

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

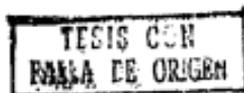
T E S I S

CORRELACION ENTRE LOS DATOS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS CON  
LA HISTOPATOLOGIA EN DIENTES QUE NO RESPONDIERON A LAS PRUE-  
BAS DE VITALIDAD PULPAR.

P o r

C.D. MARIA MARICELA GARCES ORTIZ

OCTUBRE DE 1987





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
REVISION BIBLIOGRAFICA .....	2
MATERIALES Y METODOS .....	7
RESULTADOS .....	15
DISCUSION .....	21
CONCLUSIONES .....	22
RESUMEN .....	24
BIBLIOGRAFIA .....	25
CURRICULUM VITAE .....	35

## INDICE DE ILUSTRACIONES

- 1.- REMANENTES PULPARES CON VITALIDAD ..... 17
  
- 2.- DISTURBIOS CIRCULATORIOS EN TERCIO MEDIO DE CONDUCTOS RADICULARES, ENMEDIO DE TEJIDO VITAL ..... 19
  
- 3.- CALCIFICACIONES EN TERCIO MEDIO DE CONDUCTOS RADICULARES.20
  
- 4.- INFILTRADO BACTERIANO EN TUBULOS DENTINARIOS A NIVEL CORONARIO. .... 20

## INTRODUCCION

Dentro de la clínica endodóntica a menudo se presenta la problemática de instituir un diagnóstico pulpar; para el logro de este propósito el endodoncista se vale de diferentes métodos como la aplicación de frío, calor y prueba eléctrica (uso del vi talómetro pulpar); siendo estos puntos de relevancia para obtener posiblemente una respuesta del tejido neurovascular. Otros coadyuvantes importantes son la exploración y el estudio radiográfico.

Sin embargo aún con todas las pruebas clínicas disponibles, no es posible detectar con precisión el estado pulpar del diente y consecuentemente hacer un diagnóstico veráz y exacto.

Así se suele encontrar que un diente que no dió respuestas pulpares, sangra al hacer la remoción del t $\acute{e}$ cho, por presentar parte del tejido pulpar cameral con vitalidad, o bién al empezar a instrumentar el conducto durante el tratamiento endodóntico.

Es por ello que a la primera recopilación de signos y s $\acute{i}$ ntomas se le debe manejar bajo el término de "Diagnóstico de presunción".

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Las lesiones parodontales se pueden detectar o identificar con la ayuda del estudio radiográfico, enfrentando la problemática real de su origen. (Simon y Glidk, 1972)<sup>46</sup>; (Tal y Kaffe, 1984)<sup>52</sup>; (Gargiulo, 1984)<sup>17</sup>.

Esto dió lugar a grandes controversias iniciando con Mazur y Massler (1964)<sup>38</sup>, quienes publicaron que no existía relación alguna entre el estado pulpar y el parodonto.

Por otra parte, Seltzer y Bender (1963)<sup>40</sup>, afirmaron que la relación existente entre la enfermedad pulpar y parodontal se debe a la presencia de los conductos laterales del diente, también llamados foraminas, además de la relación entre ambas estructuras a través del foramen apical. Más tarde estos mismos autores publicaron (1967)<sup>42</sup> que la pulpitis es un inductor en los cambios interradiculares periodontales. Después (1974)<sup>4</sup>, dieron a conocer el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa, abriendo con ello una nueva línea en la investigación entre la relación existente de la pulpa con el parodonto, así como también los métodos de diagnóstico usados.

Los cambios del ligamento parodontal y el hueso que rodean al diente son consecuencias de las agresiones pulpares (Winter y Kramer, 1965)<sup>54</sup>. Estos cambios patológicos se pueden transmitir en ambos sentidos, o sea, del diente al parodonto o viceversa (Sinal y Soltanoff, 1973)<sup>48</sup>, y siempre son el resultado de una invasión bacteriana (Langeland y Rodríguez, 1974)<sup>33</sup>.

Al respecto es pertinente mencionar que Smukler y Tagger (1976)<sup>50</sup> hicieron notar que cuando la furca de dientes multirradiculares está comprometida con una lesión parodontal y hay necesidad de amputar una raíz en un diente vital, se deberá hacer primero el tratamiento endodóntico para evitar que pueda haber necrosis con la consecuente transmisión de microorganismos al parodonto y causar alguna alteración.

