

Aunque una muestra de la microbiota oral puede infectar la pulpa dental expuesta, los estudios de cultivo han establecido que solo un subconjunto de la microflora oral, que consiste en un número limitado de especies, es consistentemente aislado de tales endodencias. La flora del conducto radicular de dientes con coronas clínicamente intactas, pero con pulpas necróticas y periápices enfermos, está dominada 90% por anaerobios obligados (Sundqvist, 1976) generalmente perteneciente a los géneros *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*. En contraste, la composición microbiana incluso en el tercio apical del conducto radicular de los dientes afectados periapicalmente con conductos pulpares expuestos a la cavidad oral no solo es diferente sino también dominada en un 70% por los anaerobios estrictos (Falkler en 1991). Nair et al. en 1987, encontró espiroquetas en los conductos radiculares necróticos. Los estudios de cultivo de Waltimo et al., 2003 han revelado la presencia de hongos en conductos de dientes con periodontitis apical. Hasta ahora, la presencia de virus intrarradiculares solo se ha demostrado en pulpas dentales no inflamadas, de pacientes infectados con VIH - virus de inmunodeficiencia humana. (21)

PATOGENIA DE LA PERIODONTITIS APICAL

El encuentro dinámico en el periápice entre los factores microbianos y del huésped, descritos anteriormente, da como resultado varias categorías de periodontitis apical. El equilibrio del periápice, a favor o en contra de la defensa del huésped, determina el tipo de lesión histológica. (21)

PERIODONTITIS APICAL AGUDA O INICIAL

En general, esta es causado por microorganismos que residen o invaden desde el conducto radicular hacia los tejidos periapicales, pero la inflamación también puede ser inducida por un traumatismo, por instrumentación o irritación por sustancias químicas y materiales endodóncicos, cada uno de los cuales puede provocar una intensa respuesta tisular de corta duración. El proceso va acompañado de síntomas clínicos como dolor, extrusión de los dientes y sensibilidad a la presión. Tales lesiones sintomáticas iniciales se consideran periodontitis apical aguda. (21)

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

La presencia prolongada de irritantes microbianos conduce a un cambio en la lesión dominada por neutrófilos, a una rica en macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, encapsulada en tejido conectivo. Tales lesiones radiolúcidas asintomáticas pueden visualizarse como una "fase de descanso" después de una fase intensa en la que los PMN mueren en masa; los agentes irritantes han sido controlados temporalmente y retenidos en el conducto radicular. (21)

La periodontitis apical crónica consiste en un tejido granulomatoso con células infiltradas, fibroblastos y en algunas ocasiones una cápsula fibrosa bien desarrollada. Los cortes en serie muestran que aproximadamente el 45% de todas las lesiones periapicales crónicas están epitelizadas. Cuando las células epiteliales comienzan a proliferar, pueden hacerlo en todas las direcciones al azar, formando una masa epitelial irregular en la que el tejido conectivo vascular e infiltrado se cierra. En algunas lesiones, el epitelio puede crecer hasta la entrada del conducto radicular, formando un sello en forma de tapón en el forámen apical. En las secciones histológicas aleatorias, el epitelio en la lesión aparece en forma de anillos. El tejido extra epitelial consiste predominantemente en pequeños vasos sanguíneos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Entre los linfocitos, es probable que las células T CD4 y CD8 sean más numerosas que las células B. La cápsula de tejido conectivo de la lesión consiste en fibras colágenas densas que están firmemente unidas a la superficie de la raíz. (21)

La periodontitis apical puede ser causada por factores exógenos o endógenos; entre los factores exógenos se encuentran los microorganismos y sus toxinas, los subproductos metabólicos, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos. Los factores endógenos son los productos metabólicos del huésped, como los cristales de urato y colesterol, así como las citocinas y mediadores de la inflamación que activan a los osteoclastos. Cuando la periodontitis apical crónica persiste, se debe a la presencia de bacterias. (23)

El desarrollo de la periodontitis apical crónica consiste de varias etapas. Inicialmente la pulpa se encuentra inflamada o infectada, provocando la llegada de células de la inmunidad innata que liberan mediadores inflamatorios (citocinas, quimiocinas, neuropéptidos), a medida que la inflamación va progresando los mediadores comienzan a alterar la fisiología periapical, esta etapa es llamada periodontitis apical aguda. Dependiendo de la capacidad de las defensas del organismo para contrarrestar a los microorganismos y sus productos, la periodontitis apical aguda puede evolucionar a:

- Restitución de los tejidos periapicales por medio de tratamiento de conductos.
- Evolución a absceso alveolar agudo, por la invasión masiva de bacterias y células de defensa en el periápice.
- Evolución a periodontitis apical crónica, por persistencia de los factores irritantes.
- Desarrollo de quistes inflamatorios periapicales

Clínicamente la periodontitis apical crónica es asintomática, radiográficamente se presenta una zona radiolúcida localizada en la zona perirradicular de los dientes afectados, la cual corresponde a una zona de resorción ósea en la que está implicada la pérdida de la lámina dura. (23)

Los quistes periapicales son una secuela directa de la periodontitis apical crónica, pero no todas las lesiones crónicas se convierten en un quiste. Aunque la incidencia informada de quistes entre las lesiones de periodontitis apical varía de 6 a 55%, las investigaciones basadas en secciones meticulosas y los criterios histopatológicos estrictos, han demostrado que la incidencia real de los quistes puede estar muy por debajo del 20%. (21)

