



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO:
TRATAMIENTO ENDODÓNCICO ASOCIADO A
ANOMALÍA DEL DESARROLLO: REPORTE DE UN
CASO CLÍNICO**

**FORMA DE TITULACIÓN:
TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A :

RUTH NALLELY LÓPEZ HERNÁNDEZ



**TUTOR: ESP. PAOLA CAMPOS IBARRA
ASESOR: MTRO. FERNANDO TENORIO ROCHA
ESP. GABRIELA DÁVILA GARCÍA**

LEÓN, GUANAJUATO, 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTOS	5
RESUMEN	6
PALABRAS CLAVE	9
INTRODUCCIÓN	10
CAPITULO 1	12
Marco teórico y antecedentes	13
1. Odontogénesis	13
1.1 Estadio de brote o yema	14
1.2 Estadio de casquete	15
1.3 Estadio de campana	16
1.4 Estadio de campana tardía	17
2. Clasificación MIND	18
3. Dens in Dent	34
3.1 Definición	34
3.2 Etiología y prevalencia	35
3.3 Características clínicas	36
3.4 Características radiográficas	37
3.5 Características histológicas	39
3.6 Diagnóstico diferencial	40
3.7 Manejo Endodóncico	41
4. Enfermedades pulpo-periapicales	45
5. Protocolo de irrigación endodóncica	52
6. Obturación final	53
CAPITULO 2	55
Objetivo general	56
Objetivos específicos	56
CAPITULO 3	57
Caso clínico	58
CAPÍTULO 4	68
Resultados	69
Discusión	69
Conclusiones	70
Bibliografía	71

DEDICATORIA

Dedico este trabajo primeramente a Dios, por permitirme llegar a este momento tan especial de mi vida, por los triunfos y obstáculos que se me han presentado a lo largo de la misma, lo que hoy en día me ha enseñado a valorar cada momento y cada oportunidad.

También dedico mi trabajo terminal a mi familia, en especial a mis padres; mi padre, el señor José López Delgado que ya no está a mi lado físicamente desde hace 2 años y que siempre me hará falta. Él siempre fue mi mayor motivación y un gran pilar que en cada momento y circunstancia me apoyo, a pesar de lo que vivíamos y las dificultades que muy a menudo se nos presentaban. A mi hermoso padre le dedico todo mi trabajo y mi esfuerzo que realice durante toda mi Licenciatura; por él, quise siempre ser la mejor y esforzarme al 100% para lograrlo, aunque más de una ocasión estuve a nada de vencerme el dolor, pero como él siempre me decía, - ¡Si fuera fácil, cualquiera lo podría hacer, y tú no eres cualquier persona!-. Sé que siempre estará a mi lado aunque no sea físicamente, lo siento, sé que me ve y que me bendice desde el cielo, que se siente tan orgulloso de mi como yo me siento de él, y le agradezco todo lo que hizo por darme la mejor educación, los mejores ejemplos y valores y la mejor vida que alguien pude pedirle a Dios.

Mi madre Rutilia Hernández Rangel es y seguirá siendo mi mejor amiga y la persona en la que siempre confiaré, mi gran apoyo junto a mi padre, la mujer que siempre tiene palabras para que me sintiera mejor, para darle con todo y salir delante de los problemas, la persona que tiene la cualidad de hacerme sonreír si el día pinta gris, mi mamá, que hizo y estoy segura que seguirá haciendo todo lo que este en sus manos y hasta la inhumano para sacarme adelante y apoyarme en todo lo que yo necesito, y siempre se lo voy a agradecer infinitamente y ahora me tocara a mí regresarle a mi madre un poco de todo y tanto que me ha dado, por ti mamá, trabajare y seré la mejor para mantener el orgullo que sientes por mí y que yo siento por ti. Te amo mamá y sé que si no estuvieras a mi lado, no hubiera podido yo sola. Gracias por todo mamá.

También dedico esta tesina a mis grandes maestros, la Esp. Paola Campos Ibarra, el Mtro. Fernando Tenorio Rocha, al Esp. Alejandro Camacho Hernández; que sin su apoyo incondicional nada de esto fuera posible ni hubiera tocado cada uno de mis logros, superado mis miedos y siendo cada vez mejor en lo que amo. Ellos me enseñaron a ver otro lado de mi carrera, a amarla y siempre ser la mejor en lo que me gusta y lograron tatuar en mí el nombre de la UNAM, sentirme parte de ella y siempre querer lo mejor para mi Universidad, querer llevarla hasta lo más alto y querer ser siempre UNAM.

Y por último, a mi muy estimado director el Mtro. Javier de la Fuente Hernández que sin su ayuda en cada uno de mis barreras, sería imposible llegar hasta este punto de ser egresada UNAM. Gracias por sus consejos, sus mejores deseos, su humildad, su inteligencia y la gran cantidad de valores que nos enseñó; es usted una persona formidable en lo personal como en lo académico, y gracias a usted, mi sueño fue realidad. Muchas gracias.

AGRADECIMIENTOS

No puedo comenzar sin agradecer a la máxima casa de estudios, la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarle la mejor educación, la mejor preparación y por darme la oportunidad y el gran honor de pertenecer a ella y ahora convertirse en mi alma mater. La UNAM es el sueño de todo estudiante, pertenecer a ella y poder decir **ORGULLOSAMENTE UNAM**, es un verdadero privilegio y ahora yo tengo ese honor, tengo la fortuna de que mi sangre sea azul y mi piel dorada.

Quiero agradecer de igual manera a la Escuela Nacional de Estudios Superiores ENES UNAM Unidad León por darme la oportunidad de formar parte de sus primeras generaciones y verla crecer, formarse y ser mejor cada día, y yo de igual manera junto con ella.

Ahora, ya es hecho, soy egresada UNAM, soy PUMA de corazón y siempre, cada uno de mis días, viviré infinitamente agradecida con mi alma mater por darme tanto y ten por seguro que con mi trabajo te regresaré un poco de lo mucho que me diste.

ORGULLOSAMENTE UNAM

¡Por mi raza hablará el espíritu!

RESUMEN

Introducción

El complejo proceso del desarrollo de los dientes se inicia en fases tempranas del desarrollo embrionario, y se extiende hasta los primeros años de la vida. Se produce de forma escalonada a través de una serie de etapas, que se superponen entre los diferentes grupos dentarios.

A lo largo de este proceso los dientes son muy susceptibles a la acción de agentes metabólicos, infecciosos, neoplásicos y del desarrollo, que pueden determinar alteraciones en su correcto desarrollo. Ello puede traducirse en alteraciones del número con un 20% de prevalencia, de tamaño con un 6%, de forma con 25%, de color con un 1% o estructura de los dientes con un 14%. Al conjunto de alteraciones derivadas de trastornos en el desarrollo de los dientes se le denomina Anomalías del Desarrollo Dentario o Anomalías Dentarias.

Al clasificar las anomalías dentarias por su clínica, separaremos las que afectan al diente en su totalidad de aquellas que afectan específicamente a uno de los tejidos duros dentarios (esmalte, dentina o cemento).

El *DID* es una anomalía dental del desarrollo de los dientes que sufren variaciones anatómicas de forma. Salter en 1855 describió por primera vez esta anomalía dental en 1855 como "un diente dentro de un diente" y Ploquet en 1974 encontró esta malformación en un diente de ballena.

El *DID* es una invaginación profunda de la corona o raíz que está recubierto por el esmalte. Los dientes afectados muestran una profunda invaginación del esmalte, dentina e incluso cemento, a partir de la punta de las cúspides y se extiende hasta la raíz.

La incidencia del *DID* se informa en un rango de 0,04% a 10%. Los incisivos laterales superiores son los dientes más comúnmente involucrados. La etiología es idiopática, sin embargo Muralidhar en 2006 sugirió que la invaginación se produce como consecuencia de un crecimiento incontrolado de una parte del epitelio del

esmalte mientras que Rushton en 2008 propuso que es provocado por un retraso en la proliferación continua y normal de los tejidos en desarrollo dental alrededor de una porción del órgano del esmalte.