Es a partir de estos estudios que se empieza a investigar la importancia de la metodología en la evaluación de las reacciones pulpares (Mjör, 1980)<sup>39</sup>. En la actualidad, se indica que hay variables en el uso del vitalómetro pulpar (utilizado para la prueba del estímulo eléctrico) que pueden ser debidas a:

- 1) incorrecta o poca transferencia del estímulo al diente y
- 2) mala técnica por parte del clínico, ya que puede haber errores en el manejo del instrumento o de su utilización (Cooley y Colonel, 1980)<sup>13</sup>.

Hay suficientes motivos de discusión al encontrar que el vitalómetro pulpar de uso casi universal, no controla ni el voltaje ni la duración del estímulo (Cooley y Stilley, 1984)<sup>14</sup>. Estos mismos autores hicieron la evaluación de un vitalómetro pulpar digital que sí puede controlar tanto el tiempo como el voltaje. Más aún, se puede usar en tejidos húmedos, pero también tiene el inconveniente de dar una respuesta errónea ya que es casi imposible confinar el estímulo a una sola parte del diente y éste se transmite a través de los tejidos hacia el parodonto, dando así una respuesta falsa.

De lo anterior, Stock (1985)<sup>51</sup> dedujo que se debe echar mano de todos los recursos posibles para establecer un diagnóstico; incluyendo la palpación, la percusión y principalmente la búsqueda de la movilidad y trayectos fistulosos; así como exudado purulento, especialmente cuando las alteraciones pulpares se presentan junto con la entidad parodontal,<sup>1,21,23</sup> ya que bajo estas condiciones es muy difícil establecer cuál de las dos entidades se presenta primero y cómo poder llegar a un buen diagnóstico diferencial de esta entidad que han llamado "Endo-Perio", así como su tratamiento específico.<sup>5,17</sup>

De acuerdo con los estudios realizados por los autores reconocidos como todos los anteriormente mencionados y muchos más, se da por hecho que todos los dientes que no respondan a las pruebas clínicas de vitalidad pulpar, también apoyados en el estudio radiográfico, serán considerados como pulpas necróticas.

Generalmente cuando se observa un diente con la corona destruida por un proceso carioso y asociada a una zona radiolúcida periapical, se piensa en una necrosis pulpar.

Lin y Langeland (1981)<sup>35</sup>, (1984)<sup>34</sup> hicieron estudios en pulpas obtenidas por biopsia, informando sobre la persistencia de fibras nerviosas en la pulpa con diferentes grados de inflamación aún en presencia de necrosis y daño periapical severo, ellos presuponen que en alguna parte de los conductos, sobre todo en dientes multirradiculares, debe existir tejido pulpar residual vital.

En base a esto se consideró necesario explorar una serie de dientes con gran destrucción cariosa de pacientes que ya habían sido canalizados a la clínica de Exodoncia para su extracción, ya que la única forma de precisar el estado pulpar de los conductos radiculares es por medio de la histopatología "in vitro" .

Esta investigación pretende verificar si existe entonces una correlación entre los datos clínicos, radiográficos e histopatológicos.

MATERIALES

Y

MÉTODOS

## MATERIALES UTILIZADOS EN LA CLINICA

- 1.- Gutapercha en barra.
- 2.- Lámpara de alcohol.
- 3.- Cloruro de etilo.
- 4.- Vitalómetro pulpar Ritter.
- 5.- Jeringa Carpule.
- 6.- Agujas desechables.
- 7.- Xilocaína con epinefrina al 2%.
- 8.- Rollos y torundas de algodón.
- 9.- Exploradores.
- 10.- Pinzas de curación.
- 11.- Espejos del Nº 4 sin aumento.
- 12.- Elevadores.
- 13.- Forceps.
- 14.- Formalina al 10%.

## MATERIALES UTILIZADOS EN EL LABORATORIO

- 1.- Acido Nítrico al 5%
- 2.- Agua bidestilada
- 3.- Desmineralizador
- 4.- Histokinete American Optical
- 5.- Alcohol de 60, 70, 80, 96 y 100 grados
- 6.- Xilol al 100%
- 7.- Parafina para inclusión, de punto de fusión 56-58°C
- 8.- Microtomo (Leitz)
- 9.- Porta objetos (MA DE SA)
- 10.- Agua bidestilada
- 11.- Albúmina
- 12.- Platina eléctrica (Thermolyne)
- 13.- Estufa (Blue-M)
- 14.- Tinción de H. & E.
- 15.- Tinción de B. & B.
- 16.- Resina Natural
- 17.- Cubre objetos (MA DE SA)
- 18.- Microscopio de luz (Zeiss)
- 19.- Fotomicroscopio (Zeiss)
- 20.- Rollos fotográficos (Kodak)

Soluciones empleadas para la tinción de Brown y Brenn. (B.&B.)

