

31441

7

UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA

PRESENTA TRABAJO DE INVESTIGACION PARA OBTENER
EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION
EN
ENDOPERIODONTOLOGIA

PERMEABILIDAD DENTINARIA EN
DIENTES VITALES AFECTADOS POR
PERIODONTITIS DEL ADULTO SEVERA

PRESENTADO POR:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SARA AVIUD|URIBE GARCIA

DIRECTOR DE TESIS: CD. ESP. JAVIER GARZON TRINIDAD

ASESORES: CD. ESP. JUAN ANGEL MARTINEZ LOZA
CD. ESP. JESUS VILLAVICENCIO PEREZ

2002

1



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.

Gracias a todas las personas que colaboraron para la realización de ésta investigación.

Al M. en C. Rodolfo Cárdenas Reygadas. Jefe de la Unidad de Morfología y Función de la F.E.S. Iztacala, UNAM. por todo su apoyo, dedicación y tiempo.

Biol. Mónica Chavez Maldonado, en laboratorio de Histología de la UMF. Moni, por tu valiosa ayuda, conocimientos y espacio.

Al CD. ESP. Javier Garzón Trinidad, Coordinador de la Especialización en Endoperiodontología de la F.E.S. Iztacala, UNAM. Dr. por toda la ayuda, paciencia y tiempo durante la realización de ésta investigación.

A la C.D. Elizabeth Flores A. y al Arq. Jose Luis Heredia. Eli, por la atención y conocimientos de los efectos visuales que fueron muy importantes para la preparación de éste trabajo.

Y a la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. Especialización en Endoperiodontología, por haberme brindado la oportunidad de estar aquí y ahora culminar dicha especialización.

INDICE

I. INTRODUCCION	4
II. MARCO TEORICO.....	5
ANTECEDENTES	5
CONDUCTOS LATERALES, ACCESORIOS, COMUNICANTES Y FORAMINAS.....	7
SURCO GINGIVAL	8
FORAMEN APICAL	9
TUBULOS DENTINARIOS	9
LESIONES DIVERSAS.....	11
PERMEABILIDAD DENTINARIA	12
III. INVESTIGACION.....	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	18
HIPOTESIS	19
HIPOTESISALTERNA	19
HIPOTESIS NULA.....	19
OBJETIVO	19
MATERIAL Y METODO	20
CRITERIOS DE INCLUSION.....	20
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	20
RECURSOS MATERIALES.....	21
METODOLOGIA	23
PROCEDIMIENTO EN EL LABORATORIO.....	25
OBSERVACION DE LAS MUESTRAS EN EL MICROSCOPIO	28
IV. RESULTADOS	35
TABLAS	35
GRAFICOS	39
V. CONCLUSIONES	42
VI. BIBLIOGRAFIA	43

I. INTRODUCCION

Las lesiones periodontales tienen impacto sobre el tejido pulpar produciendo cambios atróficos y degenerativos así como una reducción en el número de células,⁶³ considerando que la enfermedad periodontal avanza desde el surco gingival hacia el ápice, los productos nocivos derivados de ésta afección involucran el ligamento periodontal y el hueso alveolar circundante, cuando los dientes afectados presentan conductos accesorios y /o túbulos dentinarios expuestos se puede producir una inflamación pulpar cuya probabilidad es mayor cuando la bolsa es más profunda. Los esfuerzos de la terapia inicial se dirigen precisamente a la disminución de la bolsa a través del raspado y alisado radicular el cual en ocasiones se complementa con la aplicación de alguna sustancia química con el fin de detoxificar la superficie.⁷⁶

Sin embargo la literatura tiene diferentes posturas sobre los efectos del tratamiento periodontal en el tejido pulpar.^{2,12} El objetivo del presente estudio es mostrar la permeabilidad dentinaria que existe en los dientes afectados por periodontitis incluyendo los dientes tratados mediante raspado y alisado radicular como única opción terapéutica o si la permeabilidad aumenta agregando clorhidrato de tetraciclina además de la instrumentación de la superficie

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. MARCO TEORICO

ANTECEDENTES

La relación entre las lesiones periodontales y el estado del tejido pulpar, data desde Turner y Drew en 1919, ellos identificaron algunas bacterias en los dientes con enfermedad periodontal. Cahn en 1926, 1927 y Sicher en 1936 describieron la presencia de conductos comunicantes o laterales en el cemento y la dentina de un diente sin caries, con una zona focal de inflamación pulpar crónica a la altura del orificio del conducto lateral, atribuyendo los cambios inflamatorios al ingreso de toxinas a través de los conductos accesorios⁶³

Existen diferentes estudios que indican una clara relación entre la enfermedad periodontal y la pulpa dental, quizá los trabajos más significativos son los de Bender y Seltzer, entre los cuales destaca: un estudio histológico de 178 dientes extraídos que fueron divididos en tres grupos: El primero fueron dientes sin enfermedad periodontal con caries y/o restauraciones, El segundo dientes con afección periodontal, caries y/o restauraciones y un tercer grupo de dientes afectados periodontalmente sin caries y/o restauraciones.

Dicho estudio concluye que el 15.16% del tejido pulpar se mantiene intacto sin inflamación, el 49.43% presenta signos de inflamación, el 15.16% manifestó necrosis pulpar y el 20.22% refiere datos histológicos de degeneración.³

Estos resultados concuerdan con los de Rubach y Mitchell 1965, Mandi 1972, Langeland y cols. 1974, Okada y cols. 1979, Bergenholtz 1977.

Sin embargo otros investigadores no pudieron identificar los efectos nocivos de la enfermedad periodontal sobre la pulpa, Sauerwein 1955,1956, Mazur y Massler 1964, Czarnecki y Schilder 1979 notaron que este padecimiento no la daña.⁶³

La variedad de los resultados de las diferentes investigaciones pueden atribuirse a cambios en la frecuencia con que los conductos laterales ocurren en los diferentes animales de experimentación y el hombre. Diferentes autores mencionan que los experimentos en animales muestran escasez de conductos laterales en los dientes de ratas y monos.^{4,21}

Actualmente las investigaciones^{2,39} han concluido que pueden existir al menos cinco vías de diseminación de los procesos infecciosos entre el periodonto y la pulpa dental.

- ◆ Conductos laterales, accesorios, comunicantes y foraminas
- ◆ Surco gingival
- ◆ Forámen apical
- ◆ Túbulos dentinarios
- ◆ Lesiones diversas

Conductos laterales, accesorios, comunicantes y foraminas

Los dientes humanos muestran conductos laterales, accesorios y foraminas que están presentes en gran número, especialmente en la bifurcación y trifurcación en la región de molares.^{2,51}

Entre otros artículos se menciona que han encontrado conductos accesorios en las furcaciones de molares permanentes de un 20% a 60% y en molares deciduos de 23%.

En un estudio de 1140 dientes permanentes humanos extraídos se encontró el 27% de conductos laterales, donde el 1.6 % corresponde al tercio cervical, el 8.8 % al tercio medio y el 17% restante al tercio apical,^{2,10} los conductos contenían capilares, células pulpares, sustancia fundamental y fibras de tejido conectivo que continuaban con el tejido pulpar. En muchos casos el ancho de los conductos laterales, accesorios o foraminas fue sumamente pequeño permitiendo la presencia únicamente de vasos de pequeño calibre soportando su estroma.

La prevalencia es bastante alta en dientes posteriores que comunican con el piso de la cámara pulpar y con el ligamento periodontal, esto es una amplia evidencia de que la infección pulpar es potencialmente comunicante al periodonto y otros sitios del ápice del diente.²

Surco gingival

En cuanto al efecto de la inflamación periodontal sobre la pulpa dental se observa que la placa dentobacteriana tiene un enorme potencial para inducir cambios patológicos a través de la profundización de la bolsa y originar una infección endodóntica. Se han encontrado alteraciones inflamatorias ó necrosis localizada del tejido pulpar junto al conducto lateral donde hay exposición de raíces por enfermedad periodontal. La repercusión en dientes con enfermedad periodontal avanzada puede ser degenerativa, (fibrosis y calcificaciones).. La formación de dentina de reparación se ha encontrado con algunas lagunas de resorción en dientes con enfermedad periodontal.

Durante el raspado y alisado radicular el cemento y la dentina son removidos de la superficie de la raíz dejando expuestos los túbulos dentinarios. En diversos estudios de pulpitis crónica hay penetración de bacterias en los conductillos, éstas fueron encontradas adyacentes a las raíces de los dientes tratados con raspado y alisado radicular² Estudios microbiológicos señalan que la microflora responsable de las infecciones endodónticas es diferente a la flora del conducto radicular asociada a enfermedad periodontal, sin embargo otros estudios han aislado bacterias específicas de la enfermedad periodontal en pulpas necróticas éstos estudios demuestran que la microflora endodóntica y periodontal es similar.¹³

Sundqvist concluye " La mayoría de las especies bacterianas que pueden aislarse de conductos radiculares se encuentran también en las bolsas periodontales aunque la flora presente en el conducto es menos compleja que la periodontal"^{71,72} La capacidad de la pulpa dental para resistir la infección y la ubicación de la flora patógena son otros factores a considerar en la invasión bacteriana.³⁶

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Foramen apical

Las comunicaciones del forámen apical hacia el periodonto se han mostrado en presencia de granulomas apicales dónde existe pulpa necrótica, el género predominante de bacterias son: fusobacterium, prevotella, porphyromonas,, estreptococos y espiroquetas. Cuando existe una exacerbación de la periodontitis apical crónica ésta se encuentra relacionada con infecciones agudas supurativas asociadas con anaerobios específicos, particularmente porphyromonas gingivalis y porphyromonas endodontalis y el tejido granulomatoso puede presentarse a lo largo de la raíz y causar una extensa y resorción de la cresta alveolar.^{2,26,49}

Túbulos dentinarios

Mjör y Tronstad, observaron la producción de endotoxinas de los gramnegativos que favorece la destrucción celular y la diseminación de éstos microorganismos existentes en las lesiones periodontales y por lo tanto los productos tóxicos de los microorganismos en la cavidad pulpar pasan a través de los túbulos dentinarios expuestos.⁴⁵

Langeland menciona sobre la permeabilidad dentinaria y dice que para evaluar el efecto protector de la misma es preciso tener en cuenta tanto su capacidad de penetración como el estado de la marcada irregularidad de la dentina irritativa, que falta en determinados lugares o que contienen pulpa subyacente.²⁷. La aparición de neutrófilos de éstas inclusiones de tejidos blandos es una importante prueba de que las irritaciones externas son capaces de penetrar a ésta dentina

La cantidad de productos microbianos que se difunden dentro de la pulpa depende de diferentes variables:

A) El flujo sanguíneo pulpar. No solo provee nutrición a las células pulpares sino también remueve productos que se difunden a través de la dentina. Defensa.

B) El grosor de la dentina permanente, una dentina gruesa permite menor concentración de productos microbianos.

C) El área de la dentina expuesta, una pequeña zona de dentina permite mucho menos penetración de productos bacterianos que un área amplia.

D) La presencia o ausencia de barro dentinario, hay menor penetración bacteriana en presencia de barro dentinario. Barrera.

E) La capacidad de invasión de los productos bacterianos, no todas las bacterias inducen al tejido pulpar a producir la misma respuesta inflamatoria.

Lesiones diversas

Las siguientes entidades son también mencionadas en la literatura como posibles causas de lesiones endodónticas derivadas del periodonto: fracturas de diente/raíz, agenesia del cemento, hipoplasias del cemento, anomalías de la raíz, prolongaciones de esmalte, surcos de desarrollo y resorción radicular inducido por trauma.

En las perforaciones radiculares ocasionadas por el tratamiento endodóntico la lesión inflamatoria en el periodonto marginal se manifiesta por un incremento de la profundidad del surco, supuración, movilidad del diente y pérdida de las fibras de inserción. El absceso periodontal puede también ocurrir en ausencia previa de enfermedad periodontal, siguiendo la perforación lateral de la pared de la raíz durante la terapia endodóntica.

En general, las fracturas verticales de la raíz ocurren después del tratamiento endodóntico del diente, sin embargo hay fracturas radiculares verticales espontáneas en dientes no tratados endodónticamente.

Los fracasos clínicos de fracturas verticales en dientes no tratados endodónticamente pueden alguna vez aparecer como lesiones combinadas endoperiodontales.