De acuerdo a la clasificación de Oehlers, se divide en tres tipos diferentes al *DID* según la profundidad de invaginación en la raíz:

- Tipo I: Es un esmalte invaginación lineal, no se extiende más allá de la unión amelocementaria o de los confines de la corona del diente afectado
- Tipo II: Es el esmalte rayado, pero a diferencia del tipo I, éste invade la raíz del diente y no se comunica con el ligamento periodontal, pero puede comunicarse con el espacio pulpar.
- Tipo III: Son invaginaciones que se extienden a través de la raíz y se comunican con el ligamento periodontal lateral (tipo IIIa) o con el foramen apical (tipo IIIb).

El defecto estructural en la corona del diente permite la entrada de sustancias irritantes, tales como bacterias, en la zona que está separada del tejido pulpar solamente por una delgada capa de esmalte y la dentina. Por lo tanto, el diente invaginado predispone al desarrollo de la caries dental, por lo general conduce a necrosis pulpar y el desarrollo de una lesión perirradicular.

Debido a la anatomía y el ápice ampliamente abiertos, el tratamiento de los dientes con el Tipo 3 del *DID*, especialmente con la comunicación a la zona perirradicular, es más complicado y varía de un tratamiento de conducto radicular no quirúrgico del conducto radicular extraño, para tratamiento quirúrgico, o de extracción.

Objetivo general

Determinar el diagnóstico y manejo endodóncico de un dens in dent.

Objetivos específicos

Diagnosticar la anomalía dental mediante TAC así como evaluar sus manifestaciones clínicas y radiográficas.

Planear tratamiento de conductos del dens in dent.

Realizar tratamiento de conductos de diente dens in dent con técnica Crown-Down y fuerzas balanceadas, irrigación con ultrasonido y técnica de obturación de onda continua de calor.

Valorar resultados mediante control radiográfico a los 3 y 6 meses.

Presentación de caso clínico

Paciente de 35 años de edad que se presenta a la Clínica de profundización de Endodoncia-Periodoncia de la Escuela Nacional de Estudios Superiores ENES UNAM Unidad León por remisión de su Odontólogo general por presentar agenesia dental de diente 13 y una anomalía inusual del diente 22.

Clínicamente se observa una anatomía poco convencional; presentaba microdoncia además de una conicidad notable. Radiográficamente se observa una anomalía en la raíz del diente que asemeja a un diente dentro de la raíz del diente 22, además de una lesión radiolúcida. Se solicita como método de diagnóstico un ConeBeam. En base a los estudios de diagnóstico confirmamos la presencia de un dens in dent en el diente 22 tipo II según la clasificación de Oehlers 1958. Se realizaron las pruebas de sensibilidad pulpar las cuales fueron negativas junto con las periodontales lo que se diagnosticó como necrosis pulpar con periodontitis apical asintomática. Se realiza terapia de conductos en el diente 22 y se obtura con gutapercha termoplastificada. Se restauró definitivamente con resina y se mantuvo control clínico y radiográfico a los 3 y 6 meses.

Resultados

Posterior a la terapia de conductos del diente 22, se observó radiográficamente una disminución de la lesión radiolúcida de la raíz con la formación de un trabéculas óseas muy dispersas pero presentes. La reparación ósea completa no se verá hasta transcurridos mínimo 8 meses. El diente se encuentra restaurado con resina y clínicamente se observa sin detalle alguno.

Discusión

Desde años atrás, la mayoría de los autores recomendaban la extracción de los dientes con esta anomalía de dens in dent, sin embargo, recientemente algunos trabajos de Macchetti en 2009, Beltes en 2007, demostraron que ciertos dientes, a pesar de tener anomalías, pueden ser mantenidos a través de un tratamiento endodóncico convencional, dependiendo del grado de complejidad del caso, esto lográndolo con la ayuda de diferentes métodos de diagnóstico como la TAC y ConeBeam para tener desde el comienzo del tratamiento, la morfología correcta del sistema de conductos radiculares para lograr el éxito del tratamiento de conductos.

Conclusión

Durante un tratamiento de conductos, es de suma importancia conocer el sistema de conductos radiculares del diente a tratar, con la finalidad de lograr la limpieza, desinfección y obturación completa y garantizar el éxito a largo plazo. El conocimiento de la anatomía radicular se puede obtener con los diferentes métodos diagnósticos de imagenología.

PALABRAS CLAVES: Dens in dent, periodontitis apical asintomática, dens invaginatus, anomalía dental.

INTRODUCCIÓN

El dens in dent, también denominado como dens invaginatus, es una alteración dentaria que se produce como consecuencia de una invaginación del epitelio interno del órgano del esmalte, dentro de la papila dental, durante los estadios tempranos de la morfogénesis, antes de la mineralización. La prevalencia del dens in dent varía entre 0,04 al 10% de todos los pacientes. Esta anomalía es más frecuente en dientes maxilares permanentes, principalmente en incisivos laterales, con menos frecuencia incisivos centrales, premolares, caninos y molares superiores. Se puede presentar de forma unilateral o bilateral, siendo esta última la más frecuente con un 43%. El dens in dent es más frecuente en hombres que en mujeres, en una relación de 3:1, no teniendo relación con la raza.

Ohazama en 2004 mencionó que la etiología de dicha malformación es una alteración en el sistema de señales ectomesenquimatosas que ocurre entre la papila dental y el epitelio interno del esmalte, la morfogénesis dental se afecta, en especial el estadio de campana. Pero existen otras posibles causas que modifican procesos en la morfodiferenciación y la histodiferenciación: traumatismo, fusión de gérmenes dentarios, proceso infeccioso y la relación con factores genéticos.

Un dens in dent suele presentar leves deformaciones, principalmente a nivel del cíngulo que cuando son lo suficientemente evidentes, se observan como una simple acentuación del agujero ciego; por lo que la mayoría de los casos de invaginación se detectan mediante estudios de imagenología que van desde una radiografía periapical, radiografía oclusal, hasta una tomografía axial computarizada (TAC) o un ConeBeam.

Radiográficamente, se observa la corona y la cámara pulpar con una invaginación del esmalte, que se pone de manifiesto como una línea radiopaca, que forma un fondo de saco alargado que puede o no, continuarse con el ligamento periodontal. La extensión de esta invaginación puede variar, afectando únicamente a la corona, o bien, alcanzar diferentes niveles radiculares. Cuando alcanza la raíz, puede

mantenerse delimitado por el conducto radicular con un fondo cerrado, abrirse comunicándose con el tejido pulpar, incluso, penetrar la totalidad del conducto hasta el área apical, o alcanzar el ligamento periodontal apical o lateralmente, observándose un segundo foramen apical.

Oehlers en 1958, desarrolló un sistema que clasifica las variaciones de las invaginaciones coronarias que ocurren en esta anomalía, y la cual aún es utilizada hoy día. Estas clasificaciones son basadas en la extensión de la estructura del tejido dentario involucrado:

- Tipo I: Es un esmalte invaginación lineal, no se extiende más allá de la unión amelocementaria o de los confines de la corona del diente afectado
- Tipo II: Es el esmalte rayado, pero a diferencia del tipo I, éste invade la raíz del diente y no se comunica con el ligamento periodontal, pero puede comunicarse con el espacio pulpar.
- Tipo III: Son invaginaciones que se extienden a través de la raíz y se comunican con el ligamento periodontal lateral (tipo IIIa) o con el foramen apical (tipo IIIb).

El presente trabajo muestra el caso de una paciente de 35 años que se presenta en la Clínica de profundización de Endodoncia-Periodoncia de la ENES UNAM Unidad León por remisión de un Odontólogo general por presenta agenesia del diente 13 y un dens in dent en el diente 22 tipo II según la clasificación de Oehlers de 1958, el cual presentaba una lesión radiolúcida y ante las pruebas de sensibilidad pulpar y periodontales se diagnosticó como necrosis pulpar con periodontitis apical asintomática por lo que se realizó terapia de conductos y se obturó con técnica onda continua de calor con éxito radiográfico a 6 meses.

