

Correlazioni Endoparodontali

Dr. Carlo Marin e Dr. Federico Tognetti

Parodontologia ed endodonzia sono accomunate da fattori eziologici e fisiopatologici: entrambe infatti presentano eziologie di origine batterica e nella loro evoluzione coinvolgono i tessuti di supporto del dente nella zona apicale l'endodonto nella zona marginale il parodonto. Quando una patologia interessa contemporaneamente sia il distretto apicale che quello marginale si parla di lesione combinate endoparodontale.

Anatomia

La comunicazione fra endodonto e parodonto può avvenire su tre livelli:

1. Forame apicale
2. Canali laterali ed accessori
3. Tubuli dentinali.

Il forame apicale, zona di passaggio del fascio vascolo-nervoso rappresenta sicuramente la principale via di comunicazione fra i due distretti.

Un'altra importante via di comunicazione è sicuramente data dai canali laterali e dai canali accessori i quali permettono un'intima relazione fra endodonto e parodonto, questi sono più frequenti a livello del 1/3 medio e di 1/3 apicale con una frequenza che varia, a seconda degli autori, dal 27,4% al 45%.

Studi istologici hanno dimostrato la presenza, a livello della forcazione dei molari, di numerosi canali accessori che decorrono dalla regione interradicolare attraversando il pavimento fino alla polpa coronale o attraverso la radice fino alla polpa radicolare.

Molti sono gli studi che hanno cercato di valutare la reale possibilità di comunicazione endoparodontale di tali canali, alcuni autori ad esempio utilizzando mezzi radioopachi hanno rilevato la presenza di canali permeabili dopo levigatura radicolare nel 59% dei casi.

In altri studi si è rilevata la presenza di canali accessori nel 76% dei molari senza che però ne venisse verificata la permeabilità.

Secondo Stallard la maggior parte dei canali accessori a livello radicolare risultano oblitterati dalla deposizione di cemento e questo sembra essere uno dei motivi per cui vi sarebbe una notevole discrepanza fra il numero dei canali accessori riscontrabili a questo livello e la frequenza dei problemi parodontali nella zona della forcazione ascrivibili a cause endodontiche.

A conferma di ciò sono molti gli studi che hanno dimostrato che solo una percentuale variabile dal 13% al 24% delle aperture riscontrabili a livello della forca è in comunicazione diretta con il pavimento.

Un altro fattore da tenere presente è la assoluta continuità delle strutture che si riscontra fra endodonto e parodonto, non esistono infatti differenze anatomiche o fisiologiche che possono essere considerate delle barriere alla estensione dei processi patologici da un distretto all'altro: all'interno dei canali accessori si trova un connettivo lasso confluyente con quello pulpare nel quale troviamo vasi, cellule, sostanza fondamentale, fibre.

L'isolamento dell'organo pulpodentale dall'ambiente esterno è sostanzialmente garantito, nella porzione coronale del dente, dallo smalto e nella porzione radicolare, dal cemento, quando per una

qualsiasi ragione una di queste due strutture viene meno si va incontro alla esposizione dei tubuli dentinali e quindi si trovano in comunicazione endodonto e parodonto.

I fattori che più frequentemente portano ad una alterazione delle strutture di protezione si possono riassumere in:

fattori patologici:

1. carie
2. riassorbimenti esterni

fattori operativi:

1. levigature radicolari
2. procedure protesiche o conservative

L'aumento della permeabilità radicolare nella forcazione in seguito a levigatura radicolare è stata valutata da Rapp et Al. nel 92.

In questo studio si è rilevato che la permeabilità aumenta in modo significativo soprattutto quando oltre al cemento radicolare viene asportato anche il fango dentinale.

I valori ottenuti dimostrano che i tubuli dentinali rappresentano un buon filtro e che la sola diminuzione di spessore con valori anche pari al 50% non comporta aumenti significativi delle permeabilità finché persiste il fango dentinale.