Un estudio indica que las fracturas verticales son asociadas con contactos oclusales traumáticos o severa abrasión la cual incrementa la carga oclusal durante la masticación.

La mayor parte de fracturas más allá de las líneas incrementales de dentina frecuentemente se observaron en raíces lisas con dos conductos que pueden estar asociados con el desarrollo de los defectos anatómicos.²



PERMEABILIDAD DENTINARIA

Según los estudios de Pashley^{41,42,47} mencionan que la permeabilidad de la dentina está perfectamente caracterizada. Los túbulos dentinarios son canales principales para la difusión de los líquidos a través de la dentina y son considerados espacios tubulares pequeños ubicados dentro de la dentina llenos de líquido tisular y ocupados en parte de toda su longitud por las prolongaciones de los odontoblastos, su presencia ocupa de un 20 a un 30% del volumen de la dentina intacta y es característica de la dentina humana. Se extienden a través de todo el espesor de la dentina desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa, y su configuración indica el curso tomado por el odontoblasto durante la dentinogénesis.

Estos túbulos son ligeramente afilados con la parte más ancha situada hacia la pulpa. Este afilamiento se debe a la formación progresiva de la dentina peritubular que da lugar a una continua disminución del diámetro de los tubos al dirigirse hacia el esmalte.

Siguen un trayecto en S desde la superficie externa de la dentina hasta su límite con la pulpa en la dentina coronaria.

Esta curvatura en S es menos pronunciada en la dentina radicular y menos pronunciada aun en el tercio cervical de la raíz y por debajo de los bordes incisales y cuspídeos donde pueden adoptar un curso casi recto.

Estas curvaturas llamadas curvaturas primarias se originan como resultado del apiñamiento de los odontoblastos a medida que se dirigen hacia el centro de la pulpa.

Las curvaturas secundarias, oscilaciones menores dentro de la curvatura primaria también se observan a pesar de que la manera en que se producen no ha sido aún determinada.⁷⁴

Se ha establecido el número y el diámetro de los túbulos a diferentes distancias de la pulpa. Han observado que el número y el diámetro de los túbulos dentinarios era similar en las ratas, los gatos, los perros, los monos y los humanos, lo que indica que la ortodentina ha evolucionado constantemente en los mamíferos⁷⁴

Los túbulos están más separados en las capas periféricas y dispuestos íntimamente cerca de la pulpa, poseen sus extremos adelgazados midiendo aproximadamente 2.5 micras de diámetro cerca de la pulpa, 1.2 micras en la porción media de la dentina y 900 nanómetros cerca de la unión amelodentinaria.

En la dentina coronaria de dientes jóvenes existe un rango de 59,000 a 76,000 túbulos por mm² cerca de la superficie pulpar y la mitad de éstos cerca del esmalte.

Este aumento de número por unidad de volumen se asocia con un apiñamiento de los odontoblastos a medida que la cámara pulpar se hace más pequeña, es decir que hay más túbulos por unidad de superficie en la corona que en la raíz.

La parte terminal de los túbulos se ramifica dando por resultado un número aumentado de túbulos por unidad de longitud en la dentina del manto.

Esta ramificación terminal es especialmente profusa en la dentina radicular, también presentan extensiones laterales que se ramifican a partir del túbulo principal a intervalos de 1,0 a 2,0 um a lo largo de su longitud y que pueden alojar o no extensiones citoplasmáticas laterales de los procesos odontoblásticos.

Los túbulos dentinarios hacen permeable a la dentina ofreciendo una vía para la extensión de la caries.

El examen microscópico de la dentina infectada muestra que en los túbulos dentinarios hay microorganismos empaquetados muy por delante de la dentina intertubular descalcificada y cariada, conforme la persona envejece el túbulo dentinal se angosta a través de una deposición de dentina peritubular o por la deposición de cristales de hidroxiapatita.

Este es un fenómeno normal de envejecimiento y puede explicar parcialmente la reducción de la caries rampante en adultos comparada con la gran incidencia que presenta en niños.

Las sustancias químicas y drogas presentes en una serie de materiales dentales de restauración pueden también difundirse a través de la dentina y ocasionar daño pulpar.

El potencial de causas iatrogénicas de daño pulpar han hecho que se efectúe una reevaluación de los materiales restauradores y que se introduzcan cementos dentales protectores y selladores de las cavidades o de los túbulos.⁷⁴

La superficie tubular total cercana a la unión amelodentinaria es aproximadamente 1% de la superficie total de la dentina, mientras que la superficie tubular total cercana a la cámara pulpar puede ser casi del 45%. Así se debe reconocer que la dentina debajo de la preparación de una cavidad profunda es mucho más permeable que la que subyace en una cavidad poco profunda.

Fogel y cols. Demostraron que la permeabilidad de la dentina radicular es mucho más baja que la coronal, esto se atribuyó a un descenso en la densidad de los túbulos dentinarios desde alrededor de 42.000/mm² en la dentina cervical hasta 8.000/mm² en la radicular, también se observó que el movimiento del líquido a través de la dentina radicular externa sólo era de alrededor del 2% del observado en la dentina coronal y la baja permeabilidad de la dentina radicular externa debería hacerla relativamente impermeable a las sustancias tóxicas, como por ejemplo los productos bacterianos que emanan de la placa.¹⁴

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Michelich y cols. Mencionan que entre los factores que modifican la permeabilidad de la dentina se incluyen la presencia de los procesos odontoblásticos en los túbulos y la vaina de la lámina limitante que alinea los túbulos, también se ha observado así mismo la existencia de fibras de colágeno en algunos túbulos y es solo un 5 - 10% del anatómico.³²

Trowbridge, observa que en la caries dental la reacción inflamatoria de la pulpa se produce mucho antes de que ésta llegue a infectarse realmente. Ello indica que los productos bacterianos llegan a la pulpa antes que las bacterias y la esclerosis dentinal debajo de una caries reduce la permeabilización al obstruir los túbulos, de ahí que disminuya la concentración de sustancias irritantes que se introducen a la pulpa.

En el corte de la dentina durante la preparación de la cavidad produce detritos pulverizados y microcristalinos que revisten la dentina y atascan los orificios de los túbulos dentinarios, a ésta capa de detritos se le denomina barro dentinario.⁷⁷

El minúsculo tamaño de las partículas hace que el barrillo dentinario pueda prevenir la entrada de bacterias en la dentina.³⁰ La retirada de los detritos pulverizados con el grabado ácido incrementa considerablemente la permeabilidad de la dentina al disminuir la resistencia de su superficie y ensanchar los orificios de los túbulos y como consecuencia la incidencia de inflamación pulpar puede incrementarse significativamente si las cavidades se tratan con un ácido limpiador, a no ser que se utilice una base cavitaria o un agente adhesivo dentinario.²⁹

Cuando expusieron la superficie dentinal de los dientes vitales y no vitales al entorno oral durante 150 días, la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios se produjo con mayor rapidez en los dientes no vitales, ello se debió a la poca resistencia ofrecida por la presencia de los fluidos dentinales en los procesos odontoblásticos de los túbulos. De los dientes no vitales, también es posible que los anticuerpos de los agentes antimicrobianos estén presentes en el fluido dentinal de los dientes con pulpas vitales.³⁶

Por otro lado la enfermedad periodontal tiene un fuerte impacto sobre la superficie radicular la cual se caracteriza por la pérdida de inserción de las fibras de colágena y la contaminación bacteriana. En el tratamiento de los dientes involucrados periodontalmente los conceptos que se tienen para remover los depósitos de cálculo y el cemento contaminado es a través del raspado y alisado radicular

Sin embargo, las endotoxinas de la superficie reaparecen tiempo después del tratamiento, ya que han mostrado adherencia a la superficie radicular, lo que concluye que la instrumentación mecánica de la superficie no es suficiente para eliminar el tejido contaminado.

Esta deficiencia para eliminar la placa y los detritos orgánicos que actúan como una barrera física e impide la nueva inserción se compensa con la introducción de los acondicionadores de superficie radicular por medio de sustancias químicas, que detoxifican y desmineralizan la superficie exponiendo la matriz de colágena.²⁹

Existe una variedad de sustancias tales como: sales biliares, ácido cítrico, detergentes, EDTA (ácido etilendiaminatetraacético), ácido fosfórico y clorhidrato de tetraciclina.¹²

La desmineralización superficial precede el proceso de curación normal y nueva inserción. El acondicionamiento radicular durante la cirugía periodontal regenerativa puede acortar la secuencia de eventos biológicos a través de una desmineralización artificial.³⁷

En estudios in vitro se encontraron células de tejido conectivo seguidas de una desmineralización hubo quimiotaxis, inserción celular y migración celular aumentada.

Los factores que afectan la desmineralización de la superficie están relacionados con el pH del agente acondicionador, la duración del tratamiento y el modo de aplicación.^{12,53}

El clorhidrato de tetraciclina ha mostrado propiedades similares al ácido cítrico (debridación, alisado de la superficie radicular, remoción de detritos, exposición de colágena, quimiotaxis de fibroblastos y exposición de túbulos dentinarios).

La desmineralización de la dentina implica un aumento en el ancho de los túbulos dentinarios y la matriz de colágena soporta una migración y proliferación celular mayor en la curación de la herida periodontal.⁷⁶

La desmineralización de la superficie usando clorhidrato de tetraciclina aumenta la exposición de las proteínas de la matriz, estimula la inserción y el crecimiento de los fibroblastos, tiene una actividad antimicrobiana de 14 días. Esta substantividad puede ser una ventaja ya que el clorhidrato de tetraciclina inhibe a la colagenasa, además de preparar la superficie radicular, por consiguiente el tratamiento de la enfermedad deberá de tener mejores resultados que con el raspado y alisado únicamente.^{70,75}

Sin embargo los efectos de la desmineralización aumentan el riesgo de producir una lesión pulpar por el uso imprudente de estos acidificadores que promueven la regeneración del tejido periodontal.^{12,29}

III. INVESTIGACION

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad periodontal produce un deterioro de los tejidos de soporte del diente con la consecuente formación de bolsas periodontales que exponen los túbulos dentinarios, las medidas terapéuticas están encaminadas a la eliminación de los factores irritantes a través del raspado y alisado radicular y en ocasiones acompañado de la aplicación de acondicionadores químicos, sin embargo a pesar de ser medidas terapéuticas éstas tienen una repercusión en los túbulos dentinarios aumentando la permeabilidad dentinaria, lo cual puede provocar trastornos en la pulpa dental lo que cabe preguntar :

¿ Existe mayor permeabilidad dentinaria en la terapia periodontal de dientes vitales afectados por periodontitis del adulto severa?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPOTESIS

Hipótesis alterna:

Si la periodontitis del adulto severa produce bolsas periodontales capaces de exponer los túbulos dentinarios entonces con la terapia periodontal habrá mayor permeabilidad dentinaria.

Hipótesis nula:

Si la periodontitis del adulto severa produce bolsas periodontales capaces de exponer los túbulos dentinarios entonces con la terapia periodontal habrá menor permeabilidad dentinaria.

OBJETIVO

Mostrar el grado de permeabilidad de los túbulos dentinarios en dientes vitales afectados por periodontitis del adulto severa seguido de la terapia periodontal que consiste en raspado y alisado radicular y la aplicación de clorhidrato de tetraciclina.

MATERIAL Y METODO :

El presente estudio es una investigación experimental transversal in vitro..

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con rango de edad entre 40 y 50 años
- Dientes afectados por Periodontitis del adulto severa
- Dientes vitales unirradiculares centrales inferiores permanentes
- Dientes sin tratamiento periodontal previo
- Dientes con pronóstico malo

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes que no entren en el rango de edad
- Dientes sin enfermedad periodontal
- Dientes multirradiculares, sin vitalidad pulpar
- Dientes con tratamiento periodontal previo
- Dientes con pronóstico bueno o reservado

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RECURSOS MATERIALES

- Cámara fotográfica digital Sony
- 30 dientes unirradiculares inferiores permanentes
- Cubrebocas
- Guantes
- Equipo 1X4 básico
- Sonda periodontal color code Hu-Friedy
- Campos desechables
- Gasas
- Vitalómetro Parkell Model PT-20
- Pasta abrasiva
- Jeringa triple
- Eyector desechable
- Punta de hule
- Gutapercha en barra
- Lámpara de alcohol
- Alcohol
- Hielo
- Algodón
- Retractores de carrillo
- Libreta con valores y escala
- Marcadores
- Bote recolector
- Formaldehído al 10%
- 30 Tubos de ensaye con tapa
- Gradilla metálica
- Cajas de Petri

- Suero Fisiológico
- Alcohol y acetona
- Encubadora a 37°
- Agua destilada
- Gasas
- Micropipeta
- Azul de metileno
- Pinzas rectas
- Lentes de protección
- Curetas Gracey 7/8 Hu-Friedy
- Piedra de arkansas Hu-Friedy
- Clorhidrato de tetraciclina
- Pincel aplicador
- Mandriles de baja velocidad
- Pieza de baja velocidad con contrángulo
- Discos de diamante Brasselerde baja velocidad
- Micromotor
- Barniz
- Portaobjetos
- Glick no. 1
- Microscopio estereoscópico con cámara Nikon

METODOLOGÍA

Se realizará un estudio en 30 dientes incisivos centrales inferiores permanentes con vitalidad pulpar que se encuentren afectados por periodontitis del adulto severa que se vayan a extraer.

