

Efecto de la Administración Sistémica de Acido Ascórbico en la Actividad Pulpar

Por

C. D. Rosalinda Martínez Mena

T E S I S

Presentada como requisito para
obtener el grado de:

MAESTRIA EN ODONTOLOGIA
(ENDODONCIA)

**MARTINEZ
MENA
ROSALINDA
1979**

TESIS



K(1) UNAM



Facultad de Odontología
Div. de Est. de Posgrado e Investigación
Biblioteca "Barnet M. Levy"

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Enero de 1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

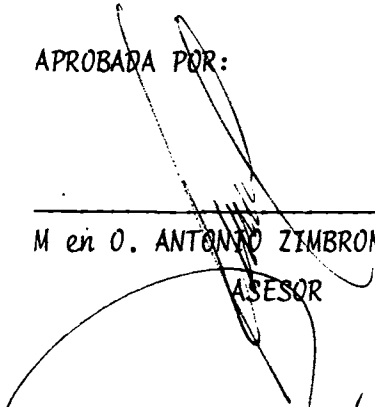
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

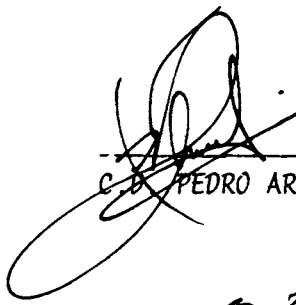
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

"EFECTO DE LA ADMINISTRACION SISTEMICA DE
ACIDO ASCORBICO EN LA ACTIVIDAD PULPAR"

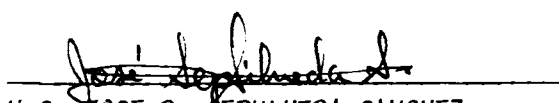
APROBADA POR:


M. en O. ANTONIO ZIMBRON LEVY
ASESOR


MSc. ROGELIO REY BOSCH
ASESOR


C.D. PEDRO ARDINES LIMONCHI
ASESOR


C.D. FILIBERTO ENRIQUEZ HABIB
ASESOR


M.C. JOSE D. SEPULVEDA SANCHEZ
DIRECTOR DE LA TESIS

AGRADECIMIENTOS.

Al C. D. Manuel Rey García, por brindarme la oportunidad de llevar a cabo mis estudios de Postgrado en el seno de mi muy querida Facultad.

Por medio de este trabajo, hago público mi enorme agradecimiento al M.C. José David Sepúlveda Sánchez por haber aceptado dirigir esta Tesis, por brindarme su amistad, por transmitirme parte de sus enormes conocimientos, porque depositó en mí su confianza y me -mostró su enorme calidad humana, demostrando ser realmente un MAESTRO y un gran amigo.

Dedico este Trabajo al Dr. Alfredo Martínez Jiménez y a la -- Sra. Leonor Mena de Martínez, por otorgarme todo tipo de apoyo en el transcurso de mis estudios y por haberme dado el tesoro más preciado: la vida.

Agradezco al Bibliólogo Alejandro Martínez Mena su cooperación para realizar las microfotografías de este trabajo.

Esta investigación fue sostenida por la Facultad Nacional de Odontología, U.N.A.M.

Agradezco a las autoridades de la Unidad de Investigación del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares su ayuda para la realización de algunos aspectos técnicos en dichas instalaciones.

Al Jurado.

TABLA DE CONTENIDO.

<i>Introducción</i>	1
<i>Revisión Bibliográfica</i>	5
<i>Materiales y métodos</i>	23
<i>Resultados</i>	36
<i>Discusión</i>	66
<i>Sumario</i>	68
<i>Conclusiones</i>	70
<i>Bibliografía</i>	71
<i>Apéndice</i>	77
<i>Curriculum vitae</i>	82

INDICE DE ILUSTRACIONES

<i>Figura</i>	<i>Página</i>
1. Germen dentario	6
2. Esquema tropocolágena	10
3. Esquema biosíntesis de colágena	14
4. Eventos extracelulares de colágena	15
5. Proteoglicanos agregados	18
6. Anestesia en ratas	26
7. Colocación adecuada de la rata	27
8. Realizando cavidades en ratas	28
9. Comunicación pulpar	29
10. Cohibiendo hemorragia	30
11. Colocación de hidróxido de clacio	31
12. Oxido de zinc-eugenol	32
13. Colocación de amalgama	33
14. Materiales	34
15. Instrumental y materiales	35
16. Corte histológico en molar	49
17. Corte histológico 100x	50
18. Puente cálcico, 640x	51
19. Dentina reparativa 640x	52
20. Foramen apical	53
21. Pulpa y dentina	54
22. Pulpa y dentina 1600x	55
23. Odontoblastos 4000x	56

24. Cámara pulpar	57
25. Panorámica de molar	58
26. Lesión parodontal	59
27. Inflamación crónica en pulpa	60
28. Pulpa y dentina 640x	61
29. Area de resorción ósea	62
30. Calcificaciones difusas	63
Tabla No. 1	11

INTRODUCCION

Una de las principales complicaciones de la caries y de la iatrogenia, sería la exposición del órgano pulpar de los agentes infecciosos que potencialmente pueden destruirlo y dar lugar a diferentes patosis, por ésta y otras razones, la prevención resulta de singular importancia ya que -- por medio de la misma estaremos realizando Odontología constructiva y reparativa de forma eficaz. Dentro de la Endodoncia, la parte de la Preven-- ción sería lo relativo a los Recubrimientos pulpares, puesto que éstos tra-- tamientos pretenden conservar los tejidos dentarios; así pues, debido a la gran importancia que tiene la Prevención, nació la idea de realizar este -- trabajo.

Se entiende por herida pulpar la solución de continuidad de la -- dentina profunda con comunicación de la pulpa con la cavidad cariosa o su-- perficie traumática. Puede haber tres tipos de heridas pulpares: la cau-- sada por caries, la exposición mecánica de la pulpa durante procedimientos operatorios y por traumatismo con fractura.

Cuando por alguna razón ocurre una exposición pulpar, existen pro-- cedimientos utilizados por el Cirujano Dentista en los que se pretende es-- timular a las células potencialmente dentinogénicas para que formen una ba-- rraera tisular que favorezca una respuesta adaptativa adecuada que asegure la subsistencia de la pulpa; dichos procedimientos son los Recubrimientos pulpares directos que se pueden definir como la secuencia de pasos median-- te los cuales se protege una pulpa accidental o intencionalmente expuesta con una sustancia antiséptica más un sedante con el propósito de lograr -- una cicatrización mediante el cierre de la brecha con tejido calcificado -- para mantener la vitalidad y función de dicha pulpa.

Desde hace muchos años, el recubrimiento pulpar ha despertado -- grandes inquietudes tanto en el aspecto clínico como en el experimental. Esto ha dado lugar a que se hayan realizado investigaciones diversas que

incluyen experimentos en animales de laboratorio como ratas, conejos, perros, monos, etc.; así como también se han realizado algunos trabajos en pacientes que han sido tratados con diferentes materiales para comparar los resultados y evaluar la efectividad de todos ellos. Al revisar la literatura encontré que el hidróxido de calcio es la sustancia con la cual se ha obtenido mayor éxito en las protecciones pulpares.

Recordaremos brevemente algunas de las propiedades de el hidróxido de calcio y la forma en que actúa: Es un polvo blanco que se obtiene por calcinación del carbonato cálcico:

$\text{CO}_3\text{Ca} = \text{CaO} + \text{CO}_2 \longrightarrow \text{CaO} + \text{H}_2\text{O} = \text{Ca(OH)}_2$, es poco soluble en agua, su pH es alcalino (12.4 aproximadamente) atribuyéndosele por ésto una acción bactericida, es una base insoluble que se disocia en un grado limitado en sus iones Ca^+ y OH^- los iones oxhidrúlicos quedan disponibles para la neutralización de los hidrogeniones de los ácidos de los cementos.

El hidróxido de calcio fue presentado por Hermann en 1920 y los primeros trabajos realizados con éxito datan de 1934 a 1941. El hidróxido de calcio además de estimular la dentinificación puede inducir a remineralizar la dentina reblandecida o desmineralizada, el mecanismo para la inducción de la formación de dentina y reparación puede ser ésta: al ser aplicado sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las -- proteínas; a causa de su pH ayuda a mantener la región inmediata en un estado de alcalinidad que se piensa es necesario para la formación de hueso y dentina.

De las comunicaciones de Hermann a la fecha han existido numerosos trabajos en los que se pueden apreciar grandes diferencias de cri-terio, tanto en el uso de materiales como en la interpretación de los -

fenómenos reparativos y los resultados; para ejemplificar dichas diferencias a continuación se citan algunos:

Mills (18) en 1953 creyó que los nuevos odontoblastos se generaban de los fibroblastos y que los odontoblastos al ser estimulados formaban una barrera cálcica o "puente dentinario".

Los fenómenos de reparación de una herida fueron estudiados en 1959 por Shroff (23) y constan de tres fases: "1.- Reacción inflamatoria pulpar ante los agentes o factores irritantes. 2.- Reparación de la superficie expuesta lograda por calcificación. 3.- Regeneración de los tejidos perdidos mediante la indiferenciación de los tejidos vecinos, migración celular y reorganización final por crecimiento de los elementos diferenciados".

Diamond et al (7) se refieren a la situación de los odontoblastos de esta manera: "Cuando los odontoblastos se destruyen, aparecen células inflamatorias crónicas en la zona de Weil libre de células, justo debajo de los odontoblastos, simultáneamente en la zona rica en células, las células mesenquimatosas indiferenciadas proliferan y se desplazan -- hacia la zona libre de células al lugar ocupado anteriormente por los -- odontoblastos, lo que parece indicar que el puente dentinario se forma por células mesenquimáticas indiferenciadas derivadas de la zona pulpar rica en células."

Como podremos notar, las diferencias de opiniones son evidentes, además como es bien sabido han sido utilizados diversos tipos de materiales para realizar los recubrimientos, por eso ante la inexistencia de un material que nos permita obtener resultados ideales en todos los casos, se han buscado otro tipo de procedimientos que estimulen de manera más - fisiológica la producción del tejido de defensa. Entre las diversas sustancias de actividad metabólica que pueden ser utilizadas, destaca el --

ácido ascórbico que es una sustancia vitamínica económica y de fácil adquisición y que está involucrada en la formación de la colágena actuando como cofactor en la hidroxilación de sus aminoácidos característicos: - prolina y lisina y sabiendo también que la matriz de la dentina está formada por fibras de ésta sustancia y mucopolisacáridos, ácidos sulfatados en cuya biosíntesis también interviene el ascorbato, por lo que deducimos que la administración por vía sistémica de cantidades adecuadas de ácido ascórbico aumentará las respuestas exitosas de los recubrimientos pulpaes, por lo tanto ayudará a la recuperación de la pulpa y a la formación por consiguiente de dentina secundaria o neodentina, haciendo un esfuerzo por conservar la integridad del diente.

De ésta manera nos propusimos desarrollar éste trabajo en animales de laboratorio así como en pacientes, realizando el clásico recubrimiento pulpar y administrando ácido ascórbico para ayudar a la regeneración de los elementos pulpaes como los odontoblastos, fibroblastos y células de vasos sanguíneos y además facilitar así las manifestaciones funcionales de los mismos entre los que destaca la síntesis de la matriz dentaria, esperando que la metodología y los resultados sean útiles para los Cirujanos Dentistas, así como a las personas que nos brindan su confianza como pacientes.

Haremos notar en este trabajo algunos aspectos de desacuerdo -- que han existido con respecto a los recubrimientos pulpaes y el uso de las vitaminas como agentes terapéuticos eficaces e indicaremos además soluciones probables para establecer una mejor correlación entre descubrimientos experimentales y clínicos, mostrando que el tejido pulpar está dotado de enormes capacidades de recuperación, más allá de lo que uno se imagina y no debemos limitarnos al tratamiento local, sino que también debemos considerar los aspectos metabólicos sistémicos, aprovechando de ésta forma, la función integral del organismo, ya que el aparato estomatológico no constituye una unidad independiente de el resto de los componentes corporales.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Un rango amplio de materiales han sido utilizados para el recubrimiento pulpar; la mayoría de los materiales usados son a base de hidróxido de calcio (como se había mencionado anteriormente), Glass y Zender (8) en 1949 mostraron que éste es un agente más efectivo para el recubrimiento pulpar que los cementos que contienen óxido de zinc-eugenol, posteriormente el hidróxido de calcio se ha mezclado con agua o con solución de Ringer; más recientemente éste se mezcló con diversas resinas facilitando enormemente el colocarlo en la cavidad ya que le confiere -- consistencia más adecuada para su colocación.

Stanley y Lundy (1972) estudiaron la cicatrización obtenida -- cuando se hacía una preparación, ellos usaron Dycal y lo compararon con hidróxido de calcio mezclado con solución de Ringer, mostrando excelente cicatrización con ambas preparaciones, pero observaron que con Dycal el proceso era más retardado.

Numerosos investigadores se han avocado al problema de la reparación pulpar utilizando varias mezclas con el hidróxido de calcio, como por ejemplo: corticoesteroides, fragmentos de dentina, antibióticos, polvo de hueso o de dentina, cristales de timol derretidos, etc.

Está claro que el material ideal para usarse en cavidades profundas y en exposiciones pulpares no se ha encontrado todavía y pensamos que la causa de esto, es que no se toman en cuenta ciertos aspectos metabólicos que intervienen en los fenómenos de cicatrización y reparación pulpar. Por esta razón, consideré de gran importancia revisar los aspectos más importantes en la formación del tejido dentinario y pulpa.

Durante la formación del germen dentinario, aproximadamente a las 14 semanas de vida intrauterina, (fig. 1) el tejido mesenquimatoso

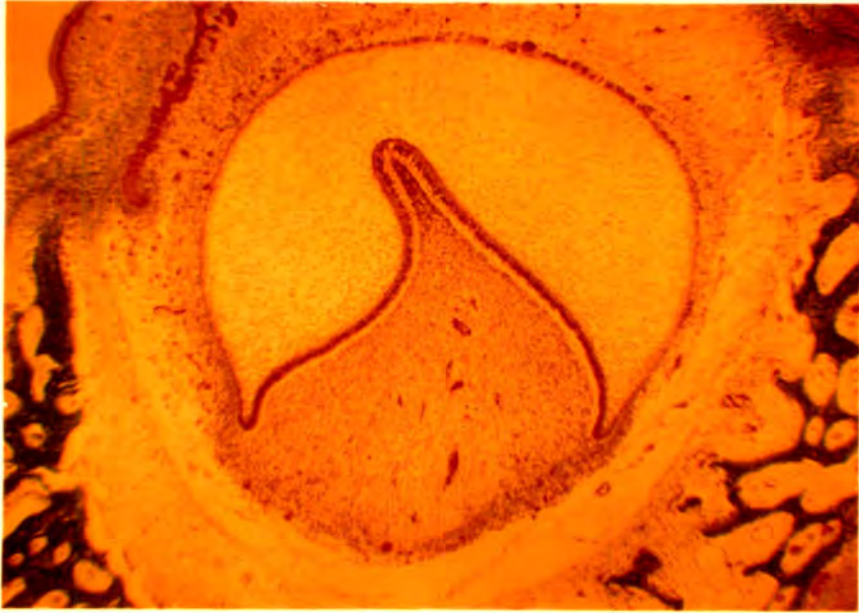


Fig. 1.- Germen dentario (feto humano) aproximadamente a las 14 semanas de vida intrauterina. 128x.

que constituye la papila dentaria da lugar a la diferenciación de células especializadas en el área de contacto con el órgano del esmalte, a partir de entonces son denominadas odontoblastos o dentinoblastos. La actividad de estas células, da lugar a la formación del tejido llamado Dentina y el resto del mesénquima de la pulpa, constituye la papila dental; la pulpa y la dentina, tejidos íntimamente relacionados son entonces tejidos conectivos especializados.