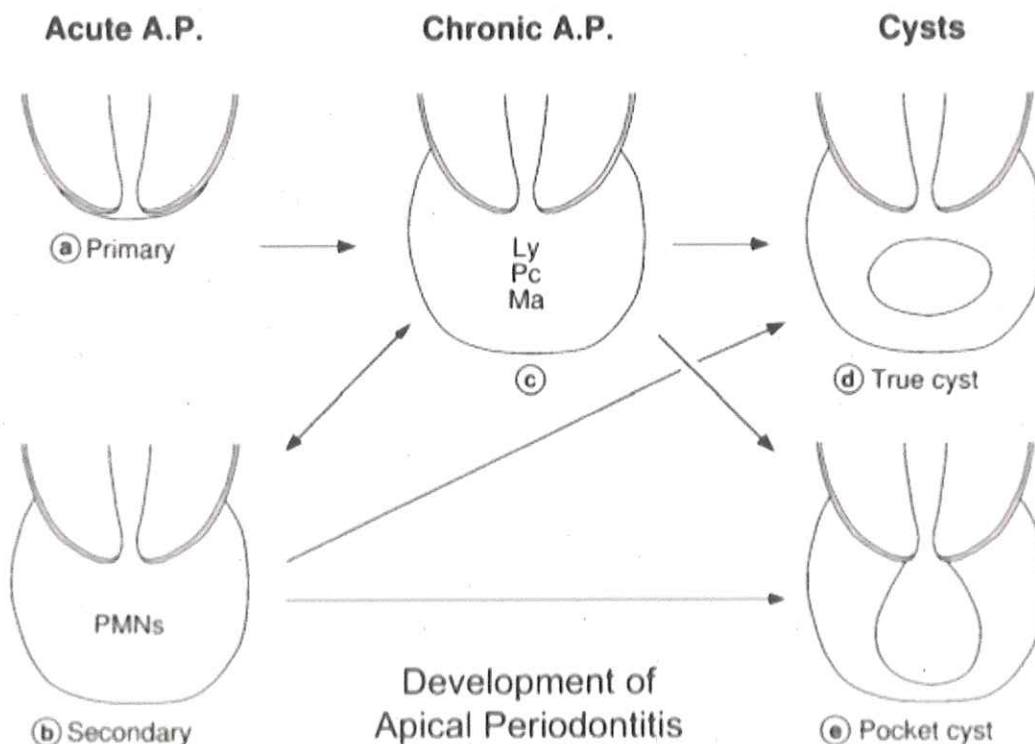


FIG 20 - Patogenia de la periodontitis apical, a) periodontitis apical aguda, b) periodontitis apical aguda secundaria, c) periodontitis apical cronica, d) Quiste periapical verdadero, e) Quiste periapical en bolsa. (21)

Es sabido que la infección del conducto radicular es la principal causa de lesiones periapicales independientemente del tamaño. Por lo tanto, si la infección de la raíz se elimina mediante la terapia de conductos no quirúrgica, las lesiones deben sanar. La principal diferencia entre la terapia endodóncia quirúrgica y la no quirúrgica de las lesiones inflamatorias periapicales es el tiempo de sanación. Las lesiones periapicales tratadas de manera temprana cicatrizarán más rápido que aquellas lesiones crónicas tratadas después de mucho tiempo con persistencia de la infección. (22)

REPARACIÓN Y REGENERACIÓN PERIAPICAL

El objetivo principal del tratamiento de una enfermedad establecida es alcanzar la curación de la herida, que puede resultar en reparación o regeneración. La meta más importante es restaurar la arquitectura y la función biológica del tejido dañado. En el tratamiento de conductos radiculares el objetivo es brindar las condiciones ideales para devolver la función y arquitectura de los tejidos periradiculares. (25)

Se ha demostrado que las lesiones de periodontitis apical curan de manera parcial e incluso completan la curación después de la terapia de conducto radicular no quirúrgico, debido a una disminución de la inflamación periapical. Una vez que la inflamación periapical haya disminuido, habrá una reducción en los mediadores inflamatorios, las citocinas proinflamatorias y los factores de crecimiento liberados por las células inmunitarias innatas y adaptativas. Mientras tanto, la actividad osteoclástica disminuirá debido a la reducción de las citocinas, IL-1, el factor de necrosis tumoral, la IL-6 y la actividad osteoblástica se verá activada por las proteínas morfogenéticas óseas, factor de crecimiento transformante b, factores de crecimiento similares a la insulina y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, liberado por las células del estroma, los osteoblastos, las plaquetas y la matriz ósea después de la resorción ósea. (22)

La curación es la respuesta de los tejidos vivos a cualquier lesión que cause la interrupción de la continuidad y / o función de esos tejidos e involucra una serie compleja de eventos biológicos, algunos ocurriendo simultáneamente y otros dependiendo de la finalización de eventos previos. La cicatrización de heridas depende básicamente del tipo de tejido herido y del tipo de herida que recibe el tejido. (22)

La reparación es el remplazo del tejido dañado por un tejido diferente, como el fibroso o cicatrizal, y generalmente causa la pérdida de la función biológica del tejido dañado. (25)

La regeneración es el remplazo completo del tejido perdido, con las mismas características, devolviendo la arquitectura y las funciones biológicas originales. Una

regeneración completa de una herida en humanos solo puede ocurrir en los fetos prenatales en las primeras 24 semanas de gestación. Las heridas postnatales siempre se curan por reparación o una combinación de reparación y regeneración. Algunos órganos como el riñón son la excepción que tiene la capacidad de regeneración completa. (25)

La curación del tejido dañado puede ser afectada por los siguientes factores intrínsecos y extrínsecos:

1. Nivel de evolución biológica.
2. Respuesta inmunológica.
3. Potencial de regeneración celular.
4. Capacidad del tejido dañado para promover la diferenciación de las células madre progenitoras.
5. Expresión de factores de crecimiento.
6. Infección y/o cuerpos extraños.
7. Rango de regresión de los tejidos.
8. Angiogenesis.

El tejido periapical consiste en cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar, además de fibroblastos, células epiteliales, cementoblastos, osteoblastos, macrófagos, células endoteliales, células de Schwann y células mesenquimatosas indiferenciadas residentes del ligamento periodontal. Las células progenitoras del ligamento periodontal y médula del hueso alveolar desempeñan un papel importante en la curación periapical al reemplazo células postmitóticas dañadas y células con potencial limitado de división en el tejido periapical durante el proceso de curación. (25)

El mecanismo biológico que regula la relación entre el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar durante la curación periapical no es claro. Tanto los tratamientos endodóncicos quirúrgicos y no quirúrgicos son reparados principalmente con fibrosis, aunque las radiografías muestren una restauración completa de la estructura periapical. (25)

La curación ideal de la herida es alcanzar un máximo de regeneración y mínima reparación. El control de la infección es clave para tener éxito en los tratamientos de conductos, la persistencia de la infección induce una respuesta inmuno-inflamatoria que es destructora de tejidos. La severidad de la infección está relacionada con la extensión del tejido dañado y su destrucción. (26)

La temprana detección y tratamiento de la inflamación periapical de origen infeccioso, puede aumentar la posibilidad de regeneración y minimizar la reparación en la curación del tejido periapical después del tratamiento de conductos. (25) (26)

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 14 años de edad se representa a la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado en Investigación de la UNAM, remitido por el departamento de Odontopediatría por presentar lesión radiolúcida en diente 22.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Diente 22 presenta corona clínica de dimensiones menores a los demás. En la cara palatina se detectan dos líneas de caries que se dirigen hacia el centro del cíngulo y representa la invaginación del esmalte.