CAPITULO 1

MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

1. ODONTOGÉNESIS

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Aunque los esbozos poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que van a dar origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza de forma gradual y paulatina. En la formación de los dientes participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar).¹⁷

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así porque son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal, de origen ectodérmico, que reviste el estomodeo o cavidad bucal primitiva.¹⁷

En el proceso de odontogénesis vamos a distinguir dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas, implicadas en el proceso, y 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.¹

Los dientes comprenden una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y continua a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la aparición de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal; se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en los sitios

correspondientes a los 20 dientes deciduos, además, de esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del 5to mes de gestación.³¹

Debemos recalcar que el desarrollo es un proceso continuo que se divide en etapas para su mejor estudio e interpretación, pues no es posible establecer distinciones claras entre los estadios de transición, ya que una etapa se transforma paulatinamente en la siguiente.³¹

1.1 ESTADIO DE BROTE O YEMA DENTARIA

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Se trata de una población de células madre que persistirá durante algún tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.⁴⁴

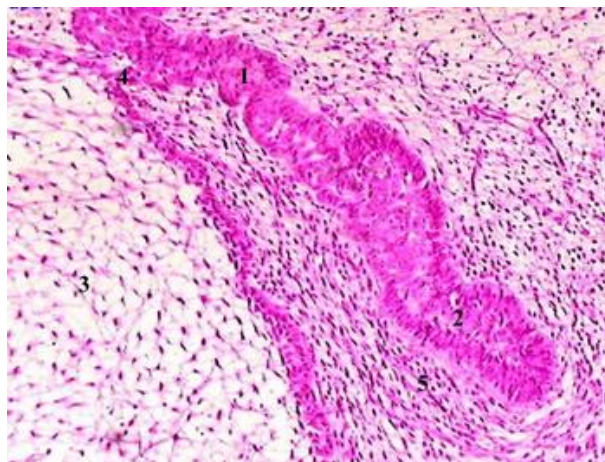


Fig.1 Estadio de brote o yema.¹

1.2 ESTADIO DE CASQUETE

La proliferación desigual del brote que se formó alrededor de la novena semana a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar. ⁴⁴

Órgano del esmalte

- a) Epitelio dental externo.
- b) Epitelio dental interno.
- c) Retículo estrellado.

Esbozo de papila dentaria

Esbozo de saco o folículo dentario



GERMEN DENTARIO

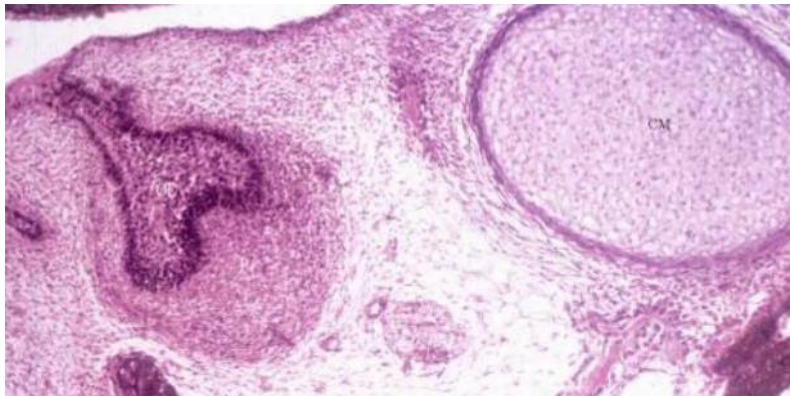


Fig. 2 Estadio de casquete.²

1.3 ESTADIO DE CAMPANA

Ocurre sobre las 14 a 18 semanas de vida intrauterina. Se acentúan la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación.¹⁷

Órgano del esmalte: En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio dental intermedio. La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es un dato muy importante para realizar el diagnóstico histológico diferencial con la etapa anterior de casquete.¹

Las células cúbicas del epitelio dental externo se vuelven planas con el fin de presentar invaginaciones vasculares provenientes del saco dentario que aseguran la nutrición del órgano del esmalte. Las células que constituyen el retículo estrellado aumentan de espesor debido al incremento de líquido intercelular. En estas zonas se comienzan a depositarse las primeras laminillas de dentina.¹

Al finalizar esta etapa de campana, cuando comienza la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios, el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no solo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación.¹

En el periodo de campana se determina, además, la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima subyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Al avanzar en el estado de campana, el epitelio dental interno ejerce su influencia inductora sobre la papila dental y comienza la diferenciación de las células en odontoblastos.¹

Al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se transforman en ameloblastos secretores o maduros. Cuando se forma la dentina, la porción central de la papila ya se podría considerar pulpa dental.¹

La inervación inicial es solamente de tipo sensorial, ya que no existen fibras nerviosas autónomas en estadios de brote y casquete, a diferencia de la existencia de delgadas prolongaciones nerviosas dependientes del trigémino donde se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dental y no es hasta que comienza la dentinogénesis cuando penetran hasta la papila dental.³¹

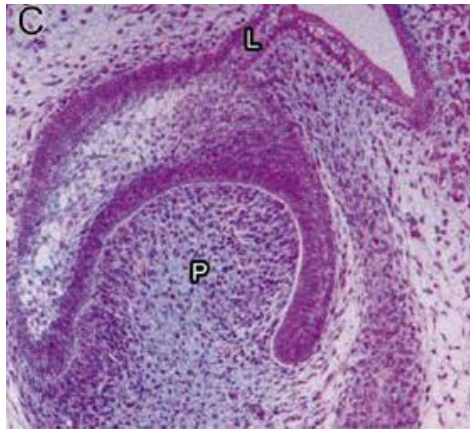


Fig.3 Estadio de campana inicial.³

1.4 ESTADIO DE CAMPANA TARDÍA

En esta etapa, el retículo estrellado se adelgaza para favorecer la llegada de los nutrientes desde los vasos del saco dentario hasta el epitelio dental interno. En este epitelio dental interno, las células van a sufrir una elongación, alineando sus núcleos frente al estrato intermedio. Durante esta etapa, la lámina dental comienza a fragmentarse formando pequeñas islas de epitelio residual denominadas restos de la lámina dental o de Serres.¹⁷

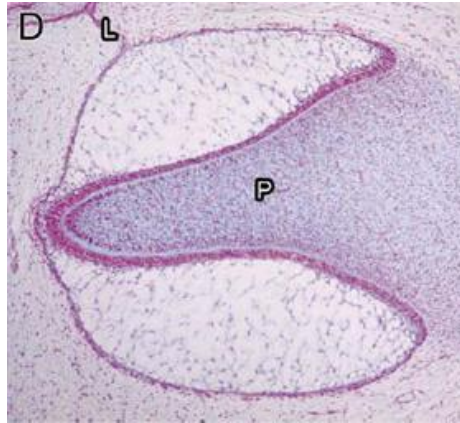


Fig. 4 Estadio de campana tardía.⁴

2. CLASIFICACIÓN MIND

Un gran número de condiciones patológicas puede afectar a los maxilares y generar afecciones de origen metabólico, inflamatorio, neoplásico y del desarrollo. Estas enfermedades pueden ser similares a los que afectan a otros huesos del esqueleto, aunque muchas de las lesiones de los maxilares son únicas debido a sus diferencias anatómicas. Lo más notable de esta característica única implica estructuras odontogénicas y no odontogénicas (por ejemplo, los dientes y el periodonto).¹⁰

El término MIND se refiere a las 4 principales divisiones del sistema de la clasificación de condiciones patológicas: ¹⁰

M	Metabólicas
I	Inflamatorias
N	Neoplásicas
D	Desarrollo

METABÓLICO

La categoría metabólica puede subdividirse en nutricional y hormonal y aún más dividido en aquellas enfermedades que son de origen genético o adquirido. Los defectos adquiridos asociados con el metabolismo óseo se pueden ver en el esqueleto general, así como los maxilares y éstas incluirían la vitamina C, D y el metabolismo de Calcio/Fósforo (Ca / P), asociado con deficiencias en la ingesta. Otras condiciones patológicas que afectan al metabolismo pueden ser de tipo genético (por ejemplo, raquitismo resistente a la vitamina D, hipofosfatasia y la osteogénesis imperfecta).¹⁰



Fig. 5 Esclera azul en osteogénesis imperfecta. ⁵

INFLAMATORIO

La inflamación es la respuesta biológica compleja de tejidos a estímulos nocivos como el trauma y los irritantes. Es un intento de protección por el cuerpo para eliminar los estímulos perjudiciales, así como iniciar el proceso de curación. Los signos clásicos de la inflamación son enrojecimiento, dolor, hinchazón, calor y pérdida de la función. ¹⁰

