

C. Canalda Sahli¹
E. Brau Aguadé¹
E. Berástegui Jimeno²
J. Pumarola Suñé²
M. Roig Cayón³

1 Catedrático
2 Profesor Titular
3 Profesor Asociado
Patología y Terapéutica Dental
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

Correspondencia:

C. Canalda Sahli
Mallorca 173
08036 Barcelona
E-mail: ccanalda@abforum.es

Actualización en Endodoncia 1996

RESUMEN

Los autores revisan los artículos publicados en las revistas científicas más significativas en el ámbito de la endodoncia durante el año 1996, comparándolos entre ellos, con otros anteriores y con los conceptos clásicos de la endodoncia.

PALABRAS CLAVE

Patología pulpo-periapical; Diagnóstico oral; Tratamiento de conductos radiculares; Medicamentos endodóncicos; Materiales de obturación de conductos radiculares; Obturación de conductos radiculares; Traumatología dental; Blanqueamiento dental.

ABSTRACT

The authors review the articles published in the most relevant journals concerning endodontics during the last year 1996, making a comparison between them, as well as with other older ones and with classic concepts in endodontics.

KEY WORDS

Pulpal pathology; Periapical pathology; Oral diagnosis; Root canal therapy; Root canal medicaments; Root canal filling materials; Root canal obturation; Dental traumatology; Dental bleaching.

PATOLOGÍA PULPO-PERIAPICAL

La presencia de bacterias en la superficie del ápice radicular ha sido demostrada en diversas investigaciones. Lomçah y cols.⁽¹⁾ observaron, mediante el microscopio electrónico de barrido (MEB), la presencia de una placa bacteriana recubriendo el foramen en dientes con periodontitis apical. En la superficie apical eran frecuentes las reabsorciones lacunares con bacterias en algunas de ellas. La localización de bacterias en estas zonas inaccesibles a la instrumentación, explica algunos de los fracasos tras un tratamiento de conductos radiculares y estimula la investigación para eliminar las bacterias de las mismas. Múltiples son las investigaciones para determinar las especies bacterianas más prevalentes en los conductos radiculares de dientes con periodontitis apical. Assed y cols.⁽²⁾ aislaron bacterias a partir de conductos con la mencionada patología: mediante una técnica de inmunofluorescencia indirecta, las especies más prevalentes fueron *Actinomyces viscosus*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis*. Las espiroquetas también han sido localizadas en el periápice. Dahle y cols.⁽³⁾ aislaron diversas especies de ellas, siendo la más prevalente el *Treponema denticola*, el cual posee lipopolisacáridos (LPS) en su pared⁽⁴⁾, los cuales son importantes factores de virulencia microbiana, con actividad osteoclástica. Según parece, la capacidad de los LPS para aumentar la formación y diferenciación de células osteoclásticas depende de una estructura común del lípido A en diversas especies bacterianas⁽⁵⁾. Gomes y cols.⁽⁶⁾ estudiaron la correlación entre distintas especies bacterianas y la semiología clínica en las periodontitis apicales; hallaron correlación respecto a la existencia de dolor y de absceso agudo entre *Peptostreptococcus spp* y *Prevotella* y respecto a la presencia de exudado abundante en los conductos entre *Eubacterium spp* y *Prevotella spp* o *Peptostreptococcus spp*.

Love⁽⁷⁾ estudió *in vitro* la penetración de una especie bacteriana, *Streptococcus gordonii*, en los túbulos dentinarios en las distintas zonas del conducto radicular. En los tercios coronal y medio, la penetración de las bacterias fue de hasta 200 µm, mientras que en

el tercio apical no superaron una penetración en dentina más allá de 40 µm. Ello tiene implicaciones terapéuticas pues evidencia la necesidad de ensanchar más las porciones coronales de los conductos infectados, mientras que en el extremo apical de los mismos se puede conseguir la eliminación de las bacterias que infiltran la dentina con un ensanchamiento somero, suficiente para poder obturarlos y minimizando el transporte apical.

En los procesos inflamatorios y reparativos periaapicales intervienen bacterias, mediadores químicos procedentes de las células inflamatorias y citocinas (factores polipeptídicos solubles) procedentes de las células inmunes como respuesta a los antígenos. Segura Egea y cols.⁽⁸⁾ efectuaron una clasificación de los mediadores en función de su origen :

Plasmáticos

- Sistema cininas (bradicinina)
- Sistema complemento (C3a, C5a, C5,6,7)
- Sistema de coagulación (Factor de Hageman)
- Sistema fibrinolítico (fibrinopéptidos, plasmina, PDF)

Celular (preformados)

- Aminas vasoactivas (histamina, serotonina)
- Enzimas lisosómicos (colagenasa, hidrolasas ácidas)

Celular (sintetizados de novo)

- Prostaglandinas (PGE₂, PGF₂)
- Leucotrienos (LTB₄)
- Tromboxanos (TXA₂)
- Lipoxinas (LPA, LPB)
- Inmunoglobulinas (Ig G, Ig A, Ig E)
- Citocinas (IL-1, TNF, FAP)
- Péptidos reguladores (substancia P o SP, péptido intestinal vasoactivo o VIP, péptido relacionado con el gen de la calcitonina o CGRP).

Takayama y cols.⁽⁹⁾ correlacionaron la concentración de PGE₂ en los exudados obtenidos a partir de los conductos radiculares con la semiología de dientes con periodontitis apicales. La concentración de esta prostaglandina era mayor en los dientes con lesiones radiolúcidas que en los que no las presentaban. Tam-

362 bién era mayor cuando existía una sintomatología aguda. Sin embargo, en los casos de lesiones radiolúcidas, al aumentar el área de las mismas, disminuía la concentración de PGE_2 .

A pesar de no existir una exacta correlación entre el efecto producido por distintos mediadores en el organismo humano y en animales⁽¹⁰⁾, los estudios efectuados en ellos son de gran interés para comprender los mecanismos patogénicos. Miyauchi y cols.⁽¹¹⁾ demostraron la liberación de las prostaglandinas PGE_2 , $PGF_{2\alpha}$, y 6-keto- $PGF_{1\alpha}$ en pulpas inflamadas de ratas, su presencia en el citoplasma de los macrófagos, células endoteliales y otras células pulpares, no hallándolas en pulpas sanas. En lesiones periapicales inducidas en ratas detectaron la producción de estas prostaglandinas por parte de los macrófagos y los fibroblastos principalmente y, en menor cuantía, por parte de osteoblastos y osteocitos, por lo que todas estas células pueden contribuir a la reabsorción osteolítica del periápice⁽¹²⁾.

Las interleucinas (IL) son unos potentes mediadores de la inflamación. Miller y cols.⁽¹³⁾ demostraron en muestras de tejidos periapicales la producción de $IL-1\alpha$ y $IL-1\beta$ por parte de leucocitos polimorfonucleares. La $IL-8$ es una citocina con acción quimiotáctica para los neutrófilos, con lo que se produce su desgranulación, liberándose enzimas que causan daño tisular. La producen diversas células (fibroblastos, monocitos y células endoteliales). Nagaoka y cols.⁽¹⁴⁾ demostraron en cultivos de fibroblastos pulpares como, su estimulación mediante LPS procedentes de *Prevotella intermedia*, provocaba la producción de $IL-8$. Mezclas de $IL-1\alpha$, $IL-1\beta$ y $TNF-\alpha$ también ocasionaban la producción de $IL-8$ en los citados cultivos.

