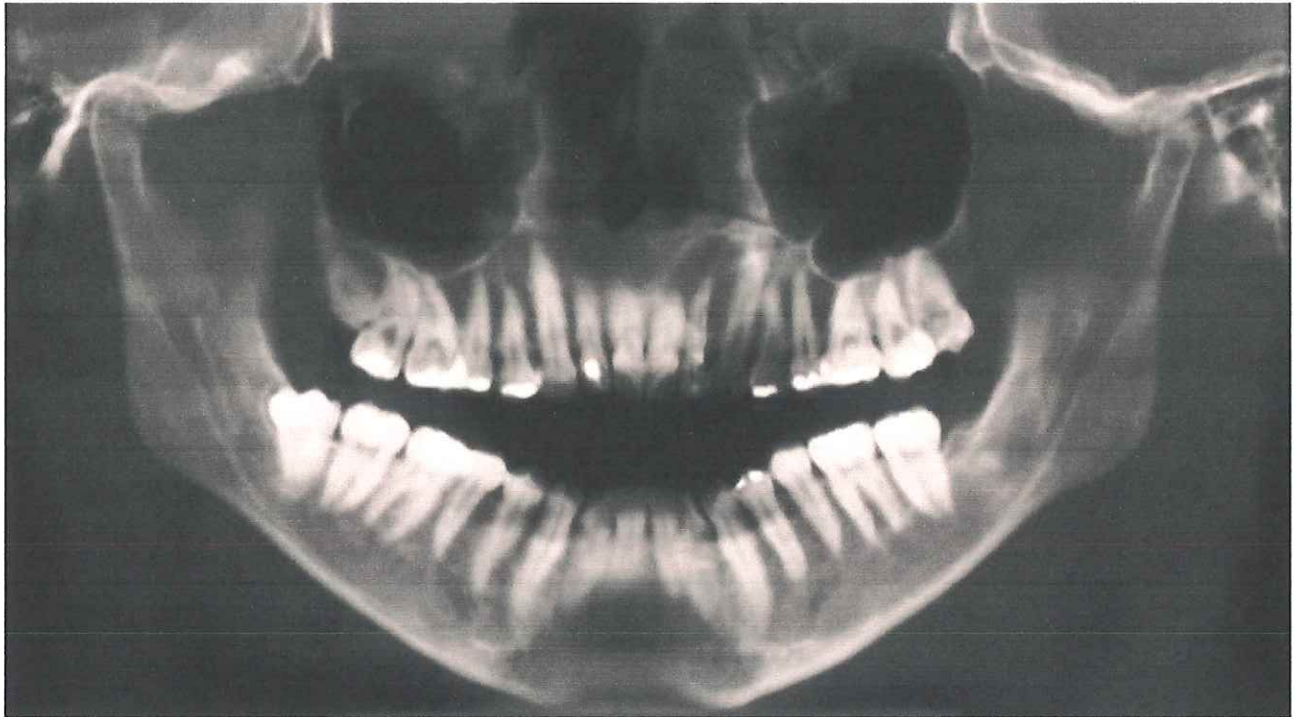


Se procedió a realizar las pruebas de sensibilidad pulpar y periapical a los dientes 21, 22, 23, debido a que se encontraban involucrados en la lesión periapical y poder dar un diagnóstico certero para cada diente. La respuesta pulpar y periapical, diagnóstico y plan de tratamiento se esquematizan en la siguiente tabla.

| | Diente 21 | Diente 22 | Diente 23 |
|-------------------------------|----------------------------------|---|----------------------------------|
| Frío | (+) Fugaz y localizado | Negativo | (+) Fugaz y localizado |
| Calor | (+) Fugaz y localizado | Negativo | (+) Fugaz y localizado |
| Percusión horizontal | Negativo | Negativo | Negativo |
| Percusión vertical | Negativo | Negativo | Negativo |
| Movilidad | Fisiológica | Grado II | Fisiológica |
| Palpación | Negativo | Negativo | Negativo |
| Sondaje | Sin datos patológicos relevantes | Sin datos patológicos relevantes | Sin datos patológicos relevantes |
| Diagnóstico Pulpar | Pulpa Sana | Despulpado | Pulpa Sana |
| Diagnóstico Periapical | Periápice Sano | Periodontitis Apical Crónica Supurativa | Periápice Sano |
| Plan de tratamiento | Sin necesidad de tratamiento | Repetición de tratamiento | Sin necesidad de tratamiento |

Al análisis radiográfico se observa en la ortopantomografía el diente 22 con una lesión radiolúcida de gran tamaño en la zona periapical.



Posteriormente se realizó la toma de una radiografía dentoalveolar en la que se observó el diente 22 con una lesión radiolúcida en la zona periapical de gran tamaño, un tratamiento de conductos realizado previamente por otro clínico en la que se denota una falsa vía realizada en la parte distal la cual se encontraba obturada.



Para tener un mejor panorama del caso se indicó una tomografía CBTC, y se realizaron los análisis correspondientes para ver las opciones de tratamiento y elegir el más indicado de acuerdo a las necesidades del paciente.

En los cortes axial y sagital (Imagen 3 y 4) se observó la lesión periapical crónica que tiene comunicación desde la cortical ósea vestibular a la cortical ósea palatina.

En el corte sagital se observa una perforación en la zona apical hacia vestibular y en la parte posterior se observa una zona hipotensa que denota material de obturación.

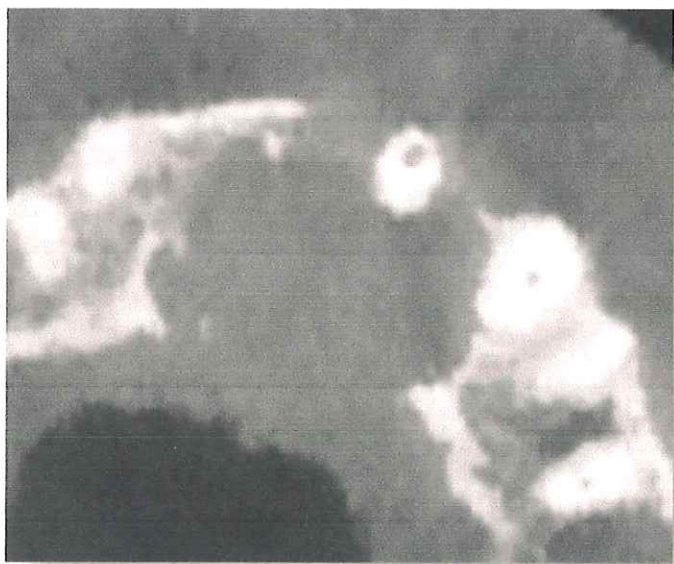
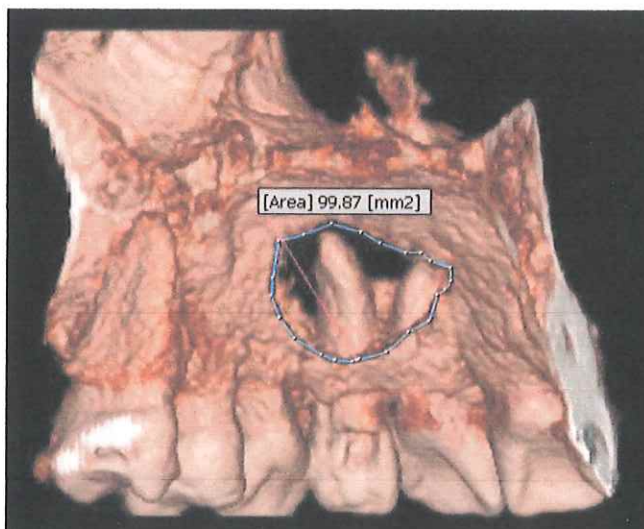
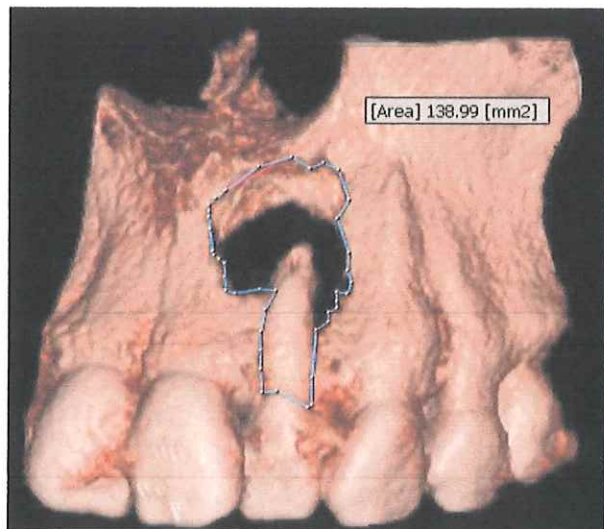


Imagen 3. Corte Axial



Imagen 4. Corte Sagital

En la reconstrucción 3D se observó la destrucción ósea en la zona vestibular y palatina, en la que se realizó medición del área afectada.



Posteriormente se procedió a iniciar la repetición del tratamiento de conductos, se realizó aislamiento absoluto individual con dique de hule (Nictone®), grapa 00 (Hu-Friedy®) y arco de Young metálico (6B®). Con la pieza de mano de alta velocidad y fresa de diamante redonda (Mani®, BR31) y fresa troncocónica punta redonda (Mani®.TR13) se eliminó el tejido afectado y sin soporte para refinar el acceso endodóncico. Se irrigó la parte cervical con abundante (15ml) hipoclorito de sodio al 2.5% antes de iniciar la remoción del material de obturación. Se inició la desobturación del conducto radicular con lima rotatoria K3 XF #40 (SybronEndo, Kerr Group®), y lima tipo Hedström #50 (Detsply Maillefer®), ya que se removió el material de obturación del conducto radicular se irrigó abundantemente (15ml) con hipoclorito de sodio al 2.5 % activándolo con ultrasonido con tres ciclos de 20 segundos, realizando recambio de la solución irrigadora entre cada ciclo. Se tomó longitud de trabajo utilizando el localizador de foramen apical electrónico Apex ID® (SybronEndo, Kerr Group®) con una lima tipo K #110 (Detsply Maillefer®). Se tomó una radiografía dentoalveolar para corroborar la longitud de trabajo por la perforación que se detectó en la tomografía. Se instrumentó de forma manual con lima tipo K #120 y #130 (Dentsply Maillefer®) a una longitud de trabajo de 19mm irrigando con hipoclorito de sodio al 2.5% entre cada lima que se utilizó y se realizaron 3 ciclos activación de la solución irrigadora nuevamente. Se procedió a secar el conducto radicular utilizando una Capillary Tip (Ultradent®) 0.35 mm para la colocación de medicación intraconducto con hidróxido de calcio (Viarden®) mezclándolo con agua bidestilada y una restauración provisional con algodón y ionómero de vidrio Ketac™ Molar (3M ESPE®), para darle cita 15 días después.

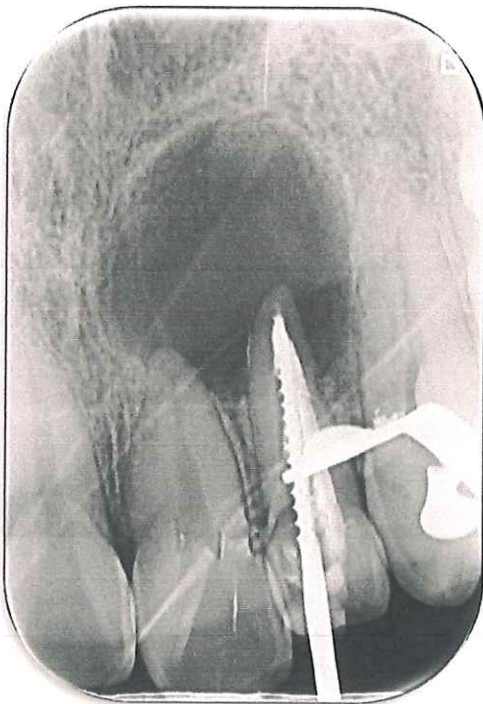


Imagen 5. Radiografía donde se corroboró la longitud de trabajo con una lima tipo K #110

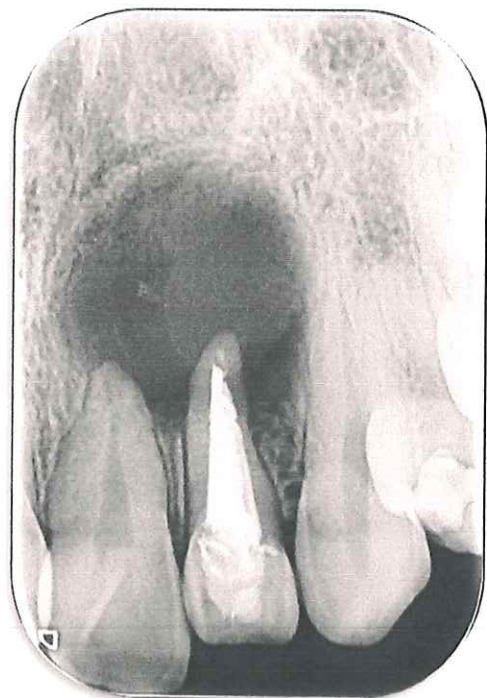
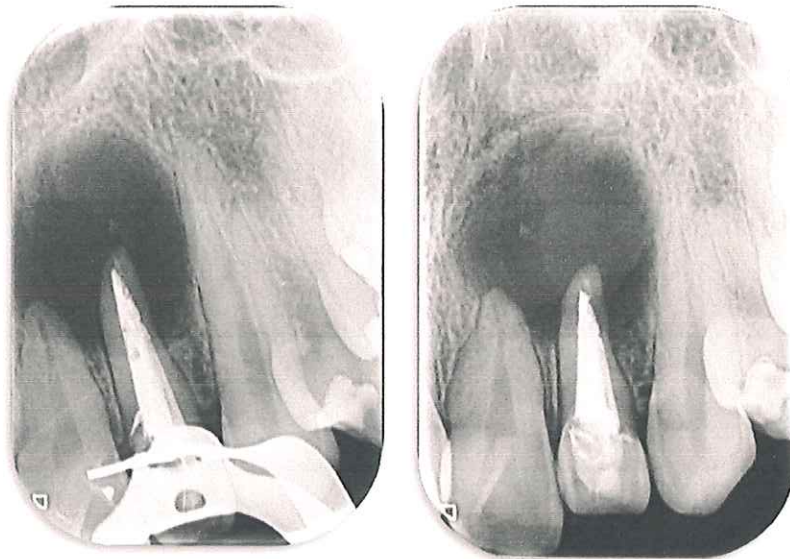


Imagen 5. Radiografía final de la primera cita.

SEGUNDA CITA

Quince días después se cita a la paciente para realizar cambio de medicación intraconducto por el tamaño de la lesión. Se aisló el campo operatorio y se retiró la restauración provisional y medicación intraconducto activando el hipoclorito de sodio con ultrasonido, se volvió a colocar hidróxido de calcio (Viarden®) mezclándolo con agua bidestilada y una restauración provisional con algodón y ionómero de vidrio Ketac™ Molar (3M ESPE®), para darle cita 15 días después.

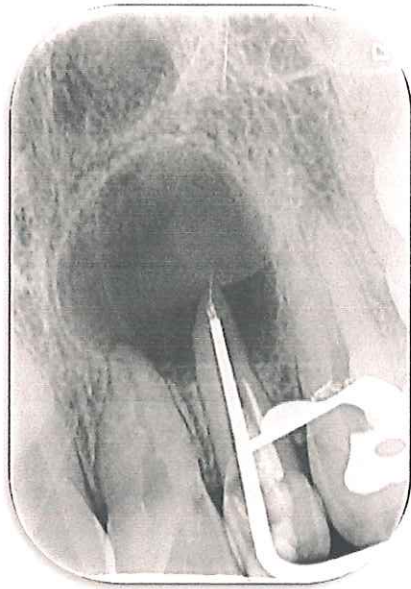


TERCER CITA

Quince días después de la segunda cita se revisa a la paciente y a la inspección clínica no se observó ningún signo ni síntoma de persistencia de la patología presente, por lo que se decidió terminar el tratamiento, se aisló el campo operatorio y se retiró la restauración provisional y medicación intraconducto activando el hipoclorito de sodio con ultrasonido, debido al calibre apical y perforación presente se decidió colocar una barrera apical con biocerámico. Se ajusta un compactador Schilder verde (Dentsply Maillefer®) a -4 mm de la longitud de trabajo corroborando con una radiografía, posteriormente se realizó la irrigación final con hipoclorito de sodio (15ml) al 2.5% activándolo con ultrasonido realizando recambio en tres ciclos de 20 segundos cada uno, se secó el conducto radicular utilizando una Capillary Tip 0.35 mm (Ultradent®).

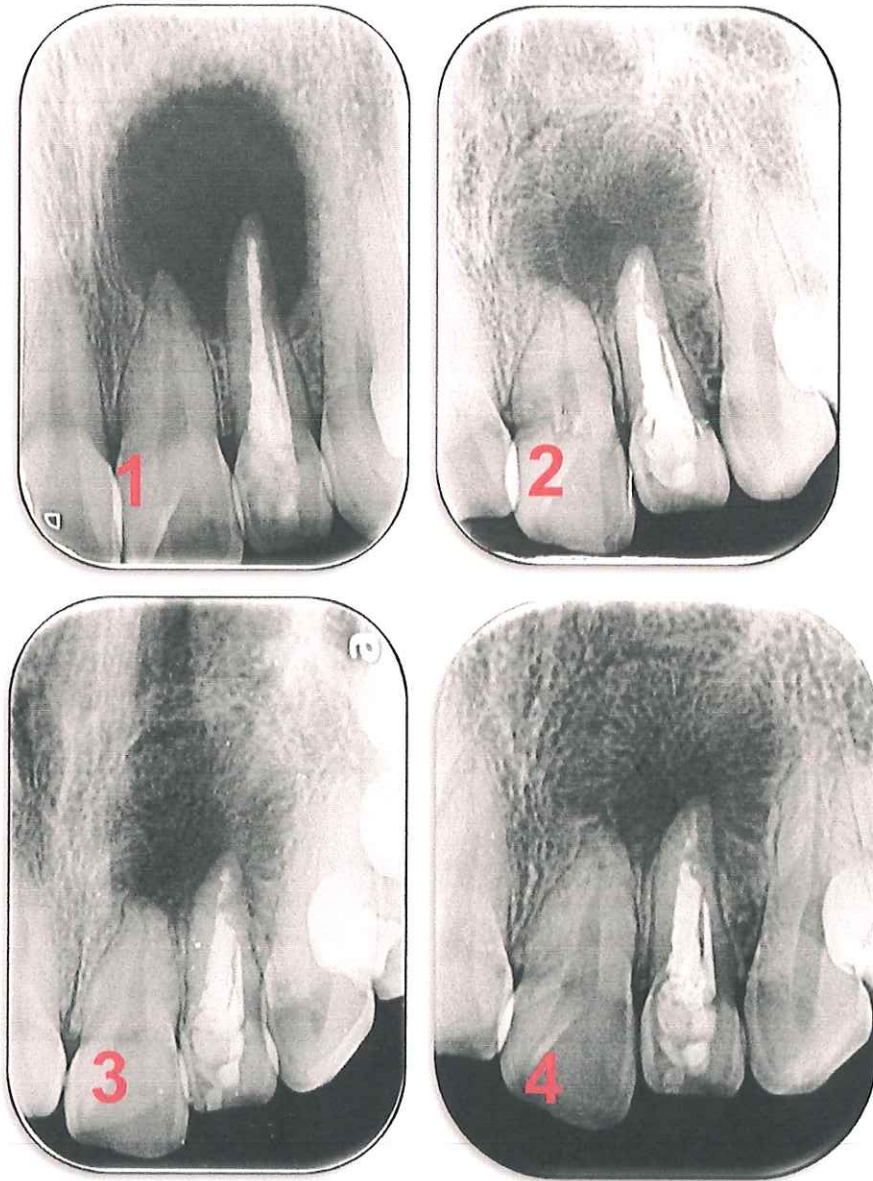
Se colocó la barrera apical con Biodentine™ (Septodont®) con ayuda de un compactador Schilder verde (Dentsply Maillefer®), se tomó una radiografía para confirmar la colocación de la

barrera en la porción apical y se procedió con la obturación del conducto con técnica de onda continua de calor con el sistema BL® el cemento sellador fue Sealapex® a base de hidróxido de calcio, se corrobora la obturación mediante una radiografía. Se colocó una base de ionómero de vidrio y una resina para garantizar el sellado de los tratamientos de conductos. El tratamiento fue terminado en el mes de mayo de 2017. Se da cita al paciente seis meses después para comenzar controles radiográficos



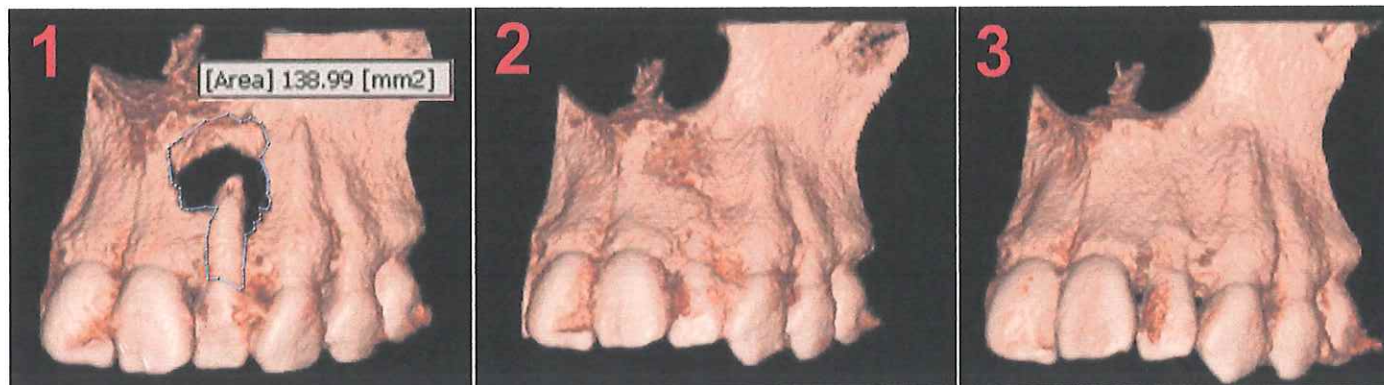
CITAS CONTROL

Se citó al paciente periódicamente una vez fue finalizado su tratamiento para poder evaluar cambios radiográficos y clínicos. La paciente se encuentra asintomática y el diente en función masticatoria. Aunque no se han completado sus controles dado que es una lesión muy amplia se puede observar una evidente reparación y disminución de la lesión. También se le indicó a la paciente de tomarse una tomografía computarizada al año para poder comparar en los diferentes cortes y poder analizar de una mejor manera el éxito del tratamiento.

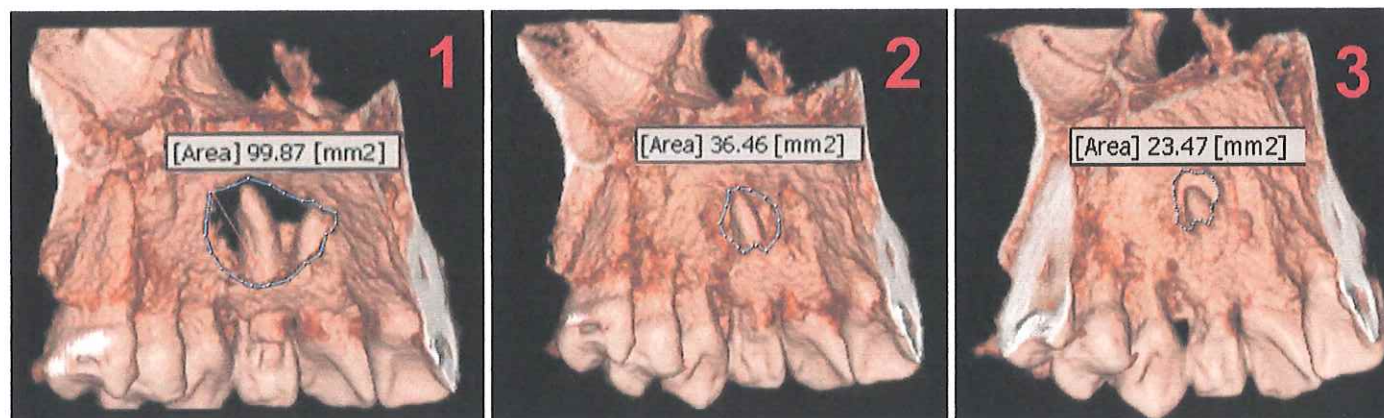


Secuencia radiográfica en la que se puede observar reparación de la zona periapical. Radiografía inicial (1), a los 6 meses (2), 13 meses (3) y 17 meses (4) de seguimiento.

También se realizó valoración de la reparación por medio de imágenes de cortes tomográficos de reconstrucción en 3D.



Imágenes de reconstrucción en 3D obtenidas de las tomografías en dónde se aprecia la reparación de la cortical vestibular. Imagen inicial (1) se observa un área de destrucción de 138.99mm², a los 10 meses (2) de seguimiento se aprecia una pequeña fenestración y a los 17 meses (3) se observa una cortical vestibular con una reparación completa.



Imágenes de reconstrucción en 3D obtenidas de las tomografías en dónde se aprecia la secuencia de reparación de la cortical palatina. Imagen inicial (1) se observa un área de destrucción de 99.87mm², a los 10 meses (2) de seguimiento se aprecia una disminución a 36.46mm² y a los 17 meses (3) a 23.47mm².

Aunque la reparación aún no es completa en la zona palatina, se considera éxito clínico y radiográfico debido a la disminución considerable de destrucción ósea y que la paciente se encuentra asintomática y el diente está en función masticatoria.

DISCUSIÓN

En la literatura está científicamente fundamentado que la terapia endodóncica realizada de una forma adecuada bajo un diagnóstico y plan de tratamiento correcto, garantiza un pronóstico favorable, Friedman y Mor⁴⁸ en su estudio mencionan que dientes sin lesión periapical presentan un porcentaje de éxito del 92% al 98%, dientes con periodontitis apical crónica un porcentaje de éxito del 73% al 90% y repeticiones de tratamiento desciende a 60%.

Por lo antes mencionado, en todos los casos se debe de realizar el tratamiento de elección de la manera más correcta posible, así como las pautas necesarias como la realización del tratamiento en una o múltiples citas y medicación intraconducto según el caso.

Cheung y Chan⁴⁹ en relación a la influencia de la medicación intraconducto en el resultado del tratamiento de conductos, revelaron que los casos en los cuales se usó hidróxido de calcio tenían mayores posibilidades de supervivencia que los que no estuvieron con medicación intraconducto, o que tenían otro tipo de medicación.

Otros autores^{23,25,50} señalan que la medicación intraconducto resulta un auxiliar valioso en la desinfección del sistema de conductos radiculares, también mencionan que un medicamento es utilizado como agente antibacteriano para eliminar cualquier bacteria en el conducto radicular después de la instrumentación, mencionan que el medicamento puede reducir la flora microbiana por debajo de los niveles logrados durante la preparación del conducto, particularmente por penetrar en áreas donde los instrumentos o irrigantes no llegan. Puede prevenir la reinfección del conducto radicular o reducir el riesgo de proliferación de bacterias residuales. En éste caso se decidió terminarlo en tres sesiones debido al tamaño de la lesión y como auxiliar para reducir la carga bacteriana en el conducto radicular.

El proceso de reparación conlleva una serie de eventos en los que intervienen diversos factores de crecimiento para que se logre con éxito. Los tejidos dentales son únicos en comparación con la mayoría de los tejidos presentes en el resto del organismo debido a su marcada capacidad de regeneración y multiplicidad de sistemas celulares involucrados. Al igual que ocurre en los diferentes tejidos del organismo, las lesiones en la región pulpo periodontal provocan una reacción inflamatoria con la liberación de una cantidad de señales que promueven los procesos de curación y reparación.⁴⁸

La reparación es un fenómeno que se continúa sin límite preciso con la inflamación, no hay reparación sin inflamación y viceversa.⁵¹ Desde el inicio del proceso inflamatorio podemos hablar del comienzo de la reparación, por otro lado los eventos de la reparación, de acuerdo con Trowbridge HO y Emling CR (1996), ocurren un poco más tarde en relación con la inflamación; sin embargo existe una sobreposición, ya que en la inflamación aguda y en la crónica se produce la fagocitosis, fundamental para instalarse el proceso de reparación, así como la fibroplasia y la angiogénesis comunes a la fase crónica y a la reparación.

Las formas de reparación pueden ser afectadas por factores sistémicos y locales. En relación al sexo y edad del paciente; según varios autores⁵²⁻⁵⁴ el sexo del paciente no influencia en el resultado del tratamiento. Swartz et al.⁵⁵ y Chugal et al.⁵⁶ publicaron un porcentaje de éxitos mayor en pacientes femeninos que en pacientes masculinos. Por el contrario, Friedman et

al.^{48,53}, publicaron un porcentaje de éxito 6% mayor en varones que en mujeres; sin embargo no se sugiere ninguna explicación a estos resultados contradictorios . En el estudio de Washington ⁵⁷ se observó que en personas de mediana edad y en ancianos la reparación se completó después del primer año; sin embargo, en la mayoría de los adolescentes se había producido en los primeros 6 meses. A grosso modo en los criterios mencionados de reparación⁵², en éste caso clínico se dio una reparación completa en la cortical ósea vestibular según el análisis tomográfico, mientras que en la zona palatina aún no existe un completo proceso reparativo, sin embargo seguirá el monitoreo radiográfico y tomográfico para corroborarlo, de lo contrario si la zona palatina persiste sin génesis de tejido óseo, pudiera tratarse de una cicatriz apical que está compuesta de tejido conectivo fibroso.

Ricucci⁵⁸ menciona que la única forma de conocer si la reparación fue completa, es mediante una biopsia y realizar cortes histológicos. El diagnóstico del presente caso fue de periodontitis apical crónica supurativa. No se obtuvo una muestra para poder ser evaluado histológicamente debido a que no fue necesaria una cirugía periapical pues al tener los controles clínicos, radiográficos y tomográficos el paciente se encontraba asintomático y la disminución de la lesión y reparación fueron evidentes.

El seguimiento del caso es de suma importancia y lo podemos lograr con todos los auxiliares de diagnóstico de imagenología actuales como lo es la radiografía digital y la tomografía. Estrela⁵⁹ evaluó la precisión de la tomografía computarizada cone beam y las radiografías panorámicas y periapicales para la detección de la periodontitis apical, teniendo como resultado que la tomografía computarizada cone beam presenta mayor precisión (63,3%) en la detección de periodontitis apical en comparación con la radiografía panorámica (17,6%) y radiografía periapical (35,3%).

CONCLUSIÓN

Para el endodoncista es una premisa fundamental realizar un diagnóstico acertado y planificar una terapéutica individualizada de cada situación clínica.

Teniendo en cuenta la capacidad biológica reparativa de cada paciente, se comprende que no todos poseen la misma respuesta defensiva ante algún daño o lesión. Aun así, se puede encontrar en un mismo paciente diferentes respuestas ante determinadas circunstancias.

Al conocer íntimamente estos mecanismos, se logrará analizar la variabilidad de respuesta del organismo para poder así predecir las posibilidades de éxito o fracaso en la terapia endodóncica. A partir de criterios histológicos, radiológicos y clínicos se podrá evaluar la respuesta biológica de cada paciente.

Para la valoración de cada caso resulta indispensable realizar un correcto seguimiento a distancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weine FS. *Endodontic Therapy*. 6th ed. Mosby; 2004.
2. Haapasalo M, Shen Y, Qian W, Gao Y. Irrigation in Endodontics. *Dent Clin North Am*. 2010;54(2):291-312. doi:10.1016/J.CDEN.2009.12.001
3. de Paz LC. Redefining the Persistent Infection in Root Canals: Possible Role of Biofilm Communities. *J Endod*. 2007;33(6):652-662. doi:10.1016/J.JOEN.2006.11.004
4. Liébana Ureña J. *Microbiología Oral*. McGraw-Hill/Interamericana; 2002.
5. Craig J, Bakland L SE. Microbiología de la Endodoncia y Asepsia en la práctica endodóntica. In: Ingle JI, Bakland LK, González Hernández JL, eds. *ENDODONCIA*. 5th ed. McGraw-Hill; 2004:63-93.
6. Lana MA, Ribeiro-Sobrinho AP, Stehling R, et al. Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro. *Oral Microbiol Immunol*. 2001;16(2):100-105.
7. Siqueira JF, Rôças IN, Souto R, de Uzeda M, Colombo AP. Checkerboard DNA-DNA hybridization analysis of endodontic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000;89(6):744-748.
8. Siqueira JF, Rôças IN. Microbiología y tratamiento de las infecciones endodónticas. In: Cohen S, Burns R, eds. *Vías de La Pulpa*. Elsevier. Madrid; 2011:569-573.
9. Sabeti M, Kermani V, Sabeti S, Simon JH. Significance of Human Cytomegalovirus and Epstein-Barr Virus in Inducing Cytokine Expression in Periapical Lesions. *J Endod*. 2012;38(1):47-50. doi:10.1016/J.JOEN.2011.09.026
10. Jakovljevic A, Andric M, Miletic M, et al. Epstein-Barr virus infection induces bone resorption in apical periodontitis via increased production of reactive oxygen species. *Med Hypotheses*. 2016;94:40-42. doi:10.1016/j.mehy.2016.06.020
11. Jakovljevic A, Andric M. Human Cytomegalovirus and Epstein-Barr Virus in Etiopathogenesis of Apical Periodontitis: A Systematic Review. *J Endod*. 2014;40(1):6-15. doi:10.1016/J.JOEN.2013.10.001
12. Ramachandran Nair PN. Non-microbial etiology: foreign body reaction maintaining post-treatment apical periodontitis. *Endod Top*. 2003;6(1):114-134. doi:10.1111/j.1601-1546.2003.00052.x
13. Abbott P V. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endod Top*. 2004;8(1):36-54. doi:10.1111/j.1601-1546.2004.00098.x
14. Lima Machado ME de. Histofisiología e histopatología de la pulpa y del periapice. In: *Endodoncia de La Biología a La Técnica*. 1st ed. Caracas: AMOLCA; 2009.
15. American Association of Endodontists, ed. *Glossary of Endodontic Terms*. 9th ed. Chicago; 2016.
16. Lasala A. Patología pulpar y periapical. In: Ingle JI, Bakland LK, González Hernández

JL, eds. *ENDODONCIA*. 5ta. McGraw-Hill; 2004.

17. Pumarola J CC. Patología de la pulpa y del periápice. In: Canalda Sahli C, Brau Aguadé E, eds. *Endodoncia : Técnicas Clínicas y Bases Científicas*. 3ed ed. Masson; 2014.
18. Smulson M, Hagen J ES. Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas. In: Weine FS, Navascués Benlloch I, eds. *Tratamiento Endodóntico*. 5ta ed. Harcourt Brace; 1997.
19. Grossman L. Enfermedades de la zona periapical. In: Grossman L, ed. *Práctica Endodóntica*. 3d ed. Mundi S.A.I.C y F; 1973.
20. Nair P. Pathology of apical periodontitis. In: Ørstavik D, Pitt Ford TR, eds. *Essential Endodontology : Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*. 1st ed. Blackwell Munksgaard; 1998:478.
21. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;81(1):93-102.
22. Siqueira JF, Rôças IN, Lopes HP (Hélio P. *Treatment of Endodontic Infections*. Quintessence Pub; 2011.
23. Ilson, Jos Soares.Goldberg F. *Endodoncia Técnica y Fundamentos*. 2da ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panameri; 2012.
24. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. *Endodoncia : Técnicas Clínicas y Bases Científicas*. Masson; 2014.
25. Chong BS, Pitt Ford TR. The role of intracanal medication in root canal treatment. *Int Endod J*. 1992;25(2):97-106.
26. Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe Júnior O. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz Dent J*. 1995;6(2):85-90.
27. Estrela C, Sydney GB, Pesce HF, Felipe Júnior O. Dentinal diffusion of hydroxyl ions of various calcium hydroxide pastes. *Braz Dent J*. 1995;6(1):5-9.
28. Ashwini T, Hosmani N, Patil CR, Yalgi VS. Role of mineral trioxide aggregate in management of external root resorption. *J Conserv Dent*. 2013;16(6):579-581. doi:10.4103/0972-0707.120937
29. Wang Z. Bioceramic materials in endodontics. *Endod Top*. 2015;32(1):3-30. doi:10.1111/etp.12075
30. Trope M, Bunes A, Debelian G. Root filling materials and techniques: bioceramics a new hope? *Endod Top*. 2015;32(1):86-96. doi:10.1111/etp.12074
31. About I. Literature review/revisione della letteratura Biodentine: from biochemical and bioactive properties to clinical applications ScienceDirect. *G Ital Endod*. 2016;30:81-88. doi:10.1016/j.gien.2016.09.002

32. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a Las Estructuras Dentales*. Mexico: Amolca; 2010.
33. Gurtner GC, Werner S, Barrandon Y, Longaker MT. Wound repair and regeneration. *Nature*. 2008;453(7193):314-321. doi:10.1038/nature07039
34. Garrett S. Periodontal Regeneration Around Natural Teeth. *Ann Periodontol*. 1996;1(1):621-666. doi:10.1902/annals.1996.1.1.621
35. Trowbridge, HO, Emling R. *Inflammation: A Review of the Process*, Fifth Edition. Fifth Edition. Philadelphia: Quintessence books; 1997.
36. Trowbridge HO. Immunological aspects of chronic inflammation and repair. *J Endod*. 1990;16(2):54-61. doi:10.1016/S0099-2399(06)81564-5
37. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. *Cell Communication*. 2002.
38. Cooper H. Root canal treatment on patients with HIV infection. *Int Endod J*. 1993;26(6):369-371.
39. Grando Mattuella L, Westphalen Bento L, Poli de Figueiredo JA, Eduardo Nör J, Borba de Araujo F, Christina Medeiros Fossati A. Vascular Endothelial Growth Factor and Its Relationship With the Dental Pulp. *J Endod*. 2007;33(5):524-530. doi:10.1016/j.joen.2007.01.003
40. Sun Q, Chen RR, Shen Y, Mooney DJ, Rajagopalan S, Grossman PM. Sustained Vascular Endothelial Growth Factor Delivery Enhances Angiogenesis and Perfusion in Ischemic Hind Limb. *Pharm Res*. 2005;22(7):1110-1116. doi:10.1007/s11095-005-5644-2
41. Goncalves S, Dong Z, BRAMANTE C, HOLLAND G, SMITH A, NOR J. Tooth Slice-Based Models for the Study of Human Dental Pulp Angiogenesis. *J Endod*. 2007;33(7):811-814. doi:10.1016/j.joen.2007.03.012
42. Nakagawa S, Yoshida S, Hirao Y, Kasuga S, Fuwa T. Biological effects of biosynthetic human EGF on the growth of mammalian cells in vitro. *Differentiation*. 1985;29(3):284-288.
43. Blay J, Brown KD. Epidermal growth factor promotes the chemotactic migration of cultured rat intestinal epithelial cells. *J Cell Physiol*. 1985;124(1):107-112. doi:10.1002/jcp.1041240117
44. Beertsen W, Van Den Bos T. Alkaline Phosphatase Induces the Deposition of Calcified Layers in Relation to Dentin: An in vitro Study to Mimic the Formation of Acellular Cementum. *J Dent Res*. 1991;70(3):176-181. doi:10.1177/00220345910700030401
45. Bergenholtz G, Spångberg L. Controversies in endodontics. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(2):99-114.
46. Gutmann JL. Clinical, radiographic, and histologic perspectives on success and failure in endodontics. *Dent Clin North Am*. 1992;36(2):379-392.

47. Gutmann JL, Lovdahl PE. *Solución de Problemas En Endodoncia : Prevención, Identificación y Tratamiento*. 5ta ed. (Elsevier, ed.). Madrid, España
48. Friedman S, Mor C. The success of endodontic therapy--healing and functionality. *J Calif Dent Assoc*. 2004;32(6):493-503.
49. Cheung GSP, Chan TK. Long-term survival of primary root canal treatment carried out in a dental teaching hospital. *Int Endod J*. 2003;36(2):117-128.
50. Perrone R. Medicación tópica entre sesiones. In: Basrani E, ed. *Endodoncia Integrada*. 1st ed. Caracas: Actualidades médico-odontológicas; 1999:261-276.
51. Segura-Egea JJ, Jiménez Rubio-Manzanares A, Jiménez Planas A, Abalos-Labruzzo C, Llamas Cadaval R. Histopatología de la reparación apical y periapical- Revista Quintessence. In: *Quintessence: Publicación Internacional de Odontología, ISSN 0214-0985, Vol. 9, Nº. 6, 1996, Págs. 367-375*. Vol 9. Doyma; 1988:367-375.
52. Adenubi JO, Rule DC. Success rate for root fillings in young patients. A retrospective analysis of treated cases. *Br Dent J*. 1976;141(8):237-241.
53. Barbakow FH, Cleaton-Jones P, Friedman D. An evaluation of 566 cases of root canal therapy in general dental practice 2. Postoperative observations. *J Endod*. 1980;6(3):485-489. doi:10.1016/S0099-2399(80)80006-9
54. Benenati FW, Khajotia SS. A Radiographic Recall Evaluation of 894 Endodontic Cases Treated in a Dental School Setting. *J Endod*. 2002;28(5):391-395. doi:10.1097/00004770-200205000-00011
55. Swartz DB, Skidmore AE, Griffin JA. Twenty years of endodontic success and failure. *J Endod*. 1983;9(5):198-202. doi:10.1016/S0099-2399(83)80092-2
56. Chugal NM, Clive JM, Spångberg LSW. A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: Effect of biologic and diagnostic variables. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2001;91(3):342-352. doi:10.1067/moe.2001.113106
57. Zeldow BJ, Ingle JI. Correlation of the positive culture to the prognosis of endodontically treated teeth: a clinical study. *J Am Dent Assoc*. 1963;66(1):9-13. doi:10.14219/JADA.ARCHIVE.1963.0017
58. Ricucci D, Mannocci F, Pitt Ford TR. A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2006;101(3):389-394. doi:10.1016/j.tripleo.2005.08.026
59. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of Cone Beam Computed Tomography and Panoramic and Periapical Radiography for Detection of Apical Periodontitis. *J Endod*. 2008;34(3):273-279. doi:10.1016/j.joen.2007.11.023