Las lesiones inflamatorias se dividen en cuatro subcategorías: lesiones causadas por factores extrínsecos (agentes físicos), lesiones reactivas, las infecciones y las lesiones de origen inmunológico. Factores externos como agentes de radiación y químicos pueden conducir a lesiones inflamatorias tales como osteorradionecrosis y osteoquimionecrosis (muerte localizada del tejido óseo). La subcategoría reactiva incluye lesiones que se producen en respuesta a una irritación crónica. Las lesiones reactivas intraóseas como granuloma central de células gigantes y el quiste óseo aneurismático se ven ocasionalmente en las mandíbulas. La tercera subcategoría incluye las lesiones intraóseas causadas por las infecciones en la cavidad oral. Las infecciones bacterianas de la cavidad oral se observan generalmente en el hueso alveolar, que conduce a la periodontitis y la necrosis de la pulpa, que pueden generar a las lesiones inflamatorias periapicales. La división inflamatoria se puede fusionar con el tipo inmunológico. Esto incluye lesiones tales como la artritis reumatoide, que se pueden presentar como un trastorno crónico del trastorno de la articulación temporomandibular. ¹⁰



Fig. 6 Gingivitis presentada como enfermedad de origen inflamatorio. ⁶

NEOPLÁSICA

El término neoplasia se refiere a un crecimiento incontrolado de tejido, que resulta de una proliferación anormal de células. Las lesiones neoplásicas se dividen a grandes rasgos en dos categorías principales sobre la base de su capacidad de metástasis-benignas y malignas.¹⁰

Las neoplasias benignas son proliferaciones dismórficas de los tejidos que se caracterizan por la falta de metástasis. Estos han sido subdivididos adicionalmente como odontogénicos y no odontogénicos sobre la base del tejido de origen. Las neoplasias odontogénicas incluyen las lesiones derivadas de las partes del aparato odontogénico (por ejemplo, ameloblastoma, el fibroma ameloblástico, tumor odontogénico adenomatoide y odontoma). Los tumores odontogénicos incluyen las lesiones del tejido óseo que no están relacionados con el desarrollo de los dientes, pero se originan en el tejido óseo (por ejemplo, osteoblastoma, el fibroma desmoplásico del hueso, y el fibroma osificante).¹⁰

Las neoplasias malignas se pueden subcategorizar según la base de tejido de origen en sarcomas y carcinomas. Los sarcomas incluyen los tumores malignos de origen mesenquimal (por ejemplo, sarcoma de Ewing, osteosarcoma, condrosarcoma y mieloma múltiple). Los carcinomas incluyen los tumores malignos epiteliales. Los carcinomas odontogénicos resultan de la alteración maligna de los residuos del aparato odontogénico (por ejemplo, la reducción de epitelio del esmalte y la lámina dental de Serres).¹⁰

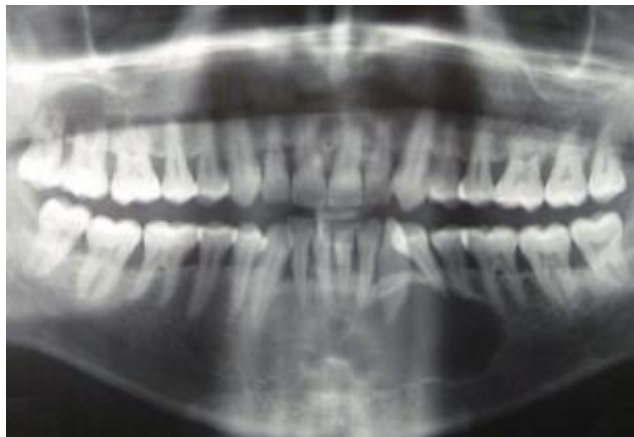


Fig. 7 Ameloblastoma mandibular. ⁷

DE DESARROLLO

La categoría de desarrollo incluye cambios patológicos en el hueso que se desarrollan tanto como un defecto genético y/o adquirido. Sin embargo, en muchas de estas lesiones los factores etiológicos exactos no han sido aún determinados. Los determinantes genéticos de algunas de estas condiciones de desarrollo se han identificado y esta lista está creciendo constantemente. Muchas de las condiciones adquiridas se han vinculado tanto a la osteogénesis y el desarrollo facial (por ejemplo, quiste nasopalatino) y también la odontogénesis (por ejemplo, quistes foliculares, quistes dentígero).¹⁰



Fig. 8 Dentinogénesis imperfecta.⁸

Otras condiciones de desarrollo incluyen las que afectan al desarrollo del diente por completo; estas condiciones se denominan “Anomalías del desarrollo dental” y se pueden clasificar en:²³

ANOMALÍA	CLASIFICACIÓN	
Número	Anodoncia	
	Hipodoncia	
	Oligodoncia	
	Hiperdoncia	
Estructura	Esmalte	
	Hipoplasia	
	Hipocalcificación	
	Hipomaduración	
	Dentina	
	Dentinogénesis Imperfecta I	
	Dentinogénesis Imperfecta II	
	Dentinogénesis Imperfecta III	
	Tamaño	Microdoncia
		Macrodoncia
Forma	Dislaceración	
	Fusión	
	Geminación	
	Concrescencia	
	Taurodontismo	
	Perlas del esmalte	
	Dens in dent	

Tabla 1 Clasificación de las anomalías de desarrollo.

-Anomalías de número

Anodoncia: Ausencia total congénita de todos los dientes. ⁹



Fig. 9 Anodoncia total congénita. ⁹

Hipodoncia: Ausencia de hasta 5 dientes permanentes o temporales ⁹



Fig 10. Hipodoncia. ⁹

Oligodoncia: Conocida también como Agenesia dental; se define como disminución en el número de dientes en boca sin contar los terceros molares.⁶



Fig. 11 Agenesia dental.⁹

Hiperdoncia: También llamado como dientes supernumerarios. Son aquellos dientes que exceden el número normal de dientes en boca tanto en dentición temporal como permanente.¹⁴



Fig.12 Mesiodent.¹⁰

-Anomalías estructurales

Afectación en esmalte:

Amelogénesis imperfecta: Es un trastorno del desarrollo dental en el cual los dientes están cubiertos con una capa de esmalte delgada que se forma de manera anormal.¹⁸

-Hipoplasia: Es una anomalía que se produce en la etapa de aposición del ciclo evolutivo del diente. Se caracteriza por una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dentario y que clínicamente se observa como una zona irregular o de menor espesor de esmalte.¹⁸

El tipo hipoplásico es la versión más rara de la amelogénesis imperfecta. El diente presenta zonas sin esmalte porque durante la odontogénesis hay parte del diente sin epitelio interno. Durante la histodiferenciación no se forman ameloblastos.¹⁸



Fig. 13 Hipoplasia del esmalte.¹¹

-Hipocalcificación: Son defectos que se relacionan con insuficiencias en la mineralización de la matriz orgánica durante la formación del esmalte. Se caracteriza por zonas de color blanquecino, opaco, difuso de una consistencia más blanda en su interior, pero superficialmente lisa localizado en la superficie del esmalte dental.²²

El tipo hipocalcificante es la versión más frecuente de la amelogénesis imperfecta. La alteración es durante la fase de calcificación de la matriz orgánica. El esmalte se

forma en cantidades adecuadas y los dientes erupcionan con normalidad, pero es frágil y se desprende dejando al descubierto la dentina.¹²



Fig. 14 Hipocalcificación del esmalte.¹¹

-Hipomaduración: La hipomaduración del esmalte se puede definir como la falta de mineralización secundaria o maduración de la matriz orgánica adamantina.¹²

El tipo hipomaduro se produce al final de la amelogénesis durante la maduración del esmalte que suele ser de un espesor normal pero con disminución en el contenido mineral y de la radiodensidad; su consistencia es blanda, rugosa y de aspecto vetado o en copos de nieve.¹²



Fig.15 Hipomaduración del esmalte.¹¹

Afectación en dentina:

Dentinogénesis imperfecta (DI): Es un defecto hereditario de carácter autosómico dominante, que se origina durante la etapa de histodiferenciación en el desarrollo dental, constituyendo una forma de displasia mesodérmica localizada ya caracterizada por una expresa alteración de las proteínas dentinarias que ocasiona que la dentina obtenga una estructura anormal dado lugar a un desarrollo disfuncional de los dientes.¹²