Una vez hecha la extracción se colocarán en solución de formaldehído al 10%.

Se distribuirán en tres grupos de 10 dientes cada uno: 2 grupos experimentales y 1 grupo control.

Al grupo experimental número 1 se le realizará raspado y alisado radicular con una cureta gracey 7/8 pasando ésta 40 veces por cada superficie (vestibular, lingual, mesial y distal). El segundo grupo, además de la remoción del cálculo se le aplicará clorhidrato de tetraciclina sobre la superficie con un pincel durante 1 minuto y posteriormente se lavarán con agua corriente.

El grupo control no recibirá ningún tratamiento.

Los tres grupos serán separados y colocados en cajas de petri para barnizarlos en el tercio apical, la aplicación será tres veces, dejando pasar entre cada aplicación 24 hrs.

Se colocarán los dientes en inmersión de azul de metileno al 1%, el cual se prepara diluyendo 1.0 gr. de azul de metileno en 100 ml. de agua destilada.

Se colocan de manera individual en tubos de ensaye con tapa, cada tubo contendrá 100 microlitros de solución de azul de metileno los cuales fueron medidos con ayuda de una micropipeta.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se introducen los tubos en una incubadora a 37 grados centígrados durante 48 horas.

Se lavan los dientes con agua corriente y se retiran las capas de barniz con acetona.

Con un disco de diamante se realizará un corte a lo largo de la superficie del diente en el centro de la cara vestibular y lingual y se separan los fragmentos mediante un Glick No.1.

Las muestras serán observadas en un microscopio estereoscópico modelo Nikon HFX - DX con cámara 35 Nikon FX DX, con lentes 1x, 0.70x, 0.66x de aumento.

La permeabilidad será medida con ayuda de una gradilla milimétrica.

Los resultados de los grupos (grupo control, grupo experimental 1 y 2) se mostrarán en una tabla, se realizará estadística descriptiva y un análisis de varianza (ANOVA).

PROCEDIMIENTO EN EL LABORATORIO

DIA N° 1. Las muestras se dividieron en tres grupos de 10 dientes cada uno. Con una cureta gracey 7/8 se realizó raspado y alisado radicular al grupo 1 y 2 ejerciendo 40 movimientos sobre cada una de las caras (mesial, distal, vestibular y lingual) una vez terminadas las cuatro superficies se procedió a afilar el instrumento.

En el segundo grupo además del raspado y alisado, se aplicó clorhidrato de tetraciclina con un pincel durante 1 minuto y se lavaron con agua corriente.

El tercer grupo no recibirá ningún tratamiento

Tiempo de trabajo en el laboratorio 5 hrs.

DIA N° 2. A las 30 muestras se les aplicó barníz de uñas en el tercio apical y se dejó secar durante 24 hrs.

Tiempo de trabajo en el laboratorio 3 hrs.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIA N° 3. Se aplicó la segunda capa de barniz, dejando secar 24 hrs.

Tiempo de trabajo en el laboratorio 3 hrs.

DIA N° 4. Se aplicó una tercera capa de barniz, dejando secar 24hrs.

Tiempo de trabajo en el laboratorio 3 hrs.

DIA N° 5. Se colocaron los dientes en forma individual en los tubos de ensaye con tapa (30). Cada tubo contenía 100 microlitros de solución de azul de metileno el cual se midió con una micropipeta. (el azul de metileno al 1% se preparó diluyendo 1.0 gr. de azul de metileno en 100ml. de agua destilada. Se etiquetaron y numeraron cada uno de los tubos.

Se introdujeron los tubos en una incubadora a 37° C durante 48 hrs.

Tiempo estimado de trabajo en el laboratorio 4 hrs.

DIA N° 6. Se lavaron los dientes con agua corriente y se les retiró la capa de barníz con una torunda de algodón y acetona.
Con un disco de diamante de baja velocidad se realizó un corte a lo largo de la superficie del diente en el centro de la cara vestibular y lingual, se separó el fragmento mediante un Glick no. 1.

Tiempo de trabajo en el laboratorio 7 hrs.

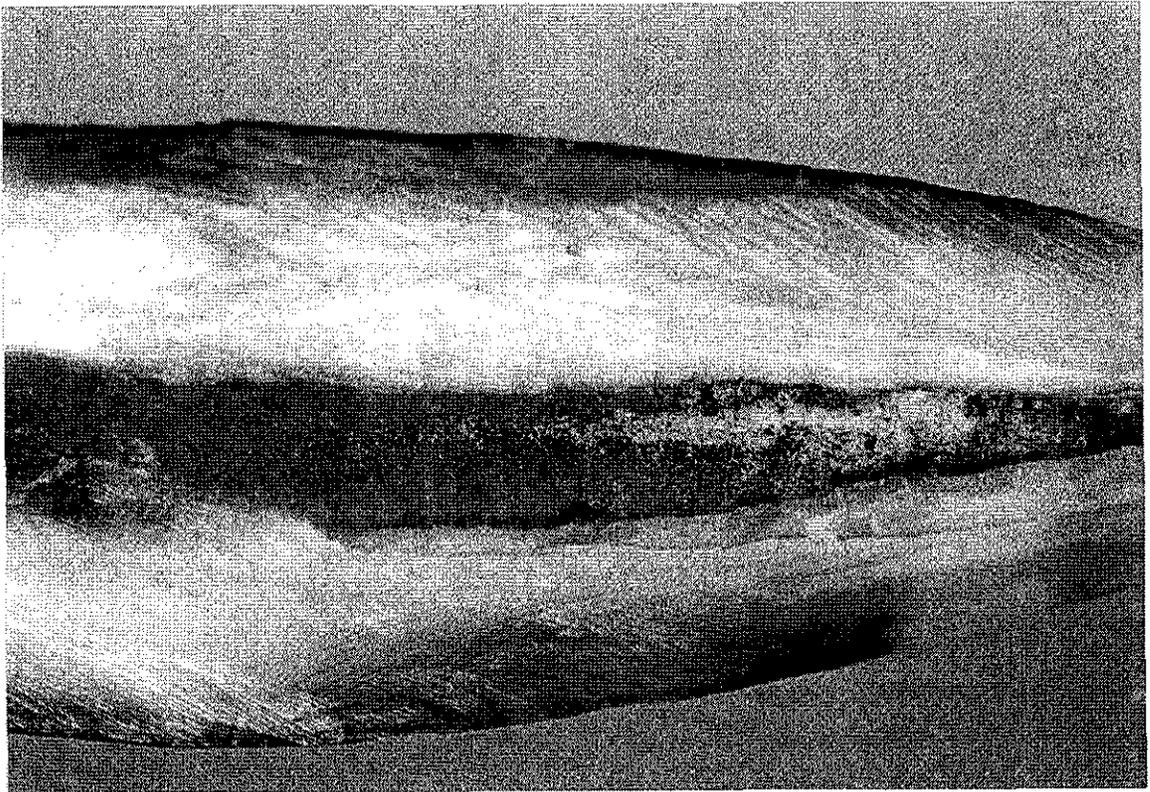
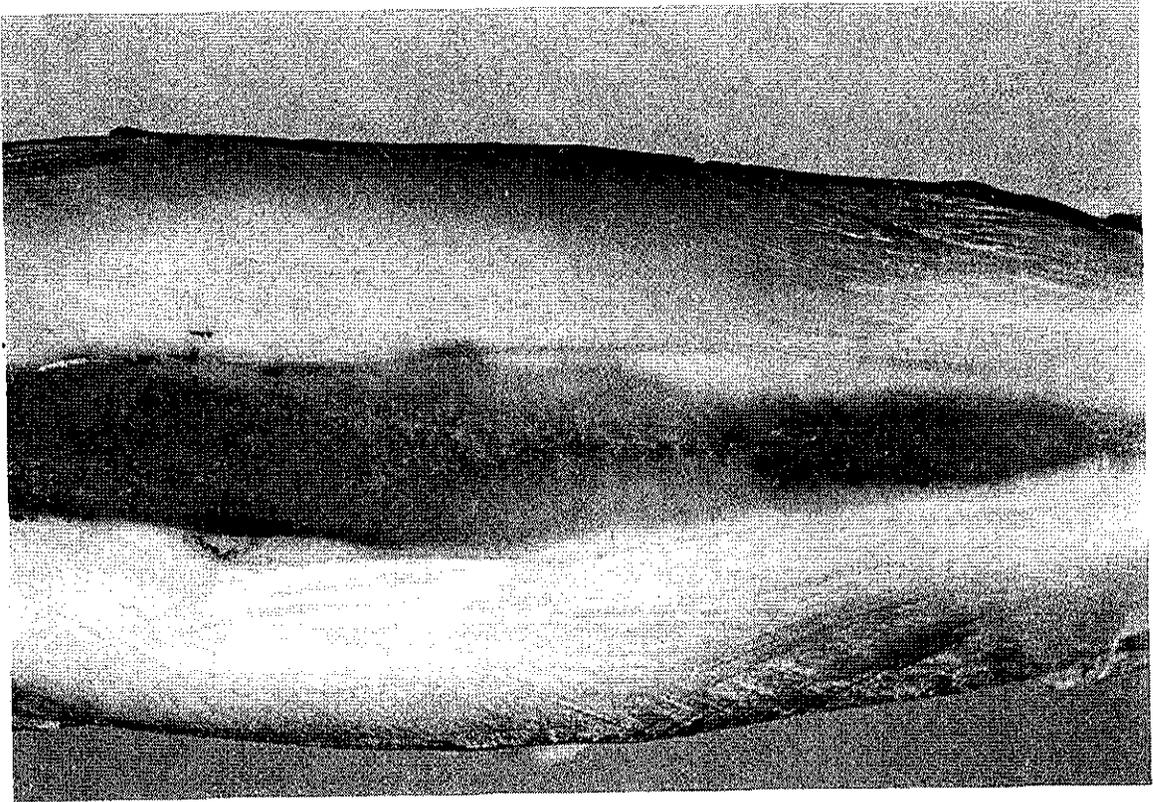
DIA N° 7. Las muestras teñidas se analizaron y midieron en un Microscopio estereoscópico modelo Nikon HFX - DX con -35 cámara Nikon FX DX, con lentes 1x, 0.70x, 0.66x de aumento, usando una gradilla milimétrica.

Tiempo de trabajo en el laboratorio 8 hrs.