- 1.- Cristal violeta.
- 2.- Bicarbonato de sodio.
- 3.- Solución iodine.
- 4.- Agua corriente.
- 5.- Papel filtro.
- 6.- Solución eter-etil-acetona.
- 7.- Solución Fuscina básica.
- 8.- Acetona.
- 9.- Solución ácido pícrico-acetona.
- 10.- Solución Xilol-acetona.
- 11.- Xilol.

Materiales usados para la tinción de Hematoxilina y Eosina (H.E.)

- 1.- Xilol al 100%.
- 2.- Alcohol de 96 y 100 grados.
- 3.- Agua corriente.
- 4.- Hematoxilina.
- 5.- Alcohol ácido.
- 6.- Carbonato de litio.
- 7.- Eosina.
- 8.- Alcohol de 96 grados.
- 9.- Alcohol de 100 grados.
- 10.- Xilol al 100%.

## M E T O D O S

En la presente investigación que fue de tipo observacional, se utilizaron 36 dientes humanos recién extraídos de 28 pacientes adultos de ambos sexos, cuyas edades fluctuaban entre los 15 y los 60 años, todos ellos con grandes lesiones cariosas, pérdida de una porción coronaria y con la característica de no haber respondido a las pruebas clínicas de vitalidad pulpar. En el estudio radiográfico el 70% mostró radiolucidez periapical difusa; el 23.33% lesión circunscrita y el 6.66% sin signos periapicales.

Del total de los especímenes se estudiaron 30, ya que se tuvo una pérdida del 16% (6 dientes) en el manejo de los mismos dentro del laboratorio.

Antes de anestésiar a los pacientes se aplicaron las siguientes pruebas térmicas:

- a) Calor, para lo cual se usó gutapercha en barra calentada en la lámpara de alcohol y aplicada sobre la corona del diente, previo aislamiento y secado del diente.
- b) Frío, realizada con cloruro de etilo colocado en una torunda de algodón y aplicada sobre la corona del diente.

Para la prueba eléctrica se usó el vitalómetro pulpar a diferentes intensidades, no obteniéndose respuesta alguna en ninguno de los dientes por estudiar.

A todos los especímenes del estudio se les tomaron radiografías antes y después de la extracción; éstas últimas fueron tomas gemelas mesio-distales y buco-linguales.

Para realizar la extracción dentaria, los pacientes fueron anestesiados con xilocaína-epinefrina al 2%; se emplearon jeringas tipo carpule, agujas desechables, espejos del número 4 sin aumento, pinzas de curación y exploradores. Dependiendo del diente y región por anestesiar, se seleccionaron las técnicas supra-periódica infiltrativa o bloqueo regional. Los dientes fueron desbridados y luxados con elevadores rectos de hoja ancha y posteriormente avulsionados con forceps.

Inmediatamente después de la extracción los especímenes se colocaron en formalina al 10% para su fijación. Posteriormente se lavaron en agua corriente durante 24 horas; se desmineralizaron en ácido nítrico al 5% por espacio de 72 horas, cambiando la solución diariamente.

El siguiente paso fue el lavado de los especímenes en agua corriente durante 24 horas para remover el ácido nítrico y los residuos provenientes de la desmineralización. Después del lavado se llevaron al histokinete para la deshidratación, en alcoholes ascendentes de 60, 70, 80, 96 y 100 grados. Posteriormente en el mismo histokinete se pasaron al xilol al 100% y por último a los recipientes conteniendo la parafina.

Terminado éste procedimiento fueron embebidos en parafina con punto de fusión de 56-58<sup>0</sup>C para su inclusión; para ello se utilizó un dispensador de parafina que la licúa a dicha temperatura, colocando una platina y dos barreras metálicas para darle una forma cuadrangular donde previamente se había colocado el espécimen en la dirección en que se deseaba realizar el corte al microtomo.

Se utilizó el microtomo (Leitz) con hoja de acero inoxidable para hacer cortes seriados de 5 micras de grosor, con el objeto de no perder cortes que pudieran ser relevantes.