Dentinogénesis imperfecta tipo I (Asociada con Osteogénesis imperfecta). La Osteogénesis Imperfecta (OI) es una alteración del tejido conjuntivo cuya característica principal es la fragilidad del tejido óseo, asociado, según la severidad, con escleróticas azules, pérdida progresiva de la audición, entre otras. Del 10 al 50% de los pacientes con OI presentan DI. Se presenta en dentición temporal como permanente. Debido a que las manifestaciones clínicas de estos pacientes varían desde leves alteraciones hasta grados severos, muchas veces el diagnóstico de la DI precede al de la OI.²⁹



Fig. 16 Dentinogénesis Imperfecta tipo I.¹²

Dentinogénesis imperfecta tipo II (Dentina opalescente hereditaria, no relacionada con OI). Sólo se presentan anomalías de la dentina sin enfermedad ósea. La severidad del defecto varía con la edad y el tipo del diente, la dentición primaria se encuentra severamente afectada.⁵⁵



Fig.17 Dentinogénesis Imperfecta tipo II.¹²

Dentinogénesis imperfecta tipo III (Dentina opalescente de Brandywine). Es menos severa que el tipo II, semejante a la producida por la ingesta de alcohol y la aplasia del esmalte. Se describen como “dientes de cáscara” donde el esmalte aparece normal y la dentina es extremadamente delgada.²⁶



Fig. 18 Dentinogénesis imperfecta tipo III.¹²

-Anomalías de tamaño

Microdoncia: Son dientes de tamaño más pequeño de lo normal.⁵⁰



Fig.19 Microdoncia.¹³

Macrodoncia: Son dientes que son de tamaño más grande de lo normal.⁵⁰



Fig. 20 Macrodoncia.¹³

-Anomalías de forma

Dislaceración: Es un angulación excesiva de la raíz dentaria.⁹

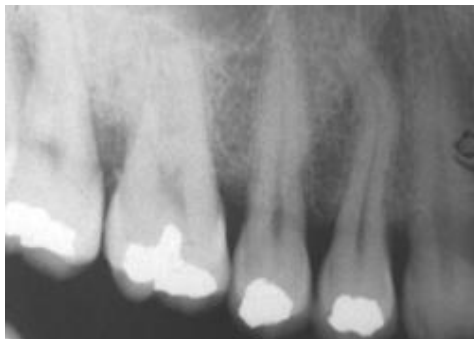


Fig. 21 Dislaceración.¹⁴

Fusión: Es la unión de dos dientes o gérmenes en desarrollo en una sola estructura. Los dientes fusionados pueden tener dos cámaras pulpares independientes y coronas bífidas.⁹



Fig.22 Fusión dental.¹⁵

Geminación: De un solo órgano del esmalte se forman dos dientes o intentan formarse. Representa una división incompleta de una sola yema dental que da origen a una corona bífida o el intento de formar dos dientes a partir de un germen dental.⁹



Fig.23 Geminación dental.¹⁵

Concrescencia: Forma de fusión en que los dientes están unidos por el cemento, normalmente ocurre cerca al tercio apical. ⁹



Fig.24 Concrescencia dental.¹⁴

Taurodontismo: Es una variación de la forma del diente por furca desplazada hacia apical generando raíces pequeñas y cámaras pulpares enormes. ⁹

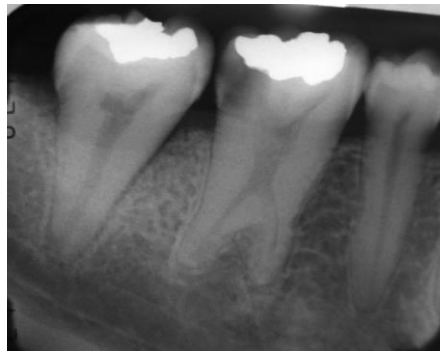


Fig.25 Taurodontismo.¹⁴

Perla del esmalte: Consisten en la formación de esmalte en forma esférica en la raíz de una pieza dentaria normalmente en dientes multiradicales. ⁹



Fig. 26 Perla del esmalte.¹⁴

Dens in dent: Es una invaginación de la fosa formada en el cingulo o fosetas palatinas en dientes incisivos que en ocasiones es particularmente profunda y conduce a una cámara formada por invaginación del germen dental en desarrollo.⁴³



Fig. 27 Dens in dent.¹⁴

3. DENS IN DENT

3.1 DEFINICIÓN

El dens in dent, también denominado, dens invaginatus, odontoma compuesto dilatado u odontoma gestante, es una alteración dentaria que se produce como consecuencia de una invaginación del epitelio interno del órgano del esmalte, dentro de la papila dental, durante los estadios tempranos de la morfogénesis, antes de la mineralización.³⁷

Según Kronfeld en 1934, es una de las malformaciones más raras de la dentición humana y fue descrita por primera vez en 1874 por Baume.

Bush en 1897, fue el primero en utilizar el término “dens in dent” debido a que estudió una gran cantidad de especímenes con la apariencia de un diente dentro de otro.³⁸



Fig. 28 Corte de un Dens in dent.¹⁶

3.2 ETIOLOGÍA Y PREVALENCIA

La etiología del dens in dent es todavía desconocida, sin embargo existen diversas teorías:

AUTOR	TEORÍAS
<u>Ohazama 2004</u>	Por alteración en el sistema de señales ectomesenquimatosas que ocurre entre la papila dental y el epitelio interno del esmalte, lo que afecta a la morfogénesis dental.
<u>Rushton 1937</u>	Existe una proliferación rápida y agresiva de parte del epitelio interno del órgano del esmalte en la papila dental.
<u>Kronfeld 1934</u>	Comienza una alteración en el crecimiento del epitelio interno del esmalte mientras que el resto del epitelio normal continúa proliferando envolviendo el área estática.
<u>Oehlers 1957</u>	Presencia de una distorsión del órgano del esmalte y posterior protrusión de parte de esta estructura y como consecuencia de procesos infecciosos que afectan la pieza en formación.
<u>Bruszt 1950</u>	Fusión de dos gérmenes dentarios.
<u>Gustafson y Sundberg 1950</u>	Asociación a un evento traumático.
<u>Dassule 2000</u>	Distorsión lineal del esmalte que termina en el cingulo y, por lo tanto, existe una deformación irregular de la corona.
<u>Dassule 2000</u>	Relación con factores genéticos.
<u>Fischer 1936 y Sprawson 1937</u>	Un proceso infeccioso.

Tabla 2 Etiología del Dens in dent.

La prevalencia del dens in dent varía entre 0,04 al 10% de todos los pacientes.² Esta anomalía es más frecuente en dientes maxilares permanentes, principalmente en incisivos laterales, con menos frecuencia incisivos centrales, premolares, caninos y molares superiores. Se puede presentar de forma unilateral o bilateral, siendo esta última la más frecuente con un 43%.² El dens in dent es más frecuente en hombres que en mujeres, en una relación de 3:1, no teniendo relación con la raza.³

3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Un dens in dent se caracteriza clínicamente por presentar la corona con leves deformaciones, principalmente a nivel del cíngulo, aunque no siempre llega a ser visible y cuando es lo suficientemente evidente, se observa como una simple acentuación del agujero ciego; por lo que la mayoría de los casos de invaginación se detectan mediante estudios de imagenología que van desde una radiografía periapical, radiografía oclusal, hasta una tomografía axial computarizada (TAC) o un ConeBeam.³⁵

Cuando las variaciones coronarias son evidentes, se pueden describir como:

- a) Normal con una profunda fisura lingual o palatina.
- b) Cónica
- c) Forma de barril.
- d) Forma de clavija con una fisura incisal.
- e) Aumento en las dimensiones vestíbulo-palatino y/o mesio-distal.
- f) Disminución de las dimensiones vestíbulo-palatino y/o mesio-distal. ⁴⁰