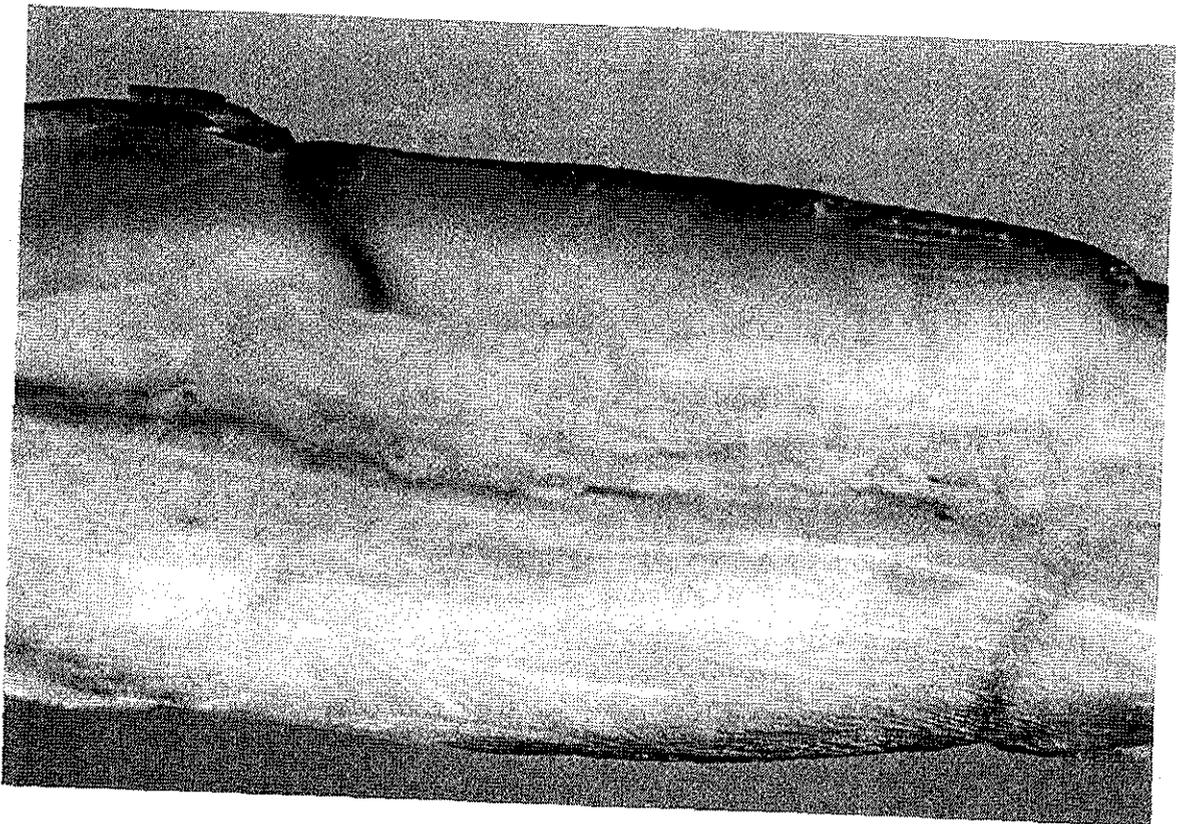
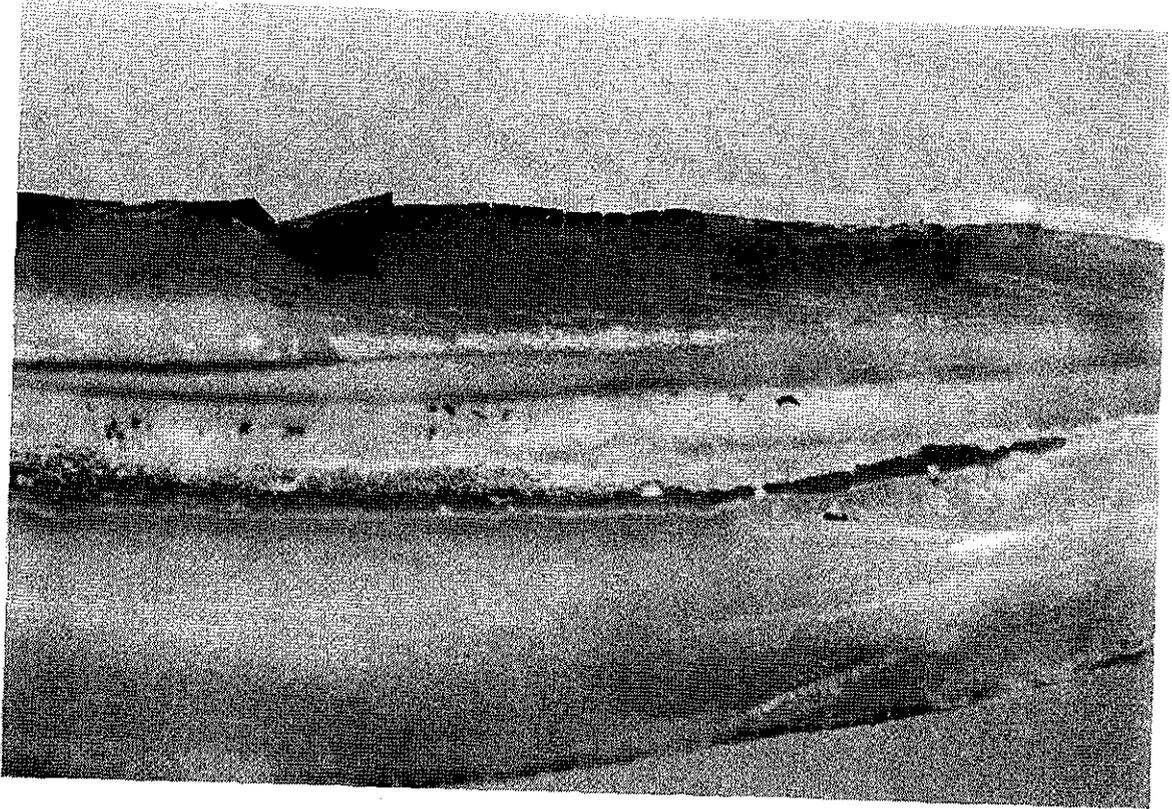
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBSERVACION
DE LAS
MUESTRAS
EN EL
MICROSCOPIO
ESTEREOSCOPICO
A UN AUMENTO
DE 10 X

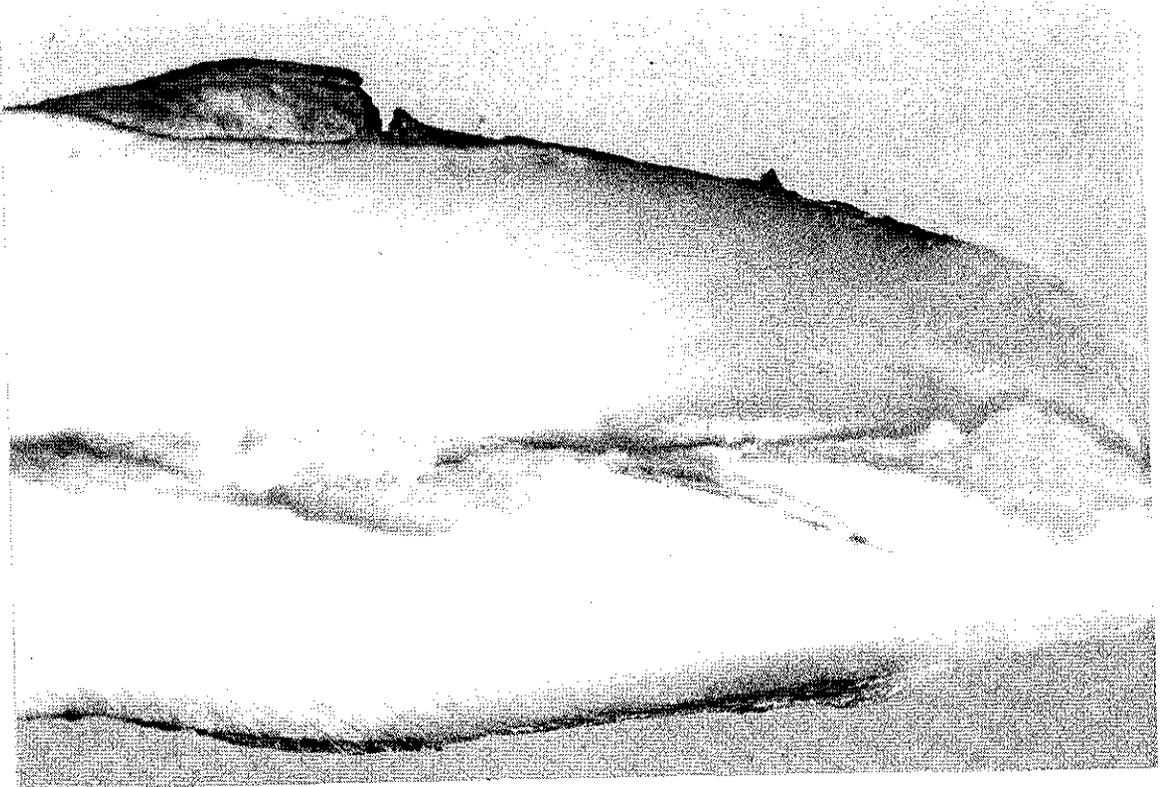
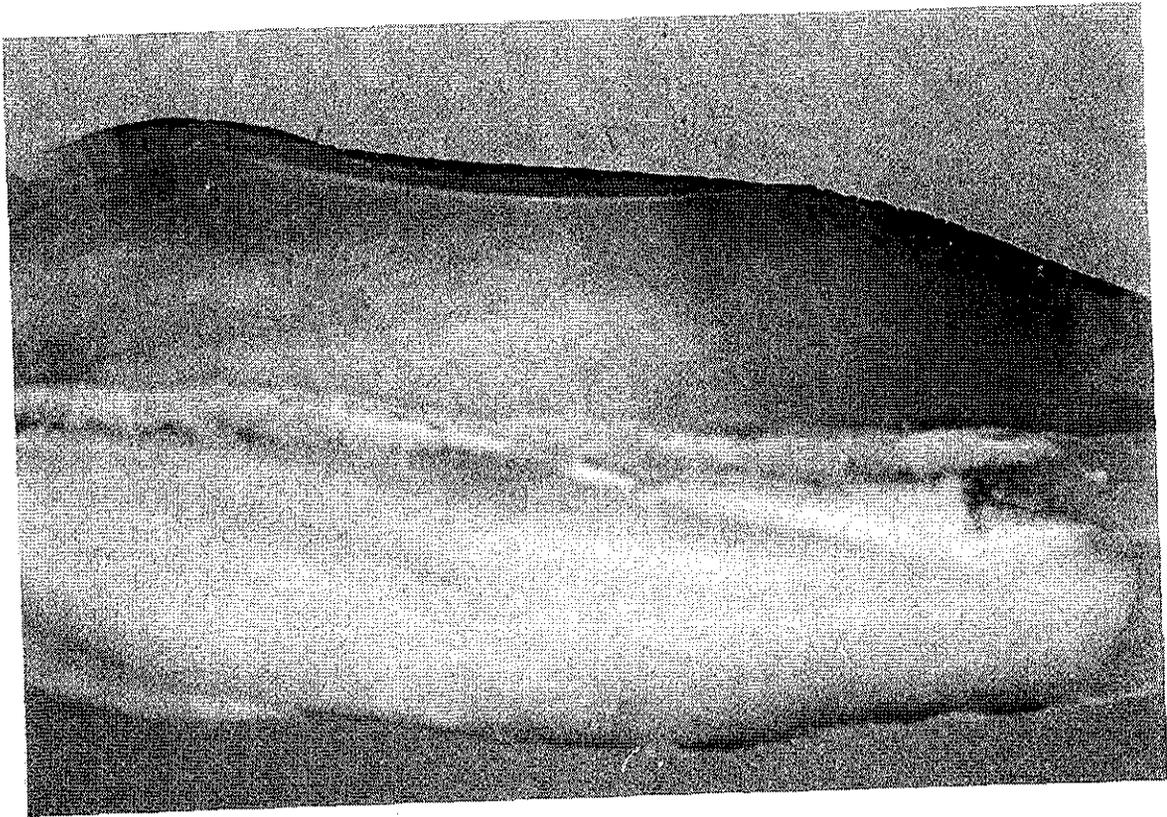
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