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD

Sensibilidad pulpar : Negativa

Sensibilidad periodontal : Negativa

ANÁLISIS RADIOGRÁFICO Y TOMOGRÁFICO

La invaginación de esmalte es determinada por un margen continuo radiopaco que se extiende hacia la raíz, lesión radiolúcida periapical de aproximadamente 5 x 5 mm de diámetro y el conducto radicular principal que alcanza la longitud total de la raíz.

Tomográficamente se corrobora la invaginación del esmalte y la lesión periapical presente.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico pulpar: Necrosis pulpar - Dens in dente tipo II de Ohelers.

Diagnóstico periapical: periodontitis apical crónica.

TRATAMIENTO

El tratamiento se realizó en dos sesiones. Bajo aislamiento absoluto y microscopio endodóncico se realiza acceso y se localizan dos conductos, uno que corresponde a la invaginación el conducto mesio palatino (CMP) y el conducto principal (CP) dirigido al centro del diente. Se determinaron longitudes de trabajo CMP : 14 mm y CP : 21.5 mm con localizador de forámen apical (Apex ID Sybron Endo) La instrumentación se realizó con técnica CrownDown y limas manuales tipo "k" (Dentsply); posteriormente se realizó medicación intraconducto con hidróxido de calcio mezclado con agua bidestilada. En la segunda cita se realiza protocolo de irrigación que consiste en 3 ciclos de hipoclorito de sodio, activado con ultrasonido (Varius NSK) por 20 segundos, inactivación con agua bidestilada y 3 ciclos de EDTA (Smearclear Sybron Endo) activados con ultrasonido por 20 segundos. Se realiza el secado de los conductos con puntas de papel (HYGENIC) y la obturación con técnica "Onda continua de calor" con el sistema Alfa y Beta (Biotech) y cemento sellador Ah-Plus (Dentsply).



FIG 21 - Vista palatina de diente 22, se identifican líneas de caries en cingulo donde, inicia la invaginación del esmalte.



FIG 22 - Radiografía inicial diente 22. Dens in dente clasificación tipo II de Ohelers. La invaginación del esmalte se extiende al tercio medio de la raíz.

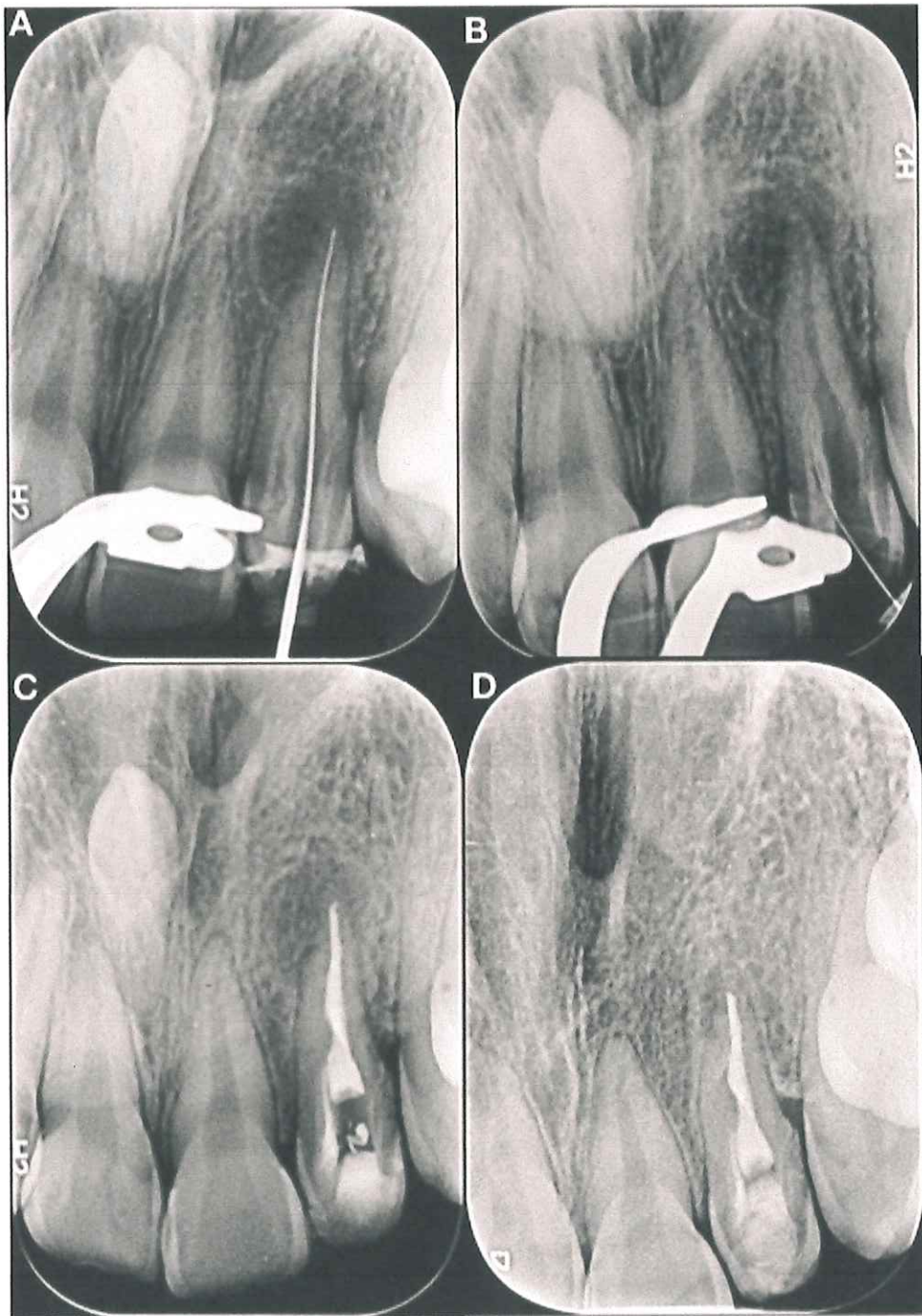


FIG 23 - A) Longitud de trabajo en conducto principal, B) Longitud de trabajo en la invaginación del esmalte. C) Post-operatoria final. D) Control radiográfico a 12 meses de seguimiento.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 50 años, de edad se representa a la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado en Investigación de la UNAM, remitido por el departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial por presentar lesión periapical radiolúcida en diente 12.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Lesión cariosa en la cara vestibular del diente 22 que indica el inicio de la invaginación del esmalte. Presenta corona con anatomía cónica.

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD

Sensibilidad pulpar : Negativa
Sensibilidad periodontal : Negativa

ANÁLISIS RADIOGRÁFICO Y TOMOGRÁFICO

La invaginación de esmalte es determinada por un margen continuo radiopaco que se extiende hacia la raíz, lesión periapical radiolúcida de aproximadamente 15 x 15 mm de diámetro y conducto radicular principal que alcanza la longitud total de la raíz. Tomográficamente se corrobora la invaginación del esmalte hacia palatino y mesial, así como la extensión de la lesión periapical.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico pulpar: Necrosis pulpar - Dens in dente tipo II de Ohelers.
Diagnóstico periapical: Periodontitis apical crónica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de conductos se realizó en tres sesiones. Bajo aislamiento absoluto y microscopio endodóncico se realiza acceso y se localizan dos conductos, uno que corresponde a la invaginación (CV) y el conducto principal que se localizó mesio palatino (CP) . Se determinaron longitudes de trabajo CP : 22.5 mm y CV : 22.5 mm con localizador de forámen apical (Apex ID Sybron Endo). La instrumentación se realizó con técnica CrownDown y limas rotatorias Protaper Next (Dentsply Maillefer), se obtuvo drenaje vía conducto y posteriormente se realizó medicación intraconducto con Vitapex. En la segunda cita se realizó recambio de la medicación intraconducto. En la tercera cita se realiza protocolo de irrigación con activación ultrasónica (Varius NSK), barrera apical de 5 mm de espesor con cemento biocerámico Biodentine (Septodont) y obturación "Onda continua de calor" con el sistema Alfa y Beta (Biotech) y cemento sellador "Ah-Plus" (Dentsply).



FIG 24 - Vista vestibular de diente 12. La invaginación del esmalte inicia en la cara vestibular y se extiende hacia la cámara pulpar.



FIG 25 - Radiografía inicial diente 12. Dens in dente clasificación tipo II de Ohelers. La invaginación se extiende al tercio medio de la raíz.

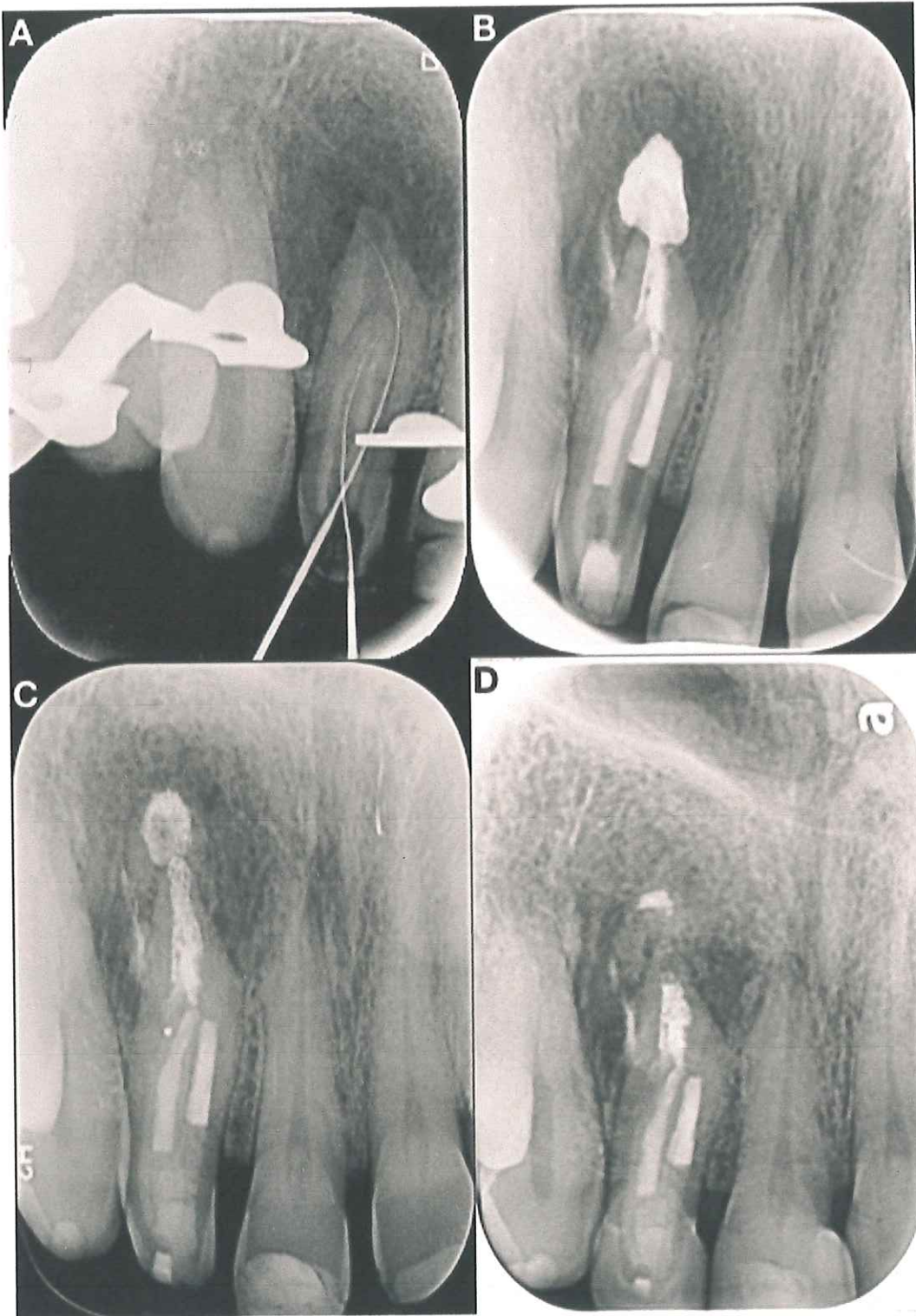


FIG 26 - A) Longitud de trabajo, conducto principal e invaginación B) Rx Post-operatoria del tratamiento C) Control radiográfico a 12 meses de seguimiento D) Control radiográfico a 18 meses de seguimiento.

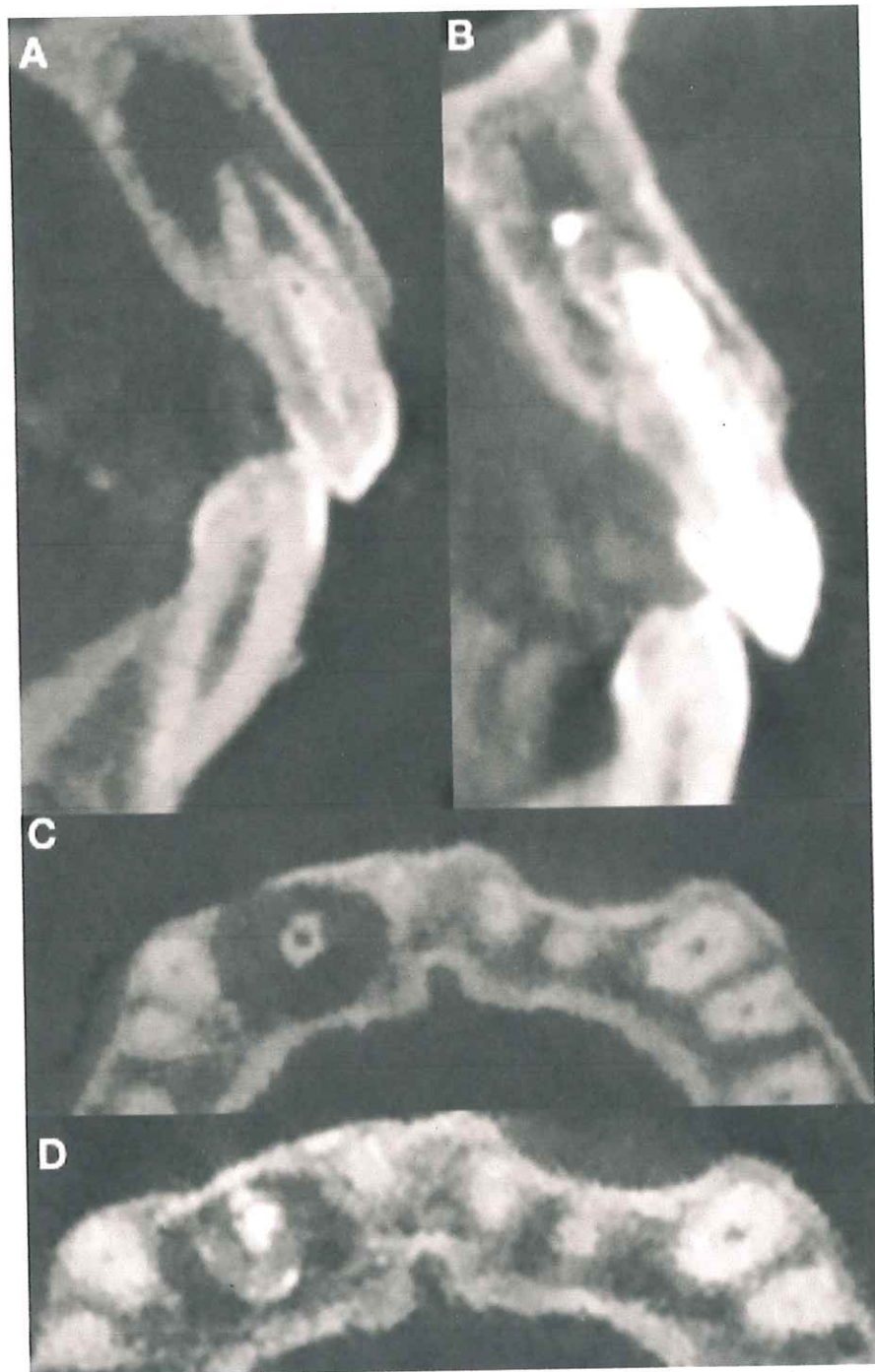


FIG 27 - A) Corte sagital al inicio del tratamiento. Se identifica la invaginación del esmalte, ápice abierto y lesión periapical. B) Corte axial control a 18 meses de seguimiento C) Corte axial al inicio del tratamiento. Tabla vestibular perforada y el tercio apical de la raíz D) Corte sagital control a 18 meses de seguimiento.

CASO CLÍNICO 3

Paciente femenino de 48 años de edad se representa a la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado en Investigación de la UNAM, remitido por el Diplomado de Endodoncia de la Facultad de Odontología para realizar repetición de tratamiento en diente 22.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

A la exploración clínica se corrobora que es un diente previamente tratado y se observa inflamación en la zona del paladar con fistula activa.

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD

Sensibilidad pulpar : Negativa

Sensibilidad periodontal : Positiva / Vertical y horizontal.

ANÁLISIS RADIOGRÁFICO Y TOMOGRÁFICO

La invaginación de esmalte es la zona radiopaca previamente tratada. El conducto principal se aprecia obliterado en el tercio cervical y medio de la raíz y se identifica luz de conducto hasta el tercio apical de la raíz. Presenta lesión periapical de 4 x 3 mm.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico pulpar: Despulpado - Dens in Dente II.

Diagnóstico periapical: Periodontitis apical crónica supurativa.

TRATAMIENTO

Se realizó en 3 sesiones. Bajo aislamiento absoluto y microscopio endodóncico, se realiza acceso y se localiza un conducto que corresponde a la invaginación (MP). La tomografía muestra que el conducto principal se encuentra obliterado. Se realiza planeación tomográfica para la "Endodoncia guiada". Con el software BlueSky y un modelo STL se lleva a cabo el proceso digital de la guía, posteriormente se obtuvo la guía en una impresión 3D para su utilización clínica. En la segunda cita se realiza el acceso guiado con puntas de ultrasonido E8D (NSK) y fresas punta de lápiz (Brasseler) a una longitud de 16 mm. Se toma longitud de trabajo con localizador de forámen apical a 21.5 mm (Apex ID Sybron Endo). La instrumentación se realizó con limas Wave One Gold (Dentsply Maillefer) y se medicó intraconducto con hidróxido de calcio mezclado con agua bidestilada. En la tercera cita se irrigó con activación ultrasónica (Varius NSK) y obturación "Onda continua de calor" con el sistema Alfa y Beta (Biotech) y cemento sellador "Ah-Plus" (Dentsply).



FIG 28 - Vista vestibular de diente 22.

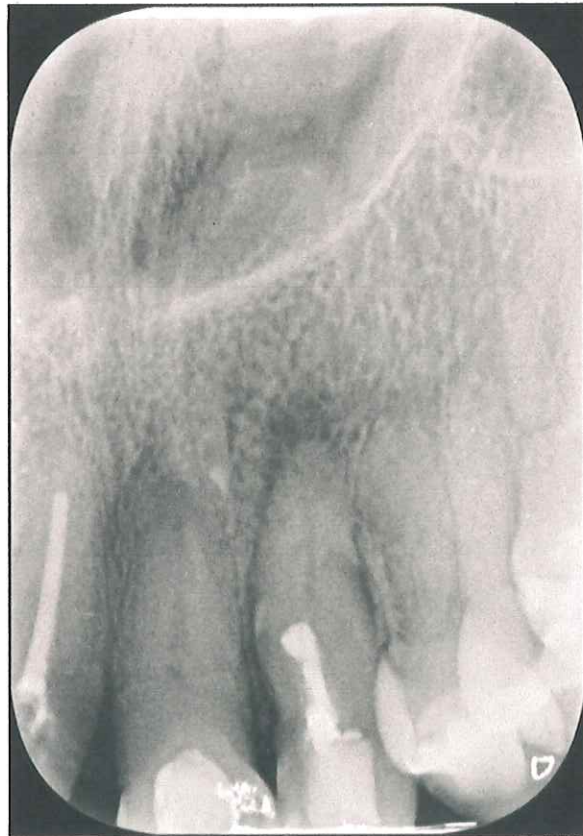


FIG 29 - Radiografía inicial diente 22. Dens in dente tipo II de Ohelers. La invaginación con material de obturación se extiende hasta el tercio medio de la raíz. El conducto principal es visible hasta el tercio medio.

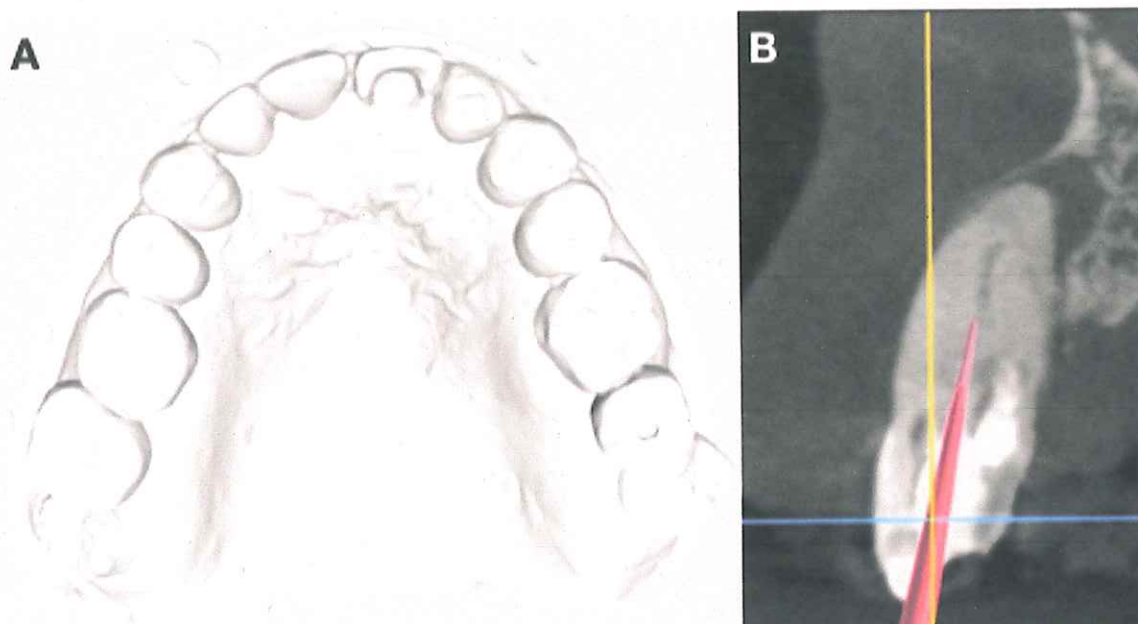


FIG 30 - A) Modelo digital STL de arcada maxilar. B) Planeación tomográfica en corte axial para el acceso guiado.

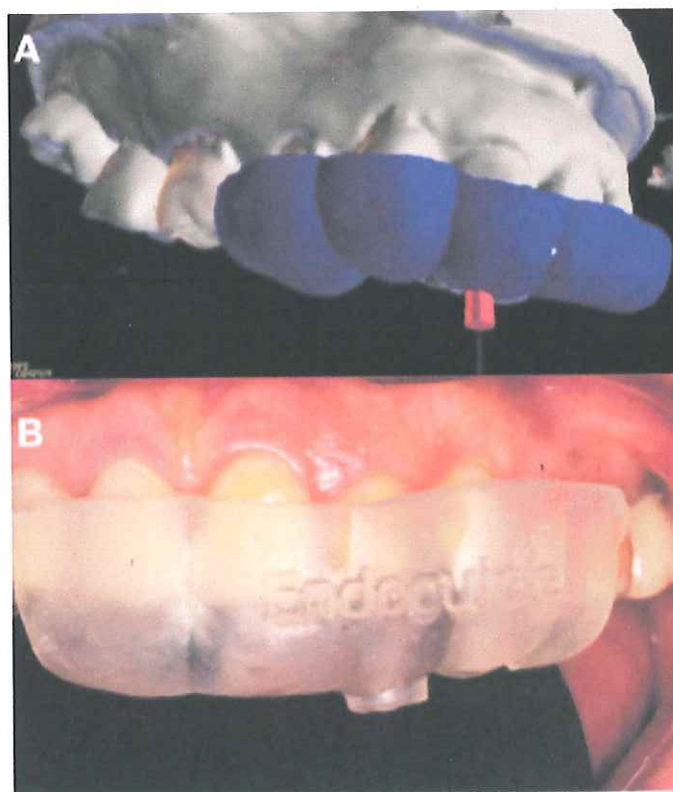


FIG 31 - A) Planeación tomográfica de guía para acceso guiado. B) Guía impresa para el acceso endodóncico.

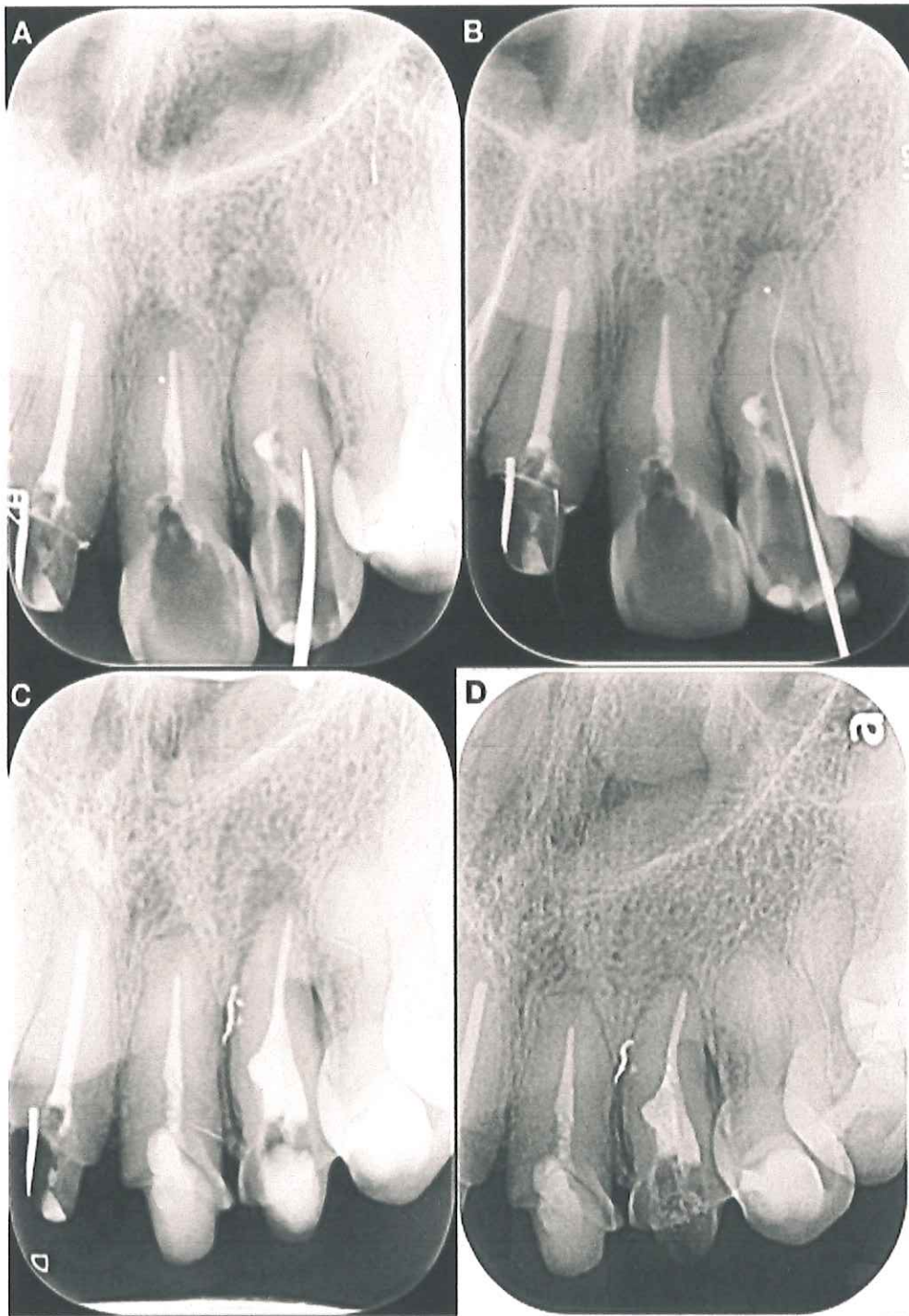


FIG 31 - A) Radiografía corroborando acceso guiado. B) Longitud de trabajo posterior al acceso guiado. C) Post-operatoria del tratamiento. D) Radiografía de control a 3 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

El manejo endodóncico de Dens in dente es un desafío por la complejidad anatómica interna que presentan los conductos. Estos dientes suelen estar afectados por caries desde etapas tempranas de la erupción, que comprometerán la condición pulpar desarrollando patologías periapicales, y en algunos casos afectación periodontal.

Dependiendo del grado de malformación y los síntomas clínicos, existen diversas terapias a ejecutar: preventivo-restaurativo, tratamiento de conductos, cirugía periapical, reimplante intencional o extracción. Por esta razón, el clínico deberá hacer uso de diversos materiales y técnicas que le permitan realizar un tratamiento predecible.

Siguiendo las bases de los tratamientos endodóncicos, uno de los objetivos principales es la eliminación del tejido orgánico. El hipoclorito de sodio al 5.25 % es el irrigante indicado por su actividad antimicrobiana y su capacidad en la reducción del biofilm endodóncico. (6)

Los casos reportados en este trabajo corresponden a la clasificación tipo II de Ohelers, los cuales afectan en extensión el tercio medio de la raíz. Específicamente estos tratamientos se enfocan en el tratamiento no quirúrgico de Dens in dente.

Licbota et al. 2008 reporta un caso de Dens in dente tipo III, en el que realizaron el tratamiento endodóncico no quirúrgico, teniendo reparación de la lesión periapical completa a cuatro años y medio de seguimiento. Brooks y Ribera en el 2014 reportan un canino maxilar con Dens in dente tipo III, realizando tratamiento endodóncico no quirúrgico y teniendo sanación periapical a cuatro años y medio de seguimiento. Los casos reportados por Licbota y Brooks coinciden con nuestros casos en, los cuales el tratamiento de elección fue el tratamiento de los conductos sin realizar cirugía periapical, obteniendo sanación de las lesiones asociadas, aunque diferimos en el tiempo de seguimiento de cuatro años y medio, podemos observar signos radiográficos y tomográficos de procesos de sanación. (10) (6)

Otra alternativa de tratamiento es reportada por Sathorn y Parahos en 2007, en un canino maxilar como Dens in dente tipo II, el tratamiento realizado fue eliminar la invaginación de esmalte por medio de fresado, para conformar un único conducto, obteniendo sanación periapical a un año de seguimiento. Este tratamiento no coincide con los nuestros, ya que consideramos que la anatomía de estos dientes es compleja, el intentar eliminar la invaginación de esmalte podría ocasionar perforaciones o debilitar la estructura del diente. (2)

Asma Soya et al. 2015 reporta un Dens in dente tipo III, en el cual realizaron repetición de tratamiento endodóncico en combinación con cirugía periapical, obteniendo sanación a un año de seguimiento. Este caso no coincide con nuestros tratamientos, ya que en los tres casos reportados en este trabajo no hubo necesidad de realizar tratamientos quirúrgicos. (12)

Linder et al. 1995 reporta un lateral maxilar diagnosticado como Dens in dente tipo III, se realizó el tratamiento endodóncico y reimplante intencional combinado, obteniendo resultados positivos y reparación periapical a un año de seguimiento. Este caso no coincide con lo realizado por nosotros, por la elección de un tratamiento quirúrgico. (16)

Zhender et al. 2015 desarrolla la metodología de Endodoncia guiada, con esta publicación ofrecieron la forma adecuada de realizar el procedimiento con resultados positivos. La Endodoncia guiada ha ingresado de manera satisfactoria en el área de endodoncia porque nos ofrece una alternativa de tratamiento en casos como conductos calcificados y obliterados, conservando la mayor cantidad de estructura sana posible. (29)

Connert et al. 2017 reporta un caso en dientes anteriores mandibulares obliterados. Realizaron el procedimiento de Endodoncia guiada teniendo resultados clínicos satisfactorios, localizando los conductos y concluyendo los tratamientos de Endodoncia. Al igual que Connert, nuestro tratamiento de Endodoncia guiada fue exitoso, realizando el tratamiento de conductos de manera adecuada, obteniendo reparación periapical a 3 meses de seguimiento. (1)

Teniendo en cuenta el diagnóstico, las alternativas de tratamiento, las distintas técnicas, nuevos materiales y la tecnología que ha incursionado en el área de Endodoncia, el tratamiento de Dens in dente se ha vuelto cada vez más predecible y con mejor pronóstico del que se tenía hace algunas décadas. Sin embargo la atención de Dens in dente requiere de todos los conocimientos y habilidades clínicas que un especialista debe tener, de esa manera se obtendrá el mejor resultado posible para cada caso.