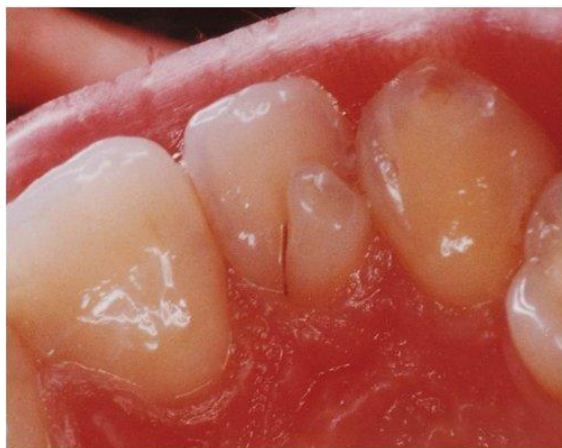


Fig 29. Dens in dent.¹⁷

3.4 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente, se observa la corona o la cámara pulpar ocupada por una invaginación del esmalte y/o la dentina, que se pone de manifiesto como una línea radiopaca, que forma un fondo de saco alargado que puede o no, continuarse con el ligamento periodontal.⁴⁵

La extensión de esta invaginación puede variar, afectando únicamente a la corona, o bien, alcanzar diferentes niveles radiculares. Cuando alcanza la raíz, puede mantenerse delimitado por el conducto radicular con un fondo cerrado, abrirse comunicándose con el tejido pulpar, incluso, penetrar la totalidad del conducto hasta el área apical, o alcanzar el ligamento periodontal apical o lateralmente, observándose un segundo foramen.⁴⁹

Hülsmann refiere que la primera clasificación del dens in dent fue publicada por Hallet en 1953. Luego Oehlers en 1958, menciona que existen dos variedades principales del desarrollo anormal del dens in dent; la coronaria y la radicular.³⁴⁻³⁵

La diferencia básica entre las dos variedades está en el sitio donde se origina la invaginación la cual constituye la parte esencial de la anomalía. En la variedad coronaria, la invaginación resulta de un doblez del órgano del esmalte. Ésta se comunica con la cavidad oral a través de una fosa o ranura en la corona que usualmente se manifiesta muy poco, y el proceso de invaginación de la variación radicular resulta de un doblez de la vaina epitelial de Hertwig el cual comienza dentro de la raíz después que se ha completado el desarrollo coronario.³⁴⁻³⁵



Fig. 30 Vistas radiográficas de diferentes tipos de dens in dent.¹⁸

Varios autores se refieren a Oehlers como quien desarrolló un sistema que clasifica las variaciones de las invaginaciones coronarias que ocurren en esta anomalía, y la cual aún es utilizada hoy día. Estas clasificaciones son basadas en la extensión de la estructura del tejido dentario involucrado:³⁴⁻³⁵

- Tipo I: Es un esmalte invaginación lineal, no se extiende más allá de la unión amelocementaria o de los confines de la corona del diente afectado
- Tipo II: Es el esmalte rayado, pero a diferencia del tipo I, éste invade la raíz del diente y no se comunica con el ligamento periodontal, pero puede comunicarse con el espacio pulpar.
- Tipo III: Son invaginaciones que se extienden a través de la raíz y se comunican con el ligamento periodontal lateral (tipo IIIa) o con el foramen apical (tipo IIIb).

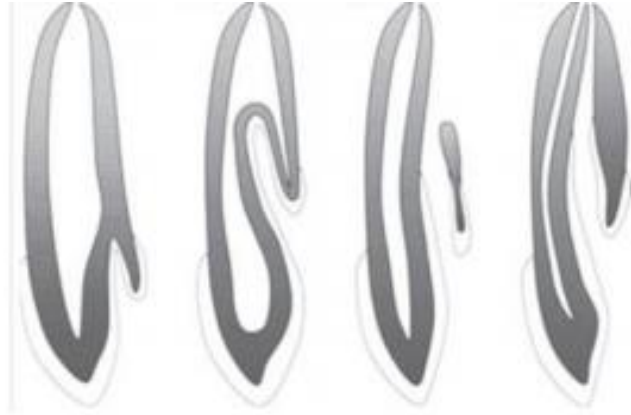


Fig. 31 Clasificación de Dens in dent según Oehlers (1958).¹⁹

3.5 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Hülsmann cita varios informes microscópicos, ultraestructurales e investigaciones microradiográficas con la anomalía de dens in dent. Muestra un amplio rango de hallazgos, y por lo tanto reproduce la variedad macroscópica de esta anomalía.¹⁹⁻²¹

Omnell y col. en 1993, describieron que la dentina debajo de la invaginación del dens in dent puede estar intacta y sin irregularidades, y puede contener islotes de tejido conjuntivo vital. Kronfeld en 1934, comenta que la dentina puede contener finos conductos que comunican con la pulpa dental; y hasta el día de hoy, infinidad de autores concuerdan con este dato siendo Rüstern en 2006 el más reciente. Vincent-Townend en 1982 describió hipomineralización o irregularidad estructural de la dentina. La estructura y grosor del esmalte de la invaginación puede variar mucho. El esmalte fue descrito como una estructura irregular por Atkinson en 1943, Beynon en 1982 y Piatelli y Trisi en 1993. Omnell y cols, en 1993, concluyeron que los defectos del esmalte son el factor decisivo en la formación del dens in dent. En 1982, Beynon, encontró esmalte hipomineralizado en la base de la invaginación mientras Morfis en 1992, en un análisis químico detectó ocho veces más fosfato y calcio comparado con el esmalte externo, y el magnesio se había perdido completamente. Bloch-Zupan y col. en 1995, encontraron diferencias en la estructura y composición entre el esmalte externo e interno; ellos encontraron que

el esmalte interno era atípico y más complejo y su superficie presentaba forma de panal.¹⁹⁻²¹

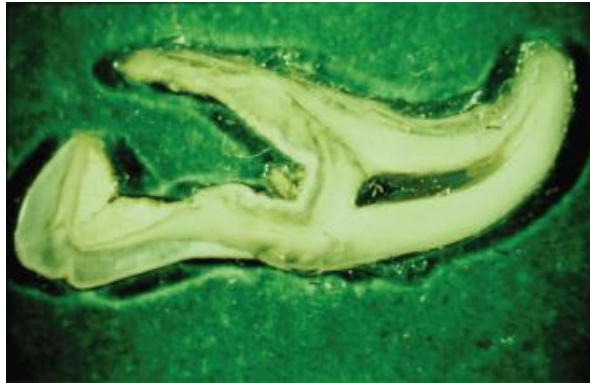


Fig. 32 Corte longitudinal de un dens in dent.²⁰

3.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la mayoría de los casos el dens in dent se diagnostica por hallazgo radiográfico. El diagnóstico temprano es de gran importancia para establecer el tratamiento preventivo de la enfermedad pulpar, debido a que la pulpa, se puede involucrar poco tiempo después de la erupción. Sin embargo, la radiografía convencional no provee toda la información estructural detallada de esta anomalía. Actualmente el uso de tomografía computarizada puede ser una herramienta útil para el diagnóstico y tratamiento de estos dientes, ya que provee una imagen tridimensional de las variaciones anatómicas del conducto radicular.³⁵⁻³⁶

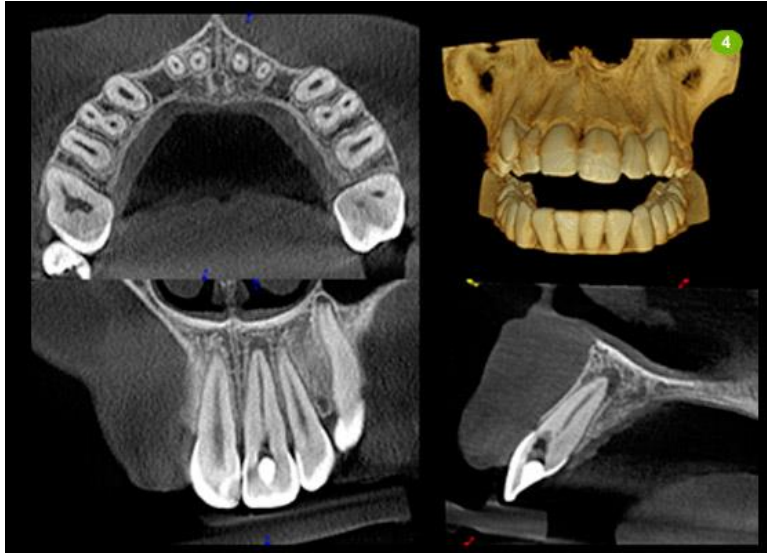


Fig. 33 Uso de TAC y Cone Beam como métodos de diagnóstico.²¹

3.7 MANEJO ENDODÓNCICO

Hay una alta incidencia de infección y degeneración de la pulpa asociada con esta condición, por lo que el diagnóstico es importante y se requiere el tratamiento profiláctico temprano para prevenir la muerte pulpar, la infección periapical y/o la formación de quistes, los cuales son complicaciones.³⁶