Ramachandran Nair y cols.⁽¹⁵⁾ estudiaron mediante microscopía óptica la naturaleza de 256 lesiones periapicales extraídas junto con el diente. Observaron un 35% de abscesos, un 50% de tejido granulomatoso y un 15% de quistes. Entre éstos, casi dos terceras partes eran verdaderos (cavidades aisladas del foramen apical) y el resto, quistes en bahía (cavidades conectadas con el foramen). El tratamiento de conductos muchas veces será suficiente para conseguir la reparación de estos últimos. Es probable que, para obte-

ner una reparación en los casos de quistes verdaderos, sea preciso lacerar la membrana epitelial de los quistes con limas o mediante sobreobturaciones de hidróxido de calcio.

La proliferación de células epiteliales (restos de Malassez) se observa con frecuencia en las lesiones periapicales, constituyendo el origen de la formación de los quistes radiculares; pero los mecanismos mediante los que se estimula dicho crecimiento son aún poco conocidos. Se cree que los LPS pueden actuar como inductores en el caso de los quistes radiculares inflamatorios, ya que no intervienen en el caso de los queratoquistes y quistes foliculares. Meghji y cols.⁽¹⁶⁾ investigaron la presencia de LPS y citocinas en los tipos de quistes mencionados. Hallaron una concentración significativamente superior de LPS en los quistes radiculares y la $IL-1\beta$ sólo se halló en ellos. Como el epitelio quístico está sostenido por una capa de tejido conectivo, también estudiaron el efecto de un cultivo fibroblástico sobre la proliferación de las células epiteliales. En este medio, los LPS y las citocinas tienen un efecto mitogénico sobre el epitelio a bajas concentraciones, mientras que la PGE_2 tiene un escaso efecto a bajas concentraciones y un efecto inhibitorio a altas concentraciones. Otros mediadores se han hallado para explicar la proliferación epitelial intragranulomatosa. Lin y cols.⁽¹⁷⁾ encontraron que, en lesiones periapicales con intenso crecimiento epitelial, existía una significativa mayor concentración de receptores para el factor de crecimiento epidérmico que en aquéllas en las que la proliferación era irrelevante. El factor de crecimiento queratinocíto es una sustancia producida por los fibroblastos y que estimula el crecimiento y diferenciación de las células epiteliales. Gao y cols.⁽¹⁸⁾ identificaron este factor en lesiones granulomatosas periapicales con proliferación epitelial, pero no en el periodonto sano.

DIAGNÓSTICO

En las situaciones en las que creemos que existe una inflamación pulpar, la mayor dificultad diagnós-

tica estriba en determinar el carácter de reversibilidad o no del proceso pulpar. Las pruebas eléctricas y térmicas son las más frecuentemente utilizadas; sin embargo, sólo evalúan el estado de las fibras nerviosas, especialmente de las A δ ya que las fibras C amielínicas son más resistentes a la destrucción y sólo se estimulan por mediadores químicos y por la aplicación prolongada de calor⁽¹⁹⁾. Debido a la escasa fiabilidad de estas pruebas, se buscan otros medios de diagnóstico basados en el estado de otras estructuras tisulares. Así, el láser Doppler evalúa el flujo sanguíneo pulpar. La mayor fiabilidad se obtiene ajustando la longitud de onda a 810 nm y la anchura de banda a 3,1 kHz⁽²⁰⁾, incrementándose la precisión cuando se efectúa la exploración con los dientes aislados mediante dique de goma⁽²¹⁾. Otra línea de investigación se centra en la evaluación del grado de hipoxia celular en la pulpa. Baumgardner y cols.⁽²²⁾, mediante técnicas de autoradiografía y un marcador (³H-misonidazol) con aptitud para unirse a células con hipoxia, pudieron identificar alteraciones del tejido pulpar y periapical inducidas en ratas. Noblett y cols.⁽²³⁾ diseñaron un dispositivo basado en la oximetría de pulsación, la cual determina el nivel de hemoglobina y detecta cambios en la saturación de oxígeno en la sangre circulante mediante un sistema óptico. Por medio de un emisor de luz y un receptor colocado en el otro lado de un diente, se pudo establecer la concentración de hemoglobina y la saturación de oxígeno en la pulpa del mismo, con un margen de error de 5,8%⁽²⁴⁾. La determinación de estos parámetros en clínica, permitirá en un futuro un diagnóstico mucho más preciso del estado de salud o enfermedad del tejido pulpar.

La radiología sigue siendo el examen complementario más usual en endodoncia. Tirrel y cols.⁽²⁵⁾ compararon la precisión para detectar lesiones periapicales, provocadas en mandíbulas de cadáver con un ácido, mediante la radiovisiografía (RVG) (Trophy Radiologie, Vincennes, Francia) y radiografías convencionales. Cuando no existían lesiones o éstas estaban bien establecidas, no hallaron diferencias entre una u otra técnica, aún con las variaciones que permiten los controles de la RVG. Sin embargo, con ella se pudie-

ron identificar mejor lesiones incipientes. Garlock y cols.⁽²⁶⁾ compararon la precisión para determinar la longitud de trabajo de la RVG (Trophy) con placas radiográficas Ekta-Speed (Eastman Kodak, Rochester, NY, EUA). Los mejores resultados se obtuvieron con las placas radiográficas, siendo la RVG especialmente sensible a la sobreexposición. Llegaron a la conclusión que el software de la RVG no es suficientemente preciso para las evaluaciones endodóncicas. En cambio, Borg y Gröndahl⁽²⁷⁾ no hallaron diferencias en la calidad de la imagen comparando radiografías convencionales y el sistema Digora (Soredex, Orion Corp, Helsinki, Finlandia). Este sistema utiliza unas placas con fósforo, fotoestimulables y reutilizables, en las que los rayos X producen un efecto de luminiscencia, permitiendo una notable reducción del tiempo de exposición.

INSTRUMENTACIÓN QUIMIOMECÁNICA

La determinación del límite apical de la instrumentación sigue siendo tema de debate. Por un lado, en la controversia existente se suele omitir la entidad patológica pulpar lo que, a nuestro juicio, es de gran importancia y consideramos que, en función de la existencia o no de infección en el conducto radicular, el mencionado límite puede variar ligeramente respecto a la situación del foramen apical. Por otra parte, sigue el interés por evaluar la fiabilidad de los determinadores electrónicos del foramen apical con respecto a las radiografías. Parece fuera de duda que aquellas unidades basadas en el principio de gradientes de impedancia y que, por tanto, utilizan varias frecuencias, son más fiables que las que se basan en la impedancia absoluta y están dotadas de una sola frecuencia⁽²⁸⁾. Entre las primeras tenemos el Endex o Apit (Osada, Tokio, Japón) con frecuencias de 1 y 5 kHz y el Root ZX (Morita, Kioto, Japón) con frecuencias de 400 Hz y 8 kHz. Pratten y McDonald⁽²⁹⁾ demostraron sobre cadáveres la fiabilidad del Apit comparándola con la determinación con radiografías. Nguyen y cols.⁽³⁰⁾ evaluaron *in vitro* la fiabilidad del Root ZX, mediante una lima diámetro 10 antes de instrumentar los conductos, y con otra

364 diámetro 60 una vez ensanchados hasta este calibre. La determinación fue semejante y, aunque en muchos casos no existía constricción apical, las limas se mantuvieron en el interior del conducto. Shabahang y cols.⁽³¹⁾ efectuaron *in vivo* una evaluación del Root ZX en dientes con la pulpa vital que fueron posteriormente extraídos, seccionados y observados al estereomicroscopio para determinar la relación del extremo de la lima con el foramen apical. El Root ZX localizó el foramen en un 65,4% de los conductos, quedó algo corto en un 3,8% y ligeramente largo en el 30,8%. Aceptando, como en todos los estudios precedentes, un margen de error de $\pm 0,5$ mm, el dispositivo fue fiable en el 96,2% de las determinaciones. Con todo, nos parece acertada la recomendación del fabricante de restar 0,5 mm al valor hallado, especialmente en el caso de dientes con la pulpa vital.