El tejido conectivo provee la matriz de soporte para casi todos los órganos del cuerpo. Este consiste en una población original - de células rodeadas de fibras y sustancia amorfa fundamental, producidas por ellas mismas; las fibras están constituidas principalmente de proteínas (colágena y elastina) y la sustancia fundamental consiste en su mayoría de proteoglicanos. Los fibroblastos, condroblastos, osteoblastos, odontoblastos y células reticulares derivan de células del tejido conectivo mesenquimatoso y se diferencian por la síntesis y secreción de proteínas fibrilares y proteoglicanos; el tejido conectivo puede contener también células adiposas cargadas de lípido, macrófagos, - células cebadas reactivas en algunos fenómenos inmunológicos.

Las células y materiales extracelulares del tejido conectivo se puede pensar que ayudan a la estructuración funcional y mecánica - de complejos tisulares y órganos en todo el cuerpo. Conjuntamente las fibras y la sustancia fundamental favorecen el transporte extracelular de moléculas. Las células en el tejido conectivo también juegan un papel importante en el almacenamiento de sustancias metabólicas, así como en respuestas inmunológicas e inflamatorias y en cicatrización de heridas.

Con respecto a la constitución de la matriz dentinaria, se sabe que contiene colágena y un mucopolisacárido ácido: el sulfato de -- condroitina y un complejo de proteínas carbohidratadas que contiene:

galactosa, manosa y fucosa, a lo largo del proceso de diferenciación tisular los odontoblastos inician la producción de la matriz orgánica que recibe el nombre de predentina, la que gradualmente durante el fenómeno de biomineralización sufre algunas modificaciones que aunque pequeñas, hacen que la dentina sea diferente. Los carbohidratos son más abundantes en la dentina que en la predentina; se sabe que en la unión dentina-predentina ocurren cambios críticos. En esta área, ocurren dos fenómenos importantes principalmente: 1.- Un mucopolisacárido sulfatado y probablemente también otro carbohidrato se agregan a la colágena en la base de la predentina. 2.- Concomitantemente, iones calcio y fosfato se depositan como cristales de la dentina (hidroxiapatita).

Como vemos, la colágena es muy importante; es una proteína -- que forma fibras extracelulares o redes de membranas basales prácticamente en todos los tejidos del cuerpo. La estructura y función de la colágena dependerán de los requerimientos del sitio en el que se encuentra. La colágena, sirve para una gran variedad de funciones estructurales y mecánicas y como componente de la lámina basal, juega un importante papel en el control de la permeabilidad vascular y epitelial.

Es importante el estudio de la estructura general de la molécula de la colágena, ya que esto nos dará las bases para el entendimiento de la biosíntesis de la proteína y la forma en la cual las moléculas se agregan para formar las fibras características en el intersticio extracelular.

Existen diversos métodos para extraer los componentes moleculares de la colágena a partir de los tejidos conectivos de diversos -- animales, pero lo más frecuente es la utilización de soluciones de sales neutras o ácidos débiles. El análisis ha demostrado que la tropocolágena consiste en tres cadenas de polipéptidos (cadenas alfa) de --

igual longitud, cada una de las cuales posee un peso molecular aproximado de 95000. Los grupos aminoterminales de las tres cadenas, están en el mismo extremo de la molécula; las cadenas individuales forman un helicoides de rotación hacia la izquierda, pero las tres cadenas están enrolladas en un eje central para formar una hélice mayor de rotación hacia la derecha (fig. 1). La molécula completa tiene forma de barra aproximadamente 3000 Å de longitud y 15 Å de diámetro.

La estructura molecular está determinada por su composición única de aminoácidos: en particular cada tercer residuo en las cadenas helicoidales es la glicina y los iminoácidos prolina y 4-hidroxiprolina, juntos constituyen un 20% de los residuos. La 5-hidroxilisina es otro aminoácido único en la colágena y menos abundante que la hidroxiprolina. El componente carbohidratado de la molécula de colágena lo constituye la galactosa o bien, el disacárido galactosa-glucosa ligadas covalentemente al grupo hidroxilo de algunos de los residuos de hidroxilisina.

Existen al parecer cuatro tipos de colágena que se pueden extraer de los tejidos, éstos no difieren grandemente con respecto al contenido de glicina e iminoácidos, sin embargo difieren con respecto a la composición y secuencia de aminoácidos (ver tabla 1).

El tipo I de colágena es el más abundante y se considera su molécula como prototipo. La mayoría de la colágena del organismo, es sintetizada por células derivadas del mesénquima. El fibroblasto es responsable de la síntesis del grueso del tipo I de colágena, pero su contraparte los osteoblastos, sintetizan el tipo I de colágena en hueso. La colágena tipo II del cartílago es sintetizada por los condroblastos. El tipo III de colágena de la piel es sintetizada por los fibroblastos y se encuentra en la capa muscular de las arterias, intesti

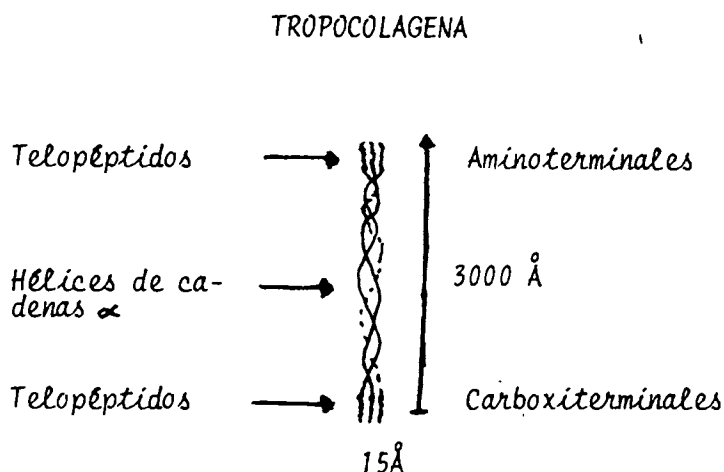


Fig. 2.- Esquema de la triple hélice de la molécula de colágena (tropocolágena). Las tres cadenas son helicoidales excepto los segmentos terminales (los telopéptidos) de 16 a 25 residuos. Los grupos aminoterminales de las tres cadenas están en el mismo - final de la molécula. La línea punteada indica que una cadena puede diferir en su estructura primaria de las otras dos cadenas, como en el caso del tipo I de la colágena.

TABLA 1

Tipo Molecular	Composición de la cadena	Distribución predominante.
I	$\alpha 1(I)$ ₂ $\alpha 2$	Dermis, hueso, tendones, ligamentos, <u>dentina</u> .
II	$\alpha 1(II)$ ₃	Cartílago hialino
III	$\alpha 1(III)$ ₃	Dermis, sistema cardiovascular, útero, intestino
IV	$\alpha 1(IV)$ ₃	Lámina basal

La notación $\alpha 2$ significa que el tipo I de colágena contiene dos clases de cadenas. Los números romanos significan que las cadenas $\alpha 1$ de cada tipo de colágena tienen una estructura única primaria.

no y útero, es sintetizada probablemente por células del músculo liso. Las células del músculo liso pueden sintetizar incluso el tipo I de colágena. El tipo IV de la colágena se encuentra en la lámina basal, parece ser que es sintetizada por células endoteliales de vasos y por células epiteliales de varios tipos probablemente.

Como otras proteínas destinadas a la secreción celular, la colágena es sintetizada sobre los conjuntos de ribosomas adheridos al retículo endoplasmático y denominados polisomas o polirribosomas, las cadenas en formación se van introduciendo en las cisternas; la incorporación de los aminoácidos dentro de las cadenas nacientes se lleva a cabo por los mecanismos usuales, con la excepción de la hidroxiprolina y la hidroxilisina, ya que éstos residuos provienen de la hidroxilación enzimática de residuos específicos proilil y lisil para poder agregarse a las cadenas en crecimiento. Las dos enzimas hidroxilantes (proilil y lisil hidroxilasas) están contenidas dentro del retículo endoplasmático - rugoso y el O₂ atmosférico, el α cetoglutarato, los iones fierro y el ascorbato son utilizados como cofactores o sustratos en ambas hidroxilaciones.

Las galactosil y glucosil transferasas catalizan la adición -- de los azúcares a los residuos específicos de hidroxilisina en las cadenas en crecimiento. Las cadenas liberadas de los polisomas pasan dentro de las cisternas del retículo endoplásmico rugoso donde las hidroxilaciones y las glicosilaciones pueden ser completadas. Las cadenas liberadas son formas precursoras más grandes (cadenas pro-alfa) de cadenas de colágena por tener extensiones polipeptídicas no-helicoidales en ambos extremos (amino y carboxilo) las cuales son más largas que los telopéptidos de la tropocolágena. Estas extensiones no-helicoidales ayudan al rápido y correcto ensamble de cadenas y preservan la molécula ensamblada en solución. El ensamble de la procolágena probablemente empie

za en la cisterna de el retículo endoplásmico rugoso, posteriormente la molécula es transportada al complejo de golgi por las denominadas vesículas de transferencia.

Los propéptidos no-helicoidales también tienen ligas covalentes de residuos de azúcar y tal vez el complejo de golgi es el sitio donde ocurre esta glicosilación enzimática adicional. La procolágena es transportada de el complejo de golgi a la superficie celular por medio de las vesículas secretorias, las cuales se fusionan con la membrana plasmática para descargar la molécula precursora soluble. El movimiento transcelular y la secreción de procolágena requiere energía y el sistema microtubular es requerido para los cambios de los elementos vesiculares. Una vez secretada de la célula la procolágena, es enzimáticamente convertida en colágena. Los fibroblastos secretan una o más enzimas (la procolágena peptidasa), la cuál degrada la mayor parte de los péptidos no helicoidales de los extremos del precursor generando tropocolágena, el triple-helicoide retiene sólo algunos telopéptidos; una vez generada la tropocolágena tiende a salir en solución y agregarse de una manera específica para formar fibras de colágena.

Algunos aspectos de la biosíntesis general se presentan en el esquema de las figuras 1 y 2, debiendo ser considerado como provisional. Por ejemplo, algunos de los péptidos de la procolágena pueden ser eliminados justamente antes de que la secreción ocurra. Esta puede ser la explicación para las fibras agregadas observadas en las vesículas secretorias de los odontoblastos; otra posibilidad es que la eliminación final de propéptidos puede ocurrir después de que las moléculas están agregadas como fibras en el espacio extracelular.

La biosíntesis de la colágena, es evidentemente compleja, ya -- que se involucran la síntesis balanceada de las cadenas pro α , hidroxí-

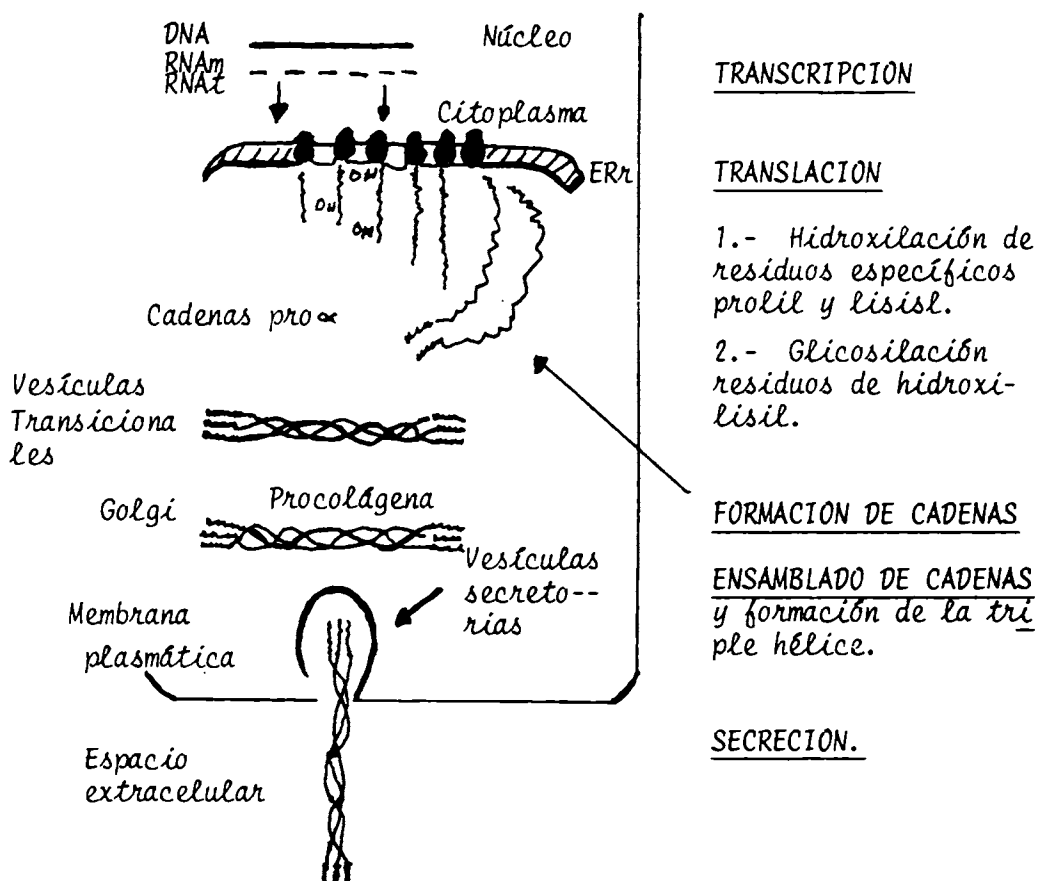
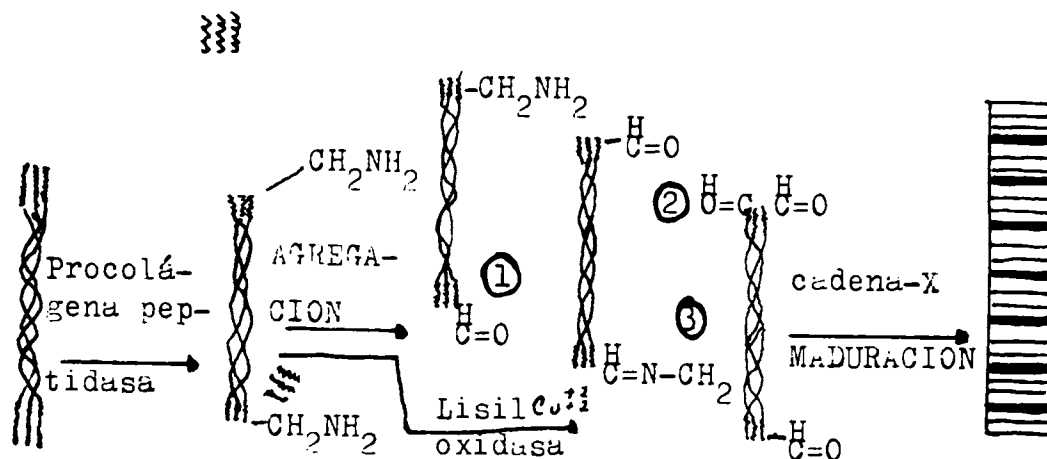


Fig. 3. Biosíntesis de la Colágena: Eventos intracelulares y secreción.

Péptidos
divididos



PROCOLÁGENA TROPOCOLÁGENA

FIBRA

ESTABLE

Fig. 4 Biosíntesis de la colágena: eventos extracelulares. Los péptidos son enzimáticamente desprendidos del final de las moléculas de procolágena, dejando los telopéptidos de tropocolágena abreviados. Las moléculas de tropocolágena se agregan para formar fibras. La desaminación oxidativa enzimática (1) de residuos de lisil o hidroxilisil, introduce en los telopéptidos grupos reactivos aldehídicos. Los grupos finales reaccionan con los grupo amino-ε de lisina o hidroxilisina en las moléculas adyacentes (2) para formar bases Schiff (3).

lación y glicosilación de residuos específicos y modificaciones extracelulares del precursor, de forma tal que la molécula final puede ser incorporada en un tipo de fibra apropiada para el tejido. Si una célula sintetiza dos formas moleculares de colágena simultáneamente, la complejidad es incrementada.

A nivel de la transcripción genética deberán existir controles muy eficientes que aseguren cantidades adecuadas de los ARNm que pasen al citoplasma. Los controles de translación pueden modular por supuesto la síntesis balanceada de diferentes clases de cadenas; se presume que las hidroxilaciones, glicosilaciones, ensamblaje y el procesamiento extracelular de los precursores se encuentran determinados críticamente por la estructura primaria de las cadenas pro-alfa, pero los controles afectan las actividades de varias enzimas pudiendo ser también superimpuestas.

Las células y fibras (colágena y elastina), componentes del tejido conectivo están rodeadas de sustancia fundamental, formada por complejos de proteínas poco específicas y mucopolisacáridos, ácidos o glucosaminoglicanos, de los que existen varios tipos de cada uno de los cuales varía la proporción dependiendo del tipo de tejido conjuntivo.

Dichos complejos se denominan proteoglicanos y sus moléculas consisten en cadenas múltiples de los mucopolisacáridos de eslabones covalentes a las proteínas. Las cadenas de mucopolisacáridos son polímeros de repetición de unidades de disacáridos, uno de los cuales es siempre una hexosamina. Las clases mayores de glucosaminoglicanos o mucopolisacáridos son: ácido hialurónico, sulfatos de condroitina A y C, sulfato de dermatana (B), sulfato de queratana (queratosulfato), sulfato de heparitina.

Ver esquema No. 4.

Mencionaremos algunos aspectos importantes del ácido ascórbico ya que fue una de las sustancias que se usaron en éste trabajo.

El aislamiento y la caracterización del ácido ascórbico requirió la labor de muchos investigadores durante un período largo. Zilva preparó una forma de vitamina pura y muy activa, pero que no era cristalina. La vitamina C fue aislada en 1928 por Albert Szent-Gorgy de la planta paprica y en un principio le llamó ácido hexurónico, en 1932 encontró su fórmula ($C_6H_8O_6$). Luego fue aislada por King del jugo de limón (17).

El ácido ascórbico es un polvo blanco, cristalino, muy soluble en agua, es un ácido débil; la sustancia pura es ópticamente activa, es un reductor muy fuerte, se oxida fácilmente al aire, en especial, en presencia de indicios de iones metálicos como Cu^{++} o Fe^{+++} . Ordinariamente a la vitamina C se le llama también ácido ascórbico-L; existe el ácido ascórbico-D pero solamente el primero tiene actividad y es el que se utiliza.

Las funciones principales de la vitamina C se relacionan con:

- 1.- Las funciones normales del crecimiento y la nutrición.
- 2.- La biosíntesis de las sustancias mesenquimatosas normales tales como: las fibrosas y las amorfas en los diferentes tipos de tejidos conectivos como el óseo, cartilaginoso, fibroso denso, laxo o r d i n a r i o, laxo mucóide e inclusive la dentina y el cemento dentario.
- 3.- El mantenimiento de la adhesión de las células endoteliales de los capilares mediante las llamadas "sustancias de cemento".
- 4.- La cicatrización de las heridas.
- 5.- El metabolismo de la dihidroxifenilalanina (dopa).
- 6.- La oxidación normal intracelular que interviene en la respiración de los tejidos (13).

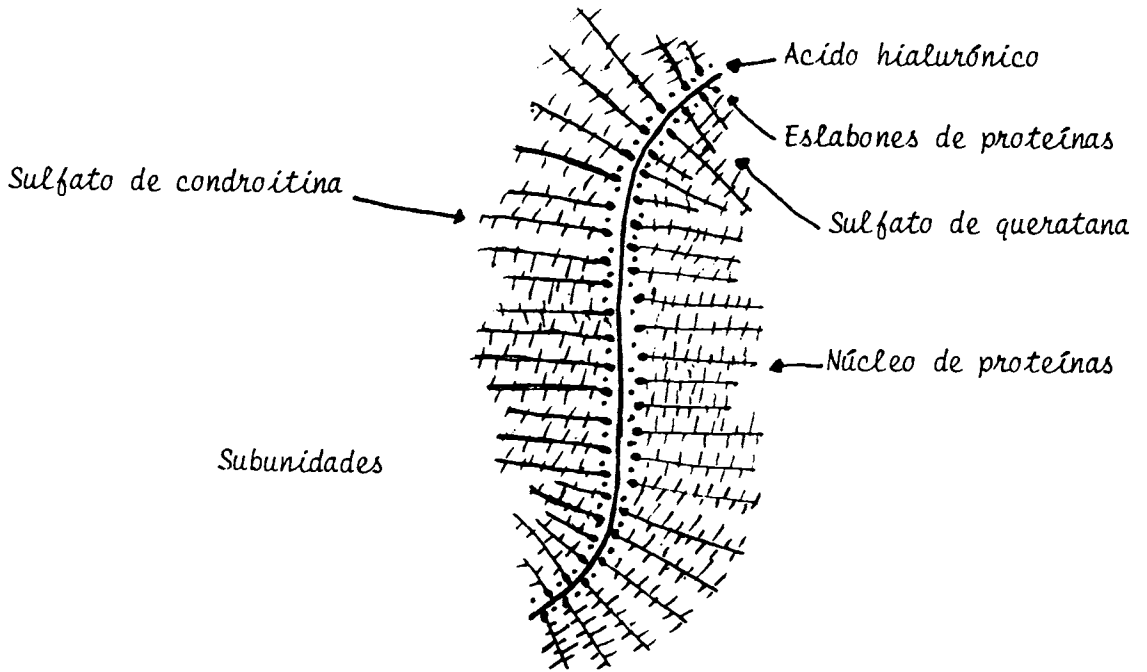


Fig. 5.- Proteoglicanos agregados. Las subunidades están asociadas no-covalentemente con el ácido hialurónico para formar agregados de proteoglicanos macromoleculares.

La deficiencia de vitamina C provoca una enfermedad llamada Es corbuto, cuyos signos externos son hemorragias en extensas areas del -- cuerpo, especialmente en regiones subcutáneas e intremusculares y en general debilidad de los tejidos particularmente en sitios donde hay colá gena y sustancias relacionadas con ella; habiendo una incapacidad para formar sustancias intercelulares a través del organismo.

El ion ascorbato le confiere a la vitamina C su poder para prevenir el escorbuto y permite a la colá gena ser sintetizada y participar en otras reacciones fisiológicas. Las sales de ácido ascórbico, en particular el ascorbato de sodio y el ascorbato de calcio, disociados producen ion ascorbato, el cual tiene las mismas propiedades del ion ascorbato del ácido ascórbico. La vitamina C puede tomarse en forma de ácido - ascórbico, ascorbato sódico o ascorbato cálcico; pero solo las sales pueden ser inyectadas, porque el ácido dañaría las venas o los tejidos.

La mayoría de las alteraciones en los dientes durante el es corbuto se encuentran en los odontoblastos y en la formación de dentina. - Cuando los cobayos se mantienen a dieta escorbútica, las alteraciones aparecen muy pronto en los odontoblastos, éstas células disminuyen su fun ción y su estructura se asemeja a las células pulpares subyacentes, hay una disminución en su arreglo polar, en su altura y eventualmente una -- desorganización completa.

Los vasos de la pulpa se dilatan y los gló bulos rojos manan suavemente a través de los vasos; como resultado de los cambios en los odon toblastos, la dentina se torna irregular y se reduce grandemente, los tú bulos dentinarios se acomodan de manera fortuita. El grado de formación de dentina está relacionada muy íntimamente con la ingesta de vitamina C que se ha sugerido como base para el criterio de biodeterminación del con tenido de vitamina C.

En deficiencias severas, la aposición de dentina se suspende por completo y la dentina se vuelve hipercalcificada; algunos odontoblastos en la pulpa aparentemente son capaces de formar algo de dentina, suficiente al menos para envolverse a sí mismos; hay rarefacción en el hueso alveolar, la debilidad de las fibras de colágena y del soporte óseo les confiere debilidad a los dientes y pierden la habilidad de resistir las fuerzas mecánicas encontradas en la masticación.

Los cambios en la pulpa de los dientes humanos comienza en forma casi idéntica a los cambios patológicos en cobayos con escorbuto. En los dientes de adultos con escorbuto, la dentina se resorbe y se vuelve porosa; las cantidades pequeñas de dentina reemplazada son del tipo de la osteodentina, la pulpa se encuentra atrófica e hiperémica, se observa degeneración de los odontoblastos, formación de quistes, regiones con denticulos y calcificación. La relación entre la deficiencia de -- ácido ascórbico y los cambios gingivales ha sido demostrada frecuente-- mente.

En seres humanos con escorbuto Westen (1925) y Dalforf (1935) describieron estos cambios: "La deficiencia de vitamina C afecta los fibroblastos en general y específicamente los fibroblastos de la pulpa dental, los odontoblastos degeneran o pierden su morfología y no se les puede distinguir de las otras células".

Seltzer y Bender (25) nos dicen acerca del ascorbato: "que interviene en la formación de la colágena y la deficiencia de vitamina C produce una hipotrofia de los fibroblastos; los fibroblastos nuevos no se desarrollan plenamente y como resultado, las fibrillas que ellos elaboran son más cortas, más finas y menos densas. Las células en los tejidos privadas de vitamina C presentan una permeabilidad incrementada. Los pacientes con escorbuto tienden a sangrar con facilidad porque la -

sustancia fundamental de cemento de los capilares no está presente o - lo está en concentración inadecuada. Los tejidos periodontales se encuentran seriamente afectados, las fibras colágenas están muy alteradas, los defectos son debidos a la falta de síntesis antes que a la destrucción de las mismas".

La vitamina C ayuda a la reparación de los tejidos dañados, la buena reparación depende de fibroblastos en correcto funcionamiento, -- trátese de los tejidos pulpares o los periapicales; los pacientes deben recibir una cantidad adecuada diaria de vitamina C durante la reparación de los tejidos. Es posible que las lesiones pulpares curen más fácilmente si los pacientes son premedicados con ácido ascórbico y continúan recibiéndolo por un tiempo después del tratamiento (25).

Vale y colaboradores (32) en 1959 inyectaron cobayos con ácido ascórbico radioactivo, cinco minutos después de la administración, la vitamina C marcada fue hallada en la capa odontoblástica de la pulpa -- del incisivo inferior.

Beverly Peterkofsky (21) en 1972 en su estudio de la regulación de la secreción de colágena por el ácido ascórbico en 3T3* y fibroblastos de embriones de pollo nos dice: "la colágena sintetizada y secreta en ausencia de ascorbato es subhidroxilada grandemente (20-30% de lo óptimo). En células de embriones de pollo, la secreción de colágena está estimulada también por el ascorbato, pero en suma, la síntesis total de colágena disminuye en ausencia de la vitamina. Se piensa que la reducción en la secreción de colágena, la cual es causada probablemente por deficiencia en la hidroxilación de prolina y lisina en la ausencia de ascorbato puede producir eventualmente la deficiencia en la síntesis de colágena que es observada en animales con escorbuto".

* Traducción del inglés por el autor.

De la investigación bibliográfica que fue realizada se seleccionaron aquellos trabajos que consideramos de mayor utilidad por los conceptos morfológicos, bioquímicos y funcionales, además de importantes aspectos terapéuticos. Estos conceptos nos han servido como una base para la planeación y desarrollo del presente trabajo.

MATERIALES Y METODOS

La metodología y materiales del presente trabajo los podríamos dividir en dos diferentes aspectos, el primero correspondería al trabajo experimental en el laboratorio y el segundo a la investigación clínica en pacientes.

Para el trabajo de laboratorio se seleccionaron 30 ratas machos de la cepa Wistar, cuyos pesos fluctuaban entre 140 y 300 gramos; el grupo de ratas se dividió en dos (grupos I y II): el grupo I sirvió de control, el grupo II fue al que se le administró ácido ascórbico.

A las 30 ratas, una a la vez, se les indujo a la anestesia -- con pentotal sódico a una dosis de 5 mg x 100 gr. de peso por vía intraperitoneal (figura 5), obtenido el plano III de la anestesia, las ratas fueron colocadas de manera adecuada para facilitar el libre acceso a sus cavidades orales (ver figura 6).

Se hicieron cavidades de primera clase en los primeros molares superiores derechos con fresa de carburo en forma de bola número 1/2 ó 1 y se les dió retención con fresa de carburo en forma de cono invertido número 33 y 1/2 ó de forma de rueda del número 12 con motor de baja velocidad (figura 7). Con la misma fresa de bola se realizó una herida pulpar no mayor de 0.2 mm. (Fig. 8), se lavó con agua destilada, se secó con torundas de algodón, se cohibió la hemorragia con una solución de adrenalina al 1 x 1000 (fig. 9), se colocó hidróxido de calcio en pasta (fig. 10), óxido de zinc-eugenol (fig. 11) y amalgama (fig. 12).

Al grupo II se le colocó en sus frascos bebederos 22.5 mg. de ácido ascórbico-L puro x 100 ml. de agua a la que se adicionó azúcar

suficiente para endulzar el agua. Al grupo I no se le colocó ascorbato.

El 50% de las ratas, tanto del grupo I como del grupo II se sacrificaron a los 30 días después de trabajadas, a los 35 días, se sacrificaron las ratas restantes; el sacrificio fue realizado por el método de descerebración previa anestesia con Éter sulfúrico. Mediante disección se extrajo en bloque el maxilar superior separando el cuadrante derecho del izquierdo y fijándolo inmediatamente en paraformaldehído al 4% en solución amortiguadora a pH 7.3 durante 7 días (figs. 13 y 14).

Las muestras después de lavadas fueron decalcificadas en una solución de Etilén-dinitrilo-tetraacetato de sodio (EDTA) a pH de 5 - ajustado con ácido clorhídrico 0.1 normal durante 15 días. Se incluyeron en parafina, realizándose cortes de 9 micrones aproximadamente - con micrótopo rotatorio manual. El método de tinción que se eligió -- fue el tricrómico de Gomori que nos permite diferenciar la colágena con facilidad además de otras estructuras.

Se estudiaron los cortes al microscopio de luz con diferentes aumentos: 25.2x, 40x, 100x, 160x y 400x; se obtuvieron microfotografías de los cortes más representativos con los sistemas de campo claro y contraste de fases.

Por lo que respecta al estudio clínico, el número total de pacientes estudiados fue de 10, cuyas edades fluctuaban entre 15 y 40 -- años. El grupo de personas se dividió en dos, el grupo I-P sirvió de control y el grupo II-P fue el grupo al que se le administró ácido ascórbico.

En ambos grupos se bloqueó la zona correspondiente, la pieza a tratar fue aislada con dique de goma, con pieza de mano de alta velocidad se realizó la cavidad retirando el tejido carioso, la dentina re blandecida se retiró por medio de cucharillas. Al momento de hacer la comunicación, la cavidad fue lavada con agua destilada y solución isotónica de cloruro de sodio, se aplicó una torunda de algodón embebida en adrenalina al 1 x 1000 para provocar la hemostasia, en seguida seca mos la cavidad con torundas de algodón.

Una vez que la herida pulpar ya no sangraba y la cavidad esta ba seca, colocamos hidróxido de calcio en pasta, cuando endureció colo camos óxido de zinc-eugenol, dejamos que fraguara el cemento y coloca mos fosfato de zinc (para fines prácticos no colocamos la restauración definitiva). Se tomaron radiografías inmediatamente después del recu brimiento y controles radiográficos a los ocho, quince, treinta y se senta días posteriores al procedimiento, además en las mismas fechas - los pacientes fueron sometidos a interrogatorio y exploración para ase gurarnos que no hubiesen complicaciones agregadas, al término de los - sesenta días de control se les colocó su restauración definitiva.

A los pacientes del grupo II-P se les indicó la ingestión de un total de dos gramos diarios de ácido ascórbico repartidos en 500 mg. cada cuatro horas durante sesenta días y se les recomendó una dieta -- abundante en frutos cítricos y verduras frescas; al grupo I-P no se les dieron estas indicaciones y por esta razón fue tomado como grupo con trol. Estos procedimientos se hicieron bajo las mismas circunstancias, por el mismo operador y equipo.



Fig. No. 6.- Procedimiento de anestesia por vía intrepritoneal.



Fig. 7.- Manera en la que se colocó a las ratas para trabajar en ellas.



Fig. 8.- Realizando la comunicación pulpar con motor de baja velocidad.

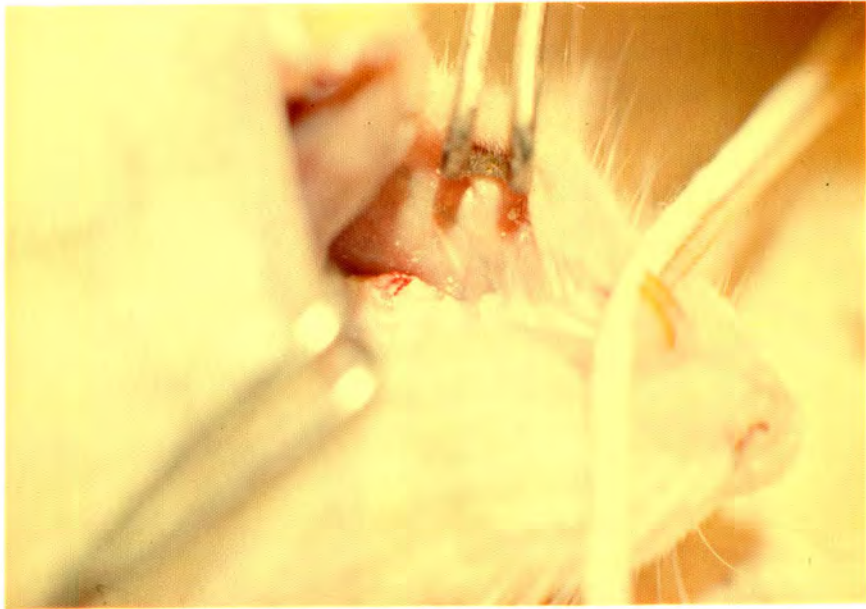


Fig. 9.- En los primeros molares superiores de todas las ratas se realizó una comunicación pulpar no mayor de 0.5 mm.



Fig. 10.- Con unas pinzas de disección fina y torundas de tamaño pequeño, se secó la cavidad y se cohibió la hemorragia embebiendo dichas torundas en una solución de adrenalina al 1 x 1000.



Fig. 11.- Colocamos hidróxido de calcio en pasta en fondo de la cavidad de los molares.



Fig. 12.- El material que usamos después del hidróxido de calcio fue el óxido de zinc-eugenol.

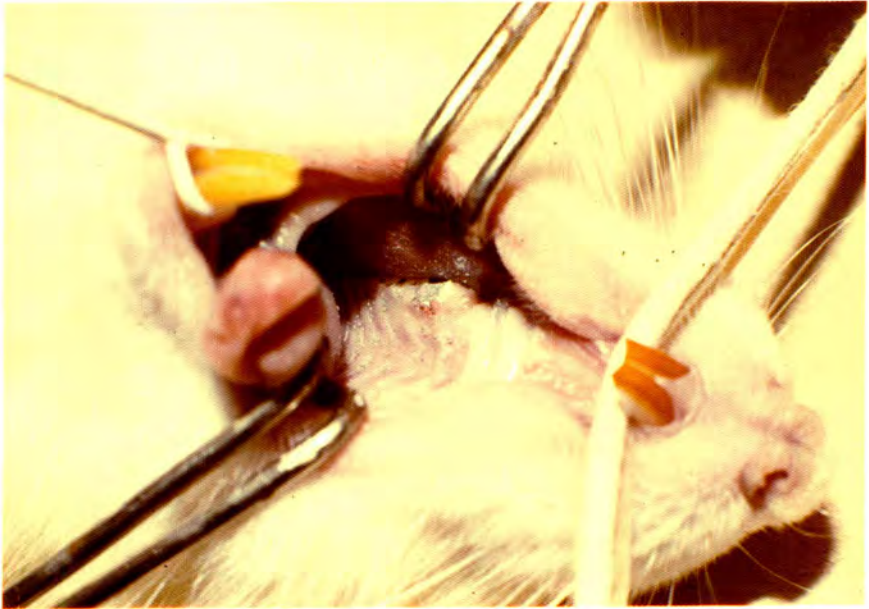


Fig. 13.- Para proteger el recubrimiento pulpar sellamos la cavidad con amalgama.



Fig. 14.- En esta fotografía mostramos parte del instrumental y material usado. En la parte superior algunos reactivos que utilizamos para la tinción, en la parte media las cajas de coloración.

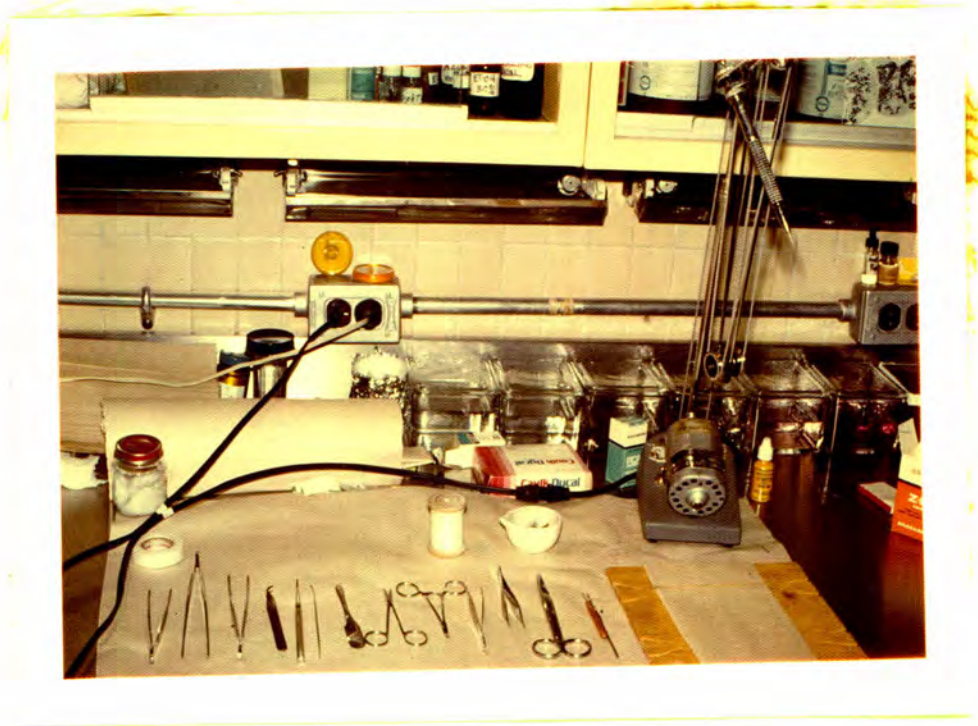


Fig. 15.- Acercamiento de la figura No. 14, se aprecia el instrumental utilizado en la disección de las ratas, a mano izquierda vemos el pentotal sódico (Anestesal).

RESULTADOS

Se analizaron los datos obtenidos de las observaciones en personas y en los animales de laboratorio, en los que encontramos lo siguiente:

De las 30 ratas elegidas, ocho fallecieron en momentos variables desde el período post-anestésico hasta 48 horas después por causas que no fueron determinadas.

Las observaciones microscópicas de los cortes correspondientes a las ratas del grupo II (a las que se les administró ácido ascórbico) mostraron el tejido pulpar con diferentes grados de inflamación pero con actividad regenerativa evidente en el área subyacente al recubrimiento pulpar, Fig. 16 evidentemente la pulpa denota aspectos de vitalidad, Fig. 17.

La regeneración del tejido pulpar con la cicatrización de la herida y la formación de dentina neoformada, cuyas características son: tener los odontoblastos de manera irregular por lo que los túbulos dentinarios no siguen un orden en su colocación, en las figuras 18 y 19 -- mostramos una barrera cálcica con las características arriba mencionadas, Ésto es una muestra clara de los resultados positivos de nuestro trabajo.

Los cuernos pulpares y el resto de la pulpa de los molares trabajados no mostraron alteraciones en sus células Fig. 20 y 21.

En la figura número 22 podemos apreciar a gran aumento en un corte mesio distal de un molar que las fibras colágenas son escasas o ausentes en una pulpa normal, en mayor aumento podemos observar en la -

figura 23 las fibras de Tomes, la predentina y una empalizada de odontoblastos, estas imágenes fueron tomadas de los molares de las ratas a las que se les administró ácido ascórbico, mostrando una apariencia completamente sana.

En los cortes correspondientes a las ratas a las que no se les administró ácido ascórbico, encontramos diversas alteraciones en la estructura histológica tanto en el tejido pulpar como en el parodontal. En algunos cortes (3 casos) encontramos la mitad de la pulpa necrótica y el resto con signos de vitalidad (Fig. 24).

En otros cortes (2 casos) vimos la pulpa completamente necrosada (Fig. 25). En dos casos encontramos una raíz inflamada y las otras - dos necróticas con lesiones periapicales (Fig. 26) de las que se muestra, una delimitada por células epiteliales, rodeando una zona de células necróticas y células inflamatorias crónicas. En otras más (3) encontramos conductos de dentina obliterados, lo que indica dentina reparativa con - inflamación persistente (Figs. 27 y 28).

En los casos de necrosis, hacemos notar las zonas de absorción ósea caracterizadas por la presencia de gran cantidad de osteoclastos - (Fig. 29). La inflamación aguda posterior a los métodos operatorios se convirtió en inflamación crónica, necrosándose posteriormente la pulpa.

En algunas preparaciones (1 caso) pudimos observar calcificaciones difusas en la zona correspondiente al "puente dentinario" (Fig. 30).

Los resultados de los pacientes los vamos a dar a continuación, dedicando una hoja para cada paciente. Al comienzo de la misma, se señalarán brevemente los métodos de diagnóstico usados para los pacientes.

La x indica una respuesta leve a los estímulos señalados.

Podemos decir que hubo un 99% de éxito en los pacientes tratados con ácido ascórbico; en tanto que en los pacientes del grupo I-P -- los resultados nos dieron respuestas muy variables.

GRUPO I-P AL INICIAR

Paciente No. 1

Edad: 24 años.

Sexo: Masculino.

Inspección: Lesión cariosa en 6/ que abarca la cara oclusal y palatina, al retirar la caries se hizo comunicación pulpar.

Palpación: Negativa

Percusión: Negativa

Frío: X

Calor: X

Pruebas eléctricas: Responde con menor corriente de la normal.

Sintomatología dolorosa: El paciente reporta molestias al ingerir alimentos dulces y cuando se empaca alimento en la cavidad.

Radiografía Ortoradial: Se observa lesión cariosa, aparentemente sin abarcar pulpa, ligamento mesial ensanchado.

AL TERMINAR

Inspección: Recubrimiento pulpar directo, sin restauración definitiva.

Palpación: Negativa.

Percusión: Negativa

Frío: X

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: Si responde (corriente normal)

Sintomatología dolorosa: Molestias ocasionales al masticar.

Estudio Radiológico: Se observan los cementos del recubrimiento sobre cámara pulpar, tejidos parodontales radiográficamente sin alteración.

GRUPO I-P AL INICIAR

Paciente No. 2

Edad: 35 años

Sexo: femenino

Inspección: El $\bar{4}$ se presenta con una lesión cariosa, aparentemente incipiente, al realizar la cavidad se encontró la caries cerca de pulpa.

Palpación: Negativa

Percusión: X

Frío: Negativo

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: Sí responde (corriente normal)

Sintomatología dolorosa: Presentaba dolor al ingerir alimentos dulces.

Estudio radiológico: Zona radiolúcida por arriba de el cuerno pulpar. Tejidos periodontales normales.

AL TERMINAR

Inspección: Recubrimiento pulpar directo

Palpación: Negativa

Percusión: Negativa

Frío: Negativo

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: Responde con poca cantidad de corriente

Sintomatología Dolorosa: Al ingerir helados presenta dolor agudo que desaparece inmediatamente.

Estudio radiológico: Recubrimiento pulpar sobre cuerno pulpar.

GRUPO I-P AL INICIAR

Paciente No. 3

Edad: 25 años

Sexo: Femenino

Inspección: $\sqrt{8}$ lesión cariosa profunda en el cuerno mesial y distal, al retirar tejido dentinario reblandecido se hizo la comunicación en distal.

Palpación: X

Percusión: X

Frío: X

Calor: X

Pruebas eléctricas: Si responde (con poca cantidad de corriente)

Sintomatología dolorosa: El paciente reporta dolor de dos días de antigüedad con sólo tocarse el molar con la lengua.

Estudio radiológico: Se observa caries profunda, tanto en mesial como en distal, tejidos periodontales radiográficamente sanos.

AL TERMINAR

Inspección: El paciente se presenta con una incrustación en $\sqrt{8}$

Palpación: Negativa

Percusión: Negativa

Frío: Negativo

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: No se realizaron.

Sintomatología dolorosa: El paciente refiere dolor ocasional con el frío que cesa inmediatamente (en los 8 días posteriores al tratamiento únicamente)

Estudio radiológico: No hay lesión periapical, se aprecia el recubrimiento.

GRUPO I-P AL INICIAR

Paciente No. 4

Edad: 25 años

Sexo: Masculino

Inspección: 15 cavidad abierta con restos de curación, paciente con muy mala higiene.

Palpación: Negativa

Percusión: X

Frío: X

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: Responde con poca cantidad de corriente.

Sintomatología dolorosa: Molestias en zonas circunvecinas al 15, dolor al ingerir dulce y ácido.

Estudio radiológico: Recubrimiento sobre cuerno pulpar.

AL TERMINAR

Inspección: El paciente se presenta con acceso a cámara pulpar y paquete neuro-vascular extirpado.

Palpación: -

Percusión: -

Frío: Negativo

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: No responde

Sintomatología dolorosa: El paciente no soportó las molestias y decidió hacerse el tratamiento de conductos.

Estudio radiológico: Acceso a cámara pulpar, tejidos periodontales normales.

GRUPO I-P AL INICIAR

Paciente No. 5

Edad: 21 años

Sexo: Masculino

Inspección: Corona provisional en 1/ desajustada.

Palpación: Negativa.

Percusión: X

Frío: XX

Calor: X

Pruebas eléctricas: Responde a lectura muy baja.

Sintomatología dolorosa: molestias al morder de frente.

Estudio radiológico: Ligamento parodontal ensanchado en tercio apical, cortes del diente para la preparación protésica muy próximos a pulpa.

AL TERMINAR

Inspección: Diente con pulpectomía.

No se realizaron los demás exámenes.

GRUPO II-P AL INICIAR

Paciente No. 1

Edad: 45 años

Sexo: Femenino

Inspección: Lesión cariosa recidiva en 17, resina disto-oclusal de tres años de antigüedad.

Palpación: Negativa

Percusión: X

Frío: X

Calor: X

Pruebas eléctricas: Responde con mayor corriente que la normal.

Sintomatología Dolorosa: dolor espontáneo que cede con analgésicos.

Estudio radiográfico: se observa lesión cariosa a nivel de cuerno - distal.

AL TERMINAR

Inspección: Recubrimiento pulpar directo

Palpación: Negativa

Percusión: Negativa

Frío: Negativo (X ocasionalmente)

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: Responde con mayor corriente que la normal.

Sintomatología dolorosa: No presentó molestias.

Estudio radiográfico: No hay rarefacción osea, se aprecia recubrimiento pulpar sobre la cámara pulpar.

GRUPO II-P AL INICIAR

Paciente No. 2

Edad: 21 años

Sexo: Masculino

Inspección: Lesión cariosa en 4/, al retirar dentina reblandecida - se hizo la comunicación pulpar.

Palpación: Negativa

Percusión: Negativa

Frío: X

Calor: -

Pruebas eléctricas: Si responde (normal)

Sintomatología dolorosa: Presentaba dolor al ingerir alimentos dulces y/o fríos que cesaba rápidamente.

Estudio radiográfico: Lesión cariosa sobre cuerno pulpar, aparentemente sin llegar al mismo.

AL TERMINAR

Inspección: Recubrimiento pulpar con incrustación.

Palpación: Negativa

Percusión: Negativa

Frío: Ocasionalmente X

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: Responde (normal)

Sintomatología dolorosa: No presentó molestias.

Estudio radiográfico: Se aprecia una zona de leve radio-opacidad que -- corresponde al "puente dentinario", tejidos periodontales radiográfica-- mente normales.

GRUPO II-P AL INICIAR

Paciente No. 3

Edad: 21 años

Sexo: Masculino

Inspección: Lesión cariosa en 5/ muy profunda, destrucción que -- abarca la cara mesial, al retirar tejido reblandecido se hizo la comunicación.

Palpación: Negativa

Percusión: Verticalmente X

Frío: X

Calor: X

Pruebas eléctricas: Si responde, con poca corriente

Sintomatología dolorosa: Al ingerir alimentos fríos presentaba dolor agudo que cesaba inmediatamente.

Estudio radiográfico: Lesión cariosa que abarca cuerno pulpar.

AL TERMINAR

Inspección: Recubrimiento pulpar directo con incrustación.

Palpación: negativa

Percusión: Negativa

Frío: Negativo.

Calor: Negativo.

Pruebas eléctricas: Responde a corriente normal.

Sintomatología Dolorosa: No presentó molestias.

Estudio radiográfico; Se aprecia puente dentinario, tejidos periodontales normales.

GRUPO II-P AL INICIAR

Paciente No. 4

Edad: 21 años

Sexo: Femenino

Inspección: 5/ Se presentó el paciente con lesión cariosa profunda, destrucción en oclusal y distal.

Palpación: Negativa

Percusión: X

Frío: X

Calor: X

Pruebas eléctricas: Responde con corriente baja.

Sintomatología dolorosa: Presentaba dolor ocasional agudo con el -- frío que desaparecía espontáneamente.

Estudio radiográfico: Zona radiolúcida abarcando corona y cuerno pul par.

AL TERMINAR

Inspección: Recubrimiento pulpar directo sin restauración.

Palpación: Negativa.

Percusión: Negativa.

Frío: Negativo.

Calor: Negativo.

Pruebas eléctricas: Lectura normal.

Sintomatología dolorosa: No presentó molestias.

Estudio radiográfico: Zona radio-opaca, sobre pulpa correspondiente a puente dentinario, tejidos periodontales radiográficamente norma-- les.

GRUPO II-P AL INICIAR

Paciente No. 5

Edad: 23 años

Sexo: Femenino

Inspección: El paciente se presentó con una incrustación desajustada MOD en $\overline{16}$ con tres años de antigüedad, caries recidiva en distal. Al retirar tejido reblandecido se hizo la comunicación.

Palpación: Negativa.

Percusión: X en cúspide distal.

Frío: X

Calor: X

Pruebas eléctricas: Responde con poca cantidad de corriente.

Sintomatología dolorosa: Presenta molestias al ingerir alimentos dul
ces.

Estudio radiológico: Area radiolúcida en distal, zona periodontal nor
mal.

AL TERMINAR

Inspección: Recubrimiento pulpar sin restauración definitiva.

Palpación: Negativa.

Percusión: Negativa.

Frío: Negativo.

Calor: Negativo

Pruebas eléctricas: No se realizaron.

Sintomatología dolorosa: No presentó molestias.

Estudio radiológico: Se aprecia una zona leve de calcificación.

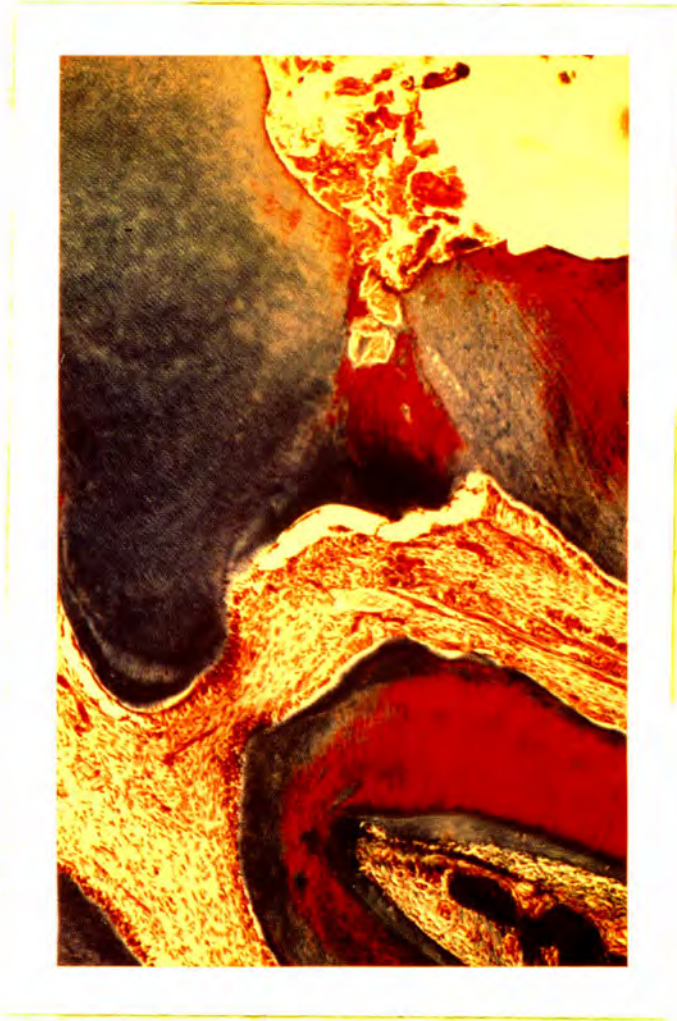


Fig. 16.- Micrografía fotónica de un corte de diente de rata en la - que se observa en la parte superior la comunicación efec-- tuada y parte del material utilizado en el recubrimiento. Aumento 100x.

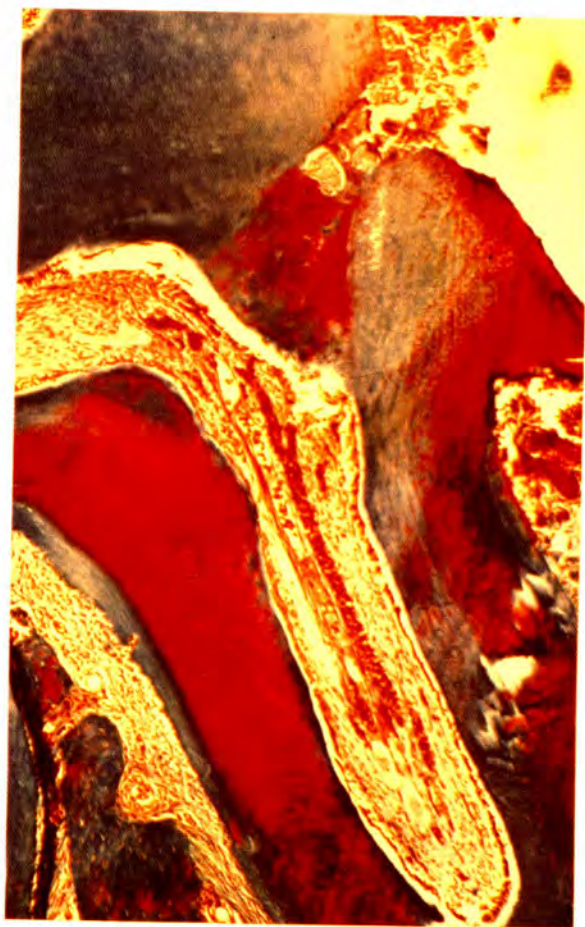


Fig. 17.- El area subyacente a la regeneración pulpar muestra signos de inflamación aguda, pero el resto de la pulpa nos da datos de vitalidad de la misma. Aumento 100x.

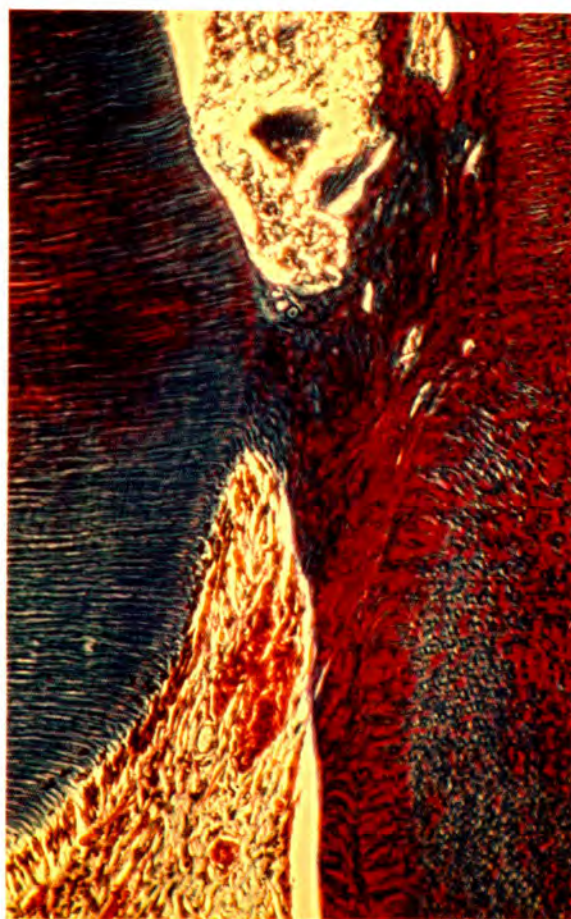


Fig. 18.- Microfotografía tomada con el sistema de contraste de fases a 640 aumentos, podemos apreciar el puente cálcico en la zona media de la fotografía y en la parte superior restos de los cementos utilizados para el recubrimiento; en la parte inferior, la pulpa.

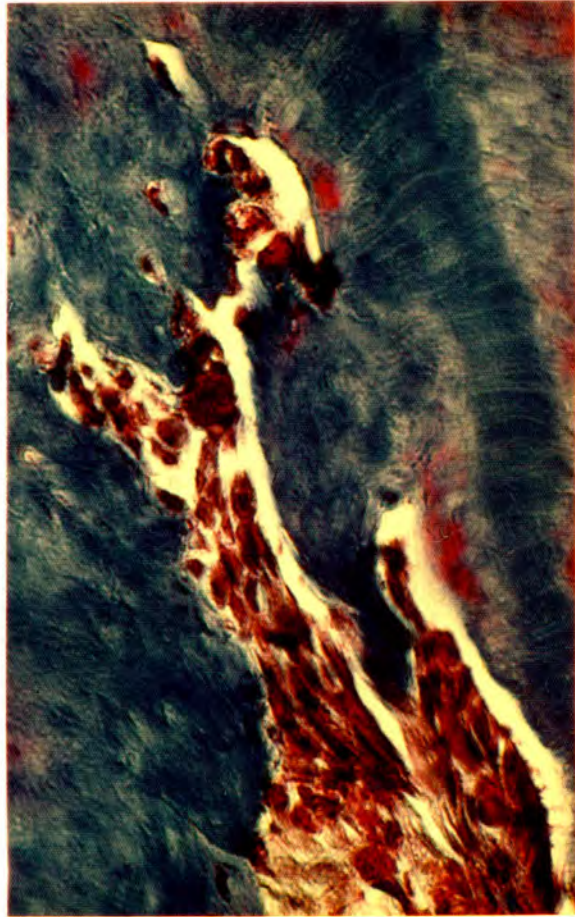


Fig. 19.- *Dentina reparativa característica, nótense las células odontoblásticas colocadas de una manera irregular. Aumento 640x.*

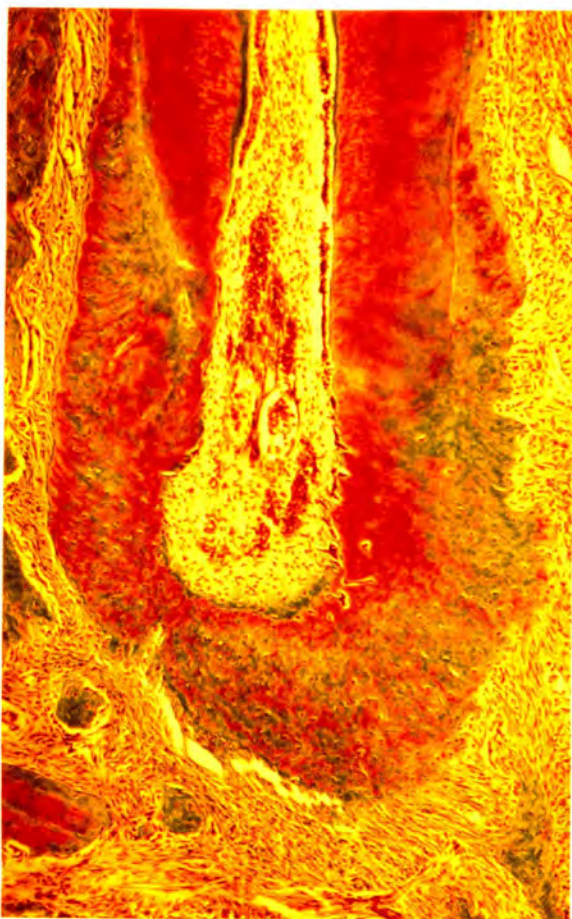


Fig. 20.- Tejidos periodontales de aspecto normal del tercio apical de una de las raíces de un molar "trabajado", correspondiente al grupo II 252x.

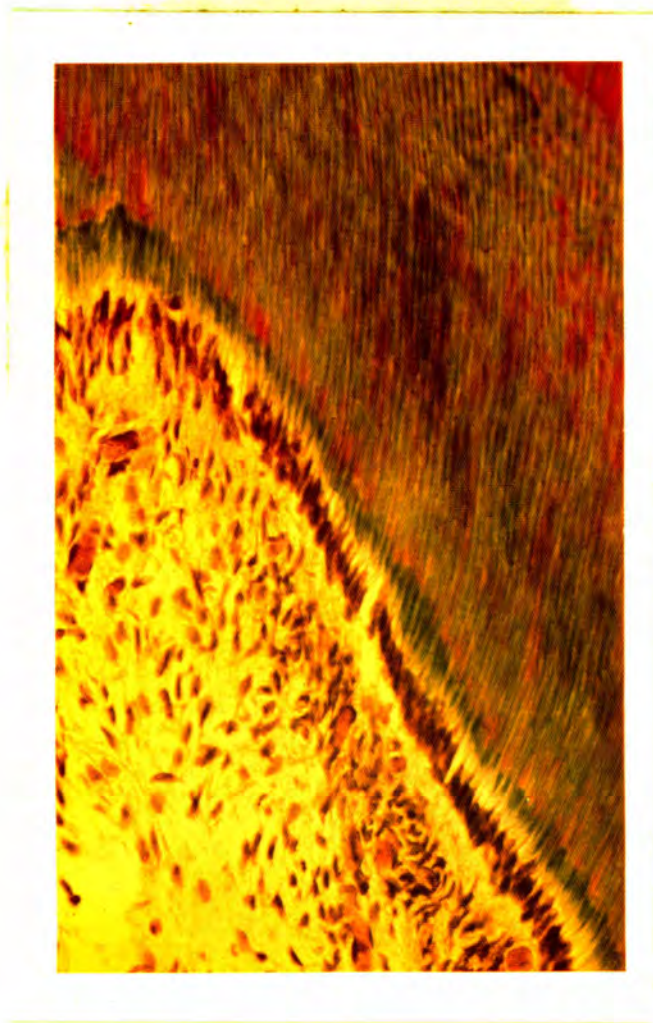


Fig. 21.- Cuerno pulpar de uno de los molares del grupo II con todos sus elementos celulares normales, nótese la disposición regular de los túbulos dentinarios. Aumento 640x.



Fig. 22.- Fotomicrografía a gran aumento (1600x) de la pulpa y parte de la dentina de aspecto normal, se pueden apreciar dos va sos sanguíneos.

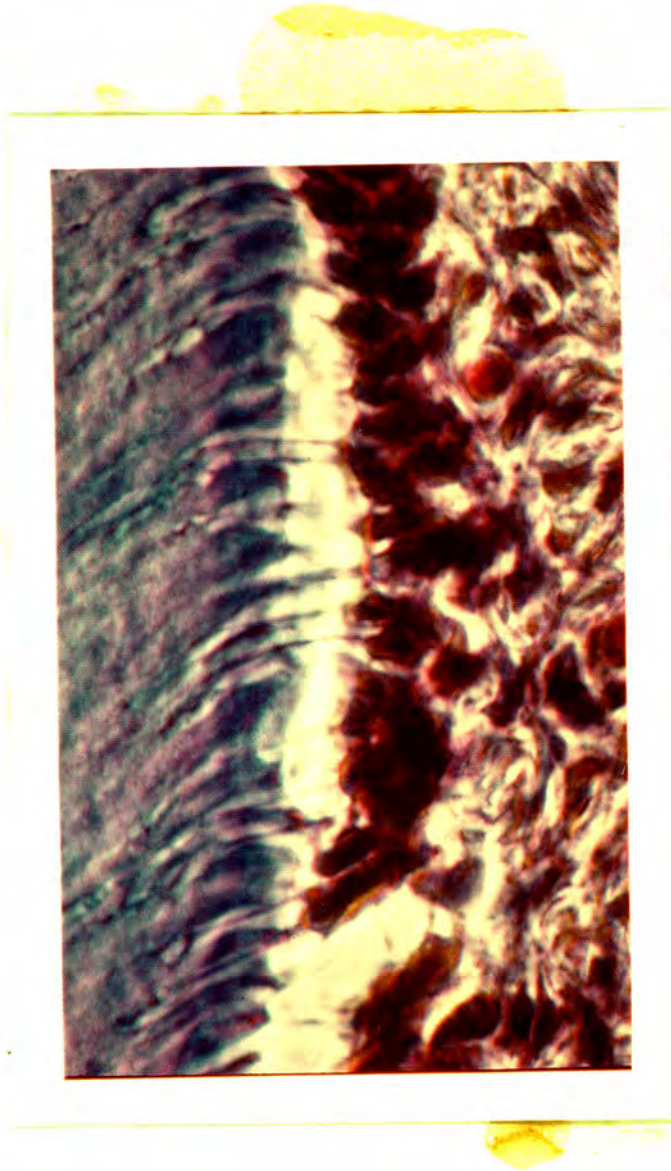


Fig. 23.- En la parte media de la fotografía podemos apreciar la línea de odontoblastos con sus prolongaciones citoplasmáticas y la zona de predentina inmediatamente por encima de su cuerpo. Aumento 4000x.

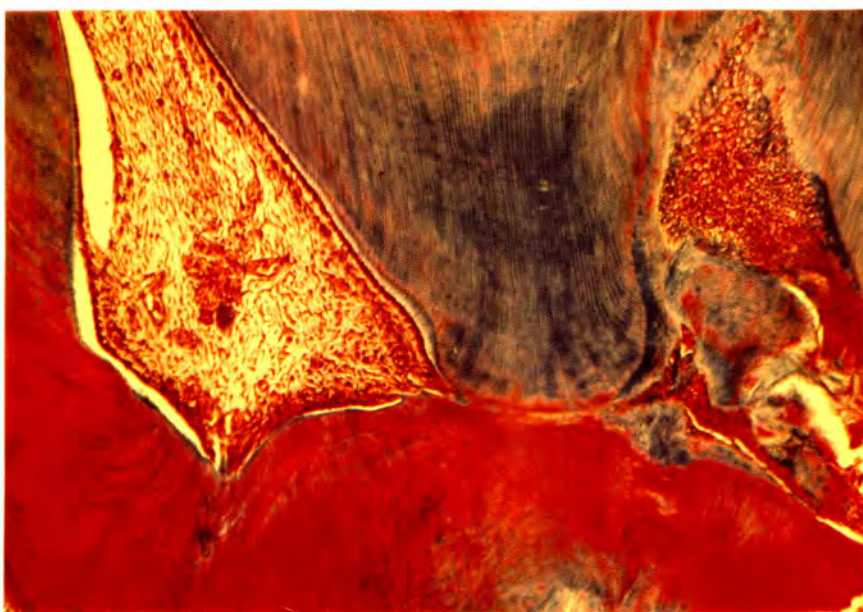


Fig. 24.- Cámara pulpar de un molar correspondiente al grupo I, a la izquierda se aprecia la pulpa con vasos sanguíneos congestionados y a la derecha, el tejido necrosado completamente. Aumento 252x.

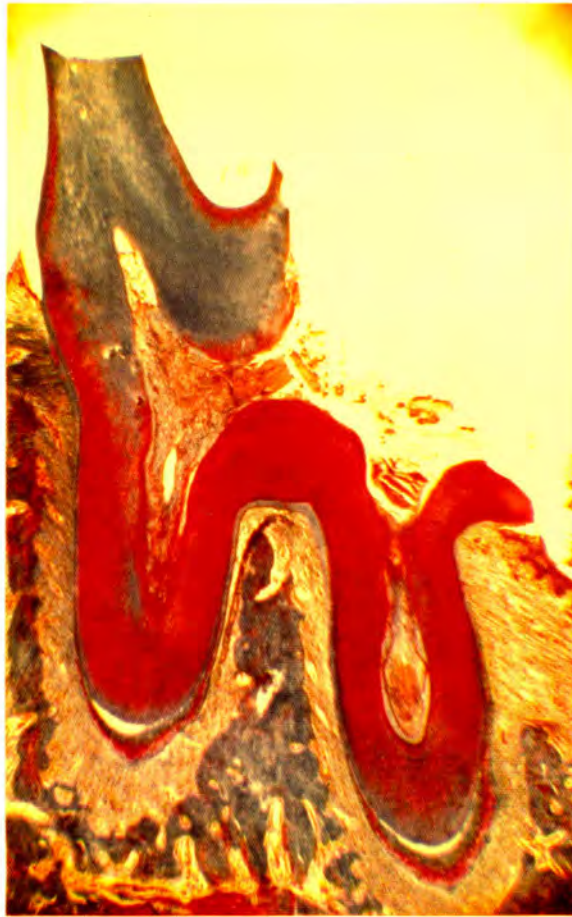


Fig. 25.- Panorámica de un molar con órgano pulpar necrosado una de las cúspides se fracturó en los días siguientes de haber realizado todos los procedimientos operatorios, no se le administró ácido ascórbico. 100x.

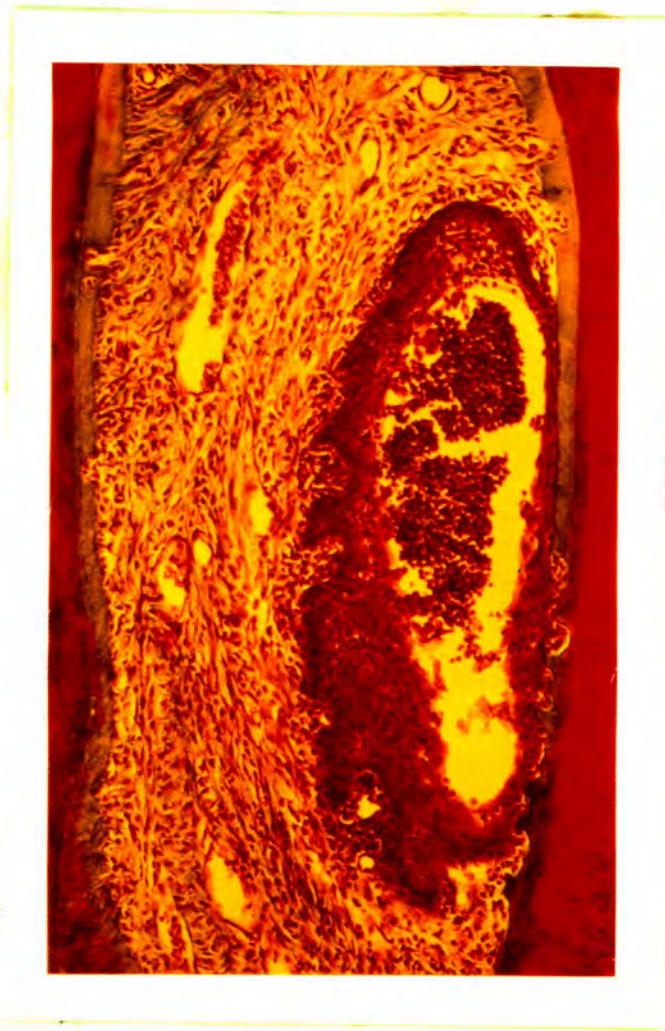


Fig. 26.- Lesión parodontal, localizada en el tercio medio de la raíz de un molar en el que se hizo un recubrimiento pulpar. Aumento 400x (grupo I).

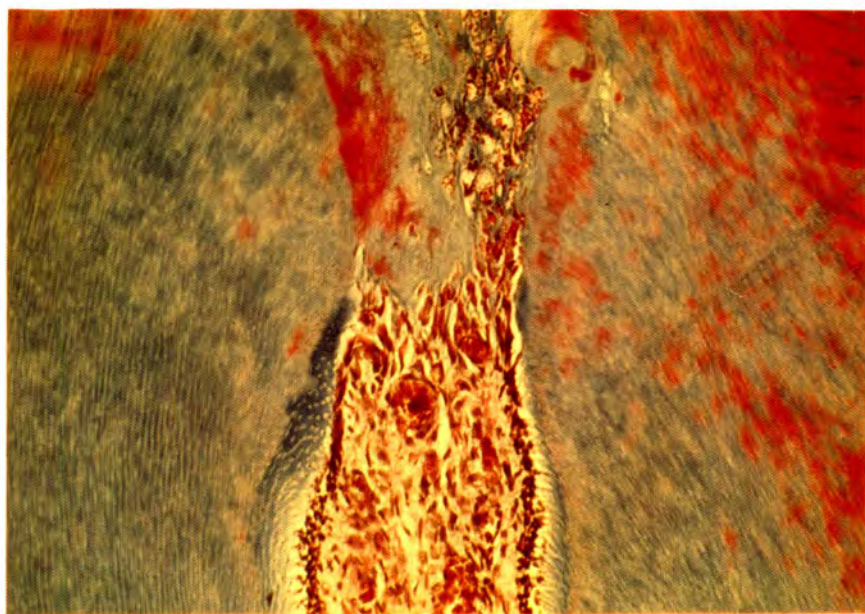


Fig. 27.- Microfotografía de una región pulpar con respuesta parcial e inflamación crónica. Aumento 640x.

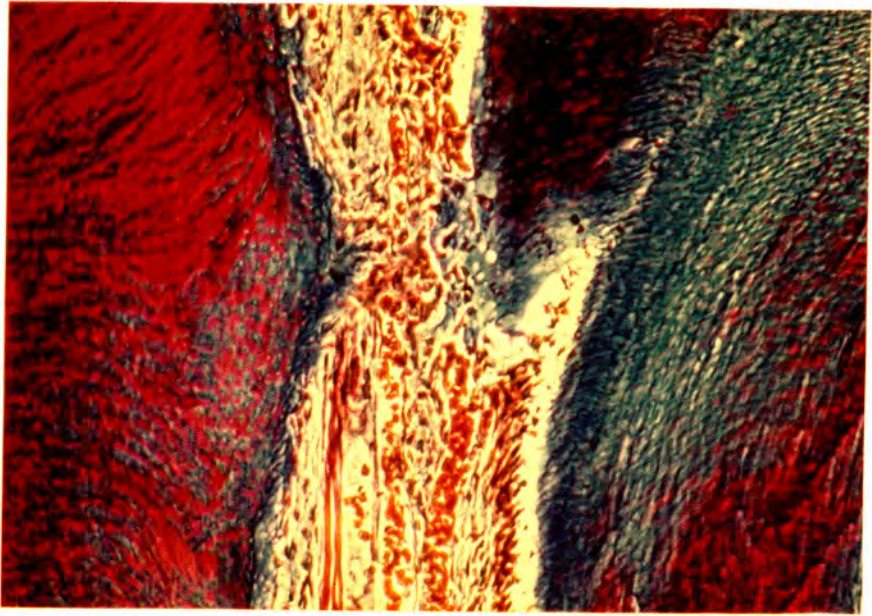


Fig. 28.- Area con inflamación crónica y fibrosis parcial, subyacente a un recubrimiento pulpar. 640 aumentos.

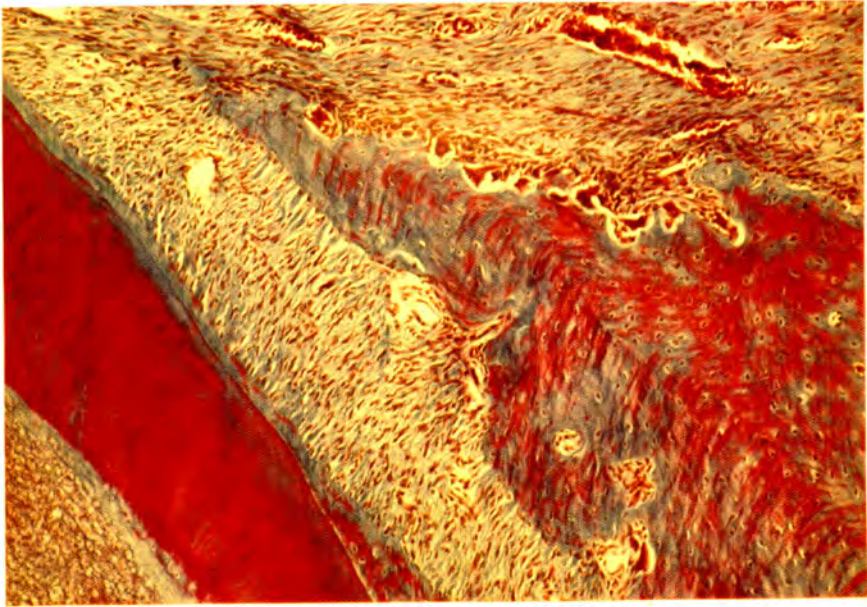


Fig. 29.- En esta microfotografía se puede apreciar un área de resorción ósea intensa en el borde de una cresta alveolar, vecina a un diente con necrosis pulpar evidente que puede observarse en el ángulo inferior izquierdo. Aumento 252x.

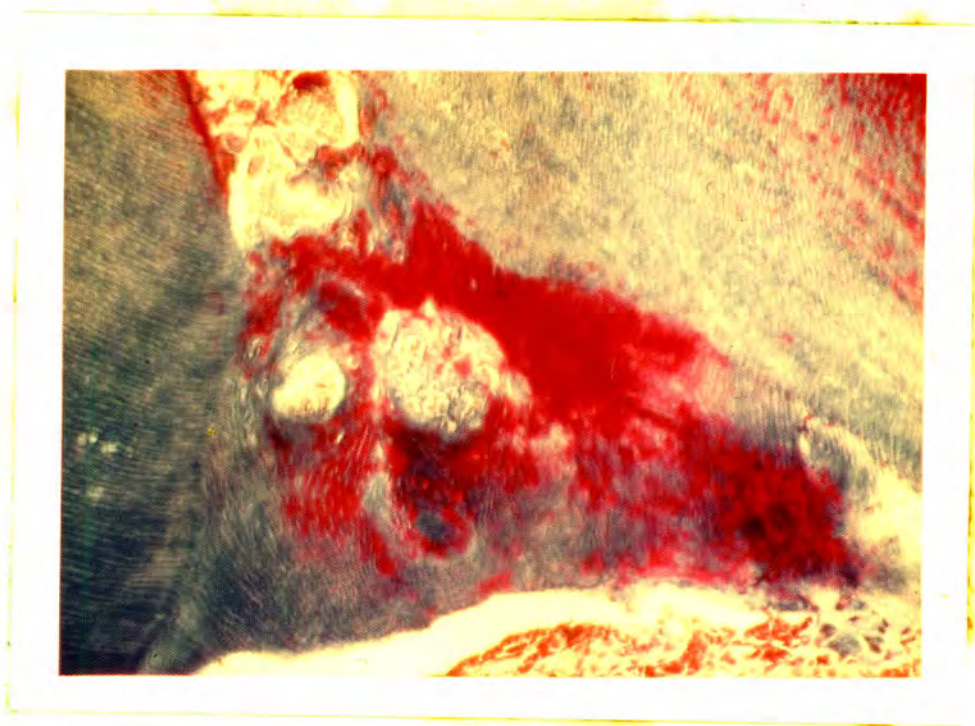
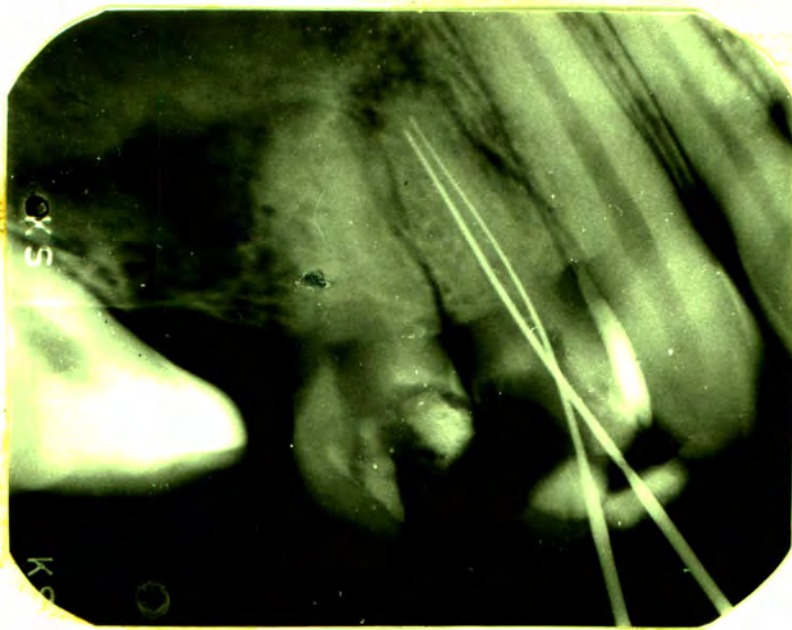
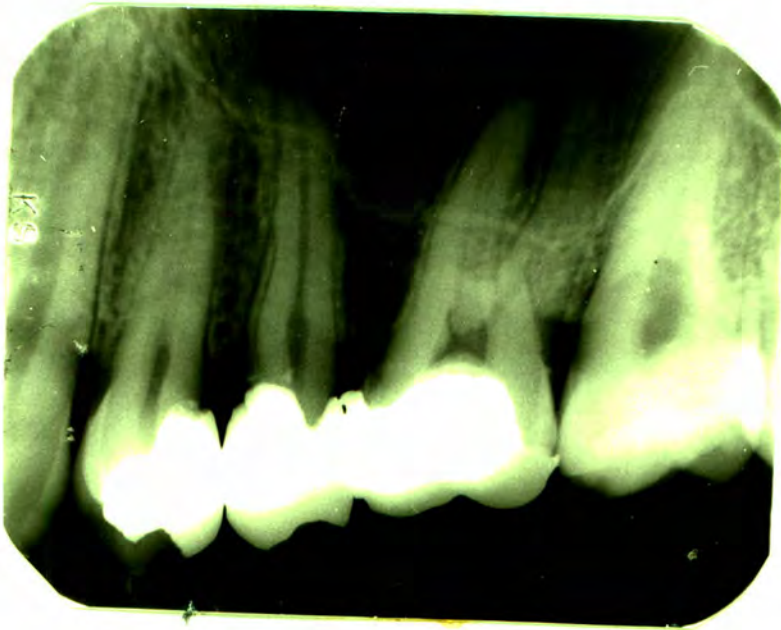
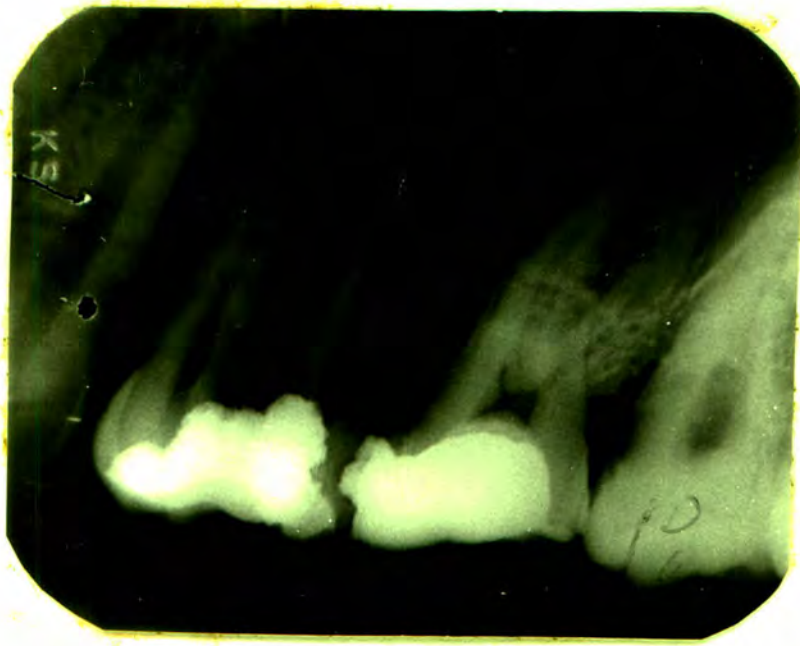


Fig. 30.- Calcificaciones difusas en el puente dentinario, no lográndose una mineralización completa. Rata del grupo I 1600 aumentos.



Radiografías grupo I - P



Radiografías grupo II - P

DISCUSION

La mayor parte de los autores nos recomiendan que se realicen los recubrimientos en personas muy jóvenes (niños o adultos jóvenes) - restringiendo éste tratamiento a dichos pacientes. Pero de acuerdo al estudio clínico realizado en algunas de las personas que colaboraron - como pacientes en este trabajo, el tener una edad mayor de 40 años no fue un impedimento para lograr el éxito en el tratamiento, siempre que fue tomado en cuenta el estado general adecuado y la ingesta terapéutica del ácido ascórbico como el coadyuvante principal en los procesos - regenerativos del tejido conjuntivo dentro del cuál está la pulpa y la dentina.

Algunas personas argumentan que la ingestión de vitamina C -- adicional a la dieta diaria no tiene valor, sin embargo de acuerdo a -- la revisión bibliográfica reciente y la experiencia de la utilización de factores metabólicos vitamínicos en Pediatría, utilizados para asegurar el crecimiento, nos indican la errática posición de quienes dudan de la utilidad de esta substancia.

Es un hecho bien conocido en el terreno experimental y clínico que la deficiencia de ácido ascórbico da como consecuencia alteraciones que pueden llegar a ser letales.

El daño producido por la injuria o por la respuesta inflamatoria cuando ocurre una lesión pulpar, puede ser limitado e incluso resuelto de manera más rápida y efectiva cuando se administra ácido ascórbico en la etapa siguiente a la agresión.

En el estudio experimental comparativo realizado para este --

trabajo fue evidente la diferencia en la respuesta tisular entre los animales a los que se administró ácido ascórbico después de efectuado el recubrimiento y a los que no se les administró.

*Por lo anteriormente mencionado es de trascendental importancia destacar que en el momento actual existen muchas bases para apo--
yar los tratamientos integrales en cualquiera de los campos de la O--
dontología.*

SUMARIO

Por medio de este trabajo, básicamente se demostró que se puede estimular de una manera fisiológica la producción de tejido de dentina, particularmente "dentina reparativa" por medio del ácido ascórbico que actúa como cofactor en la hidroxilación de los aminoácidos característicos de la colágena (prolina y lisina), recordando que la matriz de la dentina está formada por fibras de colágena y mucopolisacáridos ácidos sulfatados, en cuya síntesis interviene también el ascorbato.

El estudio se realizó en 30 animales de laboratorio (ratas -- blancas, cepa Wistar). Se hicieron dos grupos de 15 cada uno (grupos I y II), el grupo I sirvió de control y al grupo II se le administró ácido ascórbico en el agua (22.5 mg x l. diarios). Después de hacerles una cavidad en el primer molar superior derecho, se les realizó el recubrimiento pulpar directo.

A los 30 y 35 días de trabajadas se sacrificaron, extrayéndose en bloque la hemiarcada superior derecha para procesarse con la técnica histológica ordinaria para microscopio de luz, se utilizó la tinción de tricrómico de Gómor y se estudiaron al microscopio óptico.

Se utilizaron 10 pacientes a los que se les realizaron recubrimientos pulpares directos en diversos dientes, bajo las condiciones lo más asépticas posibles y a 5 de ellos se les indicó que tomaran 2 gramos de ascorbato diarios, administrados en diversas tomas; haciéndose controles radiográficos periódicos durante un lapso de dos meses después del tratamiento.

La respuesta tisular tanto de la pulpa de las ratas como de los pacientes a los que se les administró ácido ascórbico, resultó - ser en casi todos los casos muy satisfactoria.

En tanto que en el tejido pulpar de las ratas y los pacientes a los que no se les administró, dieron respuestas muy irregulares, por lo que creemos que las respuestas satisfactorias se debieron a la participación metabólica del ácido ascórbico y por esta razón recomendamos una utilización más amplia del mismo.

CONCLUSIONES

1.- Creemos de gran valor para el Endodoncista y el Cirujano Dentista en general poder acelerar los procesos de reparación y cicatrización pulpar o asegurar el éxito de los recubrimientos pulpares por medio de la utilización por vía sistémica de ascorbato. De esta manera es más exitosa la prevención secundaria y por lo tanto limitamos el daño y prevenimos futuras complicaciones y secuelas.

2.- Se recomienda que en la práctica odontológica los problemas que involucren fenómenos reparativos del parénquima y estroma de tejidos dentarios, el tratamiento incluya aspectos de tipo sistémico como la alimentación o ingesta de factores metabólicos (aminoácidos, vitaminas, carbohidratos, etc.), además del procedimiento odontológico indicado para ese problema.

3.- De acuerdo con los resultados obtenidos, concluimos que la utilización dietética de un factor coadyuvante en la biosíntesis de la sustancia intercelular de la matriz dentinaria, como el ácido ascórbico en un modelo experimental utilizando mamíferos como la rata, puede compararse a la utilización en humanos. Por lo que un modelo experimental de esta índole resulta ser una herramienta muy útil en estas investigaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bates C. J.; Bailey A. J.; Prynne C.J. and Levene C. I.
The effect of ascorbic acid on the synthesis of collagen precursor secreted by 3T6 mouse fibroblasts in culture.
Biochimica et Biophysica Acta. 278 pages 372-390. 1972.

- 2.- Bates C.J.; Bailey A.J.; Prynne C. J. and Levene C. I.
Ascorbate-dependent differences in the hydroxylation of proline and lysine in collagen synthesized by 3T6 fibroblasts in culture.
Biochimica et Biophysica Acta. 278 pages 610-616 1972.

- 3.- Bevelander Gerrit and Nakahara Hiroshi.
The formation and mineralization of dentin.
Anatomy Research, 156 pages 303-324 1954.

- 4.- Carneiro J. and Leblond C.P.
Role of osteoblasts and odontoblasts in secreting the collagen of bone and dentin, as shown by radioautography in mice given tritium-labeled glycine.
Experimental Cell research. 18 pages 291-300 1959.

- 5.- Carneiro J. and Leblond C.P.
Suitability of collagenase treatment for the radioautographic identification of newly synthesized collagen labeled with 3H -glycine or 3H -proline.
The Journal of Histochemistry and Cytochemistry. Vol. 14 No. 4, 1965, pages 334-344.

- 6.- Cottingham, E.; Mills, C. A.
Influence of the temperature and vitamin deficiency upon phagocytic functions.
Journal of Immunology. 47: 493-502 1943.
- 7.- Diamond, R. D. et al
Journal Prost. Dent. 16,1727. 1966.
- 8.- Glass, R. L. and Zander, H. A.
Pulp healing
J. Dent. Research 28: 97-107 1949.
- 9.- Grossman Louis I.
Práctica Endodóntica
Editorial Mundi
Tercera edición 1973.
- 10.- Harris A.; Robinson, A. B.; Pauling L.
Blood plasma L-ascorbic acid concentration for oral 1-ascorbic acid dosage up to 12 gr. per day.
International Reserach communications system.
December, p. 19 1973.
- 11.- Houssay Bernardo A.
Fisiología Humana
El Ateneo
Cuarta Edición 1975

- 12.- Ingle John
Endodontics
Ed. Lea and Febiger
Second edition 1976.
- 13.- Kolmer John A.
Diagnóstico clínico por los análisis de laboratorio
Tercera edición
Editorial Interamericana 1964.
- 14.- Lasala Angel
Endodoncia
Segunda edición 1971
- 15.- Leblond C.P., Belanger L.F. and Grevlich R. C.
Formation of bones and teeth as visualized by radioautography
Annals New York Academy of Sciences 1954.
- 16.- Levene C.I., Shoshan S. and Bates C. J.
The effect of ascorbic acid on the cross-linking of the collagen
during its synthesis by cultured $3T6$ fibroblasts.
Biochimica et Biophysica Acta, 257, 1972 384-388.

- 17.- Manzur Abraham y Harrow Benjamín
Bioquímica básica
Ed. Interamericana
Décima edición 1971.
- 18.- Mills J. S.
Austral. J. Dent. 57, 241 1953.
- 19.- Nyborg H.,
Healing processes in the pulp on capping.
Acta Odontol Scand.
13: Suppl. 16 1955.
- 20.- Pauling Linus
Vitamin C the common cold and the flu
Freeman 1976.
- 21.- Peterkofsky Beverly
Regulation of collagen secretion by ascorbic acid in 3T3 and --
chick embryo fibroblasts.
Biochemical and Biophysical Research communications.
Vol. 49 No.5 1972.
- 22.- Peterkofsky Beverly
The effect of ascorbic acid on collagen polipeptide synthesis and
proline hydoroxylation during the growth of cultured fibroblasts.
Archives of Biochemistry and Biophysics.
152, 318-328 1972.

- 23.- Schroff, F. R.
The healing powers of the dental pulp.
Oral Surg. Oral Med. and Oral Path
12 No. 10 October p. 1249-1256 1959
- 24.- Schwartz, P. L.;
Ascorbic acid in wound healing-A review.
Journal of the American Dietetic Association
56: 497-503 1970
- 25.- Seltzer Samuel y Bender I. B.
La pulpa dental
Ad. Mundi 1970
- 26.- Shaw James H.
Effect of nutritional factors on bones and teeth.
Annals New York Academy of Science.
- 27.- Stone Irwin
The healing factor: Vitamin C against disease.
Grosset and Dunlop New York 1972
- 28.- Watts A. and Paterson R. C.
Simple metallic compounds as pulp-capping agents
Oral Surgery Vol. 44 No. 2 1977.

- 29.- Weinreb M. M., Sharav Y., Ickowics M.
The recuperative capacity of the pulp
Int. Dent. J. 17: 393 1967.
- 30.- Weiss Leon. y Greep Roy O.
Histology
McGraw-Hill
Cuarta edición 1977.
- 31.- Weinstock Melvyn and Leblond C.P.
Synthesis, migration and release of precursors collagen by --
odontoblasts as visualized by radioautography after ^3H proline
administration.
The Journal of Cell Biology
Vol. 60 pages 92-127 1974.
- 32.- Yale, S. H., Jeffay, H., Mohammed, C. I., and Wach, E. E.
Oral changes in normal and scorbutic guinea pigs injected with
ascorbic acid- ^{14}C .
Journal of Dental Research
38: 396 1959.

APENDICE

Muchos investigadores han reportado que el ácido ascórbico - inactiva bacterias. Uno de los primeros estudios fue el de Boisseven y Spillane (1937) quienes demostraron que una concentración de ascorbato de 1 mg. x dl. era fácilmente alcanzada en sangre previniendo el crecimiento de cultivos de la bacteria de tuberculosis.

La eficiencia del ascorbato en la inactivación de muchas otras bacterias y sus toxinas también se ha reportado, incluyendo las toxinas de difteria, tétanos, estafilococos y disentería, así como las bacterias que causan la fiebre tifoidea, difteria, tétanos e infecciones por estafilococos (27). El mecanismo de acción parece ser éste: ataca por los radicales libres formados por el ascorbato y el oxígeno molecular - catalizados por iones cobre (20).

Se descubrió hace muchos años que los leucocitos no fagocitan eficazmente si contienen sólo una pequeña cantidad de ácido ascórbico - (Cottingham y Mills, 1943).

Irwin Stone describió en 1972 al ácido ascórbico en relación a las enfermedades bacterianas en las siguientes palabras:

- 1.- Es bactericida o bacteriostático y matará o prevendrá el crecimiento de organismos patógenos.
- 2.- Desintoxica e inofensivamente elimina las toxinas y venenos de las bacterias.
- 3.- Controla y mantiene la fagocitosis.
- 4.- Es inocua y no tóxica pudiendo ser administrada en grandes dosis - si es necesario y llevar a cabo los efectos arriba mencionados sin peligro para el paciente.

Hay muchas personas escépticas con respecto a estos datos - argumentando que solamente pequeñas cantidades de ácido ascórbico se se absorben y que lo demás se elimina, que con una alimentación adecuada no se debe ingerir vitamina C, que hace daño, que se acumula en los tejidos, etc. Pero veamos que dicen algunos autores acerca de ésto:

Cuando la vitamina C se ingiere por vía oral, la mayoría de ella es absorbida en la sangre a través de las membranas de la mucosa de la boca, el estómago y la parte superior del intestino delgado. Si la cantidad ingerida es arriba de 250 mg; cerca del 80% se absorbe en sangre, con una dosis de 2 gr. se absorbe un 50%, con una dosis mayor se absorbe menos. Por consiguiente es mejor ingerir ácido ascórbico en pequeñas dosis, por ejemplo: 1 gr. cada 3 horas, que tomar una dosis grande una vez al día; también pocos gramos de ascorbato de sodio inyectados en el torrente sanguíneo es más efectivo en el tratamiento de enfermedades que la misma cantidad por vía oral.

Para una toma pequeña de ácido ascórbico (150 mg) la concentración en el plasma sanguíneo está muy cerca proporcionalmente a la ingerida, ésta concentración es alrededor de 5 mg x l. de una toma de 50mg; 10 mg x 1 para 100 gr. y 15 mg. x 1 por 100 mg. La razón por la cual ocurre este cambio es que cuando la toma excede de 150 mg. por día gran cantidad de vitamina empieza a ser excretada en la orina.

La aparición de vitamina C en la orina ha sido usada por autoridades nutricionales como un argumento en contra de la ingesta alta de la misma; el Dr. Frederick J. Store en su libro "Alimentación para la buena salud" (1969) dice que 60 mg. o 70 mg. por día es suficiente "una cantidad extra de vitamina no puede ser almacenada en el cuerpo y simple

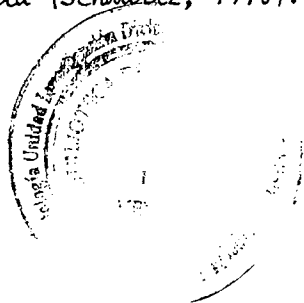
mente es excretada, usted no necesita pastillas de vitamina C bajo condiciones normales".

Observaciones que se han hecho en la concentración de ascorbato en plasma sanguíneo corresponden a la capacidad del mecanismo de reabsorción tubular en diferentes personas, dando alguna información -- acerca de la individualidad bioquímica con respecto a la vitamina C. - En un estudio con 19 sujetos la capacidad varía entre 10 mg. y 20 mg. - por litro. Las personas con esquizofrenia aguda necesitan 10 veces más la cantidad de ácido ascórbico que una persona normal, al igual que las personas con fenilcetonuria, galactosemia y metilmalonicaciduria.

Nosotros deducimos que si es excretado cierto porcentaje de - vitamina C en orina, sí es necesaria la administración de ácido ascórbico adicional a la dieta diaria, sobre todo cuando hay procesos patológicos o cuando el organismo está procesando alguna reparación tisular.

Como efectos colaterales de la vitamina C ingerida tenemos: sus efectos laxantes en algunas personas, la presencia de vitamina C en orina en pruebas de laboratorio de glucosa en orina puede dar un -- signo de diabetes y dar un resultado falso positivo; Ésto se puede co-- rregir diciéndole al paciente si es el caso, que no ingiera en esa época vitamina C. Se ha dicho que el ácido ascórbico tomado con las comidas destruye la vitamina B12 y puede causar padecimientos serios como - anemia perniciosa, Ésto desde luego no tiene fundamentos y no lo pode-- mos tomar como un hecho verídico.

Algunos investigadores han reportado que las heridas quirúrgi- cas no cicatrizan en pacientes cuya concentración de ascorbato en el -- plasma sanguíneo es menor de 2 mg por litro que corresponde a una toma menor de 20 mg por día (Schwartz, 1970). El Dr. Morishige, jefe de Ci-



rugía del Hospital de Fukuoka, Japón, receta a sus pacientes operados 10 gramos de ácido ascórbico diarios ya que reduce el dolor postoperatorio, disminuye el tiempo requerido para reanudar los fenómenos normales del organismo, acelera la cicatrización de heridas quirúrgicas y disminuye en algunos días el período de hospitalización.

La vitamina C no es una substancia maravillosa, una droga que cure una enfermedad en particular; es una substancia que participa en muchas de las reacciones químicas que tienen lugar en nuestro organismo y se requiere para muchas de ellas. Se sabe en la actualidad que la involucración del ácido ascórbico en los mecanismos de defensa natural, juega un papel importante y se tiene la esperanza de que tenga un significado real en el control del cáncer. Algunos estudios epidemiológicos han demostrado una correlación negativa definitiva entre el cáncer y la ingesta de vitamina C.

El Dr. Cameron (1966) en su libro "El cáncer y la hialuronidasa" nos dice que: "un tumor maligno se va infiltrando a través de los tejidos, debilitando el tejido circundante, la hialuronidasa ataca el cemento intercelular de los tejidos vecinos. Si se administra una dosis alta diaria de ascorbato de sodio, el cemento intercelular se fortifica, en parte porque se promueve la síntesis de fibras colágenas."

En un estudio de 100 pacientes con cáncer "incurable" que recibieron 10 gr. de ascorbato de sodio diarios más su tratamiento normal, en comparación con un grupo testigo al que no se le administró, se observó que la supervivencia del primer grupo fue incrementada cuatro veces más que en el otro grupo.

El posible mecanismo de acción del ácido ascórbico contra el cáncer ha sido discutido por Cameron y Pauling (1973, 1974). Es importante

la estimulación del aparato inmune natural. Se sabe que la ingesta de 5 a 10 gr. diarios de vitamina C aumenta grandemente la síntesis de -- linfocitos, los cuales atacan y destruyen las células malignas, facilitando así el encapsulamiento del tumor maligno por una barrera relativamente impermeable de tejido fibroso de defensa.

Las investigaciones acerca del ácido ascórbico siguen adelante y queda a criterio del lector el adentrarse más en este tema o el tratar de investigar más sobre las funciones del ácido ascórbico.

CURRICULUM VITAE.

I.- DATOS PERSONALES.

Nombre: Rosalinda Martínez Mena.

Sexo: Femenino.

Fecha y lugar de nacimiento: 23 de junio de 1954, México, D.F.

Nacionalidad: Mexicana.

Nombre del padre: Dr. Alfredo Martínez Jiménez.

Nombre de la madre: Leonor Mena de Martínez.

Domicilio: Playa Revolcadero No. 630 Col. Reforma Ixtaccíhuatl
Z.P. 13 Teléfono: 532.0853.

II.- ESCOLARIDAD.

Primaria: Colegio "Vilaseca Esparza" (1960-1965)

Secundaria: Plantel No. 71 "Narciso Bassols" (1966-1968)

Preparatoria: Plantel No. 6 "Antonio Caso" (1969-1971)

Profesional: Facultad de Odontología U.N.A.M. (1972-1975)

Título de la Tesis: "Las resinas compuestas en la Odontología Moderna"

Promedio General: 9.2.

Fecha de examen profesional: 27 de febrero de 1976.

Estudios de Postgrado: División de Estudios Superiores, Facultad de Odontología, U.N.A.M.

Especialidad en Docencia [1976] Endodoncia.

Maestría en Odontología [Endodoncia] 1977.

OTROS ESTUDIOS:

III Congreso Nacional e Internacional de Odontología CNCD 1974.

Ier. Encuentro de Pasantes de Odontología 1974.

IV Congreso Nacional e Internacional de Odontología 1975.

V Congreso Nacional e Internacional de Odontología CNCD 1977.

Diversas conferencias en el Centro Médico Nacional (CNCD)

IDIOMAS:

Inglés, habla, traduce y escribe.

Francés, nociones elementales.

III.- ACTIVIDADES ACADÉMICAS.

Ayudante de profesor "B" en las Cátedras de Clínica Integral, exodoncia e Histología a partir de 1976 a la fecha en la Facultad de Odontología, U.N. A.M.

IV.- CURSOS Y CONFERENCIAS DICTADAS:

En el Primer Seminario para pasantes de Odontología (agosto de 1976) impartiendo la plática de instrumental en Endodoncia y trabajo biomecánico.

V.- FORMACION DE PERSONAL.

He sido directora de tesis y suplente o vocal en exámenes profesionales.

VI.- ASOCIACIONES CIENTÍFICAS A LAS QUE PERTENECE:

Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas, A. C.

International Association for Dental Research.

VII.- DISTINCIONES RECIBIDAS.

Mención honorífica en el examen profesional.

VIII.- OTRAS ACTIVIDADES:

Práctica privada en el consultorio dental a partir de 1976 a la fecha.

Esta tesis fue escrita a máquina por: Martha Eugenia Granados Cardona.