser aclarado por la imagen de la fig. N° 7, proceso de 10 días de duración, en el cual se observan distintos restos epiteliales diversamente distribuidos (d), algunos de ellos en estado evidentemente regresivo. Esto es comprobado en las microfotos de la fig. 8, don-

de vemos dos acúmulos del caso anterior a gran aumento, pudiéndose en A, deducir el estado regresivo de los mismos.

Debemos tener en cuenta que el proceso de curación, cuyas etapas aquí señalamos en relación al tiempo y a la profundidad del proceso, se encuentra además gobernado por otras circunstancias, lo que indudablemente dará variaciones al mismo. En la fig. N° 9 tenemos un cuadro de 10 días de duración y que aparentemente se presenta normalizado y que indudablemente tiene diferencias con los vistos en las Figs. Nos. 5 y 6 A, también de 10 días. El que se observa en la fig. 9 nos muestra un anillo epitelial, A.E, con cierto atipismo; en (a) tenemos a la cutícula separada de este anillo por un desgarramiento que se ha producido en el preparado, cutícula que parece continuarse con la capa queratósica del epitelio bucal o paradental (b); en (c), se pueden ver restos epiteliales que nos indicaría a un epitelio que proliferó pero que se encuentra en vías

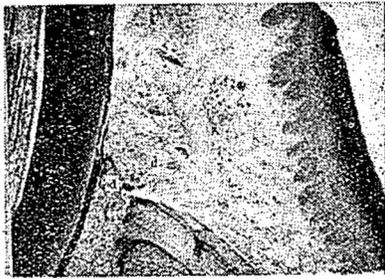


Figura 7. — Procesos de curación a los 10 días, mostrando restos epiteliales, d.

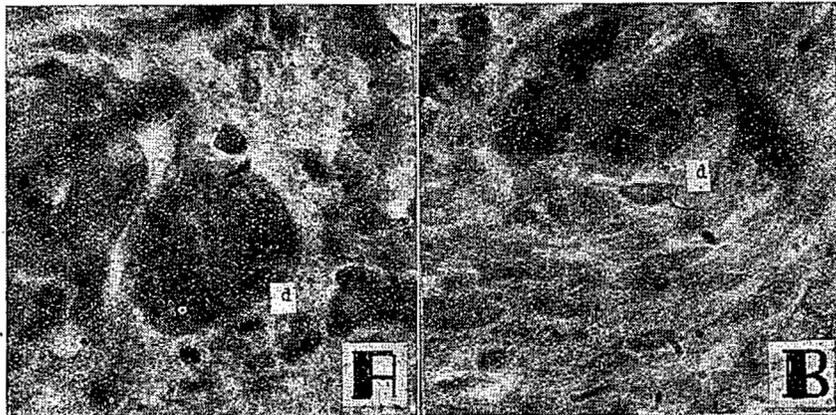


Figura 8. — Restos epiteliales (A gran aumento) del caso visto en la fig. 7. En A las células se encuentran en estado degenerativo.



Figura 9. — Procesos de curación a los 10 días. A E anillo epitelial; a, cutícula; b, fondo de bolsa; c, restos epiteliales; d, edema del conjuntivo.

de reabsorción; el conjuntivo (d), se ve algo edematizado; el fondo de la bolsa debe encontrarse en (b), donde se unen la cutícula y el anillo.

DISCUSION

Los cuadros que hemos visto nos demuestran un hecho: partiendo de un estado normal de adherencia, animal antes de la operación, desorganizado este cuadro por la injuria operatoria, con pocas variantes él puede ser recuperado.

Lo anterior hace suponer, que normalmente existen en el tejido mecanismos los cuales son capaces de reorganizar a las estructuras.

El estudio de los procesos de curación, nos permite establecer en primer término una correlación con el tipo de intervención

realizada. Cuando la herida no es profunda y las fibras que se encuentran insertadas por debajo del epitelio han sido poco traumatizadas, ese proceso de curación es rápido y a los tres días muestra pocas diferencias con el normal, excepto en la parte profunda del anillo epitelial, cuyas células evidencian una gran actividad mitótica. Si la lesión quirúrgica es más profunda, se produce un coágulo de fibrina y la imagen histológica nos revela un área de aparente necrosis. A los 10 días esta área ha sido reabsorbida y sustituida por tejido paradencial. Cuando el trauma quirúrgico es aún más profundo, ya sea por lesiones en el cemento o en el hueso, la restitución a lo normal es más lenta, debiendo pasar por etapas más complejas y donde una de las características morfológicas de este proceso de curación, está dada por la proliferación del anillo epitelial. A medida que la curación avanza ese epitelio es reabsorbido terminando por desaparecer. A los 10 días muchos cuadros histológicos, presentan pequeños nódulos de células epiteliales, aislados en pleno conjuntivo, algunos de ellos en estado degenerativo permitiéndonos deducir que se encuentran en vías de reabsorción.