Para el montaje de las laminillas se utilizaron porta objetos de corte diamantado de 26 x 76 mm, albúmina y agua bidestilada para adherir los cortes a éstas, así como una platina eléctrica

ca a una temperatura de 40<sup>0</sup>C. Posteriormente se dejaron en la estufa eléctrica a 50<sup>0</sup>C, durante 12 horas para lograr su adherencia óptima.

Dependiendo del número de laminillas obtenidas por cada espécimen, se seleccionaron entre 8 y 12 para ser teñidas con hematoxilina y eosina y de 3 a 5 para su tinción con Brown y Brenn.

Una vez realizadas las tinciones, se procedió a colocarles los cubre objetos por medio de la resina natural; se dejaron secar por un mínimo de 72 horas antes de ser observadas al microscopio de luz, para evitar cualquier movimiento del cubre objetos y por ende maltratar los cortes realizados a nuestros especímenes.

Se realizó la observación al microscopio de luz (Zeiss), de todas y cada una de las laminillas teñidas, tanto con H. y E. como con B. & B. Se hicieron anotaciones de lo observado al microscopio de dichas laminillas en un formato previamente establecido, donde se anotaron los hallazgos histopatológicos.

## RESULTADOS

En la observación al microscópio de luz de las laminillas teñidas con Hematoxilina y Eosina ( H. y E.), se encontró que el 63.33% (19 dientes), mostraron remanentes de tejido pulpar vital; del porcentaje anterior, el 10% presentó dicho tejido tanto en cámara pulpar como en conductos radiculares. El remanente pulpar fue detectado principalmente en los tercios medio y apical de dientes multirradiculares.

16 casos manifestaron la presencia de infiltrado celular de inflamación crónica; en 11 casos hubo inflamación aguda y en 3 casos se observó ambos tipos de infiltrado inflamatorio en cámara pulpar.

Los especímenes que presentaron restos pulpares en cámara, se les detectó tejido con vitalidad, mostrando ambos tipos de infiltrado inflamatorio adyacente a la zona de necrosis. En la zona más alejada a la necrosis se encontró tejido pulpar sano, con gran cantidad de fibroblastos, vasos sanguíneos conteniendo eritrocitos en función, así como camada odontoblástica organizada, dentina y predentina sin alteración. (Fig. 1).

En 19 dientes multirradiculares a nivel de tercio medio y apical, se localizó tejido pulpar; la camada odontoblástica se mostró más desorganizada, encontrándose abundantes fibroblastos y vasos sanguíneos, algunos de ellos con disturbios circulatorios (éstasis o trombosis); así como zonas de inflamación aguda con presencia de leucocitos polimorfonucleares; los sitios adyacentes a éste tejido, generalmente mostraban necrosis. (Fig. 2).

Hacia la parte más apical de los conductos, el tejido se tornó más fibrótico y el infiltrado inflamatorio más denso.

Se observaron también numerosas calcificaciones en los tres tercios radiculares. Se localizó dentina de irritación a nivel de boca de conductos y en tercios medio y cervical de las raíces. (fig. 3).

Los resultados de las tinciones de Brown y Brenn (B.&B.) mostraron penetración bacteriana en túbulos dentinarios a nivel coronario, en un 63.33%. El 36.66% restante, correspondió a dientes con necrosis pulpar total; encontrándose penetración bacteriana en túbulos dentinarios tanto a nivel coronario como radicular. (Fig. 4).