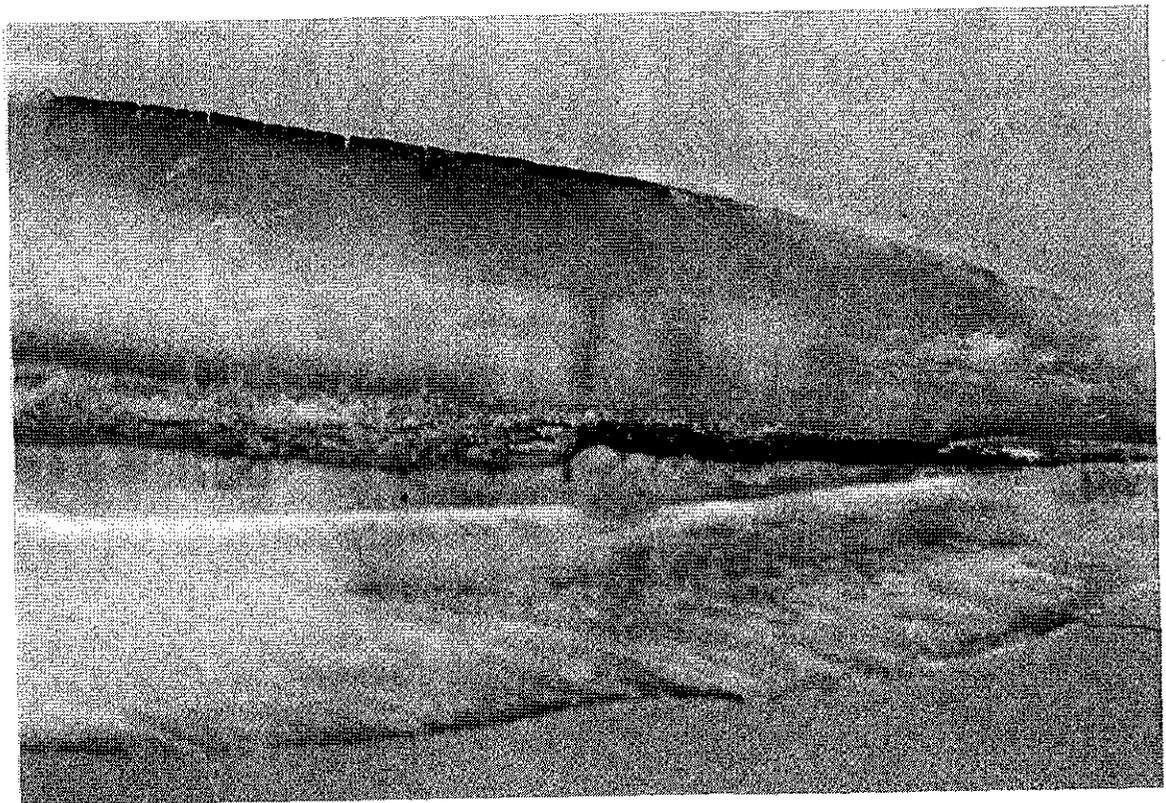
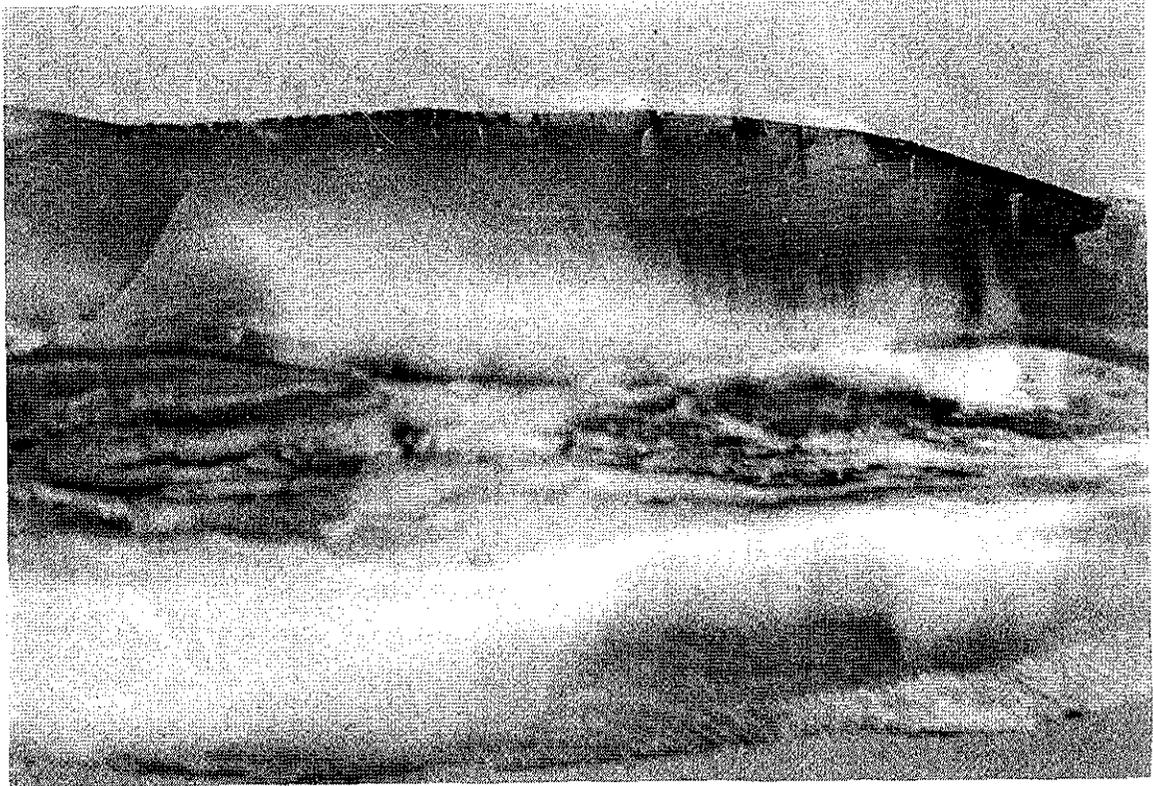
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



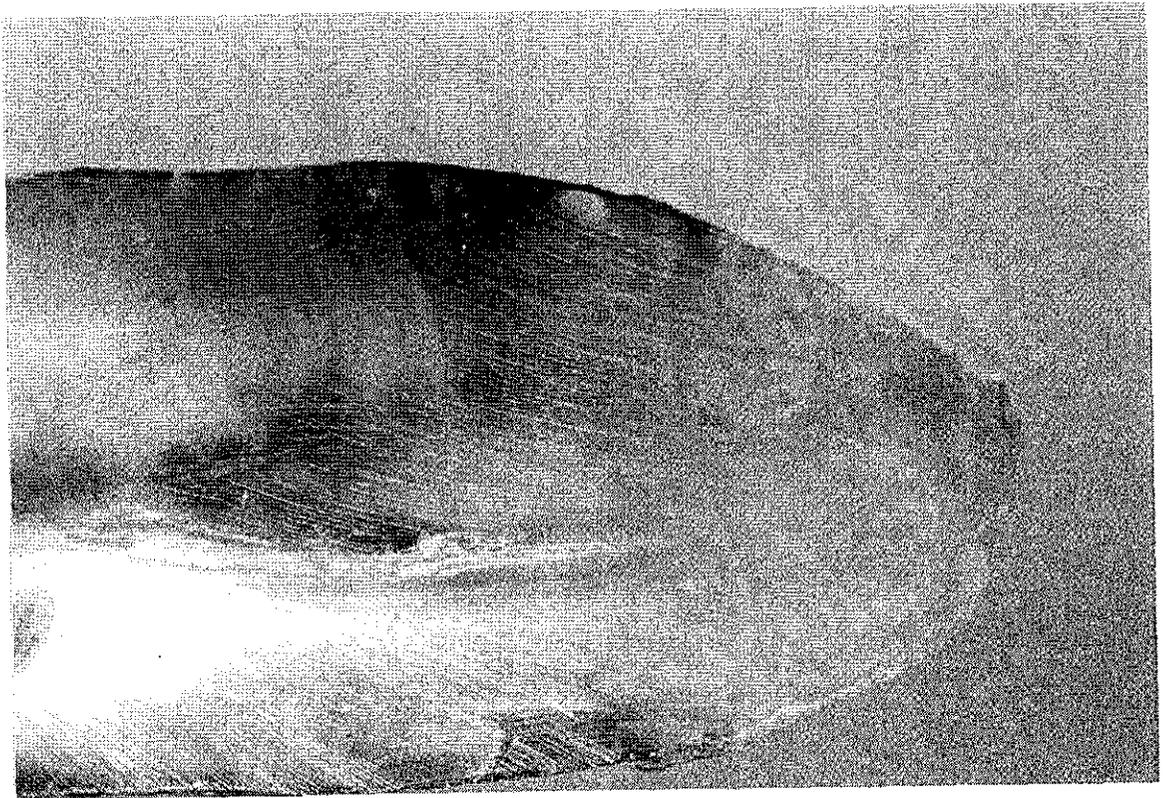
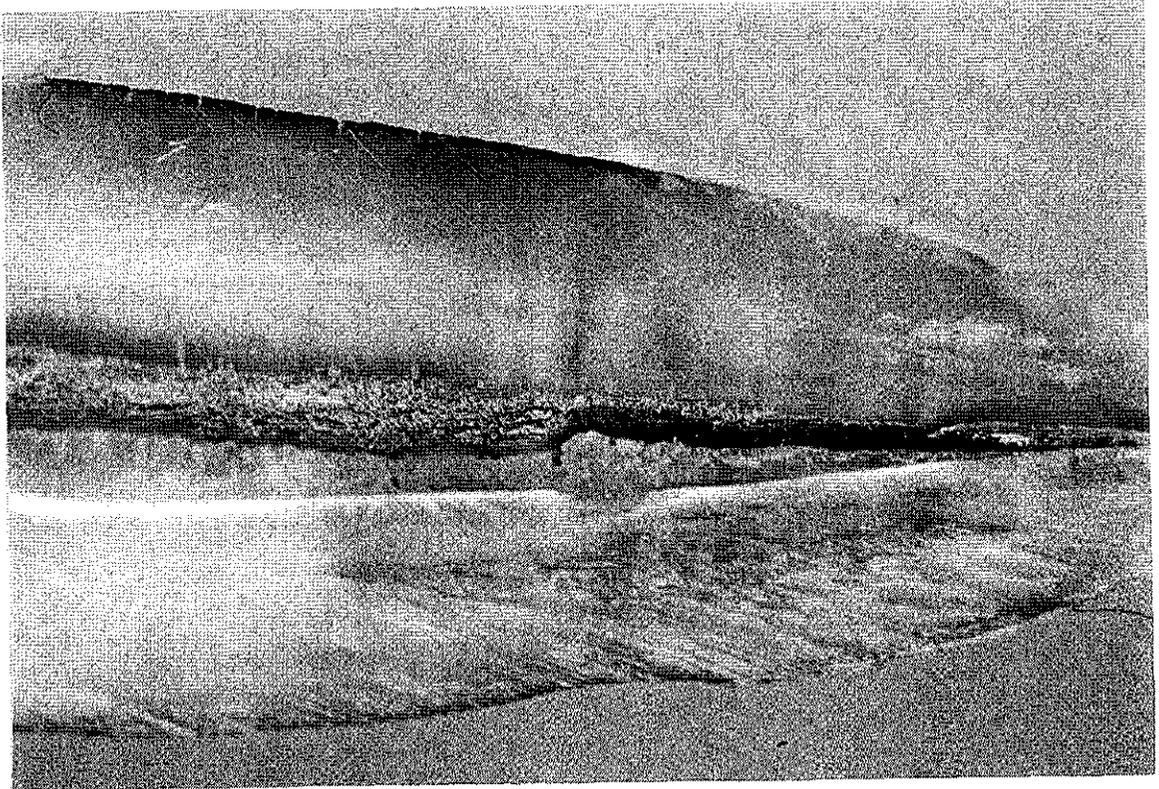
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



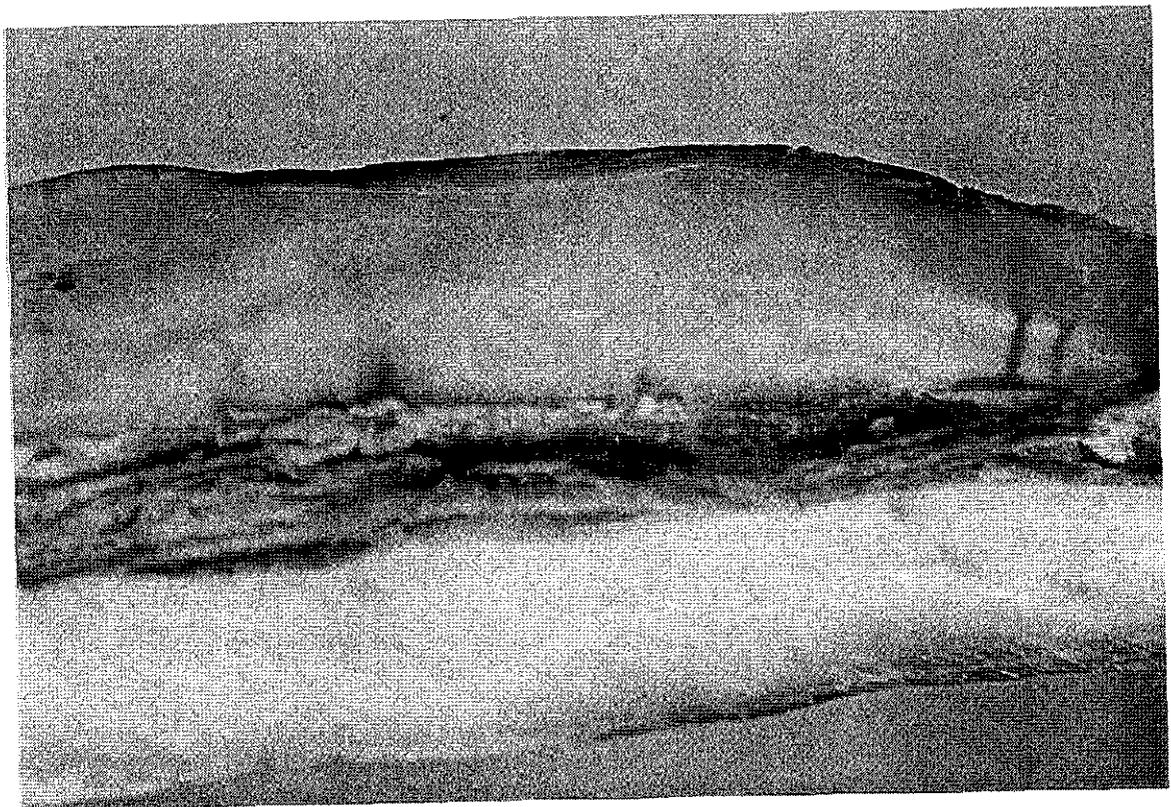
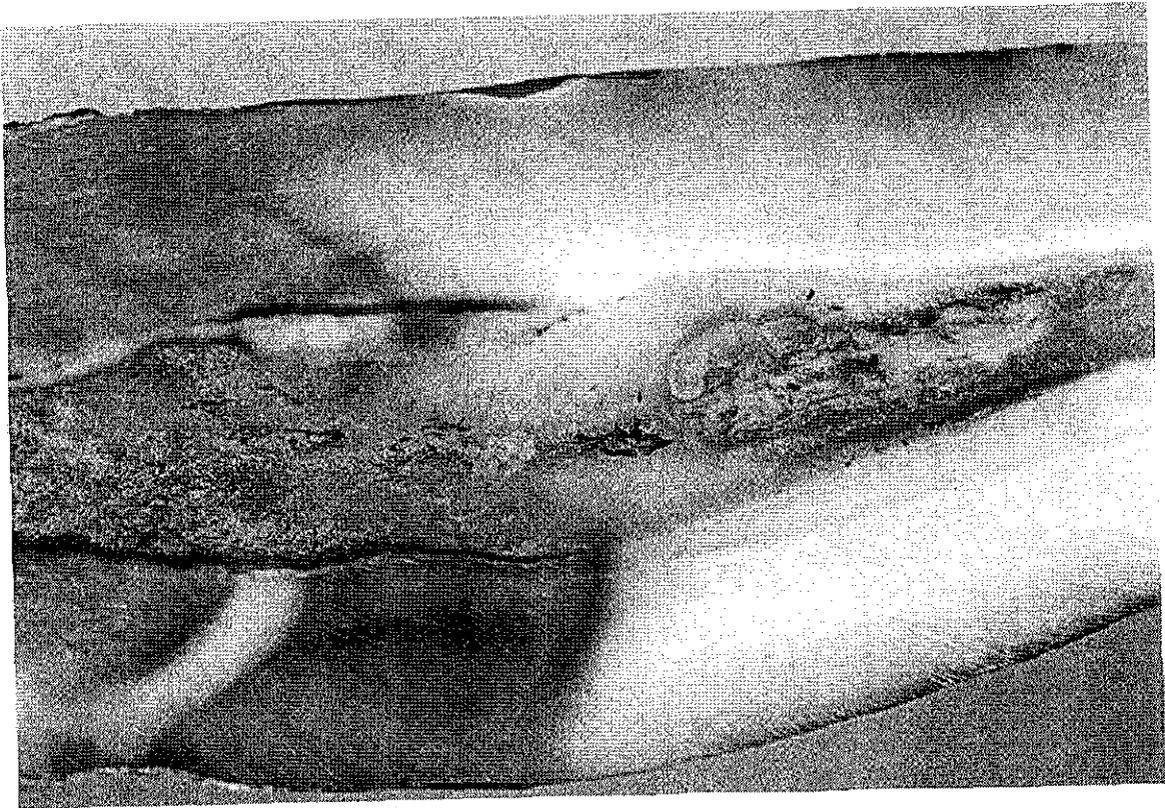
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLAS DE RESULTADOS

IV. RESULTADOS

Se observó la permeabilidad a través de la filtración del azul de metileno en los 30 dientes los cuales se dividieron en tres grupos de 10 muestras cada uno (grupo control , grupo 1 y grupo 2), todos los dientes fueron medidos en el tercio medio de la cara lingual, la permeabilidad se midió en milímetros (mm) con ayuda del microscopio estereoscópico y una gradilla milimétrica.

En el grupo control la filtración promedio fue de 1.28 mm, para el grupo 1 fue de 1.98 mm y en el grupo 2 fue de 1.68 mm.

El grado mínimo de permeabilidad encontrado en el estudio fue de 0.3 mm y el máximo de 3.0 mm. Los resultados se muestran completos en la siguiente tabla :

Permeabilidad en mm			
Número de muestra	Grupo control	Grupo 1	Grupo 2
1	0.5 mm	2.0 mm	3.0 mm
2	2.5 mm	2.0 mm	3.0 mm
3	1.0 mm	3.0 mm	1.0 mm
4	1.5 mm	1.5 mm	1.0 mm
5	0.5 mm	3.0 mm	1.0 mm
6	1.0 mm	0.3 mm	2.5 mm
7	0.3 mm	0.5 mm	0.3 mm
8	1.0 mm	2.5 mm	2.0 mm
9	2.5 mm	3.0 mm	0.5 mm
10	2.0 mm	2.0 mm	2.5 mm
Total	12.8 mm	19.8 mm	16.8 mm
Medio	1.28 mm	1.98 mm	1.68 mm

Los resultados obtenidos se analizaron por medio de estadística descriptiva y un análisis de varianza:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Estadística Descriptiva

TÉCNICAS ESTADÍSTICAS	GRUPO CONTROL	GRUPO 1	GRUPO 2
Media	1.03468047	1.61606055	1.3265523
Mediana	1	2	1.5
Moda	1	2	1
Error estándar	.257	.310	.327
Desviación estándar	0.81349725	0.97956907	1.03365586
Varianza de la muestra	0.66177778	0.95955556	1.0684444
Coefficiente de asimetría	0	-0.7044788	0.0655255
Rango	2.2	2.7	2.7
Mínimo	0.3	0.3	0.3
Máximo	2.5	3.0	3.0
Suma	12.8	19.8	16.8
Cuenta	10	10	10

Análisis de Varianza Tabla de Anova

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Fuente de variación	Grado de libertad (gl)	Suma de cuadrados(SC)	Cuadrado medio(CM)	Fo
Debido al Tratamiento	2	2.466667	1.23333333	1.3755783
Debido al error	27	24.208	.89659259	1.3755783
Error Total	29	26.674666		

g.l. total $N-1= 30 - 1 = 29$
g.l. tratamiento $k-1= 3 - 1 = 2$
g.l. error $N-k= 30 - 3 = 27$
alfa = 0.5
valor de F= 3.35

Ho si $f_o > F_{.05}$
2, 27

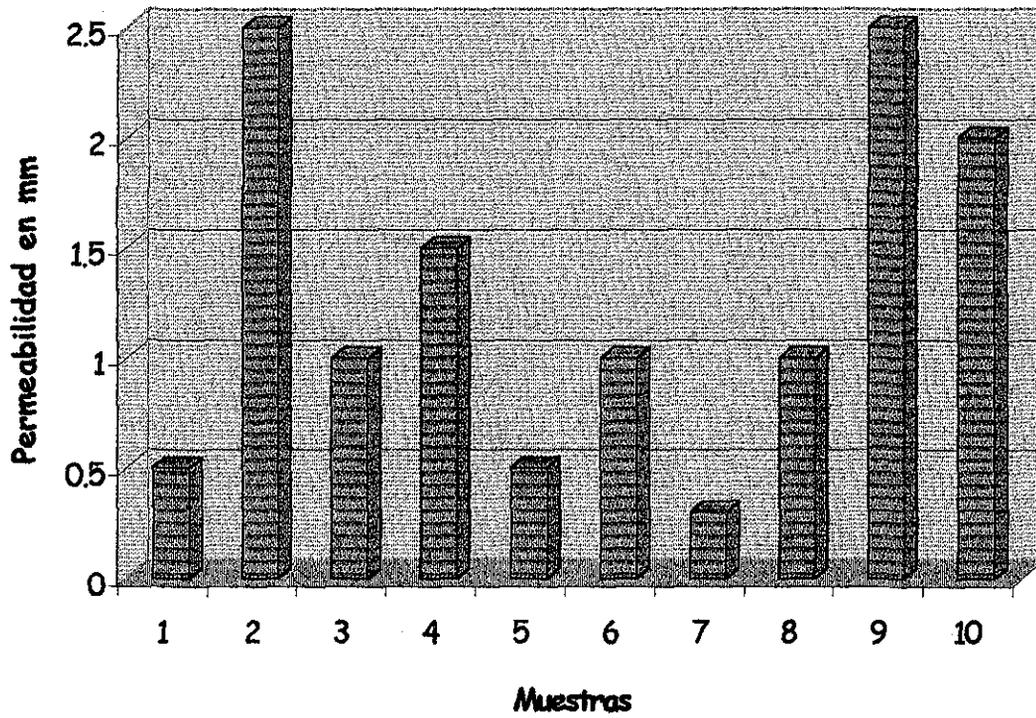
No se rechaza la hipótesis nula, por lo tanto no existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos, ya que el valor calculado de f_o es menor que el valor de F de tablas.