Rapp et Al. concludono quindi che considerando il basso grado di permeabilità della dentina radicolare è più probabile che l'insorgenza di lesioni interradicolarari di origine endodontica dipendano dalla presenza di canali accessori piuttosto che dalla permeabilità dentinale.

Anatomia della superficie radicolare della forca

Uno dei fattori più importanti che vanno considerati quando si parla di rapporto tra anatomia radicolare e parodonto sono le caratteristiche della zona della forcazione.

Everett et Al. hanno descritto una cresta che decorre dalla superficie distale della radice mesiale alla superficie mesiale delle radici distali. Questa cresta che è stata chiamata cresta intermedia delle biforcazione sembra essere presente nel 76% dei casi ed ha la caratteristica di avere i forami accessori sui versanti vestibolari e buccali.

Altri autori hanno analizzato la forma di questa zona ed hanno dato delle percentuali di frequenza delle varie caratteristiche: Mattia et Al. hanno riscontrato che nel 48% dei molari mandibolari la sommità della forca è piatta nel 34% convessa, nel 18% concava, secondo Cohen e Duncle nei primi molari mascellari nel 55% dei casi il tetto è concavo nel 45% è presente una cresta delle triforcazione.

Questo aspetto anatomico risulta molto importante quando una lesione parodontale coinvolge la forcazione di un molare poiché le manovre di igiene e levigatura diventano tecnicamente difficili da eseguire tanto che dopo poco tempo dalla levigatura le superfici delle forcazione presentano una percentuale di tartaro residuo maggiore rispetto a tutte le altre superfici dentali.

Influenza della malattia parodontale sulla polpa

A questo riguardo sono moltissimi i lavori presenti in letteratura e diverse sono le opinioni espresse dai differenti autori. Secondo alcuni la malattia parodontale induce o media alterazioni significative a livello pulpale e in molti casi la sua progressione apicale comporta un progressivo coinvolgimento

della polpa, secondo altri invece sarebbe necessario quanto meno il coinvolgimento di un canale laterale o accessorio.

A livello istologico la malattia parodontale provoca principalmente un significativo aumento di dentina terziaria. In uno studio di Lantelme et Al. nel 1976 infatti si è riscontrato che la diminuzione di calibro del lume radicolare avviene principalmente a livello apicale e coronale mentre a livello del terzo medio non vi sarebbe una così importante deposizione di dentina terziaria.

Seltzer e Bender hanno classificato le alterazioni pulpari in

- Atrofia:

1. diminuzione di cellule
2. maggior deposizione di collagene
3. presenza di calcificazioni distrofiche
4. deposizione di dentina irregolare e priva di aspetto tubulare.

-Infiammazione e necrosi:

1. quadri patologici variabili da forme di pulpite cronica parziale a necrosi totale

- Riassorbimenti:

1. sono molto frequenti zone di riassorbimento esterno ed interno in corrispondenza del parodonto infiammato.

Per quanto riguarda la presenza di tali alterazioni sempre Bender e Seltzer su 178 denti hanno rilevato che nel 40% dei casi la malattia parodontale comporta infiammazione e degenerazione pulpare; e sempre a tale proposito in un altro studio condotto da Mandi nel '72 su 38 denti affetti da sola malattia parodontale si è riscontrato che solo nel 30% dei casi la polpa è completamente sana.

Cause di alterazione pulpare

Atrofia, infiammazione e necrosi della polpa possono essere originate da interferenze che si verificano a livello della circolazione sanguigna pulpare proveniente attraverso i canali laterali.

La presenza di canali laterali non è l'unica possibile causa di alterazioni pulpari in corso di malattia parodontale: secondo alcuni autori, reazioni infiammatorie acute possono essere evocate a livello della polpa dentaria inserendo in cavità preparate nella dentina coronale estratti di placca batterica o sostanze prodotte da batteri orali. Gli infiltrati infiammatori visibili a livello pulpare potrebbero pertanto essere il risultato dell'attraversamento della barriera dentinale radicolare da parte di sostanze di origine batterica in grado di produrre infiammazione.