Un estudio más detallado de estos cuadros nos permitirá plantear al problema de la adherencia y readherencia epitelial bajo otros aspectos, no examinados en la literatura y que convendría discutir.

Para entrar en esa discusión será necesario que en primer término nos pongamos de acuer-

do sobre los siguientes puntos:

1º En primer término deberemos tener presente que las imágenes histológicas, nos muestran las consecuencias de mecanismos que se ponen en juego y los cuales podrán ser deducidos por interpretación de esas imágenes; es aquí, en la interpretación, donde es posible diferir, dado que no debemos olvidar, que la mayor parte de esos mecanismos nos son en su esencia desconocidos.

2º El segundo aspecto que no debemos olvidar, cuando nos aventuramos con hipótesis o conceptos biológicos, es que esos mecanismos que existen en los tejidos, para ponerse en juego, necesitan el cumplimiento de ciertas condiciones, las cuales son al final de cuentas, las que gobiernan o dirigen los cambios que se producen en las estructuras. Un ejemplo nos ayudará a comprender. La observación, al microscopio nos muestra que existe una estrecha unión entre epitelio y diente, la cual se hace por una sustancia del tipo de las queratinas. Con diversos apoyos o argumentos podemos llegar a deducir que esa sustancia es elaborada por la célula epitelial; tendremos pues, un mecanismo por el cual esa sustancia se forma; indudablemente que ello deberá ser el resultado de una acción enzimática, dado que son las enzimas responsables de todas las reacciones biológicas (53); el mecanismo estará demostrado cuando se evidencien a esas enzimas y a su actividad. Mientras esto no lo sea, estaremos trabajando en el plano de lo supuesto. Pero una vez que

hemos determinado a ese mecanismo, no hemos resuelto al problema. Para que una enzima entre en actividad, es necesario que se cumplan ciertas condiciones, que encuentre un cierto medio ambiente propicio. A esto último es lo que deberemos considerar como factores de regulación. Es aquí, en este lugar donde se ubica el clínico y el experimentador; de ahí la importancia primordial de este aspecto. El clínico no modifica mecanismos; la única arma que dispone para poder curar es la de actuar sobre esos factores de regulación, el resto sólo puede hacerlo el organismo o el tejido, cuando disponen de los mecanismos adecuados. De aquí también se deduce la importancia de la experimentación, cuando ella nos evidencia que en un organismo o tejido, existen mecanismos que tienen la capacidad de producir ciertas consecuencias.

En este trabajo por lo tanto, no se investigan mecanismos, se podrán plantear al respecto algunas posibilidades; pero lo que será indudable es que las experiencias antes relatadas nos evidenciarían si en el paradencio, anillo, existen o no mecanismos capaces de conducir a la re-adherencia.

3 — Un tercer aspecto importante, básico para traducir a los cuadros histológicos, se refiere a nuestro concepto respecto al hecho biológico. No es raro encontrar, cuando se hacen interpretaciones de cuadros estructurales, que se confunden a estos con el hecho biológico y cuando se intenta la explicación de un mecanismo por el cual ese cuadro

se mantiene o se desvía, se confunde a ese mecanismo con la vida misma. Si bien la esencia del fenómeno biológico nos es desconocida y hacemos su observación a través de formas y funciones, esto no excluye una definición, pudiéndose entender por vida, a la propiedad que tiene la materia de renovar constantemente a sus estructuras y adaptarlas a las condiciones del medio ambiente; entender a la vida únicamente en la forma o en la función, es entrar en los conceptos enunciados como tampoco debemos olvidar que lo patológico, lo alterado, no enseña procesos o mecanismos nuevos, sino a aquellos que normalmente tiene el individuo, pero ahora distintamente condicionados.