GRAFICOS

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

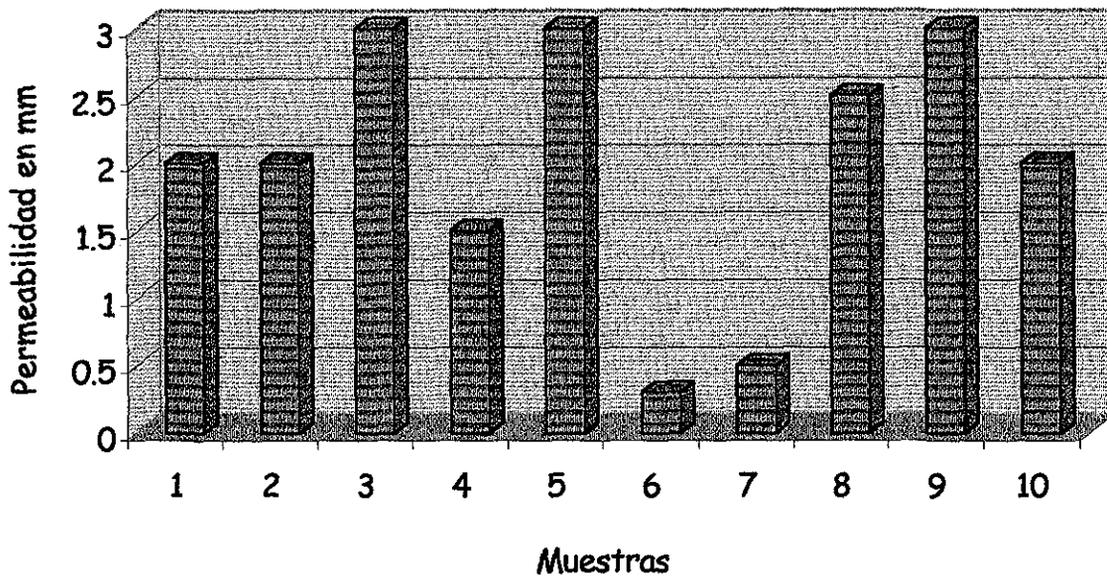
Grupo Control

Sara Aviud Uribe García
Endoperiodontología

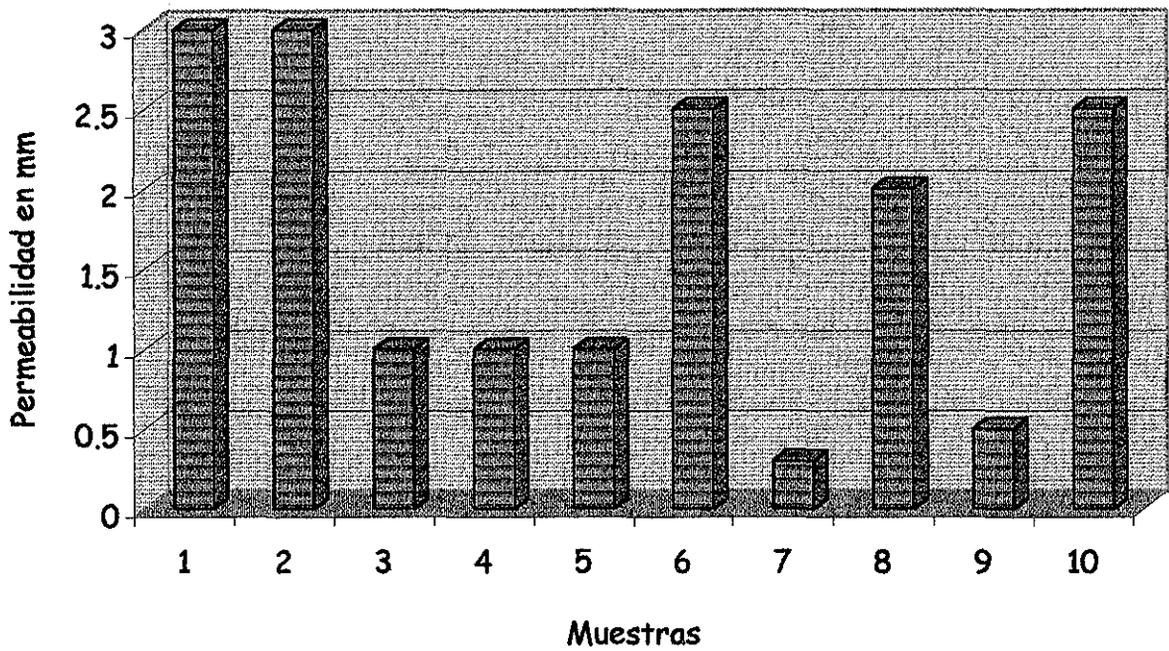


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Grupo 1 Raspado y alisado radicular

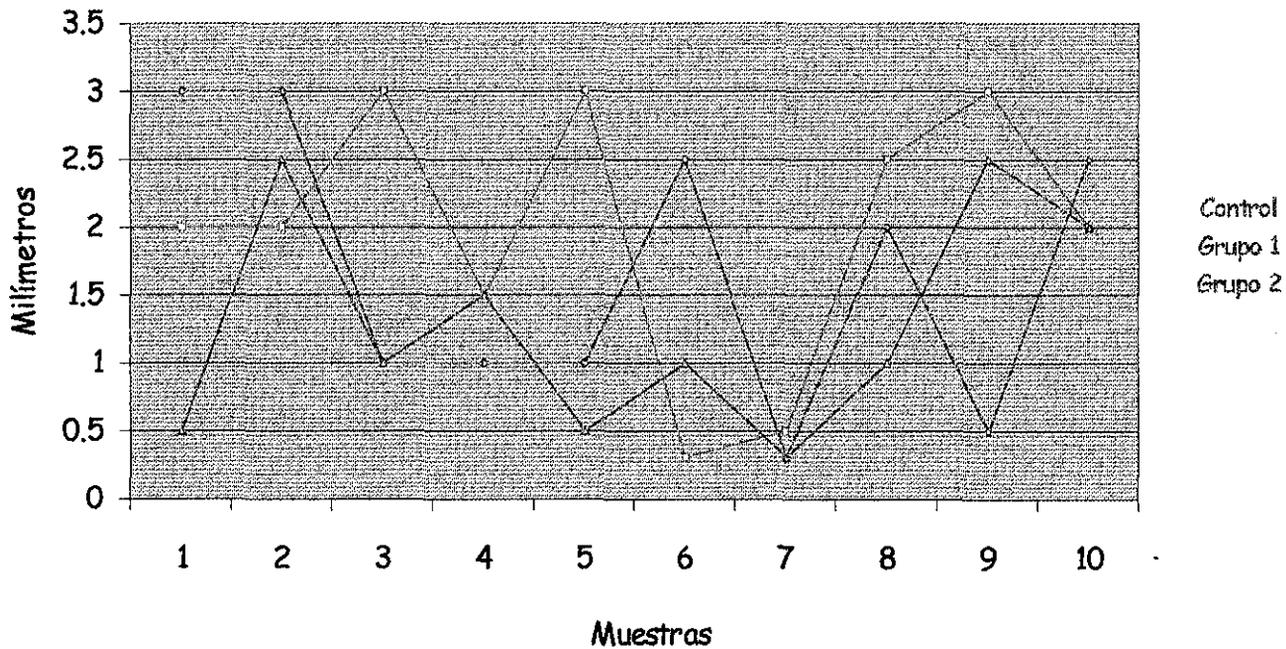


Grupo 2 Raspado, alisado radicular y tetraciclina



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Comportamiento de la permeabilidad dentinaria



V. CONCLUSIONES

Diversos autores han concluido que el periodonto y el tejido pulpar tiene una relación muy estrecha en condiciones de salud y enfermedad. Una de las vías de contaminación del periodonto hacia el tejido pulpar son los túbulos dentinarios que se localizan en la porción radicular, tienen un trayecto casi recto y van desde el estroma pulpar hasta la dentina periférica.

Esta observación es la que originó la elaboración de la presente investigación la cual concluye...

La enfermedad periodontal si provoca filtración en los túbulos dentinarios, sin embargo no fue tan evidente como en el raspado y alisado radicular, el cual puede provocar mayor exposición de los túbulos.

La detoxificación de la superficie radicular con clorhidrato de tetraciclina a pesar de su pH ácido, en éste estudio no provocó mayor permeabilidad que el raspado y alisado radicular.

De cualquier modo el análisis estadístico de los datos nos muestra que no hay una diferencia significativa entre los tres grupos.

Por otro lado es necesario realizar una investigación con dientes no vitales para determinar si la necrosis pulpar juega un papel importante en la permeabilidad dentinaria.

Los datos obtenidos en el siguiente estudio a pesar de intentar controlar todas las variables pueden sufrir variaciones debido a la anatomía radicular, el operador, las mediciones, los procedimientos de laboratorio, etc.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Ahlberg K, Brännström M, Edwall L. 1975. THE DIAMETER AND NUMBER OF DENTINAL TUBULES IN RAT, CAT, DOG AND MONKEY : A COMPARATIVE SCANNING ELECTRONIC MICROSCOPIC STUDY. *Acta Odontol Scand* 33 : 243
2. Annals of Periodontology. 1999 INTERNATIONAL WORKSHOP FOR A CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS. 4 : 1-112
3. Bender IB, Seltzer S. 1972. THE EFFECT OF PERIODONTAL DISEASE ON THE PULP. *Oral Surg* 33 : 458-74
4. Bergenholtz G, Lindhe H. 1978. EFFECT OF EXPERIMENTALLY INDUCED MARGINAL PERIODONTITIS AND PERIODONTAL SCALING ON THE DENTAL PULP. *J Clin Periodontol* 5 : 59-73
5. Berkiten M, Okar I, Berkiten R. 2000. IN VITRO STUDY OF THE PENETRATION OF STREPTOCOCCUS SANGUIS AND PREVOTELLA INTERMEDIA STRAINS INTO HUMAN DENTINAL TUBULES *JOE*, 26 : 236-39
6. Calt S, Serper A. 1999. DENTINAL TUBULE PENETRATION OF ROOT CANAL SEALERS AFTER ROOT CANAL DRESSING WITH CALCIUM HYDROXIDE *JOE*, 25 : 431-3
7. Carranza F, Perry D. 1986. MANUAL DE PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA Ed. Mc Graw-Hill, México 212-8 .
8. Clínicas Odontológicas de Norteamérica 1990. Curro FA. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA. Ed Interamericana McGrawHill, Méx, DF. 545p.
9. Czamecki RT, Schilder H. 1979. A HISTOLOGIC EVALUATION OF THE HUMAN PULP IN TEETH WITH VARYING DEGREES OF PERIODONTAL DISEASE *JOE*, 5 : 242-5
10. De Deus QD. 1975. FREQUENCY, LOCATION AND DIRECTION OF THE LATERAL, SECONDARY AND ACCESSORY CANALS. *JOE*, 1 : 361-6
11. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog F, Blomlöf L. 1993. PERIODONTOL HEALING IN RELATION TO RADIOGRAPHIC ATTACHMENT AND ENDODONTIC INFECTION. *J Periodontol* 64 : 1199-1204
12. European Academy of Periodontology. PROCEEDINGS OF THE 2ND EUROPEAN WORKSHOP ON PERIODONTOLOGY. CHEMICALS IN PERIODONTICS. Edited by : Lang N, Karring T, Lindhe J. 1996. Ed. quintessence books. 276-283p.
13. Fabienne P, Tarik R, Jean-Philippe L, Paul C, Georges M. Toulouse, France. 1993. IN VITRO STUDY OF THE PENETRATION OF THREE BACTERIAL STRAINS INTO ROOT DENTINE. *Oral Surg*. 76 : 97-103
14. Fogel HM, Marshal FJ, Pashley DH. 1988. EFFECT OF DISTANCE FROM THE PULP AND THICKNESS ON THE HIDRAULIC CONDUCTANCE OF HUMAN RADICULAR DENTIN *J Dent Res* 67 : 1381-5
15. Foster KH, Kulid JC, Weller R. 1993. EFFECT OF SMEAR LAYER REMOVAL ON THE DIFFUSION OF CALCIUM HYDROXIDE THROUGH RADICULAR DENTIN *JOE*, 19 : 136-40
16. Garberoglio R, Brännström MA. 1976. SCANNING ELECTRON MICROSCOPIC INVESTIGATION OF HUMAN DENTINAL TUBULES. *Arch Oral Biol* 21 : 355-62
17. Gharbia S, Hasspasalo M, Shah, Kotiranta A, Lounatmaa K, Pearce M, Devine D. 1994. CHARACTERITATION OF PREVOTELLA INTERMEDIA AND PREVOTELLA NIGRESCES ISOLATES FROM PERIODONTIC AND ENDODONTIC INFECTIONS. *J Periodontol* 65 : 56-61
18. Gottfried Schmalz, Karl-Anton Hiller, Loys J. Nuñez, Jürgen Stoll, Kurt Weis. 2001. PERMEABILITY CHARACTERISTICS OF BOVINE AND HUMAN DENTIN UNDER DIFFERENT PRETREATMENT CONDITIONS. *JOE*, 27 : 23-30
19. Haffajee AD, Socransky SS. 1994. MICROBIAL ETIOLOGICAL AGENTS DESTRUCTIVE PERIODONTIA DISEASES. *Periodontol* 2000. 5 : 78-111
20. Hahn CL, Overton B. 1997. THE EFFECTS OF IMMUNOGLOBULINS ON THE CONVECTIVE PERMEABILITY OF HUMAN DENTINA IN VITRO. *Arch Oral Biol* 42 : 835-43
21. Hattler AB, Snyder DW , Listgarten MA, Kemp W. 1977. THE LACK OF PULPAL PATHOSIS IN RICE RATS WITH THE PERIODONTAL SYNDROME. *Oral Surg* 44 : 939
22. Hiatt WH. 1977. PULPAL PERIODONTAL DISEASE. *J Periodontol*. 48 : 598-609
23. Ilan Rotstein, Yarom T, Rivka M. 1991. EFFECT OF CEMENTUM DEFECTS ON RADICULAR PENETRATION OF 30% DE H2O2 DURING INTRACORONAL BLEACHING. *JOE*, 17 :230-3
24. Isik AG, Tarim B, Hafez AA, Yalcin FS, Onan U, Cox CF. 2000. COMPARATIVE SCANNING ELECTRON MICROSCOPIC STUDY ON THE CHARACTERISTICS OF DEMINERALIZED DENTIN ROOT SURFACE USING DIFFERENT TETRACYCLINE HCL CONCENTRATIONS AND APPLICATION TIMES *J Periodontol* 71 : 219-25
25. Kirkham DB. 1975. THE LOCATION AND INCIDENCE OF ACCESSORY PULPAL CANALS IN PERIODONTAL POCKETS. *J Am Dent Assoc*. 91 : 353-6
26. Kwang-Shik Bae, Baumgartner C, Sheeare T, David L. 1997. OCCURRENCE OF PREVOTELLA NIGRENCES AND PREVOTELLA INTERMEDIA IN INFECTION OF ENDODONTIC ORIGIN. *JOE*, 23 : 620-23
27. Langeland K, Rodriguez H, Dowden W. 1974. PERIODONTAL DISEASE , BACTERIA, AND PULPAL HISTOPATHOLOGY. *Oral Surg* 37 : 257-70
28. Larz S. W. Spangberg 1990. ENDODONTICS EXPERIMENTAL CRC Inc. Boca Raton Florida. 218 p.
29. Lindhe J, Karring T, Lang N. 2000. PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGÍA ODONTOLÓGICA. Ed. Médica panamericana. España, 984p.
30. Lindhe A. 1985. THE EXTRACELLULAR MATRIX OF THE DENTAL PULP AND DENTIN. *J Dent Res* 64 : 523 special
31. Manzur B, Massler M. 1964. INFLUENCE OF PERIODONTAL DISEASE ON THE DENTAL PULP. *Oral Surg* 17 : 592-03
32. Michelich V, Pashley DH, Whitford GM. 1978. DENTIN PERMEABILITY : A COMPARISON OF FUNCTIONAL VERSUS ANATOMICAL TUBULAR RADII *J Dent Res* 57 : 1019
33. Mitchel DF, Rubach WC. 1965. PERIODONTAL DISEASE, AGE AND PULP STATUS. *Oral Surg* 19 : 482