Fig. 1

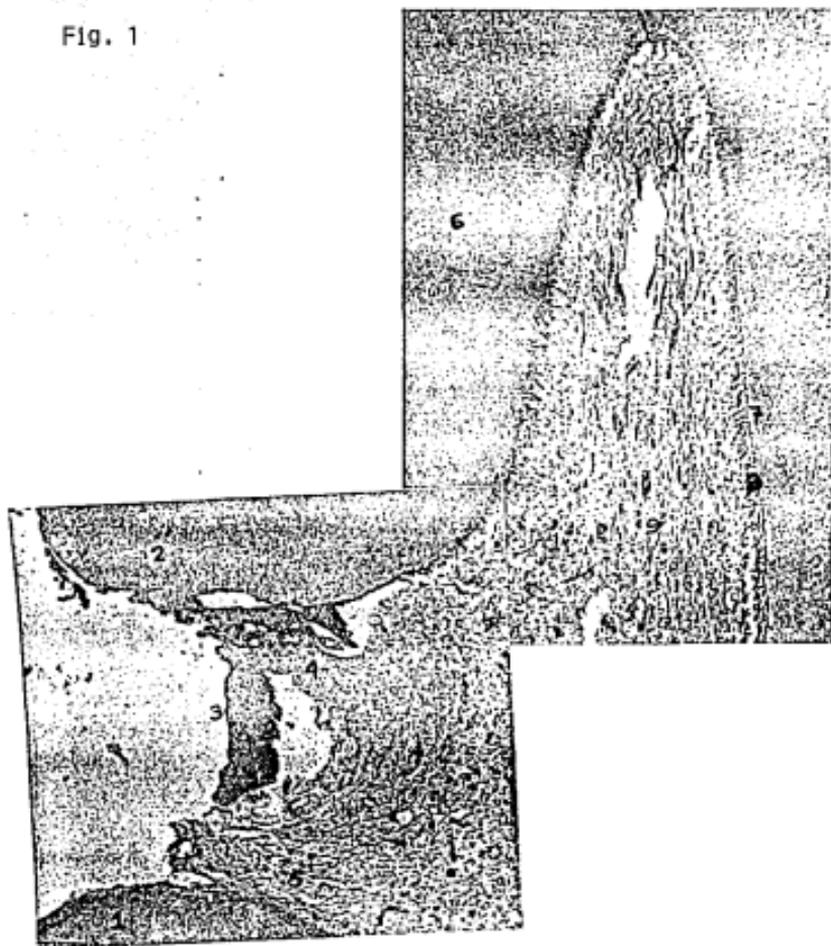


Fig. 1

- 1.- Piso de la cámara pulpar
- 2.- Techo de la cámara pulpar
- 3.- Zona de necrosis.
- 4.- Infiltrado inflamatorio crónico
- 5.- Infiltrado inflamatorio agudo
- 6.- Dentina
- 7.- Predentina
- 8.- Camada odontoblástica
- 9.- Tejido pulpar sano

Fig. 2



- 1.- Fibroblastos
- 2.- vasos sanguíneos
- 3.- necrosis



Fig. 3

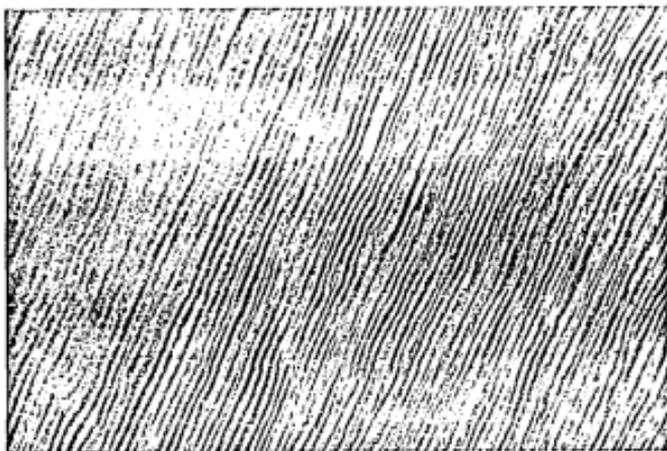


Fig. 4

## D I S C U S I O N

Los hallazgos obtenidos en el presente estudio, revelan que en los dientes multirradiculares persiste tejido pulpar vital en un alto porcentaje (63,33%), como demostraron los Doctores Lin y Langeland<sup>34</sup> al encontrar fibras nerviosas en pulpas obtenidas por biopsias y a pesar de que los dientes estaban severamente destruidos por caries y comprometidos con alguna zona periapical radiolúcida.<sup>30,32,35</sup> Esto es debido a que los dientes, están nutridos no solamente a través del foramen apical o canal principal, sino también por las foraminas y/o conductos accesorios<sup>15</sup>, cuya localización es mucho más frecuente a nivel de la bifurcación de las raíces de los dientes multirradiculares permanentes, como ya lo hicieron notar diferentes autores.<sup>19, 37, 53</sup>

La presencia de una zona radiolúcida en el periápice, obedece principalmente a la invasión bacteriana (bender y Freedland)<sup>4</sup> que se establece en ambos sentidos, es decir, de la pulpa hacia el parodonto y viceversa.<sup>7,8,17.</sup>

Clinicamente esto es muy importante porque explica el dolor y/o sangrado durante el trabajo biomecánico endodóntico ya que al haber tejido vital con diferentes grados de inflamación conte

nido dentro de un tejido duro como es la dentina, altera la fisiología propia del diente dando una respuesta dolorosa. Así mismo las bacterias y sus toxinas son arrojadas al parodonto,<sup>23,24</sup> causando también su alteración. (Sinai<sup>48</sup>, Stallard<sup>49</sup>, Tai<sup>52</sup>).

