



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Manejo interdisciplinario de una lesión periodontal primaria-  
endodóncica secundaria. Caso clínico

### **CASO CLÍNICO**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

### **ESPECIALISTA EN ENDODONCIA**

P R E S E N T A:

JOSÉ ANTONIO ALMEIDA DÍAZ

TUTOR: Esp. RENEE JIMÉNEZ CASTELLANOS

ASESOR: Esp. GUSTAVO ARGÜELLO REGALADO

## **Dedicatoria**

Esto es para ti y por ti, SIEMPRE.  
Gracias por tanto y por todo Mamá.

## **Agradecimientos**

Agradezco a mi familia por su amor y apoyo incondicional, por encaminarme y enseñarme que los límites son solamente aquellos que nos ponemos nosotros mismos, por creer en mí y hacer de mí una persona de bien, por el sacrificio y la prioridad que siempre fue mi formación tanto personal como profesional.

A mi Mamá, por ser mi guía y motor sobre todas las cosas.

A mi Tía Gloria por tanto apoyo y amor incondicional, de verdad gracias.

A mis Tíos Jorge, Javier y Reyes; sin ustedes y su apoyo este logro jamás se habría logrado, me han enseñado que siempre contare con ustedes.

A mis hermanos Alejandro y Francisco, mis amigos, maestros y guías, por las intensas pláticas, sus enseñanzas, por acompañarme en esta etapa y por cuidarme tanto.

A mis primos, Jorge, Natalie, Diego, Mariana, por ser parte fundamental en mi vida, por su apoyo infinito, porque jamás me han dejado solo, por recordarme que la familia es la única constante en mi vida.

A mis mejores amigos, Immer, Rafael, Oliver, Matty, Elsy, Ame, Lucero, por brindarme su apoyo cuando más lo necesité, porque sin su ayuda no hubiera sido posible comenzar y tampoco concluir, por creer en mí.

A mi gran compañera, Pauli, Gracias a ti el posgrado y mi día a día es simplemente sorprendente. Este logro también es tuyo.

Al Dr. Reneé Jiménez Castellanos a quien respeto y admiro por ser no solo mi profesor sino mi mentor, por los tips, los regaños, por su ayuda, y recordarme siempre que se puede ser mejor y sobre todo aprender de los errores.

Al Dr. Argüello, mi Endo-Padre, por el apoyo incondicional, consejos y pláticas a lo largo de estos dos años, gracias por todo Doc.

A la Dra Alejandra Rodríguez, Dr. Ricardo Williams, Dr. José Luis Jácome (QEPD) y mis demás profesores por su paciencia, por todo lo que aportaron directa e indirectamente en mí como profesionalista y por darme la oportunidad de vivir esta etapa.

A mis Endohermanos, Dennis, Eli, Gio, Mine, Dani, Pame, Lulu, Paco y Carlos por regalarme esta hermosa etapa de mi vida, por los increíbles e inolvidables momentos, por estar también en los malos. Por la familia que formamos siendo tan distintos. los quiero con todo mi corazón.

# Índice

• Resumen.....	4
• Introducción.....	5
• Origen embriológico pulpar.....	6
• Vías de comunicación.....	6
o Túbulos Dentinarios.....	6
o Conductos laterales y accesorios.....	7
o Foramen apical.....	7
• Bacterias presentes en las lesiones endo-perio.....	8
o Bacterias.....	8
o Biopelícula.....	9
• Interrelación de la enfermedad pulpar y periapical .....	10
o Respuesta del periodonto hacia la enfermedad pulpar.....	10
o Respuesta de la pulpa hacia la enfermedad periodontal.....	10
• Clasificación clínica de las lesiones endo-perio.....	10
o Lesiones endodóncicas.....	11
o Lesiones periodontales.....	11
o Lesiones combinadas.....	12
▪ Lesión endodéncica primaria, periodontal secundaria.....	12
▪ Lesión periodontal primaria, endodéncica secundaria.....	12
▪ Lesiones verdaderas.....	12
• Manejo clínico interdisciplinario de las lesiones periodontales primarias endodéncicas secundarias en molares inferiores.....	12
o Tratamiento de conductos en molares inferiores.....	13
▪ Longitud de trabajo.....	13
▪ Permeabilidad apical.....	13
▪ Limado anticurvatura.....	14
▪ Instrumentación recíproca.....	14
▪ Irrigación.....	15
• Irrigación ultrasónica pasiva.....	16
▪ Obturación del sistema de conductos radiculares.....	17
• Obturación lateral con ultrasonido.....	18
o Fase II Periodontal .....	18
▪ Debridación por colgajo y regeneración ósea guiada.....	20
o Tratamiento Ortodéncico.....	21
▪ Intrusión ortodéncica.....	21
• Tomografía .....	21
• Caso Clínico.....	22
• Discusión.....	28
• Conclusiones.....	32
• Bibliografía.....	33-38

## **Resumen**

Las lesiones periodontales primarias con involucración endodóncica secundaria representan un reto para el clínico, ya que en la mayoría de los casos se requiere de un trabajo multidisciplinario para poder realizar un tratamiento ideal. El tratamiento de conductos favorece a que los procedimientos posteriores presenten un mejor pronóstico a través de la limpieza y desinfección de los conductos, favoreciendo la curación periapical. La terapia periodontal elimina el factor etiológico y en conjunto con el tratamiento ortodóncico incrementan las posibilidades de éxito. Actualmente, existen tratamientos que consiguen el objetivo deseado mostrando resultados favorables a largo plazo. El objetivo de esta revisión bibliográfica y la presentación del caso clínico es describir las lesiones periodontales primarias con involucración endodóncica secundaria, así como su manejo y terapéutica.

Palabras clave. Lesiones endo-perio, tratamiento de conductos, injertos óseos, pronóstico

## **Abstract**

Primary periodontal lesions with secondary endodontic involvement represent a challenge for the clinician, in most cases a multidisciplinary approach is required to achieve an ideal treatment. The root canal treatment helps the next procedures to present a better prognosis through cleaning and shaping, favoring periapical healing. Periodontal therapy eliminates the etiological factor and in conjunction with orthodontic treatment the chances of success are increased. Currently, there are treatments that achieve the objective, showing favorable long-term results. The objective of this bibliographical review and the presentation of a clinical case is to describe the primary periodontal lesions with secondary endodontic involvement, as well as their management and therapeutics.

Keywords. Endo-perio lesions, root canal treatment, bone grafts, prognosis

## Introducción

Las lesiones endo-periodontales representan un reto para el clínico en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los dientes a tratar. Factores etiológicos como las bacterias, así como trauma oclusal, perforaciones y malformaciones dentales juegan un papel importante en el desarrollo y progreso de estas lesiones.

Entendiendo la estrecha relación entre el periodonto y la pulpa dental favorece al clínico para poder establecer un correcto diagnóstico y seleccionar el plan de tratamiento basado en lo biológico, así como en la evidencia clínica para poder determinar el pronóstico de los dientes.

La pulpa dental tiene un origen en el mesodermo al igual que el periodonto por lo tanto existe estrecha relación entre ellos.

Existen vías de comunicación que facilitan el paso de bacterias hacia la pulpa y que pueden afectar a los tejidos periodontales y viceversa como los túbulos dentinarios, conductos laterales, foramen apical.

La enfermedad periodontal puede afectar a la pulpa si esta tiene contacto con el foramen apical llevando a la pulpa a procesos de calcificación, fibrosis de la pulpa o la necrosis de la misma por presencia de bacterias dentro del conducto radicular.

Simon en 1972 clasifica estas enfermedades endo-periodontales en cinco categorías dependiendo su origen.

Las lesiones periodontales primarias con involucración endodóncica secundaria representan un reto ya que se requiere de un abordaje multidisciplinaria para poder establecer el plan de tratamiento, pronóstico adecuado.

El reporte del caso es un paciente de sexo femenino de 45 años, con una lesión periodontal primaria endodóncica secundaria en el diente 46.

El cual presenta clínicamente movilidad grado 3, bolsa periodontal de 12 mm en distal, dolor a la masticación y estímulos térmicos (Frio). Como hallazgo radiográfico se observa una lesión radiolúcida que abarca la raíz distal y la furca, así como aumento en el espacio del ligamento periodontal de la raíz mesial. En la tomografía se observa como la lesión hipodensa de la raíz distal se une con la raíz mesial.

Se le realizó tratamiento de conductos (Biopulpectomia) combinado con terapia periodontal (Debridación por colgajo y Regeneración ósea guiada) así como intrusión ortodóncica.

Teniendo un seguimiento de 18 meses obteniendo éxito clínico, radiográfico y tomográfico.

## **Origen embriológico**

La pulpa dental y el periodonto presentan un origen común en el mesodermo por lo tanto el periodonto está anatómicamente interconectado con la pulpa dental vía foramen apical, conductos accesorios y túbulos dentinarios existiendo una estrecha relación entre ambos tejidos, las alteraciones que se presentan en la pulpa pueden afectar a los tejidos periodontales y viceversa<sup>1</sup>.

La acumulación de placa y biopelícula en la superficie radicular con enfermedad periodontal tienen el potencial de inducir cambios patológicos sobre la pulpa por las vías de comunicación entre ambos tejidos, esto quiere decir que las bacterias y los productos de las mismas pueden ingresar a la pulpa por foramen apical, conductos accesorios y túbulos dentinarios.

Contrario a las infecciones endodóncicas sobre el periodonto, las consecuencias de la enfermedad periodontal son más significativas en la pulpa cuando esta tiene un largo tiempo de evolución.

Los factores etiológicos que pueden lograr alteraciones en la pulpa dental son: bacterias principalmente, anomalías de forma, traumatismos, enfermedad periodontal, fractura vertical y iatrogenias como perforación; estos afectan a la pulpa dental por medio de tres vías de comunicación: túbulos dentinarios, conductos laterales y accesorios y foramen apical.

## **Vías de Comunicación**

### **-Túbulos Dentinarios**

Es la vía de comunicación más recurrente, causada por la desmineralización del esmalte generada por bacterias; estos túbulos pueden quedar expuestos de igual forma por traumatismos y tratamientos periodontales, convirtiéndose en una vía de paso para el microorganismo hacia la pulpa.

La permeabilidad dentinaria es mayor cerca de la pulpa debido al mayor diámetro y densidad de los túbulos dentinarios 1 – 3 micrómetros capaces de albergar una gran cantidad de bacterias.<sup>2</sup>

El diámetro de los túbulos dentinarios decrece con la edad o en respuesta a estímulos de baja intensidad, pero de larga duración la cual causa la aposición de dentina peritubular.