34. Mjör IA, Nordhal I. 1996.- THE DENSITY AND BRANCHING OF DENTINAL TUBULES IN HUMAN TEETH. Arch Oral Biol. 41 : 401
35. Mjör IA, Tronstad L. 1972. EXPERIMENTALLY INDUCED PULPITIS. Oral Surg 34 : 102
36. Nagaoka S et al. 1995. BACTERIAL INVASION INTO DENTINAL TUBULES OF HUMAN VITAL AND NONVITAL TEETH. JOE, 21 : 70
37. Nabandian J, Frank RM. 1980. ELECTRON MICROSCOPIC STUDY OF THE REGENERATION OF CEMENTUM AND PERIODONTAL CONNECTIVE TISSUE ATTACHMENT IN THE CAN. J Periodontol Res 15 : 71-89
38. Pashley DH, Galloway SE. 1985. THE EFFECTS OF OXALATE TREATMENT ON THE SMEAR LAYER OF GROUND SUBSTANCES OF HUMAN DENTINE. Arch Oral Biol 30 : 731-7
39. Pashley DH, Carvalho RM. 1997. DENTINE PERMEABILITY AND DENTINE ADHESION. J Dent 25 : 355-72
40. Pashley DH, Livingston MJ, Reader OW, Homer J. 1978. EFFECTS OF THE DEGREE OF TUBULE OCCLUSION ON THE PERMEABILITY OF HUMAN DENTIN IN VITRO. Arch Oral Biol 23 : 1127-33
41. Pashley DH, Livingston M. 1978. EFFECT OF MOLECULAR SIZE ON PERMEABILITY COEFFICIENTS IN HUMAN DENTINE. Arch Biol 23 : 391-5
42. Pashley DH, O'Meara JA, Kepler E. 1984. DENTINE PERMEABILITY, EFFECTS OF DESENSITIZING DENTIFRICES, IN VITRO. J Periodont 55 : 522
43. Pashley DH, Stewart FP, Galloway SE. 1984. EFFECTS OF AIR DRYING IN VITRO ON HUMAN DENTINE PERMEABILITY. Arch Oral Biol 29 : 379-3
44. Pashley DH, Tao L, Boyd L, King GE, Homer JA. 1988. SCANNING ELECTRON MICROSCOPY OF THE SUBSTRUCTURE OF SMEAR LAYERS IN HUMAN DENTINE. Arch Oral Biol 33 : 265
45. Pashley DH. 1985. DENTIN-PRE-DENTIN COMPLEX AND ITS PERMEABILITY : PHYSIOLOGIC OVERVIEW. J Dent Res 64 : 613-20
46. Pashley DH. 1986. DENTIN PERMEABILITY, DENTIN SENSITIVITY AND TREATMENT THROUGH TUBULE OCCLUSION. JOE, 12 : 465-4
47. Pashley DH. 1993. DENTIN CONDITIONS AND DISEASE. In Lazzari G. editor : CRC handbook of experimental dentistry. Boca Raton . Fla CRC press
48. Pashley EL, Homer JA, BS, Liu M, DDS, MA, Kim S, Pashley DH. 1992. EFFECTS OF CO2 LASER ENERGY ON DENTIN PERMEABILITY. JOE. 18 : 257-2
49. Perez F, Calas P, Falgueroles A, Maurette A. 1993. MIGRATION OF A STREPTOCOCCUS SANGUIS STRAIN THROUGH THE ROOT DENTINAL TUBULES. JOE, 19 : 297-301
50. Petelin M, Skaleric U, Cevc P, Schara M. 1999. THE PERMEABILITY OF HUMAN CEMENTUM IN VITRO MEASURED BY ELECTRON PARAMAGNETIC RESONANCE. Arch Oral Biol 44 : 259-67
51. Peter H.A. Guldenar, Langeland K. 1995. Endodoncia : diagnóstico y tratamiento. Ed. Springer, Barcelona, 396p.
52. Peters L.B, Wesselink P.R, Buijs J.F, Winkelhoff A.J. 2001. VIABLE BACTERIA IN ROOT DENTINAL TUBULES OF TEETH WITH APICAL PERIODONTITIS. JOE, 27 : 76-81
53. Polson AM, Frederick GT, Ladenherm S, Hanes PJ. 1984. THE PRODUCTION OF A ROOT SURFACE SMEAR LAYER BY INSTRUMENTATION AND ITS REMOVAL BY CITRIC ACID. J Periodontol 55 : 443-6
54. Prieto S, Amich S. et al. 1990. LABORATORIO CLÍNICO. MICROBIOLOGÍA. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, España, 247-341
55. Rapp R, Mathews G, Simpson M, Pashley DH. 1992. IN VITRO PERMEABILITY OF FURCATION DENTIN IN PERMANENT TEETH. JOE, 18 : 444-7
56. Reeder OW, Walton RE, Livingston MJ, Pashley DH. 1978. DENTIN PERMEABILITY, DETERMINANTS OF HYDRAULIC CONDUCTANCE. J Dent Res 57 : 187-3
57. Rubach WC, Mitchell DF. 1965. PERIODONTAL DISEASE, ACCESSORY CANALS AND PULP PATHOSIS. J Periodont 36 : 34
58. Ryan PC, Newcomb GM, Seymour GJ, Powell RN. 1984. THE PULPAL RESPONSE TO CITRIC ACID IN CATS. J of Clinical Periodont 11 : 633-643
59. Safavi K, Larz S, Spangberg, Langeland K. 1990. ROOT CANAL DENTINAL TUBULE DISINFECTION. JOE, 16 : 207-10
60. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. 1963 b. THE DYNAMICS OF PULP INFLAMMATION : CORRELATIONS BETWEEN DIAGNOSTIC DATA AND ACTUAL HISTOLOGIC FINDINGS IN THE PULP. Oral Surg 16 : 1846-71
61. Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, Sinai I. 1967. PULPITIS INDUCED INTERRADICULAR PERIODONTAL CHANGES IN EXPERIMENTAL ANIMALS. J Periodon 38 : 124
62. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. 1963 a. THE INTERRELATIONSHIP OF PULP AND PERIODONTAL DISEASE. Oral Surg 16 : 1474-90
63. Seltzer S, Bender IB. 1987. PULPA DENTAL. Ed. El manual moderno SA de CV, México, D.F. 427p.
64. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. 1972. THE RELATIONSHIP OF ENDODONTIC-PERIODONTIC LESIONS. J Periodontol 43 : 202-8
65. Siqueira J, Milton de Uzeda. 1996. DISINFECTION BY CALCIUM HYDROXIDE PASTES OF DENTINAL TUBULES INFECTED WITH TWO OBLIGATE AND ONE FACULTATIVE ANAEROBIC BACTERIA. JOE, 22 : 674-6
66. Socransky S. 1977. MICROBIOLOGY OF PERIODONTAL DISEASE-PRESENT STATUS AND FUTURE CONSIDERATIONS. J Periodontol 48 : 497-504
67. Socransky S, Haffajee. 1992. THE BACTERIAL ETIOLOGY OF DESTRUCTIVE PERIODONTAL DISEASE : CURRENT CONCEPTS. J Periodontol 63 : 322-31
68. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. 1984. NEW CONCEPTS OF DESTRUCTIVE PERIODONTAL DISEASE. J Periodontol 11 : 21-32
69. Stabholz A, Neev J, Stabholz A, Khayat A, Torabinejad M. 1993. EFFECT OF AR F-193 NM EXCIMER LASER ON HUMAN DENTINAL TUBULES. Oral Surg 75 : 90-4
70. Stabholz A, Kettering J, Apécio R. et al. 1993. ANTIMICROBIAL PROPERTIES OF HUMAN DENTIN IMPREGNATED WITH TETRACYCLINE HCL OR CHLORHEXIDINE. AN IN VITRO STUDY. J Clin. Periodontol 20 : 557-2
71. Sundqvist G, Johansson E, Sjögren U. 1989. PREVALENCE OF BLACK-PIGMENTED BACTERIOIDES SPECIES IN ROOT CANAL INFECTIONS. JOE 15 : 13-9
72. Sundqvist Göran. 1992. ECOLOGY OF THE ROOT CANAL FLORA. JOE, 18 : 427-30

73. Tagami J, Tao L, Pashley DH, Horner JA. 1989. THE PERMEABILITY OF DENTINE FROM BOVINE INCISORS IN VITRO. Arch Oral Biol 34 : 773-7
74. Ten Cate AR. 1998. ORAL HISTOLOGY. DEVELOPMENT, STRUCTURE AND FUNCTION. Fifth Edition, Mosby, Inc. USA. 150-196
75. Terranova VP, Franzetti LC, Hic S. et al. 1986. A BIOCHEMICAL APPROACH TO PERIODONTAL REGENERATION : TETRACYCLINE TREATMENT OF DENTIN PROMOTES FIBROBLAST ADHESION AND GROWTH. J Periodont Res 21 : 330-7
76. Trombelli L, Scabbia A, Zangari F, Wikesjö U.M.E. Calura G.1995. EFFECT OF TETRACYCLINE HCL ON PERIODONTALLY AFFECTED HUMAN ROOT SURFACES. J Periodontol 66 : 685-1
77. Trowbridge HO. 1981. PATHOGENESIS OF PULPITIS RESULTING FROM DENTAL CARIES JOE, 7 : 52
78. Walton R, Torabinejad M. 1991. ENDODONCIA PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 354p.
79. Weine FS. 1996. TRATAMIENTO ENDODÓNTICO. Quinta edición, Harcourt Brace, 856p.
80. Wikesjö U.M.E. Claffey N, Christersson LA, ET AL. 1988. REPAIR OF PERIODONTAL FURCATION DEFECTS IN BEAGLE DOGS FOLLOWING RECONSTRUCTIVE SURGERY INCLUDING ROOT SURFACE DESMINERALIZATION WITH TETRACYCLINE HYDROCHLORIDE AND TOPICAL FIBRONECTIN APPLICATION. J Clin Periodontol 15 : 73-80
81. Wittgow jr WC, Sabiston jr . 1975. MICROORGANISMS FROM PULPAL CHAMBERS OF INTACT TEETH WITH NECROTIC PULP. JOE, 1 : 168
82. Yamaguchi M, Yoshida K, Susuki R, Nakamura H. 1996. ROOT CANAL IRRITATION WITH CITRIC ACID SOLUTION. JOE, 22 : 27-9
83. Zappa U, Smith B, Simona C, Graf H, Case D, Kim W. 1991. ROOT SUBSTANCE REMOVAL BY SCALING AND ROOT PLANNING. J Periodontol 62 : 750-4