CONCLUSIÓN

Los casos presentados en este trabajo demuestran distintas posibilidades de tratamiento en dientes afectados por Dens in dente tipo I. Específicamente se demuestra que este tipo de casos puede ser abordado de manera no quirúrgica con resultados satisfactorios. El uso de todos los elementos actuales que nos brindan los avances tecnológicos y materiales en el área de Endodoncia nos permitirán tener resultados satisfactorios y predecibles para cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Connert T, Zehnder Ms, Weiger R, Krastl G. Microguided Endodontics: Accuracy Of A Miniaturized Technique For Apically Extended Access Cavity Preparation In Anterior Teeth. *Journal Of Endodontics* 43, 787–90.
2. Sathorn C, Parashos P. Contemporary Treatment Of Class Ii Dens Invaginatus. *Int Endod J* 2007;40:308 –16.
3. Hülsmannm. Dens Invaginatus Aetiology, Classification, Prevalence, Diagnosis, And Treatment Considerations. *Int Endod J* 1997;30:79 –90.
4. Oehlers Fa (1957) Dens Invaginatus. I. Variations Of The Invagination Process And Associated Anterior Crown Forms. *Oral Surgery Oral Medicine And Oral Pathology*
5. BEnenati Fw Complex Treatment Of A Maxillary Lateral Incisor With Dens Invaginatus And Associated Aberrant Morphology. *Journal Of Endodontics*. 1994.
6. John K. Brooks, Michael J. Ribera Successful Nonsurgical Endodontic Outcome Of A Severely Affected Permanent Maxillary Canine With Dens Invaginatus Oehlers Type 3. *Journal Of Endodontics*. October 2014 .
7. Eric J. Hovland, Robert M. Bloc. NonrecoGnition And Subsequent Endodontic Treatment Of Dens Invaginatus. *Journal Of Endodontics*. September 1977.
8. Histología, Embriología, E Ingeniería Tisular Bucodental. E. Gómez De Ferraris, A. Campos Muñoz. 3Era Edición. Editorial Médica Panamericana
9. Oehlers Fac. The Radicular Variety Of Dens Invaginatus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1958 Nov; 11(11): 1251-60
10. Miguel Texeido At El. The Use Of Cone-Beam Computed Tomography In The Preservation Of Pulp Vitality In Maxillary Canine Type 3 Dens Invaginatus And Associated Periradicular Lesion. *Journal Of Endodontics* 2014.
11. Damian Licbota At El. Endodontic Treatment Of A Maxillary Canine With Type 3 Dens Invaginatus And Large Periradicular Lesion: A Case Report. *Journal Of Endodontics*, Volume 34, Number 6, June 2008.
12. Asma Zoya At El. Double Dens Invaginatus With Multiple Canals In A Maxillary Central Incisor: Retreatment And Managing Complications. *Journal Of Endodontics*, Volume 41, Number 11, November 2015.

13. Campos P, Acosta Ls, Tenorio F, De La Fuentehernández J. Tratamiento De Conductos De Un Dens Invaginatus: Reporte De Un Caso. Univ Odontol. 2012 Ene-Jun; 31(66): 215-22
14. James C. Kulild. At El. Treatment Considerations In Dens Invaginatus. Journal Of Endodontics. Volume 15, Numro 8, August 1989.
15. M. Hülsmann Dens Invaginatus: Aetiology, Classification, Prevalence, Diagnosis, And Treatment Considerations. International Endodontic Journal (1997) 30, 79-90
16. Lindner C, Messer Hh. A Complex Treatment Of Dens Invaginas. Ended Dent Traumatol. Denmark 1995.
17. Kür, Sat Er, Dds, Phd,* Alper Kustarc. Nonsurgical Endodontic Treatment Of DenSInvaginatus In A Mandibular Premolar With Large Periradicular Lesion: A Case Report. Journal Of Endodontics. Marzo 2007.
18. Rotstein I, Stabholz A, Heling I, Friedman S. Clinical Consider- Ations In The Treatment Of Dens Invaginatus. Endod Dent Traumatol. 1987
19. K. Bishop , A. Alani. Dens Invaginatus. Part 2: Clinical, Radiographic Features And Management Options. International Endodontic Journal. 2008
20. Campos P, Acosta Ls, Tenorio F, De La Fuente- Hernández J. Tratamiento De Conductos De Un Dens Invaginatus: Reporte De Un Caso. Univ Odontol. Enero 2012.
21. P.N.R. Nair, Pathogenesis Of Apical Periodontitis And The Causes Of Endodontic Failures, Crit Rev Oral Biomed, 2004
22. Louis M. Lin, Domenico Ricucci. Nonsurgical Root Canal Therapy Of Large Cyst - Like Inflammatory Periapical Lesions And Inflammatory Apical Cyst. Journal Of Endodontics, Volume 35, Number 5, Mayo 2009.
23. Hargreaves K, Cohen S. Cohen Vías De La Pulpa. 10 Ed. España: Elsevier Mosby, 2011 Pp. 543-573.
24. Kakehashi S, Stanley R, Fitzgerald J. The Effects Of Surgical Exposures Of Dental Pulp In Germ-Free And Conventional Laboratory Rats. Oral Surg Oral Med & Oral Path 1965;20:340-349.

25. Garcia Aranda L, Briseño Marroquin B. Endodoncia II Fundamentos Y Clínica. Primera Ed. Mexico: Publicaciones Fomento Editorial; 2016.
26. Garcia Aranda L, Briseño Marroquin B. Endodoncia I Fundamentos Y Clínica. Primera Ed. Mexico: Publicaciones Fomento Editorial; 2016.
27. Hargreaves, Kenneth M, Goodis, Harold E. Seltzer And Bender Dental Pulp. Second Edition. Quiniesence Publishing Co. Inc. China 2012.
28. Sonia T De O. Lara Mendes. Guided Endodontic Access In Maxillary Molars Using Cone-Beam Compute TomographY And Computer-Aided Design/Computer-Aided Manufacturing System: A Case Report. Journal Of Endodontics. 2018
29. Zehnder Ms, Connert T, Weiger R, Krastl G. Guided Endodontics: Accuracy Of A Novel Method For Guided Access Cavity Preparation And Root Canal Location. International Endodontic Journal. 2015