Lo anterior nos plantea el problema de la adherencia y readherencia bajo otro aspecto distinto de aquel que generalmente se muestra en la literatura. De ser ciertos los conceptos anteriores, deberemos entender que normalmente estas estructuras se encuentran en continua renovación y que cambiarán de acuerdo a las exigencias. Este cambio constante, que ya ha sido estudiado en el paradencio (38) se ha evidenciado en todas las estructuras del organismo, aún las que parecían más estables, como pueden ser los dientes y huesos (37, 41, 52). Esto implica necesariamente, que la adherencia epitelial como la inserción de las fibras, se tienen que estar renovando constantemente. La tendencia actual (9) es a admitir que esa unión está representada por fibrillas del tipo de reciculina; esta fibra no es otra cosa que una

proteína (3, 4, 6, 34, 47), es decir, una gran molécula compuesta por una asociación de aminoácidos, unidos entre ellos por enlaces peptídicos. Según en el tejido que se estudie, ya sea en el ligamento, en el diente o en el hueso (5, 13, 27, 46), se encontrará rodeada de una sustancia amorfa que difiere, pero con la cual tiene constantes cambios, movimientos, los cuales se refieren a la estructura química, la que de esta manera es renovada y adaptada según excitabilidad o irritabilidad, modificaciones que cuando alcanzan un cierto grado, llegarán al campo de lo visible (25, 26, 35, 48).

Este movimiento tiene que producirse en el anillo de adherencia y como una condición normal, variando el ritmo como en todo tejido, según exigencias o excitabilidad. Mientras ésta no alcance cierto grado, las modificaciones quedan en el campo de lo químico, pero cuando las sobrepasan, llegan a lo visible y es posible observarlas en primer término en el microscopio.

Debemos pues admitir que la readherencia es un hecho normal y que no sólo mantiene al cuadro histológico que hemos estudiado, sino que también es capaz de modificarlo, por ejemplo frente a impactos masticatorios, haciéndose más resistente, lo que indudablemente implica una sustancia de unión que ha variado en su constitución química.

Las experiencias que hemos visto, evidencian a ese mecanismo y esto ha sido posible modificando al ritmo por el cual se producen normalmente. Esto no quiere decir que podamos ofrecer

una explicación de cómo es ese mecanismo; aún la misma renovación de los elementos no aparece claramente. En general los epitelios se renuevan por descamación; esto no quiere decir que sea esta la manera por la cual se renuevan los elementos del anillo, pero no es raro encontrar por arriba del fondo de la bolsa, células nucleadas ya sea sobre la cutícula o sobre el epitelio parodontal, lo que apoyaría a esa interpretación.

Pero uno de los hechos más significativos se refiere a las variaciones que se pueden observar en el cuadro de adherencia y que ha dado lugar a que se planteen discusiones, cuya solución se traslada a la etiología de la bolsa patológica. El cuadro de adherencia normal presenta ciertas características, las que pueden ofrecer variaciones sin que por eso el cuadro se deje de considerar normal. Cuando se modifican a los excitantes o a las condiciones que regulan a los mecanismos, metabolismos del conectivo, como consecuencia de un mecanismo que cambia, tendremos cuadros histológicos con variaciones. Estas se observan siempre en todo anillo y en el mismo a distintas alturas, lo que indudablemente no sólo apoya a lo anterior sino que nos da argumento en lo que se refiere a la renovación constante de esas estructuras. Cuando el medio tisular por cualquier circunstancia se desvía de su constitución normal, significará nuevas o distintas condiciones de regulación para uno o varios mecanismos, enzimas. Es por tal razón que debemos entender que el epitelio pue-

de proliferar y mantenerse o no adherido, como también puede hacerlo a distintas alturas. Es por idénticas razones que deberemos entender que una cementopatía con pérdida de la inserción de las fibras, no tiene necesariamente porque conducir a una desadherencia del anillo y es también en idéntica forma, que deberemos entender que si la proliferación del epitelio exige una cierta condición para producirse, el mecanismo opuesto, de reabsorción, también se ubica en igual forma.

Un epitelio puede atrofiarse y reabsorberse, sin transformarse en una proteína de unión, cutícula, y si ésta se produce es indudable que debe existir un mecanismo que dé tal resultado, pero deberemos también tener en cuenta que la composición química de ese elemento de adherencia podrá variar de acuerdo a las condiciones que regulan a la actividad de ese mecanismo. Entendiendo a las cosas bajo este criterio, es que podemos explicar los cuadros experimentales que hemos mostrado, así como también a aquellas variantes de lo normal que fueron mencionadas.

Se ha discutido como un hecho de importancia, si la cutícula dentis se deriva o no del órgano del esmalte (8, 58). Las experiencias aquí vistas demuestran que esta cutícula es capaz de formarse en los cuadros que hemos analizado. Objetivamente esto no excluye que en un primer período haya tenido el origen antes mencionado, pero resulta indudable que el epitelio bucal, en determinadas condiciones, puede

producirla, es decir, posee un mecanismo que es el mismo que mantiene y adecúa a la adherencia, necesita para ponerse en juego, el cumplimiento de ciertas condiciones, las cuales si no se cumplen, lo mismo que en cualquier proceso biológico, lo desviarán o inhibirán.

Cuando se produce una bolsa patológica, explorable clínicamente, deberemos entender que ese mecanismo no pudo cumplirse por existir factores de regulación alterados, etiología de la bolsa patológica. Si estos factores actúan durante un cierto período, la lesión avanza en profundidad, dando por consecuencia a un cuadro que puede considerarse similar a los de las intervenciones del segundo y tercer grupo que aquí se estudiaron. Si estos factores dejan de actuar, por ejemplo una causa que es superada, los mecanismos se podrán poner de nuevo en juego y dependiendo de ciertas condiciones locales, es que se producirá o no la readherencia. Los casos de gingivitis por condiciones generales constituyen un ejemplo. Pero en la clínica se dan dos hechos que la diferencian de la experimentación; uno se refiere a los factores irritativos locales que se derivan de la misma bolsa patológica; ellos deben ser tratados localmente; el segundo se refiere al epitelio proliferado, el cual en el humano se constituye, al menos prácticamente, en una interferencia para el proceso de la curación y de reinserción de fibras. En la clínica las posibilidades de curación aumentan por la eliminación de este epitelio. Una traducción de esto debe ha-

cerse entendiendo que el mecanismo de reabsorción epitelial, no puede entrar en actividad por diversos factores patógenos y que si por medios físicos, químicos o quirúrgicos, destruyendo parcialmente o totalmente a ese epitelio, se hace posible la reinserción, sólo significa que nuestra intervención ha modificado a las condiciones tisulares. Pero la clínica demuestra, que no es suficiente lo anterior y que es muy frecuente que después de extirparlo o tratado localmente ese epitelio, él vuelva a proliferar. Esto lógicamente implica que aquellos factores etiológicos que habían conducido al cuadro de la bolsa patológica, aún existen. En la práctica esto plantea el problema de la etio-patogenia de la bolsa patológica.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1 — En este trabajo se estudia experimentalmente al proceso de readherencia del anillo epitelial en la rata.
- 2 — Se aportan pruebas histológicas que demuestran que normalmente en este animal, existen mecanismos que producen la readherencia, con formación de nueva cutícula y de nuevo anillo epitelial.
- 3 — Los cuadros examinados permiten afirmar, que en la rata existe un mecanismo capaz de provocar la reabsorción del epitelio del anillo que ha proliferado a lo largo del cemento.
- 4 — Se estudian comparativamente a los cuadros expe-

perimentales con los de la clínica humana.

- 5—Se establece como conclusión, que las posibilidades de curación en el animal, no son las mismas que en la bolsa patológica humana, por mantenerse en esta última los factores que desvían al proceso normal, o sea la etiología de la bolsa patológica.

SUMMARY and CONCLUSIONS

- 1—At this work, it is study experimental the process of the re-attachment of the epithelium in the rat.
- 2—It be sent histological— test wich shows that is normal in this animal, it exists mechanisms which produce the re-attachment, with formation of a new cuticle and a new epithelium attachment.
- 3—The square examined, allow us to affirme that in the rat exists a mecanism able to provoke the resorption of the epithelium which is development at the long cement.
- 4—It is been study the experimental patternwi with the human clinic.
- 5—This is like a conclusion that the possibilitys of the restare in the animal, are not the same that the human pathological pocket, for keeping in the last, the agents which turns asile the normal process, or be the etiology of the pathological pocket.

* Las técnicas histológicas fueron realizadas por la Srta. M. Elena Mazzoni Gutiérrez.

BIBLIOGRAFIA

1—AGNEW, G. — A critical review of the Aisenberg theory of periodontal pocket formation. Oral sur. O. Med. and O. Path. 2, 1075, 1949.

2—AISENBERG, M., AISENBERG, A. —A new concept of the pocket formation Oral Sur. O. Med. and O. Path. 1, 1047, 1948.

3—ALLEXANDER, J. — Colloid Chemistry (Ed. Reinhold, 1950).

4—ASTBURY AND DONAC J.— Chem. Soc. 846, 1935.

5—ASTBURY, W. I., BELL, F. D. — Melecular structure of collagen fibers Nature, 145, 421.

6—BAHR, G. — Reconstitution collagen fibrils as revealed by electron microscopy Exp. Coll. Reasearch. 1, 603, 1950.

7—BALBE, R.; CARRANZA, F.; ERAUSQUIN, R. — Los paradencios del caso número siete. Rev.Odont. (B. A.), 29, 600, 1941.

8—BAUME L. J. — Observations concerning the histogenesis of the epithelial attachment. J. of Periodont. 23, 71, 1952.

9—BAUME, L. J. — The structure of the epithelial attachment revealed by pahse contrast. microscopy. J. of Periodont. 24, 99, 1953.

10—BECKS, H. — Normal and Pathologica Pocket formation J.A.D.A. 16, 2167, 1929.

11—BECKS, H. — Systemic backround of paradentosis. J.A.D.A. V. 28. 1447-1459, 1941.

12—BECKS, H. — Bolsa normal y patológica; su formación. Rev. Odonto. (B. A.), 45, 185, 1941 (Trad.).

13—BEVELANDER, G.; JOHNSON, P. H. —A histochemical study of the development of membrane bone, Ant. Rec. 108, 1, 1951.

14—BIBBY, B.; HUYSEN, G. — Changes in the enamel surface, a Possible defense against dental caries. J.A.D.A. 20, 828, 1933.

15—BLACK, G. B. — Spécial dental pathology Chicago 1915, Médico dent. Publ. Co.

16—BODECKER, C.; APPLEBAUM, E.— The Clinical Importance of the Gingival Crevice-Dent. Cosmos, 76, 1127, 1934.

17—CABRINI, R. — Inserción gingival Rev. Odont. (B. A.), 36, 221, 1948.

18—CABRINI, R.; CABRINI, R. L.; CARRANZA, A. F. — Estudio histológico de la queratinización del epitelio gingival y de la adherencia epitelial. Rev. Odont. (B. A.), 41, 212, 1953.

19—CARRANZA F. A.; ERAUSQUIN, R. —Paradencios Normal. Rev. Odont. (B. A.), 26, 435, 1938.

20—CARRANZA, F. A.; CARRANZA, F. A. — Estado Actual del tratamien-

- to quirúrgico de la bolsa periodontal. Rev. Odont. (B. A.), 43, 511, 1954.
- 21—CHASE, S. — The origin, structure and luration of Nasmythés membrane. Anat. Rec., 33, 357, 1926.
- 22—CHASE, S. — The origin structure and duration of Nasmy's membrane An Rec., 33, 357 1926.
- 23—ERAUSQUIN, J. — La membrane de Nasmythe. Rev. Odont. (B. A.), 36, 242, 1948.
- 24—ERAUSQUIN, J. — Inserción gingival .. Rev. Odont. (B. A.), 45, 185, 1957.
- 25—FOLLIS, R. H. — Cartilage and bone matrix, chemical structure formation and destruction Metabolic Interrelation Trans. Josiah Macy, Jr. Found 4, 26, 1952.
- 26—FOSTER, K. R. — Repair processes in conective tissues. Ragan C. (Ed. Trans. Second Conf.) N. York, 1951).
- 27—GAMBLE, J. — Chemical anatomy, physiology and path. of extracellular fluid (Harward Un. Press, 1954).
- 28—Glickman, I BIBBY, B. — The existence of cuticular sustances on the human teeth. J. Den. Res. 22, 91, 1943.
- 29—GOLDMAN, H. — A rationales for. the trestment of the intrabony pocket; one method of treatment, subgingival curetage. J. Of. Periodont. 25, 7, 1954.
- 30—GOTTLIEB, B. — The etiology and therapy of alveolar pyorrhœa Ztsch F., Stomatol. 18, 59 1920.
- 31—GOTTLIEB, B. — Der Epithelansatz am Zahne. Detsch. Mschr. Zahnheit, 39, 142, 1921.
- 32—GOTTLIEB, B. — Orban| Biology and Pathology of the Tooth and its Supporting Meckanism (The Mcmilliam Cy. 1938).
- 33—GOTTLIEB, B. — The new concept of periodontoclasia, J. of Periodont. 17, 7, 1946.
- 34—HARTMAN, R. J. — Colloid Chemistry (Ed. Pittman).
- 35—HIGHBERGER, J. E.; CROSS, J.; SMITH, F. O. — Interaction of mucoproteina with soluble collagen; electron microscope study. Proc. Nat. Acad. So. 37 286, 1951.
- 36—KRONFELD, R. — The Epithelial Attacgment and so-called Nasmythes membrane. J.A.D.A. 17, 1989, 1930.
- 37—LEFCESTER, H. M. — Biochemistry of the teeth (Mosby, 1949).
- 38—MAZZONI, J. S. — La reinserción en periodoncia Primera Jornadas de Periodoncia (S.A.P.), 1956.
- 39—MAZZONI, J. S.; BONETTO, S.; GUMARAENS, O. — Los biógenos en paradentosis. Cong. Odont. Montevideo, Anales de la Fac. de Odont. 3, 197, 1957.
- 40—MAZZONI, J. S. — Aporte experimental en el estudio de la reinserción. Rev. Odont. (B. A. (en prensa).
- 41—MC. LEAN, F.; MARSHALL, R.; URIST, M. D. — Bone an introduction to the physiology of syeletal tissue.
- 42—MORRIS, M. — The removal of pocvet and attachment epithelium; a histological study J. of Periodont. 25, 7, 1954.
- 43—ORBAN, B.; MUELLER, E. — Bolsa gingival. Rev. Odont. (B. A.), 30, 60, 1942 (Trad.).
- 44—ORBAN, B. — Oral Histology and Embriology Mosby, 1944.
- 45—ORBAN, B.; BATHIA, H.; KOLLAR, J. A.; WENTZ, F. — The Epithelial Attachment. 27, 167, 1956.
- 46—ORECKHOVICH, V. W. — Isolation of crestaline proteine of a new type (precollagen) from various| organs of vertebratz. Biyohimiya. 13, 55, 1948.
- 47—PAULING, L.; COREY, R. B. — The structure of fbrous proteins of the collagen gelatin group. Prec. Nat. Acad. Soc. 37, 272, 1951.
- 48—RAGAN, C. — Conective Tissues Tranactions of the third Conf. Feb. 1952.
- 49—SKILLEN, W. G. — The Morphology of the Gingival the Rat. Molar J. A.D.A. 17, 645, 1930.
- 50—SKILLEN W., MUESLLER. — Epitelio y bolsa patológica. Rev. Odont. (Bs. As.). 30, 165. 1942. (Trad.).
- 51—SMITH R. L. — The rol of the epithelium in the healing of experimental extraction wounds. J. dent Res. 37, 187; 1958.
- 52—STEIN, STEIN, BELLER. — Living, bone in healt and disease (Lippicott).
- 53—SUMNER J. B., K. MYRBACK. — The Enzymes (Ac. Press, N. York. 1950).
- 54—WAERHAUG JJ. — The gingival pocpet. — Odont. Tidschrift 60, supl. 1; 1952.
- 55—WAERHAUG J. — Pathogenesis of porcket formation in traumatic occlusion. J. of Periodont. 26, 107; 1955.
- 56—WAERHAUG J. — Enamel cticle. — J. Dent. Res. 35, 513; 1956.
- 57—WEINMANN JJ. — Progress of Gingival Inflamation into the supponing. Structures of the Teeth. J. of Periodont. 12, 71; 1941.
- 58—WELLINGS A. W. — A critical review of recent, histological and other researches on Nasmyth's membrane. Proc. Roy. Soc. Med. 33 563; 1940.
- 59—WESKY O. — ie Chronischen marginales Entzündungen des alveolarfortsatzes mit besondere berucksinhigung der alveolar| pyorrhœ. — B. Vrtljschr F. Zahnh 37, 1; 1921.
- 60—ZANDLER H. — A method for studying the epithelial attachment. — J. D. Res. 35 308; 1956.