Il cemento radicolare intatto preverrebbe il passaggio di prodotti della placca batterica dalla superficie radicolare alla polpa.

Dal momento che si osservano frequentemente riassorbimenti radicolari in aree in cui si è verificata perdita di attacco connettivale, è possibile che prodotti batterici possano penetrare fino alla polpa attraverso tali aree di riassorbimento.

Un gruppo di autori ha affermato che la malattia parodontale, qualunque sia la sua severità ed il grado di accumulo di placca sulle superfici radicolari, non ha influenza sulla polpa dentale.

Mazur e Massler nel 1964 condussero una ricerca utilizzando un gruppo test costituito da 106 denti non cariati ma affetti da parodontite di varia gravità ed un gruppo di controllo costituito da 22 denti privi di lesioni parodontali che provenivano dagli stessi pazienti del gruppo test; anche se nella polpa dei denti del gruppo test era possibile osservare una ampia varietà di quadri istologici, non si evidenziava alcuna correlazione fra la severità della malattia parodontale e le variazioni riscontrate

a livello pulpare; inoltre in ogni paziente le polpe mostravano quadri istologici molto simili qualunque fosse il grado di coinvolgimento parodontale. Pertanto la conclusione degli autori è che “ non vi è correlazione tra lesione parodontale ed alterazioni pulpari”. Smukler e Tagger nel 1976 analizzando radici amputate da molari per motivi parodontali conclusero che la presenza a livello dei tessuti parodontali di un processo infiammatorio cronico non ha influenza sulla polpa. In un esperimento con scimmie Bergenhlottz e Lindhe nel 1978 hanno studiato la natura e la frequenza delle alterazioni tissutali nella polpa dei denti con moderata distruzione dell'apparato di attacco. La maggior parte delle radici esaminate (70%) non ha dimostrato nessuna alterazione patologica del tessuto pulpare, nonostante il fatto che circa il 30-40% dell'attacco parodontale fosse stato distrutto.

Nello studio di Czarnecki del 1979 non fu possibile identificare la malattia parodontale come fattore etiologico della patologia pulpare. Torabinejad nel 1985 analizzando 25denti provenienti da un paziente che presentava lesioni parodontali di gravità variabile su tutti gli elementi dentari ha concluso che non era possibile stabilire un rapporto di causa-effetto tra malattia parodontale e stato della polpa.

La ragione del disaccordo esistente in letteratura deriva probabilmente dalla mancanza di un protocollo univoco che ponga in relazione durata e severità della patologia parodontale e stato della polpa. E' inoltre difficile ottenere adeguato materiale di controllo in cui possa essere valutato lo stato della polpa indipendentemente dall'effetto di altre cause: infatti i denti sono spesso soggetti ad irritanti (carie dentale, insultichimici e meccanici) che possono mascherare gli effetti della malattia parodontale sulla polpa.

E' importante sottolineare che la presenza di canali laterali non rende obbligatoria la diffusione del processo patologico dal distretto parodontale a quello endodontico.

Secondo Bender e Seltzer (1972) non esiste correlazione tra grado di perdita ossea e di attacco connettivale e presenza o grado di coinvolgimento pulpare. E' verosimile che la polpa possa essere interessata dalla malattia parodontale ma tale coinvolgimento non è obbligato.

A tale proposito particolare interesse riveste lo studio di Langeland e coll. Del 1974, in cui si afferma che nei denti con lesioni parodontali possono essere presenti alterazioni pulpari, quali infiammazione, calcificazioni, deposizione di dentina e riassorbimenti, ma che nonostante il coinvolgimento di canali accessorie di un certo numero di tubuli dentinali nella lesione la polpa non diviene necessariamente necrotica. La necrosi si verifica invece quando il canale apicale principale, che costituisce la più importante via circolatoria, viene direttamente interessato dalla lesione parodontale: ciò dimostra che la polpa ha buone capacità di difesa contro gli irritanti provenienti dalla lesione parodontale finchè sia intatto l'afflusso sanguigno nel forame apicale.