Los localizadores de doble frecuencia son útiles, aunque creemos que la determinación del límite apical de la instrumentación se debe complementar con la radiografía. También son de utilidad para detectar perforaciones y fracturas radicales no visibles en las radiografías⁽³²⁾. Ruíz de Temiño y Barasona⁽³³⁾ señalan algunas de las limitaciones de los localizadores de doble frecuencia: contacto de la lima con restauraciones metálicas, caries que ponen en comunicación el conducto con la encía, conductos no permeables, retratamientos hasta conseguir la desobturación del conducto y pacientes portadores de marcapasos.

Las propiedades físicas de las limas siguen suscitando interés. Canalda y cols.⁽³⁴⁾ evaluaron la resistencia a la flexión y a la fractura por torsión de diversas limas K de sección triangular, dos de níquel-titanio: Naviflex (Brasseler, Savannah, GA, EUA) y Nitiflex (Maillefer, Ballaigues, Suiza); una de titanio: Microtitane (Micro Mega, Ginebra, Suiza); y dos de acero inoxidable: Flex-R (Union Broach, Long Island, NY, EUA) y Flexofile (Maillefer). Las limas de níquel-titanio fueron más flexibles, especialmente las Nitiflex; entre las de acero, las más rígidas fueron las Flex-R. Las limas más resistentes a la fractura por torsión, evaluada en grados de giro, fueron las Flexofile; las menos resistentes fueron las de níquel-titanio, sobre todo las

Nitiflex. Rowan y cols.⁽³⁵⁾ hallaron que la resistencia a la fractura por torsión era mayor para las limas de acero inoxidable cuando la evaluación se efectuaba en rotación horaria, y superior para las de níquel-titanio cuando se llevaba a cabo en sentido antihorario.

No existe un único método para evaluar la capacidad de corte de las limas, aunque generalmente se mide la profundidad del surco labrado por la lima en un bloque de Plexiglás. Brau y cols.⁽³⁶⁾ evaluaron la capacidad de corte de las limas K fabricadas con las diversas aleaciones metálicas mencionadas anteriormente. Las de acero inoxidable presentaron la mayor capacidad de corte y, entre ellas, las Flexofile. Entre las de níquel-titanio, las Nitiflex fueron más efectivas. Kazemi y cols.⁽³⁷⁾ encontraron diferencias muy notables respecto a la capacidad de corte entre limas de acero inoxidable entre sí y de níquel-titanio entre ellas. Las limas H son las que poseen mayor capacidad de corte; entre ellas, las de acero inoxidable son más eficaces que las de titanio y níquel-titanio⁽³⁸⁾. La capacidad de corte de las limas de acero inoxidable disminuye de forma variable según el fabricante y el método de esterilización utilizado; el que produce un menor efecto sobre esta propiedad parece ser el calor seco⁽³⁹⁾.

Para incrementar la flexibilidad de los instrumentos endodóncicos, algunos fabricantes presentaron diseños con un segmento cortante de escasos milímetros y un vástago liso largo. Canalda y cols.⁽⁴⁰⁾ evaluaron la resistencia a la flexión y a la fractura por torsión de instrumentos Canal Master U (Brasseler) y Flexogate (Maillefer) de acero inoxidable y de níquel titanio. Los fabricados con esta aleación eran más flexibles y más resistentes a la fractura por torsión evaluada en grados de giro. La línea de fractura se produce a unos 2 mm del extremo apical del instrumento⁽⁴¹⁾. Chandler y cols.⁽⁴²⁾ efectuaron un estudio sobre el diámetro de los mangos de las limas, entre 2,5 y 5 mm, y su repercusión en el tiempo de la instrumentación. No hubo diferencias significativas entre ellos. La mayor parte de operadores consideraron que los guantes eran un notable engorro aunque no disminuyeron la velocidad de instrumentación.

Varias son las investigaciones efectuadas para veri-

ficar la influencia de las aleaciones metálicas con que están fabricadas las limas, así como diversas técnicas de instrumentación sobre la conformación final del conducto. Aunque en alguna se encuentra una mejor conformación con las limas de níquel titanio⁽⁴³⁾, en otra se observa sólo un menor transporte apical con una conformación general semejante⁽⁴⁴⁾, y en algunas no se hallaron diferencias empleando la misma técnica con limas de las dos aleaciones^(45,46).

Briseño⁽⁴⁷⁾ propuso una nueva técnica de instrumentación para conductos curvos para la que diseñó una lima, Lima Maestra Apical Cóncava, semejante a una Hedstrom, pero con las siguientes características: las espiras cortantes sólo cubren 180° de la superficie y no 360°, el segmento cortante sigue las normas ISO y mide entre 4,4 y 4,9 mm, el número de espiras del mismo es variable (10 en los diámetros 15 y 20, 9 en los diámetros 25 y 30, 7 en los diámetros 35 y 40) y el vástago presenta un diámetro inferior al del segmento cortante. La técnica se basa en preparar la porción recta del conducto con una técnica step-down y el extremo apical curvo en dos fases. En la primera se prepara la pared cóncava mediante estos instrumentos con movimientos de rotación horaria-antihoraria. En la segunda, se instrumenta la pared convexa. Con ello se consigue un limado selectivo de las paredes del conducto, con una eliminación de dentina simétrica en ambas paredes.

Diversos instrumentos están presentes en el mercado para ser utilizados mediante contraángulos, con la pretensión de conseguir una mejor conformación de los conductos y facilitar el trabajo al operador. Zmerner y Banegas⁽⁴⁸⁾ hallaron buenos resultados en cuanto a centrado y conicidad del conducto con el sistema Profile 0.04 Taper Series 29 (Tulsa Dental Products, Tulsa, OK, EUA). Tharuni y cols.⁽⁴⁹⁾ y Knowles y cols.⁽⁵⁰⁾ observaron la práctica inexistencia de transporte apical instrumentando conductos con el sistema Lightspeed (Lightspeed Technology, San Antonio, TX, EUA).

Los túbulos dentinarios se inician en la pared del conducto, extendiéndose hasta la proximidad del cemento, con numerosas anastómosis entre ellos que atraviesan la dentina intertubular⁽⁵¹⁾. Tras la instrumen-

tación e irrigación con soluciones de hipoclorito sódico, la pared de los conductos y la entrada de los túbulos dentinarios quedan cubiertos por una capa de barro dentinario o smear layer. Esta capa no incrementa ni impide la adherencia bacteriana a la superficie dentinaria⁽⁵²⁾. Su eliminación aún es objeto de controversia. Aunque su presencia dificulta la penetración de las bacterias en los túbulos dentinarios^(53,54), si éstas están ya presentes en los mismos, la existencia de la capa de barro también dificultará su destrucción por parte de las soluciones irrigadoras, así como la adherencia de los cementos selladores a las paredes del conducto.