El número de los túbulos dentinarios varía de aproximadamente 8 000/mm<sup>2</sup> en la unión cementodentinaria a 57 000/mm<sup>2</sup> en la porción apical. En la parte cervical se pueden observar 15 000/mm<sup>2</sup> tubulos dentinarios.<sup>3</sup>

En estudios experimentales se ha demostrado que la aplicación de líquidos soluble de la placa bacteriana a dentina expuesta puede causar inflamación de la pulpa,

indicando que los túbulos dentinarios pueden representar una vía de comunicación del periodonto hacia la pulpa.<sup>4</sup>

En dientes vitales, la salida del líquido dentinario y el contenido tubular alteran la permeabilidad dentinaria y podrían retrasar la invasión bacteriana.<sup>5</sup>

### **-Conductos Laterales y Accesorios**

Definidos por De Deus<sup>6</sup> como aquellos conductos que se extienden desde el conducto radicular principal, hacia el ligamento periodontal de forma perpendicular.

De Deus<sup>6</sup> reporta la incidencia de conductos laterales y accesorios en la porción apical con un 17%, en el tercio medio 9% y en la porción cervical un 2%. Existiendo también en la furcación de las raíces en los molares un conducto denominado cavo inter-radicular con una incidencia de 23% al 76%.<sup>7</sup>

Existen diferentes teorías para explicar la formación de los conductos laterales:

- Se forman cuando un área localizada de la vaina radicular se fragmenta antes de la formación de la dentina.<sup>8</sup>
- Se forman cuando los vasos sanguíneos quedan atrapados en la vaina radicular epitelial durante la proliferación.<sup>8</sup>

Los conductos accesorios se convierten en una vía de comunicación cuando las bacterias y sus productos de degradación se esparcen de la pulpa hacia el periodonto o viceversa resultando en un proceso de inflamación de los tejidos involucrados.

Seltzer et al<sup>9</sup> reporta que la inflamación de la pulpa podría causar una reacción inflamatoria en el tejido periodontal.

### **Foramen Apical**

Es la ruta principal de comunicación; las bacterias y productos inflamatorios existentes en los conductos radiculares pueden extenderse a los tejidos periapicales (Fig. 1), causando una respuesta inflamatoria local que puede ir acompañada de reabsorción ósea y radicular. A su vez es una puerta de entrada a la pulpa para las bacterias y productos inflamatorios.



Fig1 Anatomía del tercio apical, Foramen Apical y Conducto Lateral  
Tomada de: <http://www.postgradosodontologia.cl/endodoncia/images/EspecialidadEndodoncia/Seminarios/2013-2014/PptAnatomiaDelTercioApical.pdf>

## **Bacterias presentes en la enfermedad periodontal y endodóncica.**

Los patógenos encontrados en los conductos radiculares, así como en la enfermedad periodontal son bacterias, hongos y virus. Estos patógenos y sus productos afectan el periodonto de diversas formas y estos deben de ser eliminados durante el tratamiento.

### **Bacterias**

La enfermedad periodontal es resultado de la presencia subgingival de biofilms bacterianos y la periodontitis apical está relacionada con la presencia de biofilms de bacterias que infectan el conducto necrótico de los dientes.

Estudios de Siqueria Jr<sup>10</sup> revelan diferentes especies bacterianas implicadas en ambas enfermedades incluidos miembros de diferentes géneros como:

- Porphyromonas (*P. gingivalis*, *P. endodontalis*)
- Prevotella (*P. Intermedia*, *P. nigrescens*, *P. baroniae*)
- Tannerella (*T. forsythia*)
- Treponema (*T. denticola*, *T. socranskii*)
- Fusobacterium (*F. Nucleatum*)
- Dialister (*D. pneumosintes*, *D invisus*)
- Filifactor (*F. Alocis*)
- Parvimonas (*P. Micra*)
- Eubacterium (*E. nodatum*, *E. sulci*)

Una excepción corresponde a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* el cual se encuentra fuertemente relacionado con enfermedad periodontal,<sup>11</sup> pero no con periodontitis apical<sup>12</sup>.

Las espiroquetas representan otra clase de microorganismos que están presentes en ambas enfermedades (endodóncica y periodontal), estas son más frecuente encontrarlas en la placa subgingival que en los conductos necróticos. Por lo cual se

propone que la presencia o ausencia de espiroquetas puede ser utilizado para diferencias si los abscesos son periodontales y endodóncicos.<sup>13</sup>

En dientes con involucración endo- periodontal los análisis del conducto radicular, así como de la microbiota periodontal presentan comunidades bacterianas similares<sup>14</sup> el número y proporción de las especies bacterianas varia en ambos sitios indicando que dependiendo las condiciones ecológicas del sitio dicta que bacterias prevalecerán.

## Biopelícula

La mayoría de las bacterias en todos los ecosistemas naturales crecen en forma de biofilm. Las microcolonias de la biopelícula están compuestas aproximadamente de un 15% de células bacterianas y un 85% de matriz.<sup>15</sup>

Separados por canales de agua entre comunidades bacterianas<sup>16</sup>, la forma estructural de la biopelícula supone que son reguladas por señales análogas a hormonas y feromonas que controlan las comunidades bacterianas.

La formación de la biopelícula (Fig. 2) presenta una secuencia de pasos que llevan a la formación de comunidades maduras de bacterias con forma de torre o de hongo. La secuencia de eventos consiste en:

1. Adhesión a una superficie por parte de las bacterias (Planctónicas)
2. Proliferación celular
3. Producción de matriz
4. Desprendimiento<sup>16</sup>

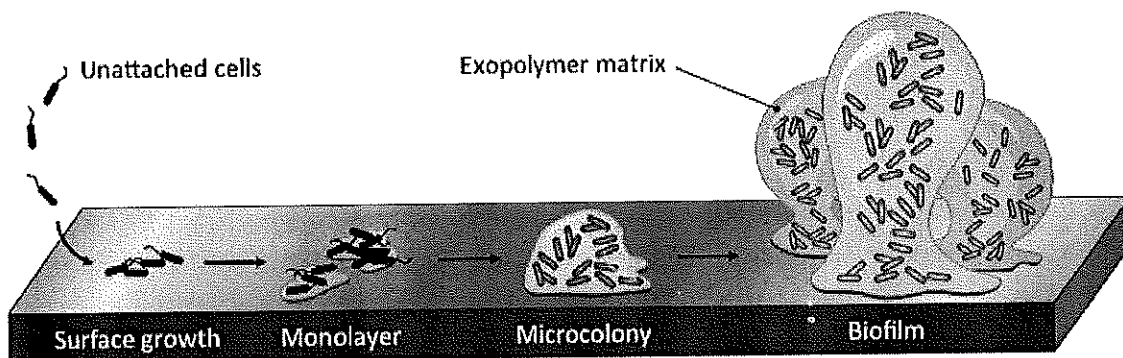


Fig. 2 Formación de biopelícula

Tomada de <http://ib.bioninja.com.au/options/untitled/b3-environmental-protection/biofilms.html>

La formación de biopelícula y desprendimiento se encuentra bajo control de señales químicas que regulan y guían la formación de microcolonias y canales de agua.<sup>15</sup>

En otras palabras, podríamos decir que la biopelícula constituye la mejor estrategia de defensa que pueda ser adoptada por las células procarióticas ya que en la

mayoría de los ambientes hostiles como calor extremo, pH ácido, osmolalidad<sup>17</sup>, densidad celular o un ambiente seco, estas pueden sobrevivir ya que se desarrollan en zonas donde esas condiciones no las afectan<sup>15</sup>, como también presentan una gran resistencia a las terapias antibióticas por medio de la transferencia genética horizontal<sup>18</sup>.

## **INTERRELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIODONTAL**

La función de un diente depende de la salud del periodonto. En esta zona la enfermedad por lo general es el resultado de la extensión directa de una afección de la pulpa o del avance hacia apical de una inflamación gingival, que en su recorrido puede involucrar cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. En situaciones patológicas, las interacciones entre los dos tejidos pueden ocurrir mediante productos tóxicos y o extensiones inflamatorias con el resultado del deterioro pulpar-periodontal.

### **Respuesta del periodonto a la enfermedad pulpar**

La degeneración pulpar resulta en residuos necróticos, productos bacterianos e irritantes tóxicos que se pueden extender de la región periapical hacia el margen gingival. Este proceso inflamatorio resulta en pérdida de función del ligamento periodontal<sup>19</sup>. La infección endodóncica se considera un factor de riesgo para la progresión de la periodontitis si no es tratado a tiempo.<sup>20</sup>

### **Respuesta pulpar a la enfermedad periodontal**

Coyler<sup>21</sup> y Cahn<sup>22</sup> son los primeros investigadores en establecer que la enfermedad periodontal afecta la pulpa por medio de los conductos laterales.

Langeland et al<sup>23</sup> estudio histológicamente 60 dientes extraídos por enfermedad periodontal. Donde observó cambios histológicos como calcificaciones, resorciones, inflamación y reducción en el conteo celular aumentando así la cantidad de colágena. Encontrando que la pulpa no alcanza la necrosis hasta que la enfermedad periodontal (Bacterias y biopelícula) tenga contacto con el foramen apical.

### **Clasificación clínica de las lesiones endo- periodontales**

Se han realizado diversas clasificaciones clínicas de las lesiones endo-periodontales siendo la propuesta por Simon et al<sup>24</sup> en un intento por simplificar la etiopatogénesis clasificándolo de la siguiente manera (Fig. 3):

- Lesión endodoncia primaria
- Lesión periodontal primaria
- Combinación de lesión endodóncica y periodontal

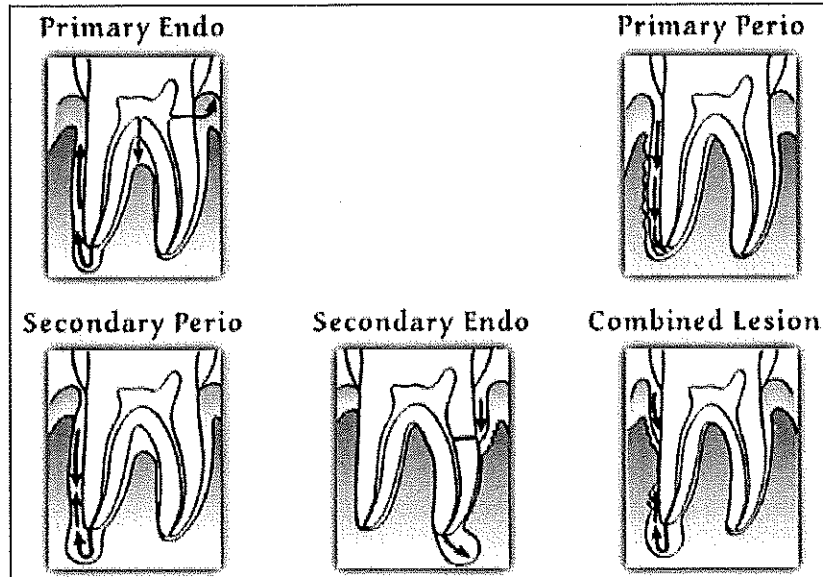


Fig. 3 Clasificación de las lesiones endo-periodontales

Tomada de [https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult.php?img=PMC2813095\\_JCD-11-54-g003&req=4](https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult.php?img=PMC2813095_JCD-11-54-g003&req=4)

### Lesiones Endodóncicas Primarias.

La periodontitis apical es una lesión causada por una infección endodóncica caracterizada por una lesión radiolúcida usualmente localizada alrededor del ápice del diente, en presencia de conductos laterales se podría observar en alguna otra localización y en dientes multirradiculares la presencia de conductos en la furca podría resultar en un fistula proveniente de el surco gingival hacia la furca simulando una lesión de origen periodontal.<sup>25</sup>

El diagnóstico diferencial es fácil de realizar ya que las pruebas de sensibilidad pulpar serían negativas y asociadas a la lesión radiolúcida.