Se deben considerar distintos tratamientos para resolver este problema: tratamiento preventivo, tratamiento endodóncico y tratamiento quirúrgico (donde se incluye la cirugía periapical y la extracción).³⁶

Dentro del tratamiento preventivo de los dens in dent con invaginaciones palatinas o incisales poco profundas, deben ser tratados con sellantes de fosas y fisuras antes que la pulpa sea afectada por la caries dental. Se recomienda que el dens in dent debe ser restaurado inmediatamente posterior a su hallazgo ya que la prevención temprana de estos dientes contribuye a la disminución de la pérdida prematura de los mismos.²⁴

Dechaume en 1966 ya indicó la extracción de estos dientes, lo cual motivó posteriormente a varios autores a proponer el tratamiento de conductos, con la finalidad de mantener los dientes con esta malformación en la arcada dental; esto hasta 1988.¹¹

Frente a esta anomalía, el endodoncista debe dominar una variedad de técnicas endodóncicas, ya que los espacios irregulares del conducto radicular pueden requerir técnicas modificadas, tanto con respecto a la preparación mecánica como a la obturación del mismo. La única manera de determinar si hay que realizarle tratamiento de conductos al conducto radicular principal y al conducto de la invaginación, es realizando un correcto diagnóstico en cada caso. Igualmente hay que ubicar la invaginación dentro de la clasificación de Oehlers ya que de esto va a depender el grado de complejidad que presente el sistema de conductos radiculares.¹⁶

La primera dificultad es ganar un acceso adecuado al conducto sin comprometer severamente la resistencia del diente. Además se debe tener gran cuidado para prevenir una perforación, para lo cual se recomienda tomar varias radiografías con diferentes angulaciones horizontales o en su defecto, tener a la mano una TAC del diente para tener en cuenta las diferentes configuraciones del sistema de conductos radiculares. Una minuciosa instrumentación mecánica del sistema de conductos es el segundo paso crítico, ya que su morfología tan compleja impide que los instrumentos alcancen la longitud real de trabajo, por lo que debe ser acompañada de una abundante irrigación.²

Grossman en 1974 y Creaven en 1975, fueron los primeros en describir el tratamiento de conducto solo de la invaginación, cuando ésta tiene un foramen apical separado o lateral. Bolaños en 1999 menciona que cuando la invaginación se extiende de la corona al tejido periradicular y no hay comunicación con el sistema de conductos radiculares, la pulpa del conducto principal puede permanecer vital, y

el tratamiento de conducto de solo el área invaginada puede solucionar la patología existente. Esta afirmación la confirmó Pereira en 2007.³⁶

Posteriormente Tagger en 1977 sugirió que la cirugía puede ser un recurso para solucionar el problema apical.⁵¹

Varios autores han tratado la invaginación como un conducto radicular separado, incluso realizando dos aperturas de cámara en el mismo diente, una para poder entrar al conducto principal y otra para tener acceso a la invaginación.³⁶

Bóveda incluye en sus estudio, que el uso del microscopio quirúrgico proporciona una gran ventaja, porque mejora la visualización y reconocimiento de colores y texturas, alcanzando así el operador la capacidad de observar en detalle las estructuras duras y suaves del diente, obteniendo una amplia identificación del conducto y por lo tanto una preparación más precisa. Junto a éste avance tecnológico también se puede mencionar el uso del localizador apical y el uso del ultrasonido tanto para el acceso cameral como para lograr una irrigación ideal.⁴

Dentro del tratamiento quirúrgico, varios autores coinciden que la cirugía periapical debe ser indicada en casos de fracaso endodóncico y en dientes que presentan problemas anatómicos o fallas para lograr el acceso a todas las partes del sistema de conductos radiculares como son los dens in dent tipo III con lesiones periapicales.¹⁶

La intervención quirúrgica consiste en hacer un curetaje periapical, resección apical, preparación de la cavidad y retroobtusión. Varios autores reportaron varios casos clínicos donde reportaron tratamientos de conductos por vía convencional y al no poder alcanzar el ápice debido al saco de la invaginación, decidieron realizar un tratamiento quirúrgico subsecuente para la porción apical con la instrumentación sugerida, la obturación retrograda y la colocación de cementos como MTA.⁴⁷⁻⁴⁹



Fig. 34 Cirugía periapical. ²¹

Incluido dentro del tratamiento quirúrgico, la extracción del dens in dent es el último recurso; la extracción es solo indicada en dientes con severas irregularidades anatómicas que no pueden ser tratados endodóncica ni quirúrgicamente. Dechaume en 1966, propuso la extracción como el tratamiento de elección para evitar las complicaciones debido a la complejidad de la anatomía de estos dientes.⁵³

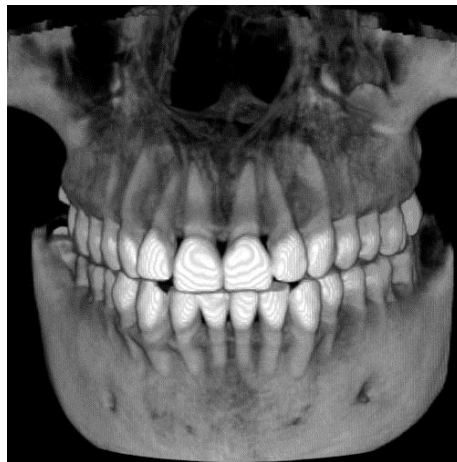


Fig. 34 Cone Beam como método de diagnóstico en Odontología. ²¹

4. ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa.²⁵

Kakehashi y cols. confirmaron la importancia de estos microorganismos como causantes de dichas patologías. Esta infección puede llegar a la pulpa a través de la corona o de la raíz del diente. Siendo más específicos, las principales vías de entrada de los microorganismos a la pulpa son:

- a) Forámen apical.
- b) Túbulos dentinarios.
- c) La caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario.
- d) Las bolsas periodontales y las bacteriemias.²⁵

Otras causas de las afectaciones pulpares pueden ser de diferentes orígenes: ²⁵

- a) Traumatismos.
- b) Cambios bruscos de temperatura.
- c) Grandes restauraciones dentales filtradas.
- d) Anacoresis.

Según la vía de acceso que utilice la microbiota para causar la pulpitis, habrá unos u otros microorganismos causantes más frecuentes: ²⁵

<u>Vía de acceso</u>	<u>Microbiota más frecuente</u>
<i>Caries ampliada o traumatismo</i>	Cualquier bacteria oral, predominio de estreptococos del grupo viridans y Lactobacillus spp.
<i>Túbulos dentarios</i>	Bacterias cariogénas Predominio de estreptococos del grupo viridans, Lactobacillus spp y Actinomyces naeslundii

<i>Vía periodontal</i>	Bacterias gram + Peptostreptococcus spp., Streptococcus spp. Propionibacterium spp., Rothia dentocariosa
<i>Contigüidad</i>	Bacterias causantes del proceso original
<i>Anacoresis</i>	Bacterias del proceso septicémico.

Tabla 3. Microorganismos comunes en diferentes vías de entrada

En 2009 la Asociación Americana de Endodoncia propuso la “Clasificación Clínica de Patología Pulpar y Periapical en diciembre del 2009” (AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology, 2009).

<u>ENFERMEDAD</u>	<u>SIGNOS Y SINTOMAS</u>	<u>EXAMEN CLÍNICO</u>	<u>HALLAZGOS RADIOGRAFICOS</u>	<u>TRATAMIENTO</u>
Pulpa Sana	Pulpa vital sin inflamación y sin sintomatología	No hay presencia de caries ni restauraciones adaptadas. No hay cambios de coloración. Respuesta positiva normal a pruebas de sensibilidad pulpar como calor y frío y a pruebas periodontales.	No se observan cambios periapicales radiográficamente.	Puede estar indicado el tratamiento de conductos por causas indicadas protésicamente.
Pulpitis Reversible	No hay antecedentes de dolor espontáneo. Respuesta rápida y aguda especialmente al frío, la cual desaparece al	Obturaciones fracturadas o desadaptadas con respuesta hipersensible positiva, localizada y decrece a las pruebas de sensibilidad pulpar. Tratamiento de	No se observan cambios de coloración ni cambios periapicales radiográficamente. Se observa caries y restauraciones profundas sin compromiso pulpar.	Eliminar la causa, colocar protección pulpar en caso necesario, se sugiere el uso de anestésico en operatoria, reparar los puntos altos de contacto o cambio de las

	retirar el estímulo.	restauración reciente con sensibilidad posoperatoria, caries primaria o secundaria, abrasión, trauma oclusal, recesiones gingivales o cualquiera de los factores etiológicos de patología pulpar		restauraciones desajustadas o fracturadas.
Pulpitis Irreversible sintomática	En un estado inicial existe dolor positivo espontáneo de moderado a severo, localizado, irradiado e incrementa con cambios posturales y nocturnos. Las pruebas de sensibilidad pulpar provocan estados prolongados de dolor que persiste después de retirado el estímulo. En estados avanzados el dolor es constante, persistente e intenso, localizado por el paciente. Aumenta con el	Pruebas de sensibilidad pulpar positiva, localizada, persistente e incrementa. Pueden ser positivas las pruebas periodontales. Se observa caries secundaria, obturaciones desadaptadas, extensas o profundas. Enfermedades endoperiodontales, antecedentes de trauma oclusal y de recubrimientos pulpares directos. Causas iatrogénicas como desecación de la cavidad, materiales irritantes y restauraciones mal adaptadas.	Se observa posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.	Diente con ápice abierto: apicoformación o apixificación. Diente con ápice cerrado: tratamiento de conductos

calor y disminuye con el frío.				
Pulpitis Irreversible asintomática	Dolor ocasional localizado de leve a moderado, de corta duración que aumenta con cambios térmicos o de presión sobre el tejido pulpar expuesto.	Caries de larga evolución, exposición pulpar por caries, pruebas de sensibilidad pupar positiva, localizado e incrementa pero desaparece al retirar el estímulo térmico. Hay historia de trauma, recubrimientos pupares directos, restauraciones desadaptadas y profundas, ortodoncia, caries profunda sin exposición pulpar aparente, evolución de pulpitis reversible, con presencia de una agresión de baja intensidad y larga duración.	Generalmente no se observan cambios en el periápice.	Diente con ápice abierto: apicoformación o apexificación. Dientes con ápices cerrados: tratamiento de conductos
Pulpitis Hiperplásica	Dolor nulo o leve por presión sobre el pólipo. Posible hemorragia durante la masticación.	Se presenta en dientes con pulpas jóvenes. Crecimiento del tejido pulpar en forma de coliflor alrededor de una exposición cariosa de larga duración. El diagnóstico diferencial es hiperplasia gingival o granuloma piógeno. Pruebas de	No hay cambios en el tejido de soporte pero se observa caries profunda.	Dientes con ápices abiertos: Apicoformación o apexificación Dientes con ápices cerrados: Terapia de conductos

sensibilidad pulpar positivas.				
Necrosis pulpar	Asintomática o leve dolor a la masticación, el motivo de consulta del paciente generalmente es estético por cambio de coloración.	Pruebas de sensibilidad pulpar negativas. Cambio de color coronal de matiz pardo, verdoso o grisáceo, dolor nulo o leve a la percusión, se puede observar caries profunda, restauraciones desadaptadas o el conducto radicular puede estar expuesto al medio oral. La etiología puede ser bacteriana, traumática o iatrogénica.	Se pueden observar restauraciones profundas, caries profundas, puede haber o no ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.	Dientes con ápices abiertos: Apicoformación o apexificación Dientes con ápices cerrados: terapia de conductos.
Periápice sano	Asintomático	No hay dolor a la percusión, pruebas de sensibilidad pulpar negativas, el diente puede estar restaurado. Hallazgos clínicos compatibles con la salud.	Se observa tratamiento de conductos, no hay evidencia de lesión periapical, espacio del ligamento periodontal normal. Hallazgos compatibles con salud.	No requiere tratamiento.
Periodontitis apical sintomática	Sintomática, dolor agudo y severo al contacto en percusión tanto vertical como horizontal. El paciente presenta considerable dolor al morder	Marcada sensibilidad a la percusión y dolor cuando se aplica presión al diente y a percusión vertical y horizontal, movilidad incrementada, pruebas de sensibilidad negativas.	El espacio del ligamento periodontal y la lámina dura pueden parecer normales o ligeramente ensanchado y puede haber pérdida de la lámina dura alrededor del diente, y esto dependerá del	Terapia de conductos o cirugía apical.

	y al tocar el diente y de una posible presión en la zona apical del diente		tiempo que la lesión lleva en formación. Puede o no haber terapia de conductos.	
Periodontitis Apical Crónica	Asintomática, generalmente los pacientes no están enterados de ningún síntoma asociado con la lesión y usualmente son notificados durante un examen de rutina.	La pulpa estará necrótica e infectada o el conducto puede estar despulpado y estar obturado temporalmente. El diente no es sensible a la percusión ni palpación pero puede sentir "algo diferente" durante las pruebas y una ligera movilidad.	Radiográficamente se observa un área radiolúcida peripical. Puede o no haber tratamiento de conductos.	Retratamiento, tratamiento de conductos o cirugía apical.
Absceso periapical agudo	Se deriva de una periodontitis apical aguda. Es sintomático. Dolor intenso, agudo a la presión ligera, a la masticación, a la percusión, a la palpación, caracterizado por una intensa sensación pulsátil, puede haber malestar general, fiebre y nódulos linfáticos presentes.	Inflamación intra o extraoral con fluctuación también sensible a la palpación y presión. El diente estará necrótico. Puede presentar o no terapia de conductos.	El absceso apical agudo no tiene una radiolucidez en el área periapical evidente radiográficamente pero si puede haber un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal debido a la formación del líquido purulento y el aumento de la presión lo que hace que el diente sufra una ligera extrusión.	Tratamiento de conductos
Absceso apical crónico	Se deriva de una periodontitis apical crónica o de un absceso	Se caracteriza por la presencia de un tracto sinuoso en la mucosa o en la piel	Existe una zona radiolúcida periapical y evidencia de los factores causantes	Tratamiento de conductos.

	periapical agudo o de una periodontitis apical aguda.	facial al presionar la zona apical, el líquido purulento es liberado drenando a través del tracto sinuoso. Las pruebas de sensibilidad pulpar son negativas y las pruebas periodontales de percusión y palpación son positivas con sensación de extrusión del diente. Puede existir movilidad dental. Se asocia a fracaso endodóncico y/o fracturas verticales.	como caries. Debe tomarse una fistulografía para detectar el diente causal.	
Osteítis condensante	Dependiendo de su etiología puede ser asintomática o asociada con dolor.	El tejido pulpar puede estar crónicamente inflamado por un largo periodo de tiempo en cuyo caso responderá positivo a las pruebas de sensibilidad pulpar. Alternativamente la pulpa puede hacer estado inflamada por largo tiempo y haberse necrosado en algún momento.	Se ve el hueso periapical más radiopaco que el hueso normal. Algunos casos pueden presentar también un pequeño ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.	Control radiográfico

Tabla 4. Clasificación de Enfermedades Pulpo-periapicales. ²³

5. IRRIGACIÓN ENDODÓNCICA

El ultrasonido fue introducido en el tratamiento endodóncico por Richman en 1957. Guerisoli y col. divulgaron que el tejido bacteriano de origen pulpar fue removido del tercio apical de los conductos radiculares así como de los tercios cervicales y medios con el uso de EDTA y NaOCl utilizando el ultrasonido en la irrigación endodóncica.⁵⁻⁸

En todas las técnicas, la irrigación es de gran importancia durante y después de la instrumentación. La desinfección final del conducto radicular depende de la minuciosidad de la irrigación final. Sin embargo la columna de aire presente en todos los conductos puede bloquear el avance de la solución e impedir que pueda llegar a la región más distante de cada conducto radicular. A menos que la irrigación se inicie en la proximidad del ápice la columna de aire impedirá que la solución llegue a esta área.²⁶⁻²⁸

Al-Jadaa en 2008 realizó un estudio en donde se observó la disolución de tejido necrótico utilizando la irrigación ultrasónica, teniendo como resultado la buena acción de este irrigante ya que se observó gran eliminación de microorganismos , y así como menos dