

Dres. RODOLFO CARCABALLO, ABELARDO SONEIRA y DAVID O. MORO

**CONTRIBUCION A LOS ACRILICOS
AUTOPOLIMERIZANTES**



APARTADO DE LA
REVISTA OPERATORIA DENTAL N.º 20

+

CATEDRA DE OPERATORIA DENTAL
CURSO DE CLINICA
Profesor: Dr. ABELARDO SONEIRA

BUENOS AIRES

1952

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

F. de C. Médicas. — Escuela de Odontología

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS ACRILICOS AUTOPOLIMERIZANTES

Prof. Dr. RODOLFO CARCAVALLO Prof. Dr. ABELARDO SONEIRA
Titular de Anatomía Patológica General y Especial. *Titular de Operatoria Dental Curso Pre-Clinico.*

DAVID O. MORO
Jefe de Trabajos Prácticos.

Desde el año 1944, nos viene preocupando el problema de estos acrílicos, realizando uno de nosotros, el 27 de abril de 1944, una demostración con el *Plasto-Filling* en la Sociedad Argentina de Operatoria Dental.

Más tarde, en los laboratorios de nuestras cátedras nos fué dado dirigir una tesis, sobre la acción ejercida en la pulpa por estos acrílicos. Diversas circunstancias hicieron que fuéramos dejando este problema, en parte por las dificultades de provisión de material; pero el auge extraordinario adquirido en estos últimos dos años y ya con mucho material, emprendimos el presente estudio, que debe considerarse como la segunda parte del que hemos realizado sobre todas las propiedades y comportamiento de este tipo de material de obturación, que pronto publicaremos.

ACCION SOBRE LA PULPA

A pesar de que todos los productos se clasifiquen como inocuos, todos los autores sin embargo, aconsejan un aislamiento previo a su inserción. De la bibliografía que hemos consultado, se extraen opiniones contradictorias.

Por razones de espacio, sólo transcribiremos fragmentos de trabajos, remitiendo a nuestros lectores para mayor amplitud, a las fuentes originales.

MAC LEAN (*British Dental Journal*, nov. 21 de 1950), dice: "La reacción pulpar a las obturaciones de resinas acrílicas depende de la

actividad del monómero libre, siendo el último un irritante de los tejidos." ... "las resinas catalizadoras amino terciarias, dan marcados y en muchos casos irreparables daños a los odontoblastos" y termina diciendo, que está pendiente un informe más detallado y que "parecería aconsejable proteger todas las cavidades hasta que la seguridad de estas nuevas resinas sea establecida".

El Council on Dental Research y el Council on Dental Therapeutics, con los trabajos de THOMAS J. HILL, PAUL C. KITCHIN, GEORGE C. PAFFENBARGER, I. SCHOUR y E. W. SKINNER, informan que:

"Aunque hubo variaciones en la respuesta pulpar, bajo ninguna condición estas molestias fueron consideradas de un tipo que pudiera resultar en un daño permanente para la pulpa"... "La evidencia para los datos está basada principalmente en experimentos sobre animales. Hay necesidad de una investigación experimental posterior y observación sobre dientes humanos y de animales".

El *Montefiore Hospital*, da un informe histológico, realizado sobre 55 dientes con 87 obturaciones, unas de acrílicos y otras de silicato, oxifosfato, eugenato de cinc, amalgama y guttapercha, establece que se encontró desde ligera inflamación pulpar a la inflamación aguda con infiltración celular, reducción de odontoblastos y vacuolización, aunque las reacciones fueron menores en las obturaciones con acrílicos que con otros materiales.

FISCHER, encuentra también irritación pulpar por debajo de los sitios de inserción del acrílico. Y así, opiniones más o menos parecidas de otros autores.

Nosotros encontramos en nuestros trabajos experimentales de 1947, alteraciones pulpares producidas por el acrílico, variando las condiciones cavitarias experimentales. Estas alteraciones son semejantes a las presentadas ahora en este trabajo, realizado experimentalmente en perros y controlados con obturaciones realizadas en dientes humanos, variando las condiciones cavitarias, la técnica de inserción del acrílico, ajustándonos en algunos casos a las preconizadas por los fabricantes y en otros alterándolas para comparar resultados; usando en unos casos aislantes, etc. Para todos los trabajos hemos dejado dientes homólogos testigos.

Hemos trabajado con distintas marcas de acrílico, pero dada las similitudes presentamos los resultados de dos: el *Hesacryl* y el *Kadon* que representan dos técnicas distintas.

En la otra parte del trabajo presentaremos un cuadro detallado con todos los productos.

La parte experimental sobre perros, se realizó en el Laboratorio

Experimental del Servicio de Clínica Quirúrgica que dirige el Profesor Dr. José M. Urrutia que nos facilitó todos los elementos y a quien dejamos establecido nuestro más efusivo agradecimiento. La técnica operatoria fué realizada por nosotros.

Como se verá en los cuadros adjuntos, este estudio se realizó también sobre dientes obturados con amalgamas, sintéticos, cementos, eugenatos y guttapercha y en otros en dientes tratados con arsénico dosificado a fin de establecer la similitud o diferencia entre las obturaciones realizadas con acrílicos y otros materiales.

ACCION SOBRE LA PULPA DENTARIA EN PERROS

Se trabajó con 4 perros sanos, cuya probable edad y peso se registró. Se sacrificaron inyectando por vía endovenosa una solución de formol al 20 %. Las piezas se fijaron en formol al 10 % y se descalcificaron con ácido nítrico al 5 % incluyéndose en parafina, coloreándose los cortes con Hematoxilina, Eosina, Mallory, Van Geison y método del Azul de Prusia.

Con relación al tiempo comprendido entre el acto operatorio y el sacrificio de los perros, se establecieron tres lotes: lote N° 1, con dos perros (1 y 2), tiempo de acción 24 horas; lote N° 2, perro 3, acción 48 horas y lote N° 3, perro 4, acción 168 horas.

SINTESIS DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO PULPAR EN LOS CUATRO PERROS

La pulpa presenta alteraciones estructurales propias del proceso inflamatorio producido por un agente químico: trastornos circulatorios locales, caracterizados por vaso-dilatación, repleción, edema y como consecuencia de este último degeneración vacuolar. La vaso-dilatación se acompaña de alteración de la permeabilidad de la pared capilar y por lesiones en el endotelio capilar, alteración que permite filtración de hematíes y facilita, según el grado, los derrames sanguíneos que llegan a constituir los focos hemorrágicos. En ningún caso se observó leucocitosis. El aspecto homogéneo que la sangre presenta en algunos vasos hiperemiados constituye una alteración citolítica de los eritrocitos, relacionada con la parálisis circulatoria local y la acción histo-química del agente mórbido. Este conjunto de cambios estructurales comprende las dos fases primarias del proceso inflamatorio agudo (alterativa y exudativa); la degeneración vacuolar y la hemorragia son accidentes consecu-



Perro N° 1

N° de Entrada:
2988.

Diente: C. S. D.

Cuadro hiperémico.
Degeneración
vacuolar subodonto-
blástica.

Fotografía N° 1

N° de Entrada.
2988.

Diente: C. I. D.

Zona de degeneración
vacuolar con
tendencia a la forma-
ción de cavida-
des quísticas por
crecimiento y fusión
de las vacuolas.



Fotografía N° 2

tivos al trastorno metabólico hídrico y a la alteración de la permeabilidad capilar respectivamente.

El proceso parece tener tendencia a evolucionar hacia la degeneración hidrópica generalizada, que da a la pulpa, en nuestros preparados el aspecto reticular atrófico o poliquístico, en virtud del predominio del exudado plasmático.

En otros casos, el éstasis sanguíneo por la coagulación, puede dar lugar a la organización trombótica, que puede llevar el proceso a la necrosis pulpar. Esto y la desintegración celular proteolítica es propia de la intoxicación arsenical y no la hemos observado en los casos hasta aquí estudiados: por lo tanto, podemos relacionar la acción irritante de estos acrílicos con la producida por los sintéticos como veremos más adelante.

El cuadro N° 1, expone los resultados.

ACCION SOBRE LA PULPA DE DIENTES HUMANOS

En todos los casos se trabajó con dientes de calidad comprobada, obturándose con distintas substancias.

Obturados con *Hesacryl*, 12 dientes; 6 dieron pulpitis exudativa plasmática; 4, pulpitis exudativa plasmática hemorrágica; 1 pulpitis exudativa plasmática con infiltración difusa hemática, y 1, hiperemia.

Obturados con *Kadon*, 12 dientes; 7 dieron pulpitis exudativa plasmática; 4 pulpitis exudativa plasmática hemorrágica, y 1, hiperemia.

Obturado con Sintéticos, 2 dientes: 1 dió pulpitis exudativa plasmática y otro, pulpitis exudativa plasmática con foco proteolítico a nivel de los gruesos haces colágenos.

Tratado con Trióxido de Arsénico 0,0012, 2 dientes: 1 dió pulpitis exudativa plasmática hemorrágica a focos múltiples y otro, pulpitis exudativa plasmática hemorrágica con evolución necrótica focal proteolítica.

Obturado con Guttapercha, 3 dientes: 1, dió pulpitis exudativa plasmática leucocitaria; 1, pulpitis exudativa plasmática y 1, pulpitis exudativa plasmática leucocitaria hemorrágica.

El cuadro N° 2, expone ampliamente los resultados.

CONSIDERACIONES GENERALES

La Patología general enseña que toda reacción inflamatoria se condiciona por tres factores: primero, estructura del tejido u órgano que influenciado por el factor constitucional, rige la capacidad reaccional y singulariza la susceptibilidad a la acción del agente mórbido. Se-

CUADRO N.º 1 - DIENTES DE PERROS

Perro	Protoc.	Peso Kg.	Diente	Obturación	Tiempo	DIAGNÓSTICO
1	2988	8	C.S.D. C.I.D.	Kadon	24 hs.	Pulpitis exudativa plasmática hemorrágica.
2	2989	9,25	C.S.D. C.I.D.	Hesacryl	24 hs.	Pulpitis exudativa plasmática hemorrágica.
3	3009	20,4	C.S.D. C.S.I.	Kadon Kadon Fenol	48 hs. 48 hs.	Pulpitis exudativa plasmática hemorrágica. Pulpitis exudativa plasmática hemorrágica.
			C.I.D. p.C.S.D.	Hesacryl Hesacryl Gota mon.	48 hs. 48 hs.	Hiperemia Hiperemia
4	3041	22	C.S.I. C.S.D. C.I.D. C.I.I.	Kadon Kadon Kadon Hesacryl Gota mon.	168 hs. 168 hs. 168 hs. 168 hs.	Hiperemia Hiperemia y exudado Hiperemia y exudado Pulpitis exudativa edematosa
			p.C.I.I. p.C.S.I.	Hesacryl Gota mon. Hesacryl	168 hs. 168 hs.	Pulpitis exudativa edematosa Pulpitis exudativa edematosa



Caso N° 15

N° de Entrada:
3046.

Vasodilatación
con algunos peque-
ños coágulos. Va-
cuolización y ede-
ma.

Fotografía N° 44

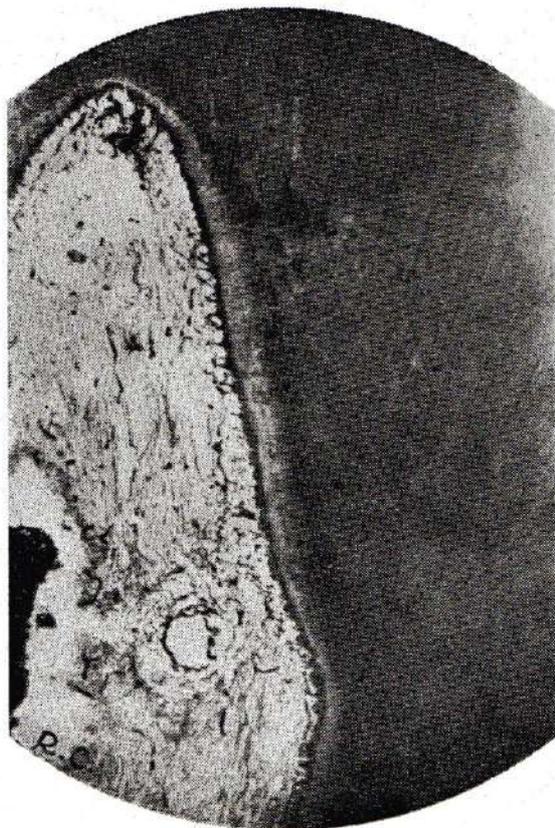


Caso N° 24

N° de Entrada:
3088.

Pulpa conjuntiva
densa. Cuadro hipe-
rémico.

Fotografía N° 61



Caso N° 19

N° de Entrada:
3057.

Zona subyacente
la cavidad.

Degeneración va-
cuolar odontoblási-
ca. Edema general-
izado. Focos hemo-
rrágicos. Cavity
quística.

Fotografía N° 50

Caso N° 19

N° de Entrada:
3057.

Con mayor au-
mento. Area dege-
nerativa vacuolar
quística.

Fotografía N° 51





Caso N° 21

N° de Entrada:
3064.

Vasodilatación
con repleción san-
guínea hemolizada.
Focos hemorrágicos.

Fotografía N° 54



Caso N° 21

N° de entrada:
3064.

Degeneración va-
cuolar odontoblástico
y edema generali-
zado.

Fotografía N° 55

CUADRO N.º 2

Caso	Protoc.	Edad	Diente	Obturación	Tiempo	Cavidad	Diagnóstico
1	2997	52	I.C.I.I.I.	Hesacryl	48 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
2	2998	52	I.L.I.D.	Hesacryl	48 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
3	2999	52	C.I.D.	Kadon	48 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
4	3000	52	1er.P.I.D.	Gutapercha	48 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
5	3035	40	I.C.S.D.	Kadon	72 hs.	Proximal	Pulpitis exudativa plasmática
6	3036	40	I.C.S.I.	Hesacryl	48 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
7	3037	62	2ºP.I.D.	Kadon	48 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
8	3038	62	1ºP.I.D.	Kadon	48 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
9	3039	62	C.I.D.	Hesacryl	48 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
10	3040	62	I.L.I.	Hesacryl	168 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
11	3042	49	C.S.D.	Kadon	168 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
12	3043	49	I.C.S.D.	Hesacryl	168 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
13	3044	49	I.L.S.D.	Gutapercha	168 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
14	3045	28	1ºP.S.D.	Kadon	72 hs.	Oclusal	Pulpitis exudativa plasmática
15	3046	28	2ºP.S.I.	Hesacryl	72 hs.	Oclusal	Pulpitis exudativa plasmática
16	3054	62	I.L.I.I.	Kadon	312 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
17	3055	62	C.I.D.	Kadon	312 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
18	3056	62	1ºP.I.I.	Hesacryl	312 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática con infiltración difusa hemática
19	3057	62	2ºP.I.I.	Hesacryl	312 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
20	3063	49	I.L.I.D.	Sintético	216 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
21	3064	49	C.I.D.	Hesacryl	216 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
22	3065	49	1ºP.I.D.	Kadon	216 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
23	3066	49	2ºP.I.D.	Gutapercha	216 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
24	3088	49	I.L.S.I.	Hesacryl	504 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática leucocitaria
25	3089	49	C.S.I.	Kadon	504 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
26	3115	53	2ºP.I.D.	Kadon	24 hs.	Ging. buc.	Hiperemia
27	3116	53	C.S.I.	Trióx. Ars.	24 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática con foco proteolítico a nivel de los gruesos haces colágenos.
28	3117	53	C.I.D.	Hesacryl	24 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
29	3118	53	2ºP.I.I.	Sintético	24 hs.	Ging. buc.	Pulpitis exudativa plasmática
30	3119	53	2ºM.I.D.	Trióx. Ars.	48 hs.	Oclusal	Pulpitis exudativa plasmática con evolución necrótica focal proteolítica.
31	3120	53	2ºM.I.I.	Kadon	48 hs.	Oclusal	Pulpitis exudativa plasmática

gundo, puerta de entrada del agente mórbido, y tercero, todos aquellos factores que actúan sobre la variabilidad de capacidad patogénica del agente mórbido. La interrelación de estos tres factores es un principio etio-patogénico que sintetizamos diciendo: las condiciones de susceptibilidad o resistencia del terreno y la capacidad patogénica de la causa mórbida, rigen y modulan la variabilidad clínica de todo proceso reaccional inflamatorio.

Damos por conocidos, por Histología Normal, todos los procesos y reacciones que se producen a través de la edad de la pulpa dentaria. Recordaremos que la pulpa es el órgano, sobre el cual se ejerce la acción irritante del material de obturación y la dentina es la puerta de entrada, pues dicha acción se ejerce a través de ella: el mayor grado de permeabilidad dentinaria y el menor espesor de la pared pulpar de la cavidad, así como la extensión de la superficie de dicha pared, dan a la noxa una mayor facilidad de vehiculización que se cumple a través del plasma estructural de los sistemas fibrilares: es una acción directa por permeabilidad dentinaria.

En los dientes jóvenes, las cavidades profundas o muy extensas superficialmente tendrán mayor permeabilidad, exigiendo aislamiento de la pulpa por el bloqueo de los conductillos dentinarios dando la impermeabilización requerida o bien interponiendo entre dentina y material de obturación una sustancia indiferente para la pulpa y no alterante de dicho material.

En estos acrílicos, por ejemplo, no puede usarse como aislante el eugenato de cinc porque el eugenol perturba el correcto curado del acrílico.

En cuanto a la naturaleza y capacidad patógena del agente mórbido que nos ocupa (acrílicos auto-polimerizantes) decimos, que el monómero es un irritante químico. Se genera además, durante el proceso de auto-polimerización, calor, en relación directa con el volumen de la masa de acrílico, cosa muy importante que debemos tener presente: en efecto, OKUNEFF, halló que un irritante térmico favorece el pasaje de colorantes vitales de la sangre hacia la zona calentada, y KUSNETZOWSKY, observó que la aplicación local de un irritante produce acumulación del azul tripán, cuando ha sido inyectado previamente en la corriente sanguínea.

Por otra parte, KROGH, sostiene que el edema en el seno del tejido afectado, obedece al aumento de la presión capilar que acompaña a la vaso dilatación local y al aumento de la permeabilidad capilar debido a la lesión del endotelio capilar: es decir, que la acción química y la térmica determinan los fenómenos del trastorno circulatorio local.

Los acrílicos usados, tal como lo demuestran los cuadros histopatológicos tanto en los dientes de perros como en los humanos, se comportan como un irritante químico cuya acción concuerda con los hechos comprobados en el estudio de la mecánica del proceso inflamatorio pues nos permiten explicar la característica constante en el cuadro alterativo-reaccional de las pulpas estudiadas: la vaso-dilatación, la repleción sanguínea, la alteración de la pared endotelial arteriolar y luego el edema que domina el cuadro, junto con la degeneración vacuolar y la hemorragia intersticial no constante y de muy variables grados de intensidad. Nosotros pensamos que la naturaleza ácida de la noxa modifica la alcalinidad del medio determinando la reacción congestiva exudativa, tendientes a bloquear y neutralizar la acción del monómero. De ahí la frecuencia de observar las lesiones pulpares exudativas más intensas y a veces circunscriptas, en el área yuxtapuesta a la pared pulpar de la cavidad.

El factor temperatura de polimerización induce el proceso exudativo y aun cuando no sea en grado suficiente como para lesionar la pulpa en forma irreversible, debe tenerse presente, recordando las altas temperaturas registradas y teniendo presente el cuadro de KANTOROWICZ, sobre las máximas tolerancias de temperaturas de los dientes normales y de los con hiperestesia.

De todo ello, surge que estos acrílicos actúan sobre la pulpa, ya por la acción directa del monómero, ya por la acción de éste más el calor generado durante el curado, o bien en forma indirecta, de una manera análoga a las experiencias de LANDIS que haciendo actuar cristales de nitrato de plata sobre la membrana interdental de la rana determina elevación transitoria de la presión capilar, que atribuye a un estímulo reflejo axónico que provoca la vaso-dilatación arteriolar aumentando la filtración líquida produciendo edema.

En este caso adquieren importancia las vías sensoriales y sensitivas de la dentina hacia la pulpa, ya que la reacción se iniciaría en el estímulo reflejo axónico más la modificación del pH o acidosis local. Además, debemos valorizar el factor mecánico o presión que se ejerce sobre el material durante el proceso de curado, ya que facilita la penetración del monómero a través de la dentina permeable.

En síntesis, rigen el potencial patogénico del acrílico, la acidosis, la temperatura y la presión, manifestándose con mayor prontitud y gravedad según el grado de permeabilidad dentinaria y el estado de maduración, esclerosis o atrófica del tejido pulpar.

CONCLUSIONES

En base a nuestros cuadros analíticos N° 1 y 2, registrados en base a todos los factores concurrentes en la eclosión de la reacción pulpar, podemos concluir que:

1° — Los acrílicos usados directamente sobre la dentina, sin aislación pulpar o sin impermeabilización dentinaria previa, en muy diversos grados pero en el 100 % de los casos, ejercen una acción irritante sobre la pulpa.

2° — Dicha acción irritante que se manifiesta en su totalidad a las 24 hs., se caracteriza por un trastorno en la circulación sanguínea local que en último análisis hace que el acrílico determine en la pulpa un desorden trófico, cuyo proceso determina la vacuolización odontoblástica y parenquimatosa, que en algunos casos da a la pulpa el aspecto morfológico atrófico reticular, en otros, el engurgitamiento de los elementos celulares y estromáticos del tejido pulpar, que adquiere el aspecto simple de edema.

3° — A esta fase de la reacción, que no es otra que la exudativa plasmática del proceso inflamatorio, precede la alterabilidad de los vasos capilares, que se caracteriza por la dilatación, las lesiones endoteliales y el consecutivo aumento de la permeabilidad de la pared capilar. Dicho fenómeno es acompañado por la repleción sanguínea y el aumento de la presión capilar.

4° — Estos dos hechos, aumento de la presión capilar y aumento de la permeabilidad de la pared capilar, determinan una mayor salida del líquido plasmático hacia los espacios intersticiales constituyéndose el edema y el desorden hidrópico.

La lesión endotelial determinaría el derrame sanguíneo en el seno del tejido, dando lugar a los focos hemorrágicos que hemos observado en los casos de acción más intensa. Tal es el mecanismo de producción de la reacción.

La evolución del trastorno pulpar, estudiando comparativamente los casos de 24 a 312 horas de duración de la obturación, parece consistir en la generalización progresiva de la congestión y el edema y en consecuencia del fenómeno de vacuolización. La organización de coágulos intravasculares y el éstasis en los vasos radiculares, pueden llevar a la mortificación pulpar necrótica, hecho que no hemos observado, pues como se puede constatar en nuestra casuística, el proceso evolutivo es necrobiótico-degenerativo hidrópico.

El sitio de la cavidad no ha ejercido influencia peculiar en el desencadenamiento de la reacción la que se presentó igualmente en todas las cavidades oclusales, proximales y en las del tercio gingivo-bucal.

6º — Los dos acrílicos empleados no presentaron diferencias fundamentales en su acción sobre la pulpa.

7º — La variabilidad de la lesión está en razón a los tres factores que califican a la noxa: la acidosis, la temperatura de polimerización y la presión de adaptación.

8º — La estructura pulpar y la permeabilidad dentinaria constituyen dos factores que condicionan la reacción. Así, en los dientes de pulpa conjuntiva laxa y dentina permeable (diente joven), la reacción se presenta más grave y más generalizada, siendo siempre mayor el fenómeno exudativo. En cambio, en los dientes de pulpa conjuntiva fibro-cálcica (diente viejo), la reacción se caracteriza por los fenómenos hiperémicos y hemorrágicos interfasciculares, siendo reducida la vacuolización y el edema.

9º — La reacción pulpar que el acrílico de auto-polimerización provoca, es muy semejante a la producida por las porcelanas sintéticas. Pero, si bien no estamos autorizados por nuestra reducida casuística al respecto, a formular juicio correcto, nuestro caso nos hace pensar que la de la porcelana sintética es más grave, por los focos proteolíticos y las hemorragias más intensas.

10. — La intoxicación arsenial difiere fundamentalmente por la gravedad del cuadro hiperémico-hemorrágico necrótico que provoca la trombosis frecuentemente en los vasos del conducto radicular. Determina un proceso necrótico celular, precedido de mucha hemorragia y escaso edema, en tanto que la reacción determinada por el acrílico, es predominantemente congestiva-exudativa plasmática. En nuestra estadística las formas hemorrágicas son poco frecuentes, pues nuestros cuadros analíticos sólo nos dan el 25 % de los casos con focos hemorrágicos.

11. — Creemos poder afirmar, con nuestras constataciones histopatológicas, que siempre es de rigor de técnica, la impermeabilización de la dentina o la aislación pulpar por medio de un cemento, sin acción química para con el acrílico, sobre todo en los dientes jóvenes y en las cavidades profundas o extensas superficialmente, dado que se debe considerar posible la acción irritante en potencia del acrílico durante su polimerización "in situ" en la inmensa mayoría de los casos.

12. — Las observaciones realizadas en las pulpas de los caninos de perros, registradas en el cuadro 1, coinciden con las constataciones en dientes humanos. La reacción es la misma en su naturaleza, acción y evolución.

13. — En los casos humanos, observamos el aspecto homogéneo, lacado de la sangre en el interior de los vasos, que nosotros relaciona-

mos con la parálisis circulatoria local y la acción histo-química del agente mórbido.

14. — En ningún caso se registró leucocitosis, coincidiendo con las conclusiones de las series de los perros. En los dos únicos casos, 5 y 23, en los que se encontró polimorfonucleares y linfocitos, debemos considerar, en el 5, la relación del absceso pulpar con la caries micropenetrante y en el 23, obturado con gutapercha, la interferencia de un agente microbiano.

15. — Por último, concluimos que el éxito de una obturación con un acrílico autopolimerizante, tiene por base segura, la aislación pulpar.