### Lesiones Periodontales Primarias.

Lesiones causadas principalmente por la presencia de placa subgingival que favorece la formación de una bolsa periodontal. En general si el diente se encuentra comprometido de manera periodontal, pero responde a las pruebas de sensibilidad pulpar el tratamiento es periodontal. La presencia de fístula asemeja a un problema endodóncico, pero al sondeo periodontal (bolsas grandes y profundas) junto con las pruebas de sensibilidad pulpar positivas determinan que es una lesión periodontal primaria.

## **Lesiones Combinadas**

### **Lesión Endodóncica primaria y periodontal secundaria.**

Ocurre cuando una lesión de origen endodóncico afecta el periodonto marginal, desde el ápice o por un conducto lateral, pero con el paso del tiempo empieza un proceso de periodontitis con la formación de cálculos en el área cervical o la formación de una fistula.

### **Lesión periodontal primaria y endodóncica secundaria**

Ocurre cuando la bolsa periodontal progresa hacia la porción apical alcanzando el foramen apical, continuando con la destrucción del paquete neurovascular en dirección apical coronal causando necrosis de la pulpa.

En dientes unirradiculares el pronóstico es malo ya que la mayoría de las ocasiones termina en extracción<sup>26</sup> caso contrario para los dientes multirradiculares en los cuales la enfermedad periodontal puede no estar involucrada de la misma manera en todas las raíces en las cuales puede tener diferentes tratamientos.<sup>27</sup>

### **Lesión combinada verdadera**

Es la menos frecuente y se establece cuando un diente presenta periodontitis apical crónica la cual progresa hacia coronal uniéndose con una enfermedad periodontal preexistente que avanza hacia apical.<sup>28</sup>

El tratamiento ideal consistiría en la remoción de cálculo supragingival, seguido de tratamiento de conductos y poder determinar el mejor tratamiento periodontal.<sup>29</sup>

### **Manejo clínico de las lesiones Periodontales primarias endodóncicas secundarias en molares inferiores**

Las opciones de tratamiento deben de ser consideradas para cada caso basados en un plan de tratamiento y la opinión del paciente por mantener el diente en boca ya que debe de estar informado del pobre pronóstico a corto y mediano plazo.<sup>26</sup>

El manejo clínico deberá consistir en una fase I periodontal previa para posteriormente realizar tratamiento de conductos para favorecer que los procedimientos de fase II periodontal como podrían ser desbridamiento por colgajo y la colocación de injertos óseos presenten un mejor pronóstico, estos acompañados de terapia ortodóncica incrementan el éxito del tratamiento en este tipo de lesiones.

## **Tratamiento de conductos en molares inferiores**

### **Longitud de trabajo**

La determinación de la longitud de trabajo es una de las etapas más precoces de la terapia endodoncia y se realiza en el momento de medir la longitud del diente para poder identificar las referencias necesarias que permitirán establecer el límite apical de instrumentación.<sup>30</sup>

El punto ideal según los estudios de Grove<sup>31</sup> se sitúa en la unión cementodentinaria (o límite CDC, abreviatura cemento-dentina-conducto), dejando el conducto cementario libre de cualquier intervención.

Morfis et al<sup>32</sup> demuestran que la posición de los forámenes apicales de los dientes se encuentran en diferente lugar en relación con el ápice radicular, demostrando que las raíces de los molares inferiores presentan características relevantes para el tratamiento de conductos.

Las raíces mesiales presentan en un 61.5% la salida del foramen apical en el ápice radicular a una distancia de 0.818 mm en comparación con la raíz distal la cual el porcentaje es de 9.52% de la salida del foramen en el ápice radicular a una distancia media de 0.530 mm. Los estudios destacan las posiciones relativas de los forámenes apicales de la raíz distal de los molares inferiores.

Estudios de Wu et al<sup>33</sup> basados en la anatomía de los últimos milímetros del conducto radicular revelan que en las raíces mesiales del primer molar inferior en el diámetro vestíbulo palatino (DVP) a un milímetro del foramen apical son de 0.40 mm y en el diámetro mesiodistal (DMD) de 0.21mm, la raíz distal por otra parte en DVP presenta 0.46mm y DMD 0.35 mm.

Por lo cual se debe de tomar en cuenta que al momento de determinar la longitud de trabajo la anatomía del primer molar inferior puede representar un reto para el clínico ya que la salida del foramen apical se puede presentar antes del ápice radiográfico con curvas acentuadas y calibres de foramen apical medianamente amplios en sentido vestíbulo lingual.

### **Permeabilidad Apical**

En 1989, Buchanan<sup>34</sup> definió la lima de pasaje (Patency file) como un instrumento de pequeño diámetro (Fig. 4), como una lima tipo K flexible, número 10, 15 y/o 20, que pasa a través de la constricción apical del conducto radicular (Límite CDC) pasivamente sin ampliarla.

Los objetivos de la permeabilidad apical según Buchanan:

- Transmitir al clínico, mediante la sensibilidad táctil la dirección (el sentido) de la curvatura radicular cuando no se observa radiográficamente en tercera dimensión (Vestibulolingual)

- Llevar con antelación el hipoclorito de sodio a la profundidad todo el sistema de conductos radiculares, activandola.
- Evitar la formación de falsas vías y escalones durante el tratamiento

En los primeros molares inferiores el conducto radicular mesiovestibular en el 10% de los casos presenta una curvatura desde vestibular hacia lingual en la porción apical que no se observa radiográficamente y termina en el mismo foramen del conducto mesiolingual.<sup>35</sup>

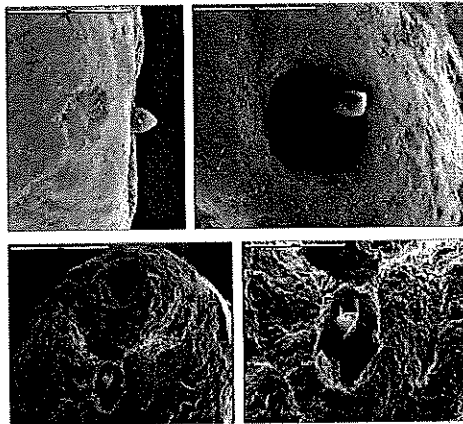


Fig. 4. Lima de pasaje, Microscopia óptica de barrido  
Tomada de <https://www.gacetadental.com/2011/09/reflexiones-actuales-sobre-el-clculo-de-la-longitud-de-trabajo-en-endodoncia-25428/>

## Limado Anticurvatura

Los conductos radiculares mesiovestibulares y mesiolingual de los molares inferiores especialmente del primer molar, presentan la denominada doble curvatura la cual dificulta la instrumentación en los cinco milímetros apicales. La segunda curvatura tiene una trayectoria acentuada hacia distal, está presente en el 79% de los casos de molares inferiores.<sup>36</sup>

El desgaste compensatorio a nivel de la cámara pulpar, como también el desgaste anticurvatura a nivel de los dos tercios coronales de los conductos constituyen actos operatorios de importancia.

Desgaste compensatorio se realiza en la cámara pulpar removiendo la convexidad de las paredes de la cámara pulpar.

Desgaste o limado anticurvatura se realiza con la finalidad de rectificar la (primera) curvatura del conducto radicular en los tercios cervical y medio para proporcionar un acceso directo y en línea recta a la curvatura apical (Segunda curvatura).

## Instrumentación recíprocante

Mientras que la mayoría de los sistemas NiTi disponibles en el mercado se manejan mecánicamente en rotación continua, el movimiento recíprocante se define por ángulos alternados, pero iguales, en sentido horario (clockwise) y sentido

antihorario (counterclockwise) de 90 grados o más recientemente, ángulos más pequeños de 30 grados. Como tal, ninguno de estos instrumentos completa una rotación completa de 360 grados en una vuelta de la lima comparando con los sistemas rotatorios continuos, por lo cual una sola lima puede comenzar y completar la instrumentación de un conducto de manera más eficiente<sup>37</sup>, evitando la separación de instrumentos dentro del conducto reduciendo la fatiga cíclica y torsional,<sup>38</sup> así como el poder precurvar los instrumentos para poder entrar a conductos de difícil acceso o conductos curvos.<sup>37</sup>

Los instrumentos WaveOne GOLD se fabrican utilizando un proceso térmico, produciendo un instrumento NiTi súper elástico. El proceso de "oro" ocurre post-fabricación en el que las limas de NiTi se tratan térmicamente y se enfrían lentamente. Desde una perspectiva técnica, el tratamiento térmico modifica las temperaturas de transformación (inicio austenítico y acabado austenítico), y esto tiene un efecto positivo en las propiedades del instrumento<sup>39</sup>.

Las limas WaveOne GOLD están diseñadas en la sección transversal con una hélice de corte inverso (Fig. 5), cortando la dentina en sentido antihorario (CCW) de 150 grados y luego, antes de que el instrumento tenga la posibilidad de bloquearse, gira 30 grados en sentido horario (CW). Presenta un ciclo de corte de 120 grados y, por lo tanto, después de tres ciclos, la lima habrá realizado una rotación inversa de 360 grados.

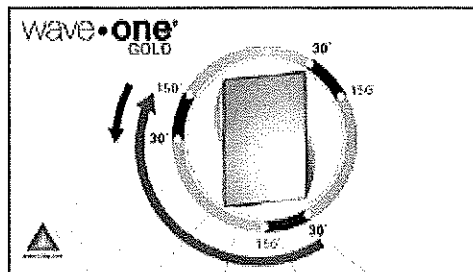


Fig.5.Corte transversal de lima Wave One GOLD  
Tomada de <https://www.endoruddle.com/WaveOned>

Aunque estos sistemas recíprocos ofrecen una alternativa a la instrumentación del conducto radicular, las secuencias de limas múltiples, el transporte apical, la eficiencia de corte reducida y la eliminación limitada de debris dentro del conducto siguen siendo un problema<sup>40</sup>.

## Irrigación

Los objetivos de la irrigación en Endodoncia son tres: mecánico, químico y biológico.

Los objetivos mecánicos y químicos son: eliminar residuos, lubricar el conducto, disolver tejido orgánico e inorgánico, prevenir la formación de barrillo dentinario durante la instrumentación o disolverlo una vez formado. La función biológica de los irrigantes está relacionada con el efecto antimicrobiano, más específicamente

tienen gran eficacia contra microorganismos facultativos y anaerobios tanto en forma plantónica como en biopelícula, y tiene la capacidad de inactivar las endotoxinas bacterianas.<sup>41</sup>

## **Hipoclorito de Sodio (NaOCl)**

El hipoclorito de sodio (NaOCl), es el irrigante más usado durante el tratamiento de conductos debido a su efecto antimicrobiano, su excelente capacidad de disolver tejido orgánico, buen lubricante y rápida efectividad; las únicas limitantes que tiene son su toxicidad, baja sustentividad y que remueve únicamente la parte orgánica del barrillo dentinario.<sup>41</sup>

El hipoclorito de sodio comercialmente disponible se encuentra a una concentración entre el 5.25 % y 6%, tiene un pH alcalino entre 12 y 13.<sup>42</sup>

Es importante destacar que la dilución de NaOCl al 5% en partes iguales de agua no afecta su acción disolvente; el NaOCl al 5.25% mata *E. faecalis* en 30 segundos, mientras que a concentraciones del 0.5% a 2.5% se requiere de 10 a 30 minutos, por lo tanto, se recomienda aumentar la efectividad de las bajas concentraciones de NaOCl utilizando grandes volúmenes de irrigante, recambio frecuente o presencia del irrigante en el conducto por períodos mayores de tiempo.<sup>42</sup>

## **Quelantes**

Se ha recomendado el uso de otros irrigantes y diferentes estrategias para mejorar tanto la capacidad de limpieza como la capacidad antimicrobiana de la irrigación. Por ejemplo, la combinación de NaOCl con otras sustancias, tales como peróxido de hidrógeno, ácido cítrico o EDTA (ácido etilendiaminotetraacético), ha sido una estrategia comúnmente recomendada.<sup>43</sup>

Los quelantes captan e inactiva iones metálicos cuando ejercen su efecto desmineralizante sobre los tejidos duros dentinarios, esencialmente estas sustancias reblandecen y disuelven las partículas inorgánicas de dentina, impidiendo así la acumulación de restos en las paredes de los conductos radiculares.

Las dos soluciones quelantes de mayor uso clínico son EDTA al 17% y ácido cítrico al 10%, las cuales facilitan la eliminación del barrillo dentinario tras la limpieza y conformación del conducto radicular, llevándolo al conducto durante periodos de 1, 3 y 5 minutos.<sup>45</sup>

Siqueira y cols. en 2002 demostró que la irrigación alternada de NaOCl y EDTA proporciona una disminución del 78.4% en el número de bacterias viables dentro del conducto radicular.<sup>46</sup>

## **Irrigación Ultrasónica Pasiva (IUP)**

El uso de instrumentos activados por ultrasonido contribuye a la limpieza del sistema de conductos radiculares mediante la agitación de la energía del ultrasonido produce alta frecuencia, pero baja amplitud. Las limas oscilan entre 25 y 30KHz, de forma transversa creando un patrón característico de nodos y antinodos en toda su longitud conocido como flujo acústico.<sup>42</sup>

Durante la IUP la energía es transmitida de una lima hacia el irrigante dentro del conducto radicular por las ondas ultrasónicas produciendo cavitación en el irrigante, lo que ayuda a desalojar el barro dentinario de las paredes del conducto radicular, dirigiendo de manera más eficiente el irrigante hacia las áreas de difícil acceso debido a la complejidad anatómica. La técnica consiste en depositar el irrigante dentro del conducto radicular por medio de una jeringa, seguido de la activación del irrigante por el sistema ultrasónico, llevando la lima entre 2 o 3 mm corto de la longitud de trabajo real; el conducto radicular es irrigado nuevamente para sacar todos los remanentes que quedan dentro del conducto.<sup>47</sup>

El realizar un protocolo de irrigación aumenta las posibilidades de limpieza dentro del conducto con la ayuda del ultrasonido como lo propuesto por van der Sluis<sup>48</sup> el cual consiste en:

- 3 ciclos de Hipoclorito de sodio al 2.5% activados con ultrasonido por 20 seg
- Neutralizar con Suero fisiológico
- 1 ciclo de EDTA activado con ultrasonido
- Neutralizar con suero fisiológico

El uso de un protocolo de irrigación combinado con ultrasonido o un sistema de vibración de ondas es el medio de irrigación que mayor efecto antibacteriano presenta. Utilizando esta combinación se mejora el intercambio de las soluciones en el conducto, permite el calentamiento de la solución irrigadora, elimina restos dentinarios y parte de la capa de desecho, logrando así un mayor efecto de limpieza.<sup>49</sup>

## **Obturación del sistema de conductos**

De acuerdo con la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), una obturación adecuada se define y se caracteriza por el llenado tridimensional de todo el conducto radicular, lo más cercano de la unión cemento-dentinaria.

De forma que, si la limpieza y la conformación del conducto radicular conduce al éxito, la obturación lo mantiene, impidiendo la recidiva de patologías periapicales.

Los objetivos de la obturación son:

-Eliminar la infiltración bacteriana de la cavidad oral o del tejido periapical hacia el interior del sistema de conductos radiculares.

-Sellar en el interior de los conductos, todos los factores irritantes que no fueron posibles eliminar durante las etapas de limpieza y conformación.<sup>50</sup>

Cuando no se eliminan estos factores etiológicos, la continua irritación periapical ocasionara que la infección persista siendo esta una de las principales causas de fracaso del tratamiento.<sup>51</sup>

### Obturación lateral modificada con ultrasonido

Moreno en 1977 introdujo ésta técnica de obturación mediante la termoplastificación de la gutapercha con ultrasonido para obtener un sellado tridimensional del conducto radicular.<sup>52</sup>

La técnica consiste (Fig.6) en ajustar el cono maestro a la longitud de trabajo real (LTR), colocar el cemento sellador en el cono de gutapercha y llevarlo al conducto; previamente seleccionado el espaciador digital o manual 1 o 2mm corto de la longitud real se realiza una condensación lateral convencional, cuando se ha logrado un relleno denso se inserta el espaciador seguido de la lima U de ultrasonido, 3mm corto de la LTR, se plastifica la gutapercha activando la lima con ultrasonido dentro del conducto durante 3 a 5 segundos, logrando una penetración más profunda del espaciador en el conducto permitiendo así la introducción de mayor cantidad de conos accesorios de gutapercha para obtener una mejor compactación, con las ventajas de un buen control apical y mayor adaptación del material evitando un calentamiento excesivo.<sup>52</sup>

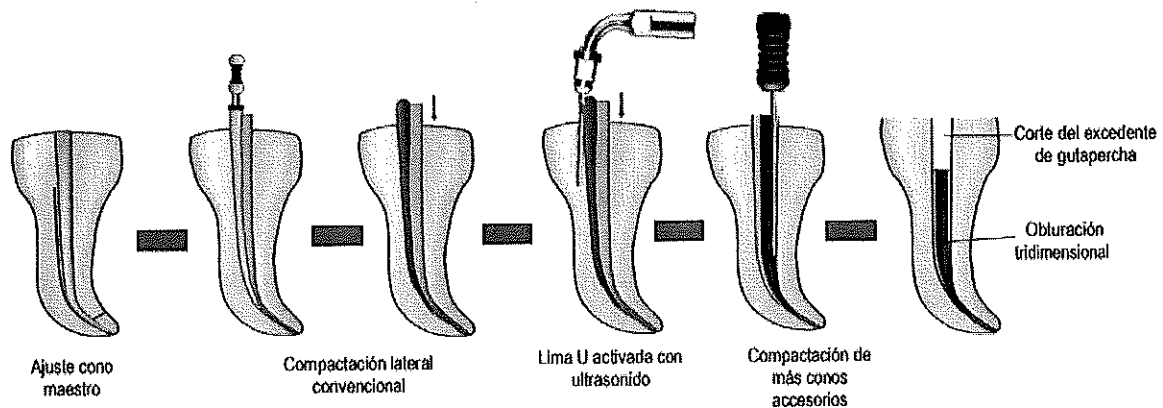


Fig. 6 Secuencia de pasos para la obturación lateral modificada con ultrasonido  
Tomada de [http://www.odonto.unam.mx/~ivan\\_drupal/odonto/sites/default/files/inline-files/TRABAJO%20TERMINAL%20DENISSE%20KARINA%20ORIHUELA%20GUDI%C3%91O.pdf](http://www.odonto.unam.mx/~ivan_drupal/odonto/sites/default/files/inline-files/TRABAJO%20TERMINAL%20DENISSE%20KARINA%20ORIHUELA%20GUDI%C3%91O.pdf)

### Fase II Periodontal

Para tratar defectos periodontales y endodóncicos existen diversos enfoques como el no quirúrgico con el desbridamiento de las superficies radiculares o la limpieza y conformación de los conductos radiculares, así como los enfoques quirúrgicos que

nos ofrecen un mejor acceso para limpiar las superficies de la raíz y las lesiones apicales y remodelar el hueso adyacente y/o ápice radicular.

La mayoría de las veces estas terapias resultan efectivas, el hueso es eliminado para acceder o crear mejores contornos fisiológicos, y la curación es casi siempre por reparación.

Para devolver continuidad de los tejidos perdidos y restablecer la función se desarrolla un proceso de curación siempre y cuando se encuentren las condiciones adecuadas para que se dé dicho proceso.

Una lesión puede ser definida, como una interrupción en la continuidad de los tejidos, ya sean periapicales o periodontales. Esto desencadena una reacción básica de defensa en el organismo, la inflamación.

Para devolver la continuidad de los tejidos perdidos y restablecer la función es necesario que se desarrolle el proceso de curación.<sup>53</sup>

La Reparación: Son los procesos biológicos en donde se restablece la continuidad del tejido por una nueva formación tisular que no restaura su anatomía y función, generalmente es una respuesta fibro-proliferativa<sup>54</sup>, dicho en otras palabras, la cicatrización de una herida por un tejido que no es completamente restaurado en arquitectura o función.<sup>55</sup>

La Regeneración: es el reemplazo del tejido dañado por las mismas células con la restauración de la función biológica<sup>54</sup> o la reconstitución de una parte dañada o perdida por medio de un proceso biológico por el cual la arquitectura y función de los tejidos perdidos es completamente restaurada.<sup>55</sup>

La reparación no es lo ideal, actualmente existen diversos tratamientos como procedimientos regenerativos que tienen como objetivo restaurar el tejido perdido (ligamento periodontal, hueso, cemento y tejido conjuntivo).

Esto ofrece una ventaja sobre los enfoques tradicionales ya que después del tratamiento, los tejidos que rodean los dientes se restauran a su estado original.

Claramente, la regeneración es el resultado más deseable para cualquier terapia. Sin embargo, este es también el resultado más difícil de lograr. Se han desarrollado una amplia variedad de modalidades de tratamiento, todas con el objetivo de lograr la regeneración tisular / ósea.

El tipo de curación que ocurre después del tratamiento de conductos y la terapia periodontal, ya sea de reparación o regeneración, depende del tipo de célula que se instale primero en la herida, la capacidad regenerativa de las células, extensión de la lesión y actividad proliferativa del estroma conjuntivo, la existencia de condiciones conductivas para la migración de células específicas al sitio de la lesión y por último la presencia o no de cuerpos extraños, contaminantes o bacterias.

Las células epiteliales migran aproximadamente 10 veces más rápido que otros tipos de células periodontales, razón por la cual la terapia periodontal suele dar como resultado la formación de un epitelio de unión largo<sup>56</sup>

Los materiales de injerto óseo se han utilizado para mantener el espacio para la repoblación celular y para actuar como materiales osteoinductivos u osteoconductivos para la formación de hueso.<sup>57</sup>

Los injertos óseos pueden promover la regeneración tisular/ósea a través de una variedad de mecanismos.

Algunos injertos realmente contienen células que establecen la matriz ósea, lo que finalmente da como resultado una nueva formación de hueso. Estos injertos se denominan propiedades osteogénicas.<sup>58</sup> Otros injertos liberan factores de crecimiento y otros mediadores que le indican al huésped que produzca hueso nativo. Estos injertos se consideran osteoinductivos.<sup>58</sup> Además, otros materiales de injerto podrían simplemente actuar como un andamio sobre el cual podría crecer el hueso del huésped. Esta propiedad se conoce como osteoconductiva.<sup>58</sup>

Existen muchas fuentes diferentes de injertos óseo, cada uno con diferentes ventajas, desventajas y tasas de éxito. En general, los injertos se pueden categorizar en autógeno, aloinjerto, aloplástico y xenoinjerto.

Un xenoinjerto se refiere a tejido tomado de una especie y colocado en otra especie, la mayoría las fuentes animales comunes son bovino y porcino. Debido a que la antigenicidad es una preocupación con este tipo de injerto, los tejidos se procesan para eliminar todos los constituyentes orgánicos, dejando solo una matriz inorgánica. Por lo tanto, los xenoinjertos son osteoconductivos por naturaleza. Por lo general, estos materiales de injerto se reabsorben lentamente y podría secuestrar o someterse a encapsulación fibrosa.<sup>59</sup>

La colocación de injertos óseos aumenta el nivel óseo (Fig. 7), reduce la pérdida de la cresta ósea, disminuye la profundidad de la bolsa y aumenta el nivel de inserción clínica en comparación con la terapia periodontal de desbridamiento por colgajo sin colocación de injertos.<sup>60</sup>

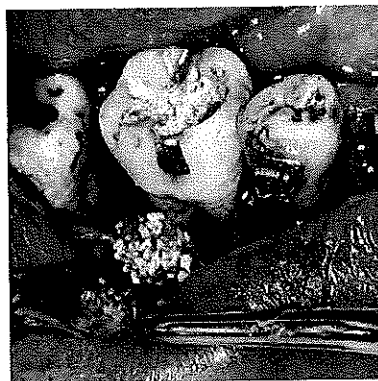


Fig.7 Colocación de xenoinjerto en furca.  
Fuente directa

## **Tratamiento Ortodónico**

La terapia ortodónica en combinación con la terapia regenerativa puede resolver problemas clínicos complejos. La combinación de los tratamientos mejora los resultados y la predictibilidad,<sup>61</sup> por lo cual no empeora los resultados conseguidos con los procedimientos regenerativos.<sup>62</sup>

La carga aplicada para realizar intrusión ortodónica en la fase temprana de la cicatrización después del tratamiento periodontal promueve la reducción de defectos periodontales y mejora el llenado óseo en áreas tratadas con terapia regenerativa.<sup>63</sup>

## **Cone Beam Computed Tomography (CBCT)**

Para llegar a un buen diagnóstico en endodoncia se tiene que seguir una serie de pasos establecidos: anamnesis, pruebas de sensibilidad pulpar, pruebas periodontales, examen radiográfico.

Es indudable que el examen radiográfico ejerce una función importante para la obtención de datos diagnósticos. No obstante, sabemos también que, la falta de imagen radiográfica de una patología no significa necesariamente que no esté presente. Tanto la radiografía convencional como la digital tiene las mismas limitaciones, pues muestran solamente imágenes bidimensionales.

El uso de Cone Beam Computed Tomography (CBCT) nos ofrece riqueza en los detalles anatómicos y de procesos patológicos ya que nos brinda una imagen en tres dimensiones como la posibilidad de observar en cortes axiales, coronales y sagitales.

El uso de CBCT en las lesiones endo-perio ayudan a determinar el plan de tratamiento basados en un mejor conocimiento del caso clínico, así como vía de comunicación con el paciente para el mejor entendimiento de los procedimientos a realizar.<sup>64</sup>

## Caso Clínico

Se presentó a la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI), paciente femenino de 47 años de edad, referida de la clínica de Periodoncia e Implantología (DEPeI) para valoración del diente 46.

Al interrogatorio la paciente negó antecedentes personales patológicos, motivo de la interconsulta fue dolor a la masticación principalmente y dolor provocado por estímulos fríos.

A la exploración clínica bucal, el diente 46 se presentaba rehabilitado con amalgama en la cara oclusal y vestibular y presentaba banda de ortodoncia, no se observó inflamación o fístula. A las pruebas de sensibilidad pulpar térmicas al frío responde con dolor localizado, persistente que incrementa; a las pruebas periodontales del diente 46 son positivas a las percusión vertical y negativas a la percusión horizontal y presenta movilidad grado III. Al sondeo presenta bolsa de 12 mm en cara distal y 3 mm en cara mesial (Fig. 8).

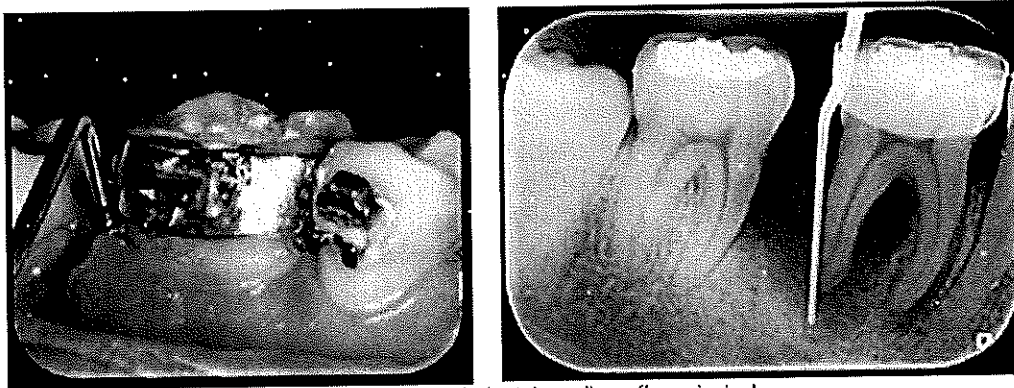


Fig. 8 Sondaje periodontal y radiografía periapical  
Fuente directa

En los hallazgos radiográficos el diente 46 presentaba una zona radiopaca compatible con amalgama y la presencia de una lesión radiolúcida difusa de aproximadamente 12mm x 9mm en la raíz distal, así como espacio del ligamento periodontal ensanchado de la raíz mesial.

Se determinó como diagnóstico pulpar: Pulpitis irreversible y diagnóstico periapical: Periodontitis Apical Crónica. Por parte del Departamento de Periodoncia e Implantología (DEPeI, UNAM) se diagnostica a la paciente con periodontitis crónica generalizada y un defecto de la furca nivel III en el diente 46.

Se remitió al departamento de Imagenología del DEPEI para realizar la toma de CBCT como auxiliar de diagnóstico para descartar fractura vertical, observar la anatomía interna de los conductos (Fig. 9), determinar el tamaño de la lesión radiolúcida y así determinar el plan de tratamiento.

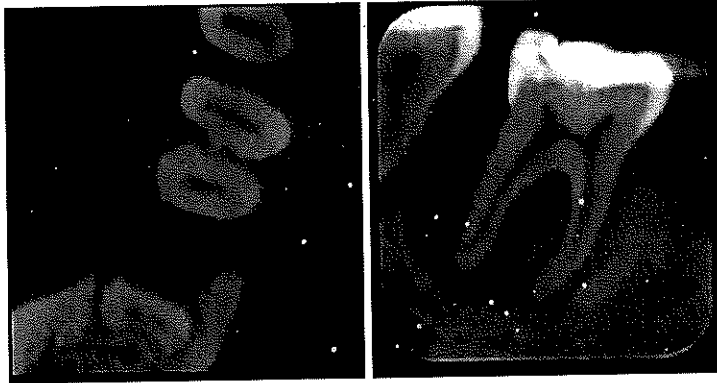


Fig. 9 Corte axial y sagital de CBCT  
Fuente directa

Se determinó que el plan de tratamiento consistiría en un manejo interdisciplinario llevado a cabo en diferentes departamentos;

- Departamento de Endodoncia: Biopulpectomía
- Departamento de Periodoncia: Fase I, Fase II (Desbridamiento por colgajo, ROG), Fase III
- Departamento de Ortodoncia: Intrusión Ortodóncica, Mesialización de OD 47

Se le comunicó al paciente que el pronóstico del tratamiento era desfavorable pero que consistía en el mejor intento para evitar realizar la extracción de dientes debido a que la paciente quería conservar la mayor cantidad de dientes posibles.

## Procedimiento Clínico

- **Departamento de Endodoncia**

### Biopulpectomía del diente 46

Se comenzó con anestesia regional del dentario inferior con Articaina 1/100000, para posteriormente realizar el aislamiento absoluto con dique de goma. Se realizó el acceso a la cámara pulpar con fresas de bola de carburo # 4, refinado el acceso con fresa endoZ.

Se observó al momento de retirar el techo de la cámara pulpar que los conductos mesiales presentaron sangrado profuso y el conducto distal no presentó sangrado. (Fig. 10) Se decidió instrumentar cada conducto con limas estériles por separado y evitar contaminación cruzada.

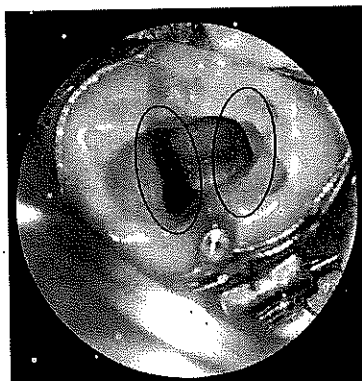


Fig. 10 Acceso endodóncico del diente 46, Ovalo azul conducto distal, Ovalo rojo conductos mesiales  
Fuente directa

#### Conductos Mesiales.

Se realizó la determinación de longitud de trabajo (LT) con lima #10 (Dentsply Maillefer®) y localizador electrónico de foramen apical (Apex ID, Sybron Endo) en la raíz mesiovestibular como en la raíz mesiolingual con una longitud de 20 mm con referencia a las cúspides mesiovestibulares y linguales respectivamente, siendo una conformación II-I basados en la clasificación de Weine, se realizó la vía de pasaje con la lima Proglider (Dentsply Maillefer®) y se instrumentó con el sistema Wave One Gold (Dentsply Maillefer®) hasta un calibre 35/06

#### Conductos Distales

Se realizó la determinación de LT con lima #10 precurvada (Dentsply Maillefer®) y localizador electrónico de foramen apical (Apex ID) a 18 mm, se observó que la raíz distal presenta una salida 2 mm antes del ápice radiográfico y una marcada curvatura de 90 grados basado en el método de Schnider; se empezó realizando una instrumentación manual empezando por lima #10 hasta una lima #25 precurvando la lima tratando de seguir la anatomía interna del conducto distal para posteriormente realizar la instrumentación con el sistema Wave One Gold (Dentsply Maillefer®) hasta una lima 25/06 para evitar la separación del instrumento. (Fig. 11)



Fig. 11 Lima 10 precurvada para la instrumentación del conducto distal  
Fuente directa

Se realizó el protocolo final de irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% activado con ultrasonido por 3 ciclos de 20 segundos, neutralizado con suero fisiológico, y un ciclo de 20 segundos con EDTA al 17% SmearClear® activado con ultrasonido y neutralizado con agua destilada.