Inoltre le alterazioni del tessuto pulpare possono dipendere non solo dalla severità della malattia parodontale ma anche dalla durata del processo patologico.

In sintesi la malattia parodontale può potenzialmente produrre cambiamenti patologici nella polpa: se la lesione parodontale è limitata, la polpa generalmente è viva e vitale. D'altro canto, quando la lesione parodontale e la placca batterica raggiungono il forame apicale è altamente probabile che il tessuto pulpare vada incontro a necrosi.

Terapia parodontale e polpa

Scaling e levigatura radicolare

Scaling e levigatura radicolare comportano la rimozione, insieme a placca e tartaro, di cemento radicolare ed inoltre di una porzione superficiale di dentina (Riffle 1953):

Tale procedimento causa l'apertura dei tubuli dentinali e l'esposizione dei canali laterali eventualmente presenti.

Esposizione dei canali laterali

Durante la terapia parodontale esiste la possibilità di sezionare i vasi che decorrono attraverso i canali laterali irrorando la polpa dentale. L'esposizione degli orifizi dei canali permette inoltre la penetrazione di prodotti tossici utilizzati nelle procedure odontoiatriche e di prodotti metabolici di provenienza batterica.

In molti casi i canali laterali risultano oblitterati da cemento in corrispondenza della superficie radicolare.

Secondo Stallard durante la terapia parodontale "i canali accessori coperti da cemento possono essere riaperti quando la levigatura radicolare è eccessiva".

Lowman e coll. (1973), levigando le radici di molari e quindi iniettando una soluzione colorante attraverso i canali, hanno dimostrato la presenza di canali accessibili nel 59% dei casi. I denti non sottoposti a levigatura presentavano una pervietà significativamente minore.

Effetti della terapia parodontale sulla polpa

Scaling e levigatura punti cardine della terapia parodontale, portano alla rimozione di cemento radicolare e di dentina con conseguente esposizione di canali laterali e dentinali.

L'esposizione dei canali laterali può comportare la sezione di alcuni vasi con conseguente alterazione del flusso sanguigno pulpare ed inoltre può permettere la penetrazione di sostanze tossiche e batteri attraverso gli orifizi aperti.

Un'altra conseguenza della levigatura radicolare come si è detto è l'esposizione dei tubuli dentinali. Questo può comportare un aumento della permeabilità con conseguente penetrazione batterica dal parodonto verso l'endodonto ma anche passaggio di sostanze irritanti usate per la terapia endodontica in direzione opposta.

Nella pratica clinica tutto ciò si manifesta con un notevole aumento della sensibilità dentinale dopo levigatura.

A tal proposito numerosissimi sono stati gli studi condotti. Due sembrano essere le conclusioni: la prima è che un ruolo fondamentale è rivestito dal mantenimento del fango dentinale il quale risulta essere fondamentale per ridurre la permeabilità conseguenza dell'esposizione tubulare, la seconda è che sembra che in alcuni casi tale aumento di permeabilità sia in grado di comportare uno stato infiammatorio della polpa che non ne comprometta però la vitalità.

Terapia della ipersensibilità

Il trattamento per mezzo del quale si cerca di migliorare il fenomeno della ipersensibilità mira a sigillare i tubuli dentinali ed a creare uno strato protettivo sulla superficie radicolare esposta. Ciò può essere ottenuto con diversi sistemi:

1. controllo di placca
2. modificazione tecniche di igiene orale
3. uso di pasta dentifricia
4. applicazioni di desensibilizzanti
5. accorgimenti dietetici

Sperimentalmente la placca batterica così come le sostanze acide è un fattore aggravante l'ipersensibilità poichè si ha una dissoluzione dei sali minerali che obliterano i tubuli dentinali procurandone così l'apertura (Trowbridge 1990)

E' dimostrato invece che una corretta igiene orale porta da una obliterazione dei tubuli con conseguente diminuzione di sensibilità.

Quando nonostante il miglioramento delle tecniche di igiene orale la sensibilità permane si può ricorrere all'applicazione topica di sostanze chimiche quali il cloruro di stronzio, monofluorofosfato di sodio, fluoruro di sodio, fluoruro di calcio, ipofosfato di calcio, ossalato ferrico, acido ossalico, resine. Purtroppo però nessuno di questi metodi è predicibile.

Influenza della patologia pulpale sul parodonto

Normalmente il coinvolgimento parodontale è da ricondurre alla infezione batterica di una polpa parzialmente o totalmente necrotica. La localizzazione batterica è sempre all'interno dei tubuli e nelle aree di necrosi raramente si ritrovano batteri all'interno dei tessuti parodontali.

Il danno tissutale è infatti prodotto prevalentemente da tossine ed enzimi batterici che provocano l'attivazione degli osteoclasti l'attivazione del complemento con la conseguente attivazione chemiotattica sulle cellule immunitarie.

Il danno parodontale a livello apicale quindi consiste in una demineralizzazione ossea senza distruzione delle fibre connettivali. Nella patologia endodontica infatti l'infiltrato infiammatorio si fa strada fra le fibre senza provocare perdita di attacco connettivale lasciando inalterate le fibre inserite nel cemento.

E' questa la principale differenza biologica con le lesioni parodontali pure ed è pertanto possibile la completa restitutio ad integrum delle lesioni di origine endodontica senza perdita di attacco connettivale.

Lesione endoparodontale

La contemporanea presenza di patologia della polpa e del parodonto sia marginale che profondo, identifica una serie di quadri nosologici che vengono globalmente compresi sotto il termine di lesioni endoparodontali.

La lesione endoparodontale è una lesione lateroradicolare o interradicolare comunicante con il solco marginale e quindi sondabile, di fatto o presumibilmente sostenuta da fattori etiologici di natura endodontica e parodontale.

Secondo Simon e coll. (1972) le lesioni endoparodontali possono essere suddivise in cinque tipi:

1. lesione endodontica primaria
2. lesione endodontica primaria con secondario coinvolgimento parodontale
3. lesione parodontale primaria
4. lesione parodontale primaria con secondario coinvolgimento endodontico
5. lesione combinata “vera”

- Lesione endodontica primaria

Una necrosi della polpa esita in un tragitto fistoloso che può aprirsi nel solco gengivale o a livello della zona di forcazione. La lesione può originare dall'apice o da un canale laterale.

Clinicamente, può essere presente gonfiore a livello della gengiva marginale, tale da simulare un ascesso parodontale, specie nella zona di forcazione. Il sondaggio evidenzia una lesione generalmente sottile, profonda e tubulare che si dirige verso l'apice o l'apertura del canale laterale. Il dolore, se presente, è in genere di scarsa entità.

Radiograficamente è presente una radiotrasparenza lungo la superficie radicolare od in corrispondenza dell'area di forcazione.

I test di vitalità pulpare indicano una assenza di risposta o talvolta nei poliradiccolati una risposta alterata che può fare ipotizzare una necrosi parziale che coinvolga almeno un canale.

Dal momento che la lesione è di esclusiva origine endodontica un trattamento endodontico adeguato ne permetterà la completa guarigione.

- Lesione endodontica primaria con secondario coinvolgimento parodontale

In caso di persistenza nel tempo della lesione primaria i microorganismi della placca batterica possono colonizzare la porzione più coronale della fistola che si sviluppa lungo il legamento trovando la sua apertura a livello del solco marginale. Vi può essere conseguentemente deposizione di tartaro e pertanto insorgenza di gengivite e parodontite.

Il quadro patologico è simile al precedente: clinicamente sono però rilevabili placca e tartaro all'interno della tasca parodontale.

Sono dunque necessarie sia la terapia endodontica che parodontale: se il trattamento endodontico è adeguato, la prognosi dipende dal grado di coinvolgimento parodontale.

- Lesione parodontale primaria

E' rappresentata dalla tipica lesione parodontale, i test di vitalità pulpare forniscono risposte normali. Sono generalmente presenti lesioni anche sui denti contigui ed inoltre accumuli di placca e tartaro. La prognosi dipende esclusivamente dalla terapia parodontale.

- Lesione parodontale primaria con secondario coinvolgimento endodontico

La necrosi della polpa può essere causata dalla progressione della malattia parodontale in direzione apicale: questa può esporre canali laterali o accessori all'ambiente orale. L'effetto sulla polpa può derivare anche dall'azione di irritanti attraverso i tubuli dentinali. La terapia parodontale può provocare la necrosi pulpare: levigatura radicolare, curettage, procedure chirurgiche possono

sezionare vasi, esporre canali laterali o tubuli dentinali all'azione della placca batterica: a tale proposito non esiste però accordo in letteratura.

Questa lesione è clinicamente simile alla lesione endodontica primaria con secondario coinvolgimento parodontale.

La terapia comprende il trattamento endodontico e le consuete procedure parodontali.

- Lesione combinata "vera"

Patologia pulpare e parodontale sono concomitanti ma presenti in maniera indipendente; iniziano come entità nosologiche distinte che confluiscono formando una lesione unica.

Sono presenti una polpa necrotica, placca batterica e tartaro in vari gradi: il quadro patologico è simile a quello delle lesioni con coinvolgimento secondario.

Da un punto di vista clinico, ogni lesione parodontale associata ad un dente a polpa necrotica deve essere considerata una lesione endoparodontale presunta.

Il piano di trattamento prevede pertanto il trattamento endodontico dell'elemento dentario e quindi, solo successivamente, l'eventuale terapia parodontale. Il periodo di attesa fra le due fasi ci consentirà di formulare una diagnosi differenziale riguardante l'etiologia e l'estensione della patologia, permettendoci di emettere una prognosi. Diviene inoltre possibile, in caso di insuccesso, associare eventualmente tecniche di chirurgia endodontica al trattamento chirurgico parodontale.

Bibliografia

- Abrams, L. and Trachtenberg, D.O.. Hemisection- technique and restoration. "Dent. Clin. North Am." 18: 415, 1974.
- Absi, E.G., Addy, M. & Adams, D.. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non- sensitive cervical dentin. "Journal of Clinical Peridontology". 14: 280- 284, 1987.
- Bergenholtz, G., Lindhe, . An effect of experimental induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp "J. Cl. Perio." 5: 59, 1978
- Cameron, C.E. . The crack tooth syndrome: additional findings "Jada" 93: 191, 1976.
- Czarniecki, R.T., Schilder, H..A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degree of periodontal disease. "J. Endo" 5: 242, 1979.
- De Deus, Q.D.. Frequency. Location and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. "Journal of Endodontics" 1: 361, 1975.
- Everett, G.C. et al.. The intermediate bifurcational ridge; a study of the morphology of the bifurcation of the lower first molar. "Journal of Dental Research" 37:162. 1958
- Everett, G.C. . The intermediate bifurcational ridge; a study of the morphology of the bifurcational of the lower first molar. "Parodontologie" 18: 73. 1964.

- Everett, F.G., Kramer, G.M.. The disto-lingual groove in the maxillary lateral incisor, a periodontal hazard. "J. Perio." 43: 353, 1972.
- Goodman, A.D.. Isolation of anaerobic bacteria from the root canal systems of necrotic teeth by the use of a transport solution. "Oral Surgery" 43: 766, 1977
- Hiatt, W.H.. regeneration of the periodontium after endodontic therapy and flap operation. "O. S., O. M., O. P" 12: 1471, 1959.
- Hiatt, W.H.. Regeneration via flap operation and the pulpal periodontal lesion. "Periodontics". 4: 205, 1966.
- Hiatt, W.H.. Pulpal periodontal disease. "J. Perio." 48: 598, 1977.
- Langeland, K., Rodrigues, H., Dowden, W.. Periodontal disease bacteria and pulpal pathology. "O. S.". 37: 257, 1974.
- Lantelme, R.L., Handelman, S.L. & Herbison, R.J.. Dentin formation in periodontally diseased teeth. "Journal of Dental Research". 55: 48- 51, 1976.
- Lindhe, J., Liljenberg, B. & Listgarten, M.. some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man."Journal of Periodontology". 51: 264-269, 1980.
- Listgarten, M. A., Levin, S.. Positive correlation between the proportions of subgingival spirochetes and motile bacteria and susceptibility of human subject to periodontal deterioration. "J. Of Clin. Perio.". 8: 1222- 1238, 1981.
- Lowman, J.V., Burke, R.S., and Pelleu, G.B.. Patent accessory, canals: incidence in molar furcation region. "Oral Surg." 36: 580, 1973.
- Mandi, F. A.. Histological study of the pulp changes caused by periodontal disease. "J.Brit. End: So." 6:80, 1972.
- Mazur, B. E Massler, M .Influence of periodontal diseases in dental pulp. "Oral Surgery, Oral medicine, Oral Pathology" 17: 592, 1964.
- Rapp, R. Et al.. In vitro permeability of furcation dentin in permanent teeth. "Journal of Endodontics" 18 (9): 444- 447, 1992.
- Riffle, A. B.. The dentin : its physical characteristics during curettage. "Journal of Periodontology" 24: 232, 1953.
- Rivera, E.. Collagen cross-links of root-filled and normal dentin. "Journal of Dental Research" 69: 121, 1990.
- Seltzer, S., Bender, I., Ziontz, M..The interrelationship of pulp and periodontal disease. "Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology" 16: 1474, 1963.
- Seltzer, S., Bender, I., Ziontz, M..The dynamic of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. "Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology" 16: 846, 1963.

- Seltzer, S.. Pulpitis induced interradicular periodontal changes in experimental animals. "J. Perio.". 38: 124, 1967.
- Seltzer, S., Sinai, I., August, D.. Periodontal effects of root perforations before and during endodontic procedures. "J. Dent. Res.". 49: 332, 1970.
- Simon, J.H., Glick, D.H., Frank, A.L.. Predictable periodontal failures as a result of radicular anomalies. "O.S.". 31: 823, 1971.
- Simon, J.H. E Coll.. The relationship of endodontic periodontitis lesions. "J. Perio." 43: 202, 1972.
- Simon, J.H.S.. Periodontal endodontic treatment. In: Cohen and Burns ed. "Pathway of the pulp." C.V. Mosby, St. Louis, pag. 422, 1976.
- Smukler, H. and Tagger, M.. Vital root amputation, a clinical and histologic study. "J. Periodontol". 47: 342-330, 1976.
- Stahl, S.S.. Pathogenesis of inflammatory lesions in pulp and periodontal tissue. "Periodontics". 4: 190, 1966.
- Stahl, S.S. et al. . Speculations about gingival repair. "J. Periodontol". 43: 395, 1972.
- Stallard, R.E.. Periodontic-endodontic relationship. "O.S.". 34: 414, 1974.
- Sundqvist, G.. Bacteriologic studies of necrotic dental pulps. "Umea University Odontological Dissertation". Par. 7, 1976.
- Sundqvist, G. & Reuterving, C-O. Isolation of Actinomyces israeli from periapical infection. "Journal of Endodontics". 6: 602- 606, 1980.
- Torabinejad, M. and Kiger, R.D.. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. "Oral Surg." 59: 198, 1985.
- Trowbridge, H.O., Franks, M., Korostof, F.E., Emling, R.. Sensori response to thermal stimulation in human teeth. "J. Of Endod.". 6: 405- 412, 1980.
- Vignoletti, G.. Le relazioni endo-parodontali. "Gioranel di Endodonzia". 2: 27-36, 1989.