El hecho de que estos dientes considerados necróticos, no respondan a las pruebas de vitalidad, puede ser debido a que el estímulo se aplica lejos del sitio donde se encuentran los remanentes vitales.

## C O N C L U S I O N E S

De los hallazgos de esta investigación se concluye que:

- 1) Es imposible diagnosticar una necrosis pulpar radiográficamente, aún y cuando se observe alguna zona radiolúcida a nivel periapical.
- 2) En su mayoría, los dientes multirradiculares considerados clínicamente con necrosis pulpar, presentan un alto porcentaje de remanentes pulpares con vitalidad, tanto a nivel cameral como radicular.
- 3) El no obtener respuesta positiva a las pruebas clínicas de vitalidad pulpar, puede ser debido a que el estímulo se aplica en la corona del diente y lejos de las zonas donde se encuentran los remanentes pulpares.
- 4) Se debe tener en cuenta que el diente no solo se nutre a través del foramen apical, sino de todas las foraminas y conductos accesorios, mismos que reciben aporte del tejido parodontal que lo rodea; razón por la cual logran mantener los remanentes pulpares con vitalidad.

- 5) Dados los resultados, no podemos diagnosticar necrosis total en dientes que no den ninguna respuesta a pruebas de vitalidad, aunque se observe una gran destrucción coronaria provocada por caries u otros factores, y comprometidos con alguna radiolucidez periapical.

## RESUMEN

Se estudiaron 30 dientes humanos recién extraídos, a los cuales se les diagnosticó necrosis pulpar. Se utilizó formalina al 10% para su fijación. Posteriormente se realizaron cortes seriados de 5 micras de espesor, evitando así la pérdida de cortes que pudieran ser representativos.

Las tinciones utilizadas en este estudio fueron Hematoxilina y Eosina y Brown y Brenn.

Las laminillas fueron observadas al microscopio de luz, obteniéndose del 100%, un 63.33 de los especímenes con remanentes de pulpa vital, principalmente en los tercios medio y apical de los conductos de dientes multirradiculares. En el 10% se observaron estos remanentes, tanto en cámara como en conductos radiculares.

Por otra parte, las tinciones de B y B, revelaron la presencia de bacterias en túbulos dentinarios a nivel coronario en el 63.33%.

El 36.66% restante correspondió a dientes totalmente necróticos, demostrando el infiltrado bacteriano en túbulos dentinarios tanto en la porción coronaria, como en la radicular.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Abou-Rass, M.  
The stressed pulp condition: An endodontic-restorative diagnostic concept.  
J. Prosthot. Dent. 1982. 3 (48); 264-7
  
- 2.- Andrews, H. y Kemp, W.  
Sickle cell anemia: An etiological factor in pulpal necrosis.  
J. Endodontics. 1983. 9 (6); 249-252
  
- 3.- Bender, I.B. y Freedland, J.B.  
Clinical considerations in the diagnosis and treatment of intra-alveolar root fractures.  
J. Am. Dent. Ass. 1983. 107; 595-600
  
- 4.- Bender, I.B. y Seltzer, S.  
The effect of periodontal disease on the pulp.  
Oral. Surg. 1972. 33; 458-474
  
- 5.- Bender, I.B. y Freedland, J.B.  
Clinical considerations in the diagnosis and treatment of intra-alveolar root fractures.  
J. Am. Dent. Ass. 1983. 108; 798-804

- 6.- Bellizzi, R. y Hartwell, G.  
Clinical investigation of in vivo endodontically treated  
mandibular anterior teeth.  
J. Endodontics. 1983. 9 (6); 246-248
  
- 7.- Bergenholtz, G. y Lindhe, J.  
Effect of experimentally induced marginal periodontitis and  
periodontal scaling on the dental pulp.  
J. Clin. Period. 1978. 5; 59-73.
  