En general, la tendencia se inclina a su eliminación, especialmente en los casos de conductos infectados. Las soluciones de EDTA se utilizan con este fin. Segura y cols.⁽⁵⁵⁾ hallaron que el EDTA inhibe la unión del péptido intestinal vasoactivo a la membrana de los macrófagos, por lo que hay que evitar, en lo posible, su extrusión al periápice, ya que ello podría interferir en los mecanismos inflamatorios implicados en las lesiones periapicales. Las soluciones de ácido cítrico han mostrado mayor eficacia aún para eliminar la capa de barro dentinario, siendo su efecto antibacteriano similar al de las soluciones de EDTA⁽⁵⁶⁾. Otros productos se han empleado, como el agua con potencial oxidativo, la cual posee un efecto semejante al del ácido cítrico sin alterar la superficie de los túbulos dentinarios⁽⁵⁷⁾.

La instrumentación de los conductos radiculares mediante diversos láseres sigue despertando el interés de los investigadores. Levy y cols.⁽⁵⁸⁾, mediante un láser Nd:YAG (Laser Medical, San Clemente, CA, EUA), demostraron la formación de ondas de alta frecuencia e intensidad, capaces de crear el efecto de cavitación en conductos instrumentados previamente y con una solución irrigadora en su interior. Cohen y cols.⁽⁵⁹⁾ ensancharon conductos radiculares hasta un calibre 25. Posteriormente, aplicaron un láser Holmium YAG variando la potencia hasta su valor máximo; el conducto se amplió hasta alcanzar un calibre 40, y el incremento de la temperatura en la superficie radicular no superó los 5°C. La temperatura alcanzada a nivel de las paredes del conducto depende también del tipo de láser emple-

366 ado. Anic y cols.⁽⁶⁰⁾ evaluaron este efecto con distintas unidades de láser. El incremento de temperatura oscilaba en un rango de 10°C para el láser de CO₂ hasta 54°C para el de argón, mientras que el Nd:YAG presentaba valores intermedios. Los tres tipos de láser producían una fusión de la dentina superficial, semejante a un glaseado, con algunas grietas y cráteres.

MEDICACIONES

Para complementar la acción antibacteriana de la instrumentación quimiomecánica, algunos autores recomiendan colocar en los conductos radiculares una medicación con una sustancia antiséptica durante algunos días. Sin embargo, todos los antisépticos poseen una acción tóxica celular^(61,62). Por este motivo, en el caso de considerar conveniente la colocación de un medicamento en los conductos, el de elección es una pasta de hidróxido cálcico durante una semana⁽⁶³⁾. Los iones de calcio difunden a través de los túbulos dentinarios hasta alcanzar la superficie radicular en las dos primeras semanas si se elimina la capa de barro dentinario⁽⁶⁴⁾. El *Actinomyces israelii* ha sido implicado como causante de fracasos en el tratamiento de conductos radiculares. Para conseguir su destrucción, algunos autores han preconizado combinar el hidróxido de calcio con el paraclorofenol alcanforado⁽⁶⁵⁾. Sin embargo, esta especie bacteriana es destruida tanto por una solución acuosa de hidróxido cálcico como por una solución de hipoclorito sódico⁽⁶⁶⁾. También ha demostrado ser eficaz para destruir las bacterias en la profundidad de los túbulos el introducir en el interior del conducto una mezcla de tres antibióticos: ciprofloxacino, metronidazol y minociclina, manteniéndola durante 24 horas⁽⁶⁷⁾.

Çaliskan y Sen⁽⁶⁸⁾ efectuaron sobreobturaciones intencionales con una pasta de hidróxido cálcico en el tratamiento de dientes con lesiones periapicales crónicas. Cuando el diámetro de las lesiones no superaba los 10 mm, la reparación fue similar a la de aquellos dientes en los que se limitó la medicación con hidróxido cálcico al interior del conducto. En las lesio-

nes comprendidas entre 11 y 15 mm, mediante la sobreobturación se consiguió una reparación del 85% de los casos mientras que, cuando se limitó la medicación en el interior del conducto, la reparación se obtuvo sólo en el 77,8% de los dientes.

En las protecciones pulpares directas, el hidróxido de calcio da lugar a la formación de una barrera calcificada que tiene un importante papel en el proceso reparativo pulpar⁽⁶⁹⁾. También se han obtenido resultados semejantes utilizando para el recubrimiento fosfato tricálcico e hidroxiapatita. El tamaño de la partícula de este último material es importante en la formación de tejidos calcificados. Higashi y Okamoto⁽⁷⁰⁾ hallaron buenos resultados con hidroxiapatita de partícula grande (300 µm), mientras que con el uso de partículas pequeñas (40 µm) no se obtuvo la formación de tejidos calcificados. Matsuo y cols.⁽⁷¹⁾ efectuaron un ensayo clínico para evaluar el éxito de la protección pulpar directa en exposiciones pulpares ocasionadas al extirpar la dentina con caries. A los tres meses, existía un 81% de dientes con vitalidad pulpar normal. La variable que más influyó en el fracaso fue el sangrado tras la exposición, lo que parece lógico ya que, a mayor sangrado, se puede presuponer un mayor grado de inflamación pulpar previo. A partir de los 21 meses ya no aparecieron más fracasos.

Ante una periodontitis apical supurada aguda se debe efectuar un tratamiento local de urgencia y administrar analgésicos o antiinflamatorios. No hay acuerdo sobre si, en este momento, la administración de antibióticos puede acelerar la desaparición de la tumefacción o la desaparición del dolor. Fouad y cols.⁽⁷²⁾ efectuaron un ensayo a doble ciego en pacientes con este diagnóstico a los que se administró ibuprofeno tras efectuar un drenaje. A un grupo se le prescribió además penicilina y a otro un placebo. No hubo diferencias entre ambos grupos.

OBTURACIÓN DE CONDUCTOS RADICULARES

Las principales propiedades que deben poseer los materiales de obturación de conductos radiculares son

la biocompatibilidad y la capacidad de sellado corono-radicular.

El éxito del tratamiento endodóncico depende, entre otras variables, de la eliminación bacteriana en el interior de los conductos radiculares y en la superficie apical. La actividad de inhibición microbiana de los selladores puede contribuir al éxito, sin olvidar que, cuanto mayor sea, mayor será la irritación que provoquen en los tejidos periapicales. Por ello, parece adecuado que los selladores posean un cierto grado de inhibición microbiana.

Weiss y cols.⁽⁷³⁾ evaluaron la actividad antimicrobiana de dos cementos selladores mediante un test de contacto directo y un test de difusión en agar. Concluyeron que el primero era más válido ya que es independiente de la solubilidad y difusión del sellador en el agar. Otros investigadores creen más fiable determinar la biocompatibilidad mediante la interposición de una barrera de dentina entre el sellador y un cultivo celular. Abdulkader y cols.⁽⁷⁴⁾ determinaron la capacidad de diversos selladores para producir la inhibición de crecimiento de distintas especies anaerobias. En orden decreciente, la capacidad de los selladores fue la siguiente: Roth Root Canal Cement (Roth Int, Chicago, IL, EUA), Ketac Endo (Espe, Seefeld, Alemania), Tubli Seal (Kerr, Romulus, MI, EUA), Apexit (Vivadent, Schaan, Liechtenstein) y Sealapex (Kerr).

Es evidente la necesidad de obturar en las tres dimensiones del espacio los conductos radiculares a lo largo de todos ellos, ya que Ray y Trope⁽⁷⁵⁾ demostraron que, la principal causa de fracaso endodóncico por falta de sellado de los conductos, era más por filtración marginal de la restauración coronal que por una deficiente obturación apical. Cuando el cemento radicular no está indemne, Berutti⁽⁷⁶⁾ observó la penetración de saliva a través de los túbulos dentinarios a nivel cervical, desde la periferia hasta la pared del conducto.

Las pruebas de filtración coronal o apical deben efectuarse en dientes naturales o en dentina, ya que la adhesión de los materiales de obturación a las paredes de conductos simulados en bloques de resina no es extrapolable a una situación clínica⁽⁷⁷⁾. Las pruebas de filtración lineal son las más habituales por su rela-

tiva sencillez, sin haber diferencias en cuanto a la penetración del colorante tanto si éste se deja penetrar de una forma pasiva, como si se intenta forzar su entrada en el interior de los conductos mediante centrifugación, aplicación de vacío o incremento de la presión del aire⁽⁷⁸⁾. No existe exacta correlación con otras pruebas aparentemente más objetivas como son las volumétricas⁽⁷⁹⁾. Sin embargo, el objetivo no es tanto cuantificar la cantidad de una solución o gas que penetra en el interior de los conductos como comparar distintas técnicas o materiales. Veis y cols.⁽⁸⁰⁾ presentaron una técnica para evaluar la penetración de un colorante, midiendo el área teñida por el mismo en vez de determinar su penetración lineal. Michailescu y cols.⁽⁸¹⁾ propusieron una técnica para determinar la filtración apical utilizando *Pseudomonas fluorescens* y evaluando su penetración mediante fluorimetría.

Chailertvanitkul y cols.^(82,83) evaluaron la filtración coronal en conductos obturados mediante condensación lateral y diversos cementos: Tubli Seal EWT (Kerr), Apexit (Vivadent) y AH 26 (De Trey, Zurich, Suiza). No hallaron diferencias entre ellos, tanto eliminando como no la capa de barro dentinario⁽⁸⁴⁾. Sin embargo, para otros investigadores la eliminación de la capa de barro mejora significativamente el sellado del conducto⁽⁸⁵⁾. Behrend y cols.⁽⁸⁶⁾ determinaron el efecto de su eliminación sobre el sellado coronal del conducto, evaluando la penetración en sentido corono-apical de una bacteria con buena motilidad como es el *Proteus vulgaris*. La frecuencia con que las bacterias alcanzaron el ápice fue del 70% en aquellos casos en los que no se eliminó la capa de barro y del 30% en los que sí se eliminó. La eliminación de la capa de barro dentinario con un ácido (EDTA, ácido cítrico) favorece la penetración del sellador en los túbulos dentinarios, incluso de la gutapercha termoplastificada en el inicio de los mismos⁽⁸⁷⁾. No obstante, Sen y cols.⁽⁸⁸⁾ no pudieron hallar correlación entre la penetración de distintos selladores en el interior de los túbulos dentinarios y su capacidad para proporcionar un mejor sellado del conducto.

Existe un renovado interés por hallar sustancias que puedan ser utilizadas como cementos de obturación de conductos y que posean mejores propiedades

368 que ellos. El Agregado Trióxido Mineral (MTA) es un preparado presentado en 1993 por Torabinejad y cols.⁽⁸⁹⁾ como material de obturación retrógrada. Aunque su fórmula exacta no ha sido publicada, sus principales componentes son silicato tricálcico, aluminio tricálcico, óxido tricálcico, óxido de silicio y otros óxidos desconocidos. El material endurece por hidratación de las partículas hidrofílicas, lo que ocasiona un gel coloidal que solidifica en una estructura dura en menos de cuatro horas. Es bien tolerado y proporciona un buen sellado apical a largo plazo, lo que hace pensar a Bates y cols.⁽⁹⁰⁾ que pueda ser utilizado como sellador en el interior de los conductos radiculares.

Otro material de interés es el Super-EBA, cemento cuya composición está basada en óxido de zinc, óxido de aluminio y resinas naturales, y cuyo líquido contiene dos terceras partes de ácido etoxibenzoico y el resto eugenol. Ha mostrado ser biocompatible y se ha empleado como material de obturación retrógrada. Fulkerson y cols.⁽⁹¹⁾ comprobaron que, utilizado como sellador, incluso con la técnica de cono único, proporcionaba un mejor sellado del conducto que el que se obtenía con otros selladores habituales. Gambarini y Tagger⁽⁹²⁾ obtuvieron, mediante un cemento de óxido de zinc-eugenol que incorpora hidroxiapatita en su composición (Bioseal, Ogna, Milán, Italia), un sellado del conducto similar al conseguido con el Kerr Pulp Canal Sealer (Kerr). Leonard y cols.⁽⁹³⁾ consiguieron mejor sellado apical y coronal empleando como sellador un cemento resinoso (CB Metabond, Parkell, Farmingdale, NY, EUA), tras grabar las paredes del conducto con ácido cítrico y aplicar el adhesivo 4-META (Parkell), que con el Ketac-Endo.

Holland y cols.⁽⁹⁴⁾ evaluaron el sellado apical de unas puntas de gutapercha experimentales que incorporan hidróxido de calcio en su composición, comparándolas con puntas convencionales. Con las primeras se consiguió un mejor sellado. Es posible que el hidróxido de calcio de las puntas, al igual que sucede con la medicación intracanalicular con pastas de este material, bloquee los túbulos dentinarios y disminuya la permeabilidad de la dentina. También es posible que contribuya a producir una expansión volumétrica del sellador.

TRAUMATOLOGÍA DENTAL

Çaliskan y Pehlivan⁽⁹⁵⁾ evaluaron la evolución de 56 incisivos permanentes con fracturas radiculares durante un periodo de dos a 31 años. La mayor parte de fracturas ocurrieron entre los 16-20 años, seguida del periodo comprendido entre 11-15 años. La fractura radicular más frecuente afectó al tercio medio (57%), seguida de la del tercio apical (34%). Un 59% de los dientes mantuvieron la vitalidad pulpar; entre ellos, un 62% sufrió obliteración parcial o total del espacio pulpar sin ocasionar problemas clínicos. La necrosis parcial o total afectó a un 37% de los dientes.

Tras un traumatismo dental pueden existir respuestas variables a los tests eléctricos. Para poder evaluar de forma fidedigna el estado de vitalidad de la pulpa, se considera prudente un periodo de espera de 4-6 semanas. Pileggi y cols.⁽⁹⁶⁾ estudiaron este periodo de latencia tras traumatizar caninos de hurones. La respuesta pulpar a las pruebas eléctricas era ya normal a los 12 días. Es probable que el láser Doppler, que evalúa el estado de la circulación pulpar, pueda en un futuro ofrecer datos más fidedignos acerca del grado de lesión tisular de la pulpa.

Tras un traumatismo pulpar en el que no se aprecien fracturas macroscópicas, pueden existir grietas y fisuras a través de las cuales alcancen la pulpa bacterias procedentes de la cavidad bucal. Love⁽⁹⁷⁾ demostró este fenómeno en dientes traumatizados *in vitro*. Por ello, recomendó la aplicación de una resina sin carga, tras grabado ácido, sobre la corona anatómica de los dientes traumatizados sin fractura aparente.

El tratamiento de dientes traumatizados con exposición pulpar es un tema controvertido. De Blanco⁽⁹⁸⁾ trató 30 incisivos permanentes traumatizados con exposición pulpar mediante la técnica de Cvek⁽⁹⁹⁾, consistente en extirpar 1-2 mm de la superficie pulpar expuesta, protección con hidróxido de calcio y una restauración temporal. A los tres meses observó clínica y radiográficamente la formación de una barrera calcificada. Realizó controles durante un periodo de ocho años. Se mantuvo en todos los dientes la vitalidad pulpar, sin diferencias en cuanto al estado ini-

cial de desarrollo radicular, tamaño de la exposición y tiempo entre el traumatismo y el tratamiento.

Tras un traumatismo, en ocasiones se llega al diagnóstico de necrosis pulpar, debiendo efectuar un tratamiento de conductos radiculares. Una de las complicaciones a medio o largo plazo es la aparición de una reabsorción inflamatoria. Para tratar de evitarla, se ha propuesto introducir en el conducto radicular una medicación con sustancias como el hidróxido de calcio o antiinflamatorios, durante un cierto tiempo. Wiebkin y cols.⁽¹⁰⁰⁾ comprobaron *in vitro* como la calcitonina introducida en los conductos radiculares, alcanzaba la superficie radicular, tanto más rápidamente cuanto mayor era el defecto de cemento. La calcitonina se unía de forma reversible con la fracción mineralizada de la superficie radicular, por lo que podía ser efectiva en la prevención y el tratamiento de las reabsorciones inflamatorias tras un traumatismo⁽¹⁰¹⁾.

En ocasiones, la gravedad del traumatismo obliga a una extrusión quirúrgica, aparte de efectuar un tratamiento de conductos. Kahnberg⁽¹⁰²⁾ evaluó durante diez años este tratamiento en 21 dientes. Sólo en uno se produjo un fracaso, manteniendo el resto una estructura radicular normal.

BLANQUEAMIENTO DENTAL

El peróxido de hidrógeno, en concentraciones alrededor del 30%, es usado en diversas formulaciones para conseguir el blanqueamiento de dientes endodonciados⁽¹⁰³⁾. Sin embargo, este tratamiento se ha correlacionado con la aparición de reabsorciones radiculares externas a nivel cervical. Koulaouzidou y cols.⁽¹⁰⁴⁾ evaluaron *in vitro* el paso de peróxido de

hidrógeno, en dientes anatómicamente sanos, desde el conducto hasta la periferia radicular cervical. En todos los dientes se observó el paso del peróxido en cantidad variable según el estado de la unión amelo-cementaria. Mediante la observación al MEB, pudieron determinar la existencia de una brecha en el 8,3% de los dientes, un contacto borde a borde entre esmalte y cemento en el 58,4%, y una superposición entre ambos tejidos en el 33%. El paso máximo de peróxido se produjo en los dientes que presentaban una brecha. El tejido que sufre mayor afectación es el cemento⁽¹⁰⁵⁾.

Pallarés⁽¹⁰⁶⁾ demostró como los preparados con peróxido de hidrógeno se expansionan, lo que favorece que el oxígeno nascente alcance la superficie radicular y pueda provocar fenómenos inflamatorios. En cambio, otros agentes blanqueadores como el perborato sódico con agua no se expansionan y serían más inocuos para el cemento.

Rotstein y cols.⁽¹⁰⁷⁾ evaluaron el efecto sobre la dureza de los tejidos dentarios calcificados de diversos preparados empleados en el blanqueamiento de dientes vitales: peróxido de hidrógeno al 30%, peróxido de carbamida al 10%, perborato sódico, Nu-Smile (M&M Innovations, Brunswick, GA, EUA), Opalescence (Ultradent, South Jordan, TU, EUA) y DentalBright (Cura Pharmaceuticals, Jacksonville, FL, EUA). Todos los productos producen una disminución de la dureza de los tejidos dentarios, especialmente el peróxido de hidrógeno. El único inocuo fue el perborato sódico. Ernst y cols.⁽¹⁰⁸⁾ evaluaron al MEB las alteraciones sobre la morfología del esmalte provocadas por los agentes blanqueadores. Éstas fueron inferiores a las producidas mediante un grabado ácido, por lo que sugieren su inocuidad sobre el esmalte desde el punto de vista clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lomçah G, Sen BH, Çankaya K. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:70-6.
2. Assed S, Ito IY, Leonardo MR, Silva LAB, Lopatin DE. Anaerobic microorganisms in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect immunofluorescence. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:66-9.
3. Dahle UR, Tronstad L, Olsen I. Characterization of new periodontal and endodontic isolates of spirochetes. *Eur J Oral Sci* 1996;**104**:41-7.
4. Dahle UR, Tronstad L, Olsen I. 3-Hydroxy fatty acids in a lipopolysaccharides-like material from *Treponema denticola* strain. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:202-5.
5. Ito H, Shuto T, Takada H, Koga T, Aida Y, Hirata M, Koga T.

- Lipopolysaccharides from *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* promote osteoclastic differentiation *in vitro*. *Arch Oral Biol* 1996;**41**: 439-44.
6. Gomes BPFA, Lilley JD, Drucker DB. Associations of endodontic symptoms and signs with particular combinations of specific bacteria. *Int Endod J* 1996;**29**:69-75.
 7. Love RM. Regional variation in root dentinal tubule infection by *Streptococcus gordonii*. *J Endod* 1996;**22**:290-3.
 8. Segura Egea JJ, Jiménez Planas A, Llamas Cadaval R. Participación de las prostaglandinas y leucotrienos en los procesos inflamatorios y reparativos periapicales. Implicaciones endodónticas. *Arch Odonto-Estomatol* 1996;**12**:258-65.
 9. Takayama S, Miki Y, Shimauchi H, Okada H. Relationship between prostaglandins E₂ concentrations in periapical exudates from root canals and clinical findings of periapical periodontitis. *J Endod* 1996;**22**:677-80.
 10. Panagakos FS, O'Boskey JF, Rodríguez E. Regulation of pulp cell matrix metalloproteinase production by cytokines and lipopolysaccharides. *J Endod* 1996;**22**:358-61.
 11. Miyauchi M, Takata T, Ito H, Ogawa I, Kobayashi J, Nikai H, Ijuhin N. Immunohistochemical detection of prostaglandins E₂, F_{2α}, and 6-keto-prostaglandin F_{1α} in rat dental pulp with experimentally induced inflammation. *J Endod* 1996;**22**:600-2.
 12. Miyauchi M, Takata T, Ito H, Ogawa I, Kobayashi J, Nikai H, Ijuhin N. Immunohistochemical detection of prostaglandins E₂, F_{2α}, and 6-keto-prostaglandin F_{1α} in experimentally induced periapical inflammatory lesions in rats. *J Endod* 1996;**22**:635-7.
 13. Miller GA, DeMyo T, Hutter JW. Production of interleukin-1 by polymorphonuclear leukocytes resident in periradicular tissue. *J Endod* 1996;**22**:346-51.
 14. Nagaoaka S, Tokuda M, Sakuta T, Taketoshi Y, Tamura M, Takeda H, Kawagoe M. Interleukin-8 gene expression by human dental pulp fibroblast in cultures stimulated with *Prevotella intermedia* lipopolysaccharide. *J Endod* 1996;**22**:9-12.
 15. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg* 1996;**81**:93-102.
 16. Meghji S, Qureshi W, Harris M. The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Arch Oral Biol* 1996;**41**:523-31.
 17. Lin LM, Wang SL, Wu-Wanh C, Chang KM, Leung C. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. *Int Endod J* 1996;**29**:179-84.
 18. Gao Z, Flaitz CM, Mackenzie IC. Expression of keratinocyte growth factor in periapical lesions. *J Dent Res* 1996;**75**:1658-63.
 19. Ramachandran Nair PN. Neural elements in dental pulp and dentin. *Oral Surg* 1995;**80**:710-9.
 20. Odor TM, Pitt Ford TR, Mc Donald F. Effect of wavelength and bandwidth on the clinical reliability of laser Doppler recordings. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:9-15.
 21. Hartmann A, Azérad J, Boucher Y. Environmental effects on laser Doppler pulpal blood-flow measurements in man. *Arch Oral Biol* 1996;**41**:333-9.
 22. Baumgardner KR, Walton RE, Osborne JW, Born JL. Induced hypoxia in rat pulp and periapex demonstrated by ³H-misonidazole retention. *J Dent Res* 1996;**75**:1753-60.
 23. Noblett WC, Wilcox LR, Scamman F, Johnson WT, Díaz-Arnold AM. Detection of pulpal circulation *in vitro* by pulse oximetry. *J Endod* 1996;**22**:1-5.
 24. Díaz-Arnold AM, Arnold MA, Wilcox LR. Optical detection of hemoglobin in pulpal blood. *J Endod* 1996;**22**:19-22.
 25. Tirrell BC, Miles DA, Brown Jr CE, Legan JJ. Interpretation of chemically created lesions using direct digital imaging. *J Endod* 1996;**22**:74-8.
 26. Garlock JA, Scarfe WC, Kamer KR, Farman AG. Measurement algorithm accuracy of the RVG-Pci in vertical and diagonal assessments at various beam energies. *J Endod* 1996;**22**:646-50.
 27. Borg E, Gröndahl HG. Endodontic measurements in digital radiographs acquired by a photostimulable, storage phosphor system. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:20-4.
 28. Lauper R, Lutz F, Barbakow F. An *in vivo* comparison of gradient and absolute impedance electronic apex locators. *J Endod* 1996;**22**:260-3.
 29. Pratten DH, McDonald NJ. Comparison of radiographic and electronic working lengths. *J Endod* 1996;**22**:173-6.
 30. Nguyen HQ, Kaufman AY, Komorowski RC, Friedman S. Electronic length measurement using small and large files in enlarged canals. *Int Endod J* 1996;**29**:359-64.
 31. Shabahang S, Goonn WW, Gluskin AH. An *in vivo* evaluation of Root ZX electronic apex locator. *J Endod* 1996;**22**:616-8.
 32. Fuss Z, Assouline LS, Kaufman AY. Determination of location of root perforations by electronic apex locators. *Oral Surg* 1996;**82**:324-9.
 33. Ruiz de Temiño P, Barasona Mercado P. Localizadores electrónicos de ápice de doble frecuencia: aplicaciones clínicas. *Endod* 1996;**14**:107-9.
 34. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E, Berástegui Jimeno E. A comparison of bending and torsional properties of K-files manufactured with different metallic alloys. *Int Endod J* 1996;**29**:185-9.
 35. Rowan MB, Nicholls JI, Steiner J. Torsional properties of stainless steel and nickel-titanium endodontic files. *J Endod* 1996;**22**:341-5.
 36. Brau Aguadé E, Canalda Sahli C, Berástegui Jimeno E. Cutting efficiency of K-files manufactured with different metallic alloys. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:286-8.
 37. Kazemi RB, Stenman E, Spånberg LSW. Machining efficiency and wear resistance of nickel-titanium endodontic files. *Oral Surg* 1996;**81**:596-602.
 38. Schäfer E, Tepel J. Cutting efficiency of Hedstrom, S and U files made of various alloys in filing motion. *Int Endod J* 1996;**29**:302-8.
 39. Haikel Y, Serfaty R, Bleicher P, Lwin TTC, Allemann C. Effects of cleaning, disinfection, and sterilization procedures on the cutting efficiency of endodontic files. *J Endod* 1996;**22**:657-61.
 40. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E, Berástegui Jimeno E. Torsional and bending properties of stainless steel and nickel titanium Canal Master U and Flexogate instruments. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:141-5.

41. Marsicovetere ES, Burgess JO, Clement DJ, del Río C. Torsional testing of the Lightspeed nickel-titanium instrument system. *J Endod* 1996;22:681-4.
42. Chandler NP, Shaw JR, Treble SJ. Effect of endodontic instrument handle diameter on operator performance. *J Endod* 1996;22:110-2.
43. Gambill JM, Alder M, del Río CE. Comparison of nickel-titanium and stainless steel hand-file instrumentation using computed tomography. *J Endod* 1996;22:369-75.
44. Coleman CL, Svec TA, Rieger MR, Suchina JA, Wang M, Glickman GN. Analysis of nickel-titanium versus stainless steel instrumentation by means of direct digital imaging. *J Endod* 1996;22:603-7.
45. Samyn JA, Nicholls JJ, Steiner JC. Comparison of stainless steel and nickel-titanium instruments in molar root canal preparation. *J Endod* 1996;22:177-81.
46. Chan AWK, Cheung GSP. A comparison of stainless steel and nickel-titanium K-files in curved root canals. *Int Endod J* 1996;29:370-5.
47. Briseño Marroquin B. An anti-zipping preparation system (method and instrument) for curved root canals: a preliminary report. *J Endod* 1996;22:85-9.
48. Zmener O, Banegas G. Comparison of three instrumentation techniques in the preparation of simulated curved root canals. *Int Endod J* 1996;29:315-9.
49. Tharuni SL, Parameswaran A, Sukumaran VG. A comparison of canal preparation using the K-file and Lightspeed in resin blocks. *J Endod* 1996;22:474-6.
50. Knowles KI, Ibarrola JL, Christiansen RK. Assessing apical deformation and transportation following the use of Lightspeed root-canal instruments. *Int Endod J* 1996;29:113-7.
51. Mjör IA, Nordhal I. The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol* 1996;41:401-12.
52. Love RM. Adherence of *Streptococcus gordonii* to smeared and nonsmeared dentine. *Int Endod J* 1996;29:108-12.
53. Pérez F, Calas P, Rochd T. Effect of dentin treatment on *in vitro* root tubule bacterial invasion. *Oral Surg* 1996;82:446-51.
54. Love RM, Chandler NP, Jenkinson HF. Penetration of smeared or nonsmeared dentine by *Streptococcus gordonii*. *Int Endod J* 1996;29:2-12.
55. Segura JJ, Calvo JR, Guerrero JM, Sampedro C, Jiménez A, Llamas R. The disodium salt of EDTA inhibits the binding of vasoactive intestinal peptide to macrophage membranes: endodontic implications. *J Endod* 1996;22:337-40.
56. Yamaguchi M, Yoshida K, Suzuki R, Nakamura H. Root canal irrigation with citric acid solution. *J Endod* 1996;22:27-9.
57. Hata G, Uemura M, Weine FS, Toda T. Removal of smear layer in the root canal using oxidative potential water. *J Endod* 1996;22:643-5.
58. Levy G, Rizioiu I, Friedman S, Lam H. Pressure waves in root canals induced by Nd:YAG laser. *J Endod* 1996;22:81-4.
59. Cohen BI, Deutsch AS, Musikant BL. Effect of power setting on temperature change at the root surface when using a Holmium YAG laser in enlarging the root canal. *J Endod* 1996;22:596-9.
60. Anic I, Tachibana H, Masumoto K, Qi P. Permeability, morphologic and temperature changes of canal dentine walls induced by Nd:YAG, CO₂ and argon lasers. *Int Endod J* 1996;29:13-22.
61. Gerosa R, Broin M, Menegazzi G, Puttini M, Cavalleri G. *In vitro* evaluation of the cytotoxicity of pure eugenol. *J Endod* 1996;22:532-4.
62. Soekanto A, Kasugai S, Mataka S, Ohya K, Ogura H. Toxicity of camphorated phenol and camphorated parachlorophenol in dental pulp cell culture. *J Endod* 1996;22:284-6.
63. Byström A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:170-5.
64. Coelho Gomes I, Chevitarrese O, Salgado de Almeida N, Roedel Salles M, Coelho Gomes G. Diffusion of calcium through dentin. *J Endod* 1996;22:590-5.
65. Siqueira Jr JF, de Uzeda M. Disinfection by calcium hydroxide pastes of dentinal tubules infected with two obligate and one facultative anaerobic bacteria. *J Endod* 1996;22:674-6.
66. Barnard D, Davies J, Figdord D. Susceptibility of *Actinomyces israelii* to antibiotics, sodium hypochlorite and calcium hydroxide. *Int Endod J* 1996;29:320-6.
67. Sato I, Ando-Kurihara N, Kota K, Iwaku M, Hoshino E. Sterilization of infected root-canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline *in situ*. *Int Endod J* 1996;29:118-24.
68. Çaliskan MK, Sen BH. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis using calcium hydroxide. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:215-21.
69. Higashi T, Okamoto H. Characteristics and effects of calcified degenerative zones on the formation of hard tissue barriers in amputated canine dental pulp. *J Endod* 1996;22:168-72.
70. Higashi T, Okamoto H. Influence of particle size of calcium phosphate ceramics as a capping agent on the formation of a hard tissue barrier in amputated dental pulp. *J Endod* 1996;22:281-3.
71. Matsuo T, Nakanishi T, Shimizu H, Ebisu S. A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps. *J Endod* 1996;22:551-6.
72. Fouad AF, Rivera EM, Walton RE. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Surg* 1996;81:590-5.
73. Weiss EI, Shalhav M, Fuss Z. Assessment of antibacterial activity of endodontic sealers by a direct contact test. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:179-84.
74. Abdulkader A, Duguid R, Saunders EM. The antimicrobial activity of endodontic sealers to anaerobic bacteria. *Int Endod J* 1996;29:280-3.
75. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endod J* 1995;28:12-8.
76. Berutti E. Microleakage of human saliva through dentinal tubules exposed at the cervical level in teeth treated endodontically. *J Endod* 1996;22:579-82.

- 372 77. Pathomvanich S, Edmunds DH. Variation in the microleakage produced by four different techniques in root fillings in a simulated root canal model. *Int Endod J* 1996;**29**:156-62.
78. Pathomvanich S, Edmunds DH. The sealing ability of Thermafil obturators assessed by four different microleakage techniques. *Int Endod J* 1996;**29**:327-34.
79. Ximénez-Fyvie LA, Ximénez-García C, Carter-Betlett PM, Collado-Webber FJ. Accuracy of endodontic microleakage results: autoradiographics vs. volumetric measurements. *J Endod* 1996;**22**:294-7.
80. Veis A, Lambrianides T, Nicolaou A. Area-metric analysis of dye leakage for evaluation of sealing ability of root canal obturation techniques. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:222-6.
81. Michailenco PM, Valcarcel J, Grieve AR, Levallois B, Lerner D. Bacterial leakage in endodontics: an improved method for quantification. *J Endod* 1996;**22**:535-9.
82. Chailertvanitkul P, Saunders WP, Mackenzie D, Weetman DA. An *in vitro* study of the coronal leakage of two root canal sealers using an obligate anaerobe microbial marker. *Int Endod J* 1996;**29**:249-55.
83. Chailertvanitkul P, Saunders WP, Mackenzie D. An assessment of microbial coronal leakage in teeth root filled with gutta-percha and three different sealers. *Int Endod J* 1996;**29**:387-92.
84. Chailertvanitkul P, Saunders WP, Mackenzie D. The effect of smear layer on microbial coronal leakage of gutta-percha root fillings. *Int Endod J* 1996;**29**:242-8.
85. Vassiliadis L, Liolios E, Kóúvas V, Economides N. Effect of smear layer on coronal microleakage. *Oral Surg* 1996;**82**:315-20.
86. Behrend GD, Cutler CW, Gutmann JL. An *in vitro* study of smear layer removal and microbial leakage along root-canal fillings. *Int Endod J* 1996;**29**:99-107.
87. Pallarés Sabater A, Faus Llacer V. Estudio de la adaptación de la gutapercha de reblandecimiento termomecánico a las paredes del conducto. *Rev Eur Odonto-Estomatol* 1996;**8**:21-8.
88. Sen BH, Piskin B, Baran N. The effect of tubular penetration of root canal sealers on dye microleakage. *Int Endod J* 1996;**29**:23-8.
89. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod* 1993;**19**:591-5.
90. Bates CF, Cames DL, del Río CE. Longitudinal sealing ability of Mineral Trioxide Aggregate as a root-end filling material. *J Endod* 1996;**22**:575-8.
91. Fulkerson MS, Czerw RJ, Donnelly JC. An *in vitro* evaluation of the sealing ability of Super-EBA cement used as a root canal sealer. *J Endod* 1996;**22**:13-8.
92. Gambarini G, Tagger M. Sealing ability of a new hydroxyapatite-containing endodontic sealer using condensation and thermatic compaction of gutta-percha, *in vitro*. *J Endod* 1996;**22**:165-7.
93. Leonard JE, Gutmann JL, Gud Y. Apical and coronal seal of roots obturated with a dentine bonding agent and resin. *Int Endod J* 1996;**29**:76-83.
94. Holland R, Murata SS, Dezan E, Garlipp O. Apical leakage after root canal filling with an experimental calcium hydroxide gutta-percha point. *J Endod* 1996;**22**:71-3.
95. Çaliskan MK, Pehlivan Y. Prognosis of root-fractured permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:129-36.
96. Pileggi R, Dumsha TC, Myslinksi NR. The reliability of the electric pulp test after concussion injury. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:16-9.
97. Love RM. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:289-93.
98. De Blanco LP. Treatment of crown fractures with pulpal exposure. *Oral Surg* 1996;**82**:564-8.
99. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *J Endod* 1978;**4**:232-7.
100. Wiebkin OW, Cardaci SC, Heithersay GS, Pierce AM. Therapeutic delivery of calcitonin to inhibit external inflammatory root resorption. I. Diffusion kinetics of calcitonin through the dental root. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:265-71.
101. Wiebkin OW, Cardaci SC, Heithersay GS, Pierce AM. Therapeutic delivery of calcitonin to inhibit external inflammatory root resorption. II. Influence of calcitonin binding to root mineral. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:265-71.
102. Kahnberg KE. Intra-alveolar transplantation. *Swed Dent J* 1996;**20**:165-72.
103. Amengual Lorenzo J, Cabanes Gumbau G, Cervera Sánchez C, Forner Navarro L, Llena Puy MC. Clinical study of a halogen light-activated bleaching agent in nonvital teeth: Case reports. *Quintessence Int* 1996;**27**:383-8.
104. Koulaouzidou E, Lambrianidis T, Beltes P, Lyrourdia K, Pappadopoulos C. Role of cemento-enamel junction on the radicular penetration of 30% hydrogen peroxide during intracoronary bleaching *in vitro*. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:146-50.
105. Zalkind M, Arwaz JR, Goldman A, Rotstein I. Surface morphology changes in human enamel, dentin and cementum following bleaching: a scanning electron microscopic study. *Endod Dent Traumatol* 1996;**12**:82-8.
106. Pallarés Sabater A. Estudio del comportamiento expansivo de los agentes de blanqueamiento interno en un modelo experimental y de su afectación de la superficie dentinaria. *ROE* 1996;**1**:189-96.
107. Rotstein I, Dankner E, Goldman A, Heling J, Stabholz A, Zalkind M. Histochemical analysis of dental hard tissues following bleaching. *J Endod* 1996;**22**:23-6.
108. Ernst CP, Briseño Marroquín B, Willershausen-Zönnchen B. Effects of hydrogen peroxide-containing bleaching agents on the morphology of human enamel. *Quintessence Int* 1996;**27**:53-6.