Se tomó conometría con gutapercha no estandarizada FM calibrando la punta 35 y 25, se secan los conductos con puntas de papel y se realizó la obturación con técnica lateral modificada con ultrasonido (Fig. 12) y cemento Sealapex®, se coloca curación provisional de Ionómero de Vidrio.

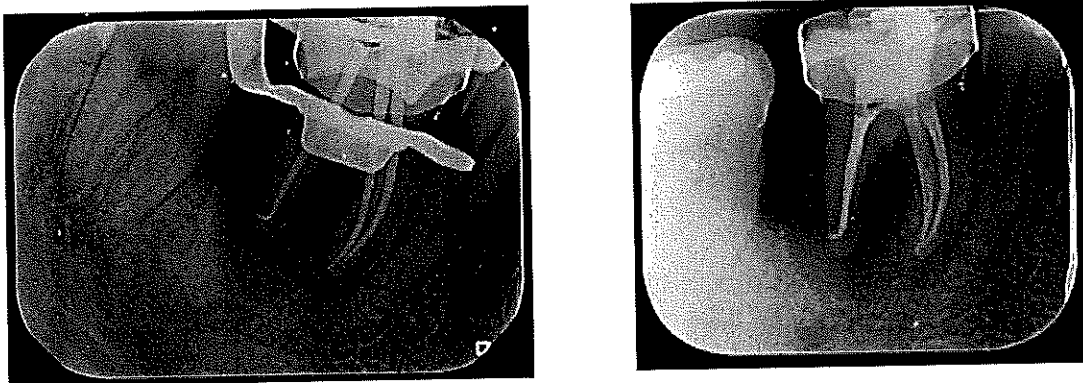


Fig. 12 Conometría y Radiografía final  
Fuente directa

- **Departamento de Periodoncia e Implantología**

### Desbridamiento por colgajo y Regeneración Ósea Guiada

Se realizó anestesia regional del dentario inferior con Articaina 1/100000, se realizó levantamiento de colgajo con una extensión de diente 47 a 42, se retiró el tejido de granulación con curetas periodontales observando la presencia de cálculo extraradicular, se realizó la limpieza de la raíz de distal del diente 46 con ultrasonido e irrigación con suero fisiológico. (Fig. 13)

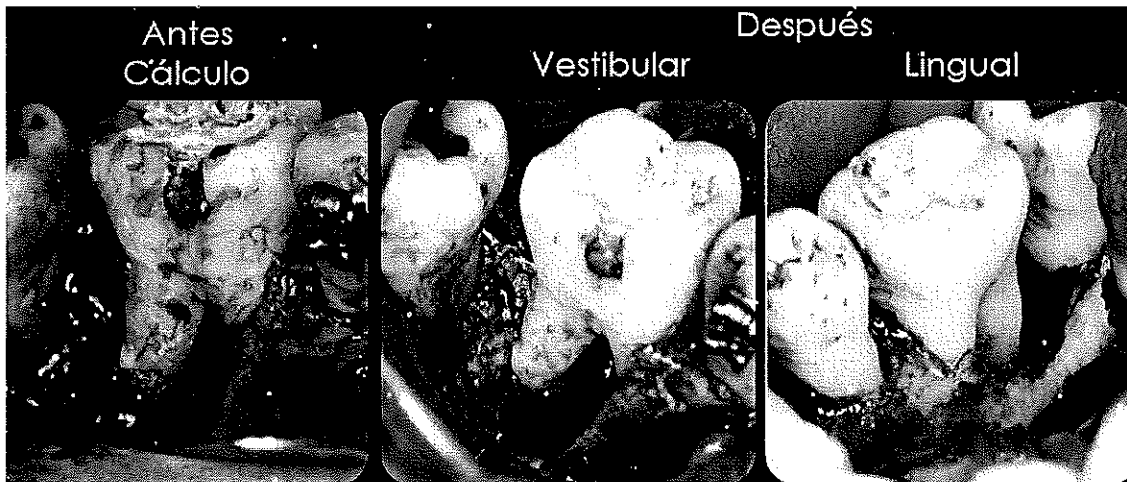


Fig. 13 Desbridación por colgajo, antes y después  
Fuente directa

Se realizó un alisado de la superficie con fresa de bola #5, para después realizar la colocación de xenoinjerto en la furca y en la porción distal, se colocó un punto de sutura suspensorio y puntos simples; se le mando al paciente enjuagues de clorhexidina al 3% por siete días.

- Seguimiento Control 5 meses

Al examen clínico la paciente se encuentra asintomática a la percusión vertical y horizontal sin presencia de aumento de volumen o presencia de fístula, pero con la presencia de una recesión gingival en la raíz distal de 5 mm; al examen radiográfico se observó que el xenoinjerto no presenta cambios radiográficos.

- Departamento de Ortodoncia

Se procedió a realizar intrusión ortodoncia por medio de un alambre de acero redondo 0.18 colocado sobre la banda de ortodoncia, generando movimientos de intrusión lentos pero constantes.

Se logró la intrusión de 2 mm y se decidió colocar un arco cuadrado 0.22 (Fig. 14) con un loop y alambre trenzado para poder realizar la mesialización del diente 47 y poder cerrar el espacio interproximal de ambos dientes.

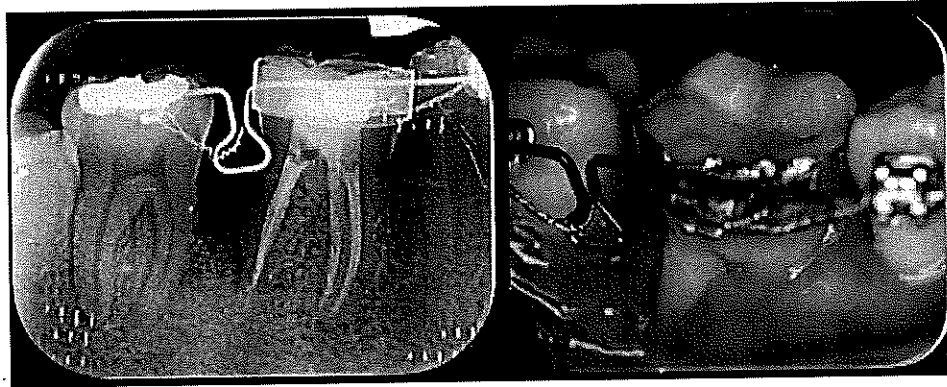


Fig. 14 Radiografía y Fotografía clínica del tratamiento ortodóncico  
Fuente directa

- Seguimiento Control 18 meses

Se observa que la paciente se encuentra asintomática a las percusiones verticales y horizontales, aunque con la presencia de una recesión en la raíz distal de 10 mm, al sondaio presenta una bolsa de 3 mm a lo largo de la raíz distal. Radiográficamente y tomográficamente podemos observar que se presenta hueso al nivel de la furca distal (Fig. 15 y 16) y en la porción distal a la misma longitud de la cresta marginal tanto distal como mesial. Al no existir cambios radiográficos o tomográficos se presume que el paciente presenta una reparación en proceso de curación periapical.

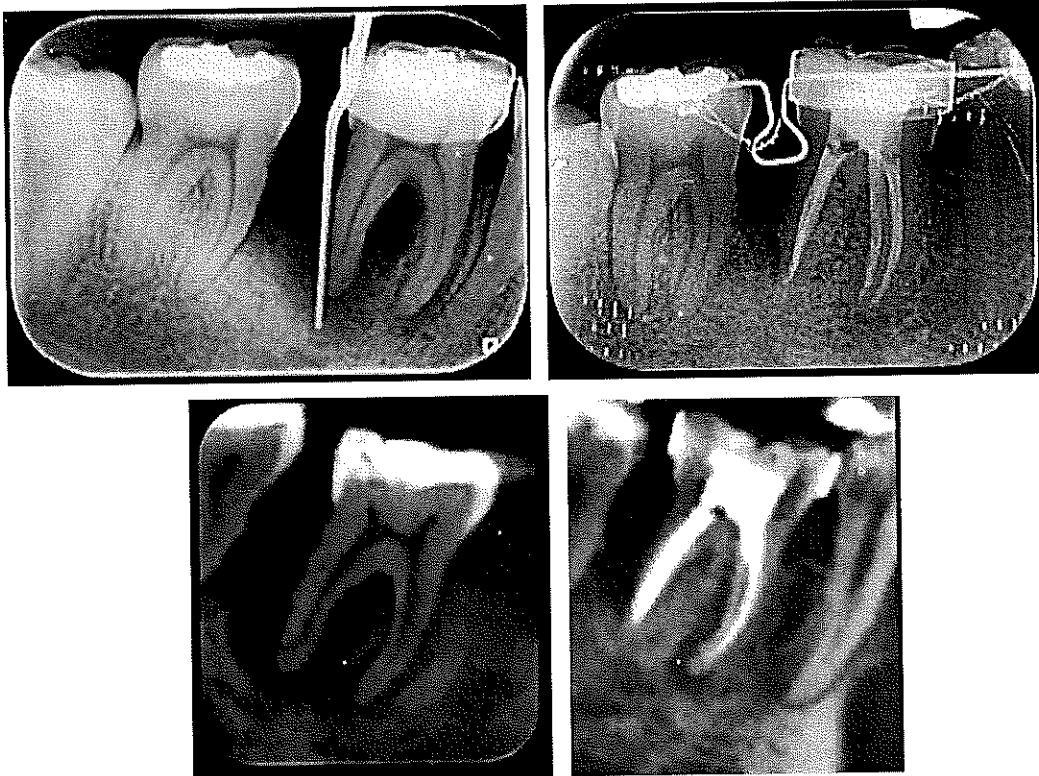


Fig. 15 Radiografía inicial y control a 18 meses

Fig. 16 Tomografía inicial y control a 18 meses  
Fuente directa

## Discusión

Langeland et al<sup>23</sup> mencionan que dientes que muestran lesiones endo-periodontales presentan características de ambas enfermedades por lo que el diagnóstico puede ser complicado si no se tienen las bases necesarias para generar un diagnóstico basados en los signos y síntomas que nos ofrece el paciente.

Solomon et. al.<sup>65</sup> describe que al momento de realizar las pruebas de sensibilidad pulpar térmicas o eléctricas incluso de fresado si el paciente responde positivo a las pruebas la mayoría de las veces se puede iniciar el tratamiento periodontal en caso de ser negativas se iniciaría con el tratamiento endodóncico.

Simon y cols.<sup>24</sup> demuestran que las pruebas de sensibilidad pulpar térmicas nos pueden ofrecer falsos positivos ya que lo histológico va un paso delante de lo clínico, esto quiere decir que la presencia de pulpa con vitalidad no necesariamente implica la ausencia de inflamación o cambios atróficos en la pulpa, aunque el paciente responda positivo a las pruebas al frío podría significar que el dolor que percibe el paciente es debido a la presión ejercida al momento de hacer la prueba y la pérdida de los tejidos de soporte que por el estímulo al frío.

Zhender<sup>25</sup> explica que los molares que presentan lesiones endo-periodontales con movilidad, presentan cambios debido al movimiento constante y continuo ya que afecta a los vasos sanguíneos del foramen apical y conductos laterales reduciendo el flujo sanguíneo a la pulpa, haciendo que la enfermedad periodontal induzca a cambios más rápidos por la interferencia circulatoria.

Ricucci,<sup>66</sup> comenta que en los dientes multirradiculares se puede presentar interrupción de la circulación en una de las raíces, pero no quiere decir que sea generalizada la necrosis ya que las raíces que no están expuestas podrían mantenerse vitales y sin cambios histológicos.

Langeland<sup>23</sup> menciona que si las bacterias y biopelícula alcanzan el foramen apical estos causan daños irreversibles como el deterioro del paquete neurovascular interrumpiendo la circulación teniendo como consecuencia necrosis pulpar, como se pudo observar en este molar al momento de realizar el acceso a cámara pulpar.

Abbott<sup>29</sup> propone que en los dientes que presentan lesiones periodontales primarias y endodóncicas secundarias el tratamiento periodontal no resolverá el problema por lo que se tiene que apoyar primero de la terapia de conductos para favorecer el tratamiento y aumentando así el pronóstico del diente.

Shenoy y cols.<sup>67</sup> mencionan que el tratamiento de conductos favorecerá la resolución de la periodontitis apical crónica aumentando el pronóstico del tratamiento, pero también este dependerá de la extensión y la gravedad del defecto óseo y la eficacia de la terapia periodontal.

Wu y cols.<sup>33</sup> determina que el límite apical de la instrumentación, la limpieza y la obturación es un determinante significativo que afecta el pronóstico del tratamiento.

Rotstein<sup>27</sup> comenta que el tratamiento de conductos bien realizado aumenta las posibilidades de éxito en el tratamiento incluso manteniendo en observación sin terapia periodontal 3 a 4 meses se observa signos de curación en la porción periapical, aunque en la mayoría de los casos la terapia periodontal es necesaria.

Andreason y Rud<sup>68</sup> propusieron que, si el tamaño del defecto óseo es demasiado grande, no se producirá la regeneración ósea de la herida y el defecto sanará mediante la reparación fibrosa del tejido conectivo.

Estudios actuales de Tsesis<sup>69</sup> confirman que el uso de injertos óseos durante la terapia periodontal es benéfico para el tratamiento de grandes lesiones periapicales favoreciendo la regeneración.

La selección de casos es muy importante para el éxito de la regeneración. Los factores que afectan el éxito se pueden dividir en categorías específicas del paciente, específicas del defecto y de curación.

Los factores del paciente que podrían contribuir de manera positiva en la colocación de injertos óseos incluyen: un buen control de la placa<sup>70</sup>, no fumar<sup>71</sup>, terapia antimicrobiana y salud sistémica.<sup>72</sup>

Novaes y col<sup>73</sup> mencionan que en molares con la furca comprometida se ha logrado éxito del tratamiento con la colocación de injertos óseos y terapia periodontal, como también existen factores que afectan negativamente el proceso de curación incluyendo trauma oclusal, técnica quirúrgica incorrecta (como tensión excesiva del colgajo) y contaminación durante la cirugía.

Wang y Boyapati<sup>74</sup> sugieren 4 factores, el llamado principio PASS, que son críticos para la regeneración ósea predecible: cierre primario de la herida, angiogénesis, mantenimiento del espacio y estabilidad de la herida.

El mantenimiento del espacio implica la creación de espacio para la proliferación de tejidos periodontales.

Por otra parte, la determinación del éxito en el tratamiento de conductos se basa en la conjunción de varios factores tanto clínicos como radiográficos, debiéndose observar por un periodo adecuado de tiempo a partir del tratamiento realizado, este puede ir de los 6 meses hasta los 5 años.

Los éxitos clínicos según el Manual Clínico de la Asociación Americana de Endodoncia<sup>75</sup> se deben de observar los siguientes datos para declarar éxito clínico:

- Ausencia dolor a la percusión o palpación.
- Movilidad dental grado 1 o 2.
- Ausencia de trayectos fistulosos o patología periodontal asociada.
- Estar en función masticatoria.
- Ausencia de signos de infección o inflamación.

La evaluación radiográfica se considera imprescindible, pero no definitiva en la determinación del éxito y fracaso del tratamiento de conductos, ésta siempre irá acompañada de la evaluación clínica.

- Espacio del ligamento periodontal normal (< 1 mm).
- Eliminación de zonas radiolucidas previas.
- Lámina dura normal con relación de los dientes.
- Ausencia de reabsorción ósea.
- Obturación densa y continua tridimensional del espacio del conducto radicular.

El uso de la tomografía como método confiable que obtiene modelos tridimensionales con posibilidad de obtener cortes axiales, sagitales y coronales, permite valorar la evolución de las lesiones periapicales siempre y cuando se cuente con una tomografía de inicio.

Pope et al.<sup>76</sup> revelan que en dientes que presentan tratamiento ortodóncico o lesiones periapicales en vías de reparación, el espacio del ligamento periodontal se puede apreciar ensanchado de 1 a 2 mm por medio de CBCT, aun cuando no se observe con radiografías periapicales.

Lazarski et al<sup>77</sup> establecen que, en estudios de seguimiento a través del tiempo, en molares que se les realizo tratamiento de conductos, los molares con un seguimiento de 3.5 años presentan una tasa de supervivencia del 94.4%,

Sahlerabi y Rotstein<sup>78</sup> reportan una tasa de supervivencia similar del 97.0%, con seguimiento a 8 años.

Vire<sup>79</sup> encontró que la mayoría de las extracciones de molares con tratamiento de conductos se produjeron debido a complicaciones periodontales en un 59.4% o defectos de la restauración y no a causa de verdaderas fallas endodóncicas.

Molven<sup>80</sup> menciona que la resolución completa de la periodontitis apical crónica es, aunque deseado, no por sí solo, un predictor para el pronóstico a largo plazo de éxito y supervivencia del diente, demostrando que los molares con lesión periapical pueden, cuando es clínicamente asintomático, mantenerse funcionales durante décadas e incluso resolver como éxitos endodóncicos tardíos.

Zhender<sup>26</sup> hace referencia que, aunque el pronóstico de los molares depende del manejo periodontal, los dientes con lesiones periodontales primarias endodóncicas secundarias presentan un mejor pronóstico en comparación con dientes unirradiculares, ya que en la mayoría de las ocasiones la lesión periodontal no se encuentra ubicada en todas las raíces de los molares.

Estudios como los de McGuire<sup>81</sup> sugieren que para los molares con defectos de la furca clase III, se debe de llevar a cabo terapia periodontal de soporte regular, ya que el 60% de los casos permanecen en boca con éxito clínico 10 años posteriores a la terapia periodontal.

Por lo cual se debe de tener en cuenta el grado de involucración de la enfermedad periodontal sobre los molares para determinar el plan de tratamiento, así como la cooperación del paciente y el manejo correcto del clínico para que la terapia interdisciplinaria tenga un efecto positivo sobre el éxito del tratamiento.

## Conclusiones

Las lesiones Endo-Periodontales son de etiología múltiple y esto representa un reto para el clínico por lo que debemos de tener en cuenta todas las consideraciones necesarias para realizar un plan de tratamiento adecuado.

Comenzando con un buen diagnóstico, analizando todos los factores con los que contamos, desde signos y síntomas del paciente, análisis clínico y radiográfico y el uso de CBCT en caso de ser necesario, para así poder elaborar un buen plan de tratamiento; este nos va a guiar a tener un mejor pronóstico y éxito de nuestros tratamientos.

Aunque pueden existir dificultades para establecer un diagnóstico correcto, esta es la fase más importante de su tratamiento, ya que el diagnóstico determinará el tipo y la secuencia del tratamiento requerido. En general, si el diente se encuentra necrótico, el tratamiento endodóncico debe iniciarse antes de cualquier terapia periodontal con el fin de eliminar la infección intraconducto antes de que se realice terapia periodontal. Esto evitara complicaciones y proporciona una situación favorable para la reparación de tejidos.

Realizar un abordaje interdisciplinario favorece que el tratamiento se lleve a cabo de la mejor manera posible, aunque el éxito de los tratamientos en general dependerá completamente de la higiene y cooperación que tenga el paciente hacia el tratamiento.

La resolución completa de la lesión periapical depende de diversos factores: endodóncicos, periodontales, protésicos y ortodóncicos como sistémicos; por lo que el control radiográfico y tomográfico es de gran ayuda para darle el seguimiento al caso clínico y valorar la evolución de la enfermedad hacia un estado de salud

## Bibliografia

1. Zhender M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 663-671
2. Garberoglio, R. & Brännström, M. (1976) Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archives of Oral Biology* 21, 355–362.
3. Mjor IA, Nordhal i. The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 401-412)
4. Berhenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble factors on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand J Dent Res* 1975; 83: 153-158)
5. Spreter von Kreudenstein, T. & Stüben, J. (1955) Dentinstoffwechselstudien. III. Mitteilung: Die thermische Methode zum Nachweis des Dentinliquors. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 10, 1178–1182.
6. DeDeus, Q. D. (1975) Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *Journal of Endodontics* 1, 361–366.
7. Borch JG, Hulen S. A study of the presence of accesory foramina and the topography of molar furcations. *Oral Surg Med Oral Pathol* 1974; 38: 451-455---- Goldberg f. Massone EJ. Soares I, Bittencourt AZ. Accesory orifices: Anatomical relationship between the pulp chamber floor and the furcation. *J Endod* 1987, 13: 176-181
8. Barrett, M. T. (1925) The internal anatomy of the teeth with special reference to the pulp with its branches. *Dental Cosmos* 67, 581–592.
9. Seltzer S, Bender IB, ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Med Oral Pathol* 1963; 16: 1474-1490)
10. Siqueira JF Jr, Rocas IN, Exploiting molecular methods to explore endodontic infectiones: Part 2- redefining the endodontic microbiota *J Endod* 2005; 31: 488- 498
11. Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: ocurrence and treatment. *Periodontol* 2000 1999; 20: 82-121
12. Siqueira JF Jr, Rocas IN, Moraes SR, Santos KR. Direct amplification of rRna gene sequences for identification of selected oral pathogens in root canal infections. *Int Endod J* 2002; 35: 345-351
13. Trope M, Tronstad L, Rosemberg ES, listgarten M. Darkfield microscopy as a diagnostic aid in differentiating exudates from endodontic and periodontal abscesses *J Endodon* 1988; 14: 35-38

14. Kipioti A, Nakou M, Legakis N, Mitsis F. Microbiological findings of infected root Canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;58; 213-220),
15. Costerton JW, Veeh R, Shirtliff M, Pasmore M, Post C, Ehrlich G. the application of biofilm science to the study end control of chronic bacterial infections. *J Clin Invest* 2003; 112: 1466-1477
16. Fux CA, Costerton JW, Stewart PS, Stoodley P. Survival strategies of infectius biofilms. *Trends Microbiol* 2005; 13: 34-40
17. Novick RP. Autoinduction and signal transducción in the regulation of staphylococcal virulence. *Mol Microbiol* 2003; 48: 1429-1449
18. Stoodley P, sauer K, Davies DG, costerton JW. Biofilms as complex differentiated communities. *Ann Rev Microbiol* 2002; 3: 685-695
19. Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol* 35:22, 1964
- 20.- Ehnevid h, Jansson L, Lindskog S, Blomlof. Endodontic pathogens: propagation of infection through patent dentinal tubules in traumatized monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 11;229, 1995
21. Coyler F. Bacteriologycal infections in pulps of pyorrhetic teeth. *Brit Dent J* 1924; 45:558-568
22. Cahn LR. The pathology of pulps found in pyorrehetic teeth. *Dent Items Interest* 1927; 49:598-617
23. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 19674; 37:257
- 24- Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodonticperiodontic lesions. *J Periodontol* 1972; 43:202-208
25. Zhender M, Gold SI, Hasselgreen G, Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29:663-671
26. Zhender M, Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: a case report and bacteriologic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2001; 92:440-445
27. Rotstein I, Simon JHS. The endo-perio lesión: a critical appraisal of the disease condition. *Endod topics* 2006; 13:34-56
28. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Orla Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16:1474-1490

29. Abbott P. Endodontic management of combined endodontic- periodontal lesions. J N Z Soc Periodontol 1998:15-28
30. Ramos CAS, Influencia do diámetro do forame apical no precisao de leitura de um modelo de localizador apical electrónico. Bauru, 1993. 117p. Dissertacao. Facultad de Odontologia de Bauru- Universidad de Sao Paulo.
31. Grove CJ. An accurate new technique for filling root Canals to the dentino-cemental junction with impermeable material. J. Amer. Dent. Ass., V.16, p, 1594-1600, 1929
32. Morfis A, Sylaras SN, Georgopoulou M, Kernani M, Proutzoos F. Study of the apices of human permanent teeth with the use of a scanning electron microscope. Oral Sur Oral Med Oral Pathol, v.77, n.2, p.172-176, feb 1994
33. Wu M, Wesselink Pr, Walton RE. Apical terminus location of root canal treatment procedures. Oral Sur Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, v.89, n1, p99-103, Jan 2000
34. Buchanan LS. Management of the curved root canal. J Calif Dent Assoc, v.17, p. 18-25, 1989
35. Pucci FM, Reig R. Conductos radiculares. Montevideo: A Barreiro y ramos, 1945, v.1- 1960, p.216
36. Pucci FM, Reig r. Conductos radiculares. Montevideo: A. Barreiro y Ramos. 1945: 216-230
37. Grande NM, Ahmed HM, Cohen S, Bukiet F, Plotino G (2015) Current Assessment of Reciprocation in Endodontic Preparation: A Comprehensive Review- Part I: Historic Perspectives and Current Applications. J Endod 41: 1778-83
38. Malentacca A, Lalli F (2002) Use of nickel-titanium instruments with reciprocating movement. G It Endo 16: 79-84
39. Yared G, Ramil GA (2013) Single file reciprocation: a literature review. Endo 7: 171-8
40. De-Deus G, Brandão MC, Barino B, Di Giorgi K, Fidel RA, Luna AS (2010b) Assessment of apically extruded debris produced by the single-file ProTaper F2 technique under reciprocating movement. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 110: 390-4
41. Basrani B, Haapasalo M. Update on endodontic irrigating solutions. Endod Top. 2012 September; 27(1): p. 74-102
42. Vera J, Benavides M. Conceptos y técnicas actuales en la irrigación endodóntica. Endodoncia. 2012 Enero-Marzo; 30(1): p. 31- 44.

43. Siqueira J, Santos S, Rocas I. Efficacy of Instrumentation Techniques and Irrigation Regimens in Reducing the Bacterial Population within Root Canals. *J Endod.* 2002 March; 28(3): p. 181-184.
45. Gutmann J, Lovdahl P. Solución de problemas en endodoncia. Prevención, identificación y tratamiento. 5th ed. España: Elsevier; 2012.
46. Siqueira J, Santos S, Rocas I. Efficacy of Instrumentation Techniques and Irrigation Regimens in Reducing the Bacterial Population within Root Canals. *J Endod.* 2002 March; 28(3): p. 181-184.
47. Young G, Parashos P. The principles of techniques for cleaning root canals. *Aust Dent J.* 2007; 52(1 Suppl): p. S52-S63
48. van der Sluis LW, Gambarini G, Wu MK, Wesselink PR. The influence of volume, type of irrigant and flushing method on removing artificially placed dentine debris from the apical root canal during passive ultrasonic irrigation. *Int Endod J* 2006;39: 472-6.
49. Cachovan G, Schiffer U. Comparative Antibacterial Efficacies of Hydrodynamic and Ultrasonic Irrigation Systems In Vitro. *J Endod.* 2013 September; 39(9): p. 1171-1175
50. Delivanis PD, Mattison GD, Mendel RW. The survivality of F43 strain of *Streptococcus sanguis* in root Canals filled with gutta-percha and Procosol cement. *J Endod*, v9, n.10, p.407-410,1983
51. Nair PN. On the causes of the persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J*, v39, n.4, p.249-281,2006.
52. Moreno A. Thermomechanically softened gutta-percha root canal filling. *J Endod.* 1977 May; 3(5): p. 186-188.)
53. Andreasen JO y Lovschall H. Respuesta de los tejidos orales al trauma. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentarias. Ed Amolca , 2010, Tomo 1, capítulo 2
54. Gurtner GC, Werner S, Barrandon Y. Wound reppair and regeneration. *Nature* 2008
55. Garrett S. Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol* 1996; 1: 621- 66
56. Engler WO, Ramfjord SP, Hiniker JJ. Healing following simple gingivectomy: a tritiated thymidine radioautographic study—I: epithelialization. *J Periodontol* 1966; 37:298-308.

57. Schwartz Z, Mellonig JT, Carnes DL Jr, et al. Ability of commercial demineralized freeze-dried bone allograft to induce new bone formation. *J Periodontol* 1996; 67:918–26.
58. Glossary of periodontal terms. Chicago: American Academy of Periodontology; 2001.
59. Spector M. Anorganic bovine bone and ceramic analogs of bone mineral as implants to facilitate bone regeneration. *Clin Plast Surg* 1994; 21:437–44.
60. Sculean A, Stavropoulos A, Windisch P, Keglevich T, Karring T, Gera I. Healing of human intrabony defects following regenerative periodontal therapy with a bovine-derived xenograft and guided tissue regeneration. *Clin Oral Investig* 2004; 8:70–4.
60. Sculean A, Stavropoulos A, Windisch P, Keglevich T, Karring T, Gera I. Healing of human intrabony defects following regenerative periodontal therapy with a bovine-derived xenograft and guided tissue regeneration. *Clin Oral Investig* 2004; 8:70–4.
61. Ogihara S, Marks M, Alveolar Bone Upper Growth in Furcation Area Using Combined Orthodontic-Regenerative Therapy: A Case Report. *Journal of Periodontology*, 2002;73(12),1522-1527
62. Da Silva v, Cirelli C, Ribeiro F, Costa M, Lia C, Carlos R, Cirelli J. Orthodontic movement after periodontal regeneration of class II furcation: a pilot study in dogs. *Journal of clinical periodontology*, 2006: 33(6), 440-448
63. Da silva V, Cirelli C, Ribeiro S, Leite F, Benatti, Neto C, Marcantonio R, Cirelli J. Intrusion of teeth with class III furcation: a clinical, histologic and histometric study in dogs. *Journal of clinical periodontology*, 2008; 35(9), 807-816.
64. Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG. Endodontic applications of cone beam volumetric tomography. *J Endod*, v.33,p.1121-1132,2007.
65. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 473–479
66. Ricucci D, Melilli D, Reazioni pulpari alla malattia parodontale. Studio istologico e istobatterologico. *Riv Ital Stomatol* 2003; 4:167-180
67. Shenoy, N., and Shenoy, A. Endo-perio lesions: Diagnosis and clinical considerations. *Indian Journal of Dental Research* 2010; 21, 579–585.
68. Andreasen JO, Rud J. Modes of healing histologically after endodontic surgery in 70 cases. *Int J Oral Surg* 1972; 1:148–60.

69. Tsesis I, Rosen E, Tamse A, Taschieri S, Del Fabbro M. Effect of guided tissue regeneration on the outcome of surgical endodontic treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Endod* 2011; 37:1039e45.
70. Cortellini P, Pini-Prato G, Tonetti M. Periodontal regeneration of human infrabony defects (V): effect of oral hygiene on long-term stability. *J Clin Periodontol* 1994; 21:606–10.
71. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects: a preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995; 22:229–34
72. Machtei EE, Cho MI, Dunford R, Norderyd J, Zambon JJ, Genco RJ. Clinical, microbiological, and histological factors which influence the success of regenerative periodontal therapy. *J Periodontol* 1994; 65:154–61.
73. Novaes AB Jr, Palioto DB, de Andrade PF, Marchesan JT. Regeneration of class II furcation defects: determinants of increased success. *Braz Dent J* 2005; 16:87–97.
74. Wang HL, Boyapati L. “PASS” principles for predictable bone regeneration. *Implant Dent* 2006; 15:8–17.
75. Gutman, JL. Criterios clínicos, radiográficos e histológicos para evaluar el resultado del tratamiento endodóntico. *Clínica Odontológica de Norteamérica*. 1992; 36(2); 391-404
76. Pope O, Sathorn C, Parashos P. A Comparative Investigation of Cone-beam Computed Tomography and Periapical Radiography in the Diagnosis of a Healthy Periapex. *J Endod* 2014; 40(3):360–365
77. Lazarski MP, Walker WA 3rd, Flores CM, et al. Epidemiological evaluation of the outcomes of nonsurgical root canal treatment in a large cohort of insured dental patients. *J Endod* 2001; 27:791–6.
78. Salehrabi R, Rotstein I. Endodontic treatment outcomes in a large patient population in the USA: an epidemiological study. *J Endod* 2004; 30:846–50.
79. Vire DE. Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation. *J Endod* 1991; 17:338–42
80. Molven O, Halse A, Fristad I, et al. Periapical changes following root-canal treatment observed 20-27 years postoperatively. *Int Endod J* 2002; 35:784–90
81. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 1996; 67: 666–674.