- 8.- Bergenholtz, G. y Lindhe, J.  
Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions  
in the dental pulp.  
J. Scand. Dent. Res. 1985. 83; 153-158
  
- 9.- Bianchi, S.  
Diagnosis in endodontics.  
Minerva Stomatol. 1984. 34 (1); 1163-70
  
- 10.- Brichman, J.H.  
The complex art of endodontic diagnosis.  
Penn. Dent. J. 1984. 85 (2); 11-20
  
- 11.- Block, R; Bushell, A; Rodrigues, H. y Langeland, K.  
A histopathologic, histobacteriologic, and radiographic  
study of periapical endodontic surgical specimens.  
Oral. Surg. 1976. 42. (5); 656-678

- 12.- Casullo, Daniel. P.  
The integration of endodontics, periodontics and restorative dentistry in general practice.  
The Comp. on Cont. Educ. 1980. 1 (4); 268-282
- 13.- Cooley, R. y Colonel, L.  
The variables associated with electric pulp testing.  
Oral Surg. 1980. 1 (50); 66-73
- 14.- Cooley, R.; Stilley, J. y Lubow, R.  
Evaluation of a digital pulp tester.  
Oral Surg. 1984. 58 (4); 437-442
- 15.- De Deus, Q.D.  
Frequency, location, and direction of the lateral, secondary and accessory canals.  
J. Endodontics. 1975. 1 (11); 361-366
- 16.- Davis, H.S. y Joseph, S.M.  
Periapical and intracanal healing following incomplete root canal fillings.  
Oral Surg. 1971. 31 (5); 662-675
- 17.- Gargiulo, Alphonse.  
Endodontic-periodontic interrelationships.  
Dent. Clin. N. Am. 1984. 28 (4); 767-781

- 18.- Gerstein, K.  
The role of vital root resection in periodontics.  
J. Period. 1977. 48; 478-483
- 19.- Gutman, J.L.  
Prevalence, location and patency of accessory canals in the  
furcation region of permanent molars.  
J. Period. 1978. 49; 21-26
- 20.- Harrington, G.W.  
The perio-endo question: Differential diagnosis.  
Dent. Clin. N. Am. 1979. 23; 673-691
- 21.- Harris, W.E.  
Electric pulp testing as an aid in endodontic diagnosis.  
J. Endodontics. 1982. 8 (4); 171-174
- 22.- Heft, M.V. y Cracely, M.H.  
Nitrous oxide analgesia: a psychophysical evaluation using  
verbal descriptor scaling.  
J. Dent. Res. 1984. 63 (2); 129-132
- 23.- Hildebrand, C.N. y Morse, D.R.  
Periodontoc- endodontic interrelationships.  
Dent. Clin. N. Am. 1980. 24; 797-812

- 24.- Hiatt, W.H.  
Pulpal periodontal disease.  
J. Period. 1977. 48; 598-609
- 25.- Hiatt, W.H.  
Incomplete crown-root fracture in pulpal-periodontal  
disease.  
J. Period. 1973. 44; 369-379
- 26.- Hiatt, W.H.  
Regeneration of the periodontium after endodontic therapy  
and flap operation.  
Oral Surg. 1959. 12 (12); 1471-1477
- 27.- Hurt, W.C.  
Periodontal diagnosis.  
J. Period. 1977. 48; 533-539
- 28.- Ingle, J.  
Beveridge, E.E. Endodontics, 2nd ed. Philadelphia. Lea &  
Febiger. 1976. 394-422
- 29.- Johnsen, D.C.  
Innervation of the dentin, predentin and pulp.  
J. Dent. Res. 1985. 64; 555-563

- 30.- Langeland, K. y Yagi, T.  
Investigations on the innervation of teeth.  
Department of General Dentistry, School of Dental Medicine,  
University of Connecticut Health Center. 1983. 22 (2). 240-65
- 31.- Langeland, K.  
Tissue changes in dental pulp.  
Oslo. University Press. 1957
- 32.- Langeland, K; Block, R. y Grossman, L.I.  
A histopatologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens.  
J. Endodontics. 1977. 3 (1); 8-22
- 33.- Langeland, K; Rodrigues, H. y Dowden, W.  
Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology.  
Oral Surg. 1974. 37; 257-270
- 34.- Lin, L.; Shovlin, F.; Skribner, J. y Langeland, K.  
Pulp biopsies from the teeth associated with periapical radiolucency.  
J. Endodontics. 1984. 10 (9); 436-448
- 35.- Lin, L. Y Langeland, K.  
Light and electron microscopic study of teeth with carious pulp exposures.  
Oral Surg. 1981. 51. (3); 292-316

- 36.- Lin, L. y Langeland, K.  
Innervation of the inflammatory periapical lesions.  
Oral Surg. 1981. 51 (5); 535-543
- 37.- Lowman, J.V.; Burke, R.S. Y Pellen, G.B.  
Patent accessory canals; incidence in molar furcation.  
Oral Surg. 1973. 36; 580-584
- 38.- Mazur, B. y Massler, H.  
Influence of periodontal disease on the dental pulp.  
Oral Surg. 1964. 12; 592-603
- 39.- Mjör, I.A.  
The importance of methodology in the evaluation of pulp reactions.  
Int. Dent. J. 1980. 30 (4); 335-46
- 40.- Seltzer, S.; Bender, I.B. y Ziontz, M.  
The interrelationships of pulp and periodontal disease.  
Oral Surg. 1963. 16; 1474-1490
- 41.- Seltzer, S.; Sinsi, I. y August, D.  
Periodontal effects os root perforations before and during  
endodontic procedures.  
J. Dent. Res. 1970. 49; 332-339

- 42.- Seltzer, S.; Bender, I.B.; Nazimov, H. y Sinai, I.  
Pulpitis- induced interradicular periodontal changes in  
the experimental animals.  
J. Periodon. 1967. 38; 124-128
- 43.- Seltzer, S. Endodontology. New York. McGraw-Hill. 1971
- 44.- Shafer, W.G.  
A Text book of oral pathology, 3rd ed. Philadelphia W.B.  
Saunders Co. 1974. 441-6
- 45.- Simring, M. y Goldberg, M.  
The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis.  
Retrograde Periodontitis, 3a. ed. Cap II; 22-42
- 46.- Simon, J.; Glick, D. y Frank, A.  
The relationship of endodontic-periodontic lesions.  
J. Period. 1972. 43; 202-208
- 47.- Simpson, J.; Heister, F.; y Gerstein, H.  
Differential diagnosis of the endodontic periodontic lesion  
J. West. Soc. Period. 1979. 27; 4-11
- 48.- Sinai, I.H. y Soltanoff, W.  
The transmission of pathologic changes between the pulp and  
the periodontal structures.  
Oral Surg. 1973. 36; 558-568

- 49.- Stallard, R.E.  
Periodontic-endodontic relationships.  
Oral Surg. 1972. 34 (12); 314-325
- 50.- Smukler, H. y Taller, M.  
Vital root amputation: a clinical and histological study.  
J. Period. 1976. 47; 324-330
- 51.- Stock, C.J.  
Endodontics in practice. Diagnosis and treatment planning.  
Brith: Dent. J. 1985. 158 (5); 163-170
- 52.- Tal, H.; Kaffe, I.; Littner, M. y Tamse, A.  
Combined periodontic-endodontic lesions.  
Quintessence Int. 1984. 15 (12); 1257-65
- 53.- Vertucci, F.J. y Williams, R.G.  
Furcation canals in the human mandibular first molar.  
Oral Surg. 1974. 38; 308-314
- 54.- Winter, G.B. y Kramer, I.B.  
Changes in periodontal membrane and bone following experimental pulpal injury in deciduous molar teeth in kittens.  
Arc. Oral. Biol. 1965. 10; 279-89

- 55.- Wittgow, W. y Sabiston, C.B.  
Microorganisms from pulpal chambers of intact teeth with necrotic pulps.  
J. Endodontics. 1975. 1 (5); 162-171
- 56.- Weine, F.S.  
Endodontic therapy. 2nd. ed. St. Louis. C.V. Mosby Co.  
1976. 106-118
- 57.- Wheather, P.R. y Burkitt, H. G.  
Basic Histopathology, a colour atlas text. 2nd. ed.  
Churchill Livingstone Co. 1985. 5-40

## CURRICULUM VITAE

Nombre: Marfa Maricela Garcés Ortiz.

Fecha de Nacimiento: Enero 30 de 1953.

Lugar de Nacimiento: México D.F.

Domicilio Actual: Hda. Molino de Flores # 59. Col Prado Coapa  
México 22 D.F. C. P. 14350

Teléfono particular: 6 84 61 48

Nombre de los padres: Sr. Eduardo Garcés Zugayde.

Sra. Guadalupe Ortiz Villacaña

### ESCOLARIDAD

Primaria: Centro Educativo Rafael Dondé.

Secundaria: Instituto María Isabel.

Preparatoria: E. N. P. # 5 Plantel José Vasconcelos.

Profesional : Odontología U. N. A. M.

Título de Cirujano Dentista expedido por la UNAM  
el 22 de Abril de 1976.

Especialidad: Endodoncia. Diploma expedido por UNAM 1985.

Maestría en Odontología. U. N. A. M. 1986

Actividad Docente: Profesor "A" desde 1º de Enero 1977 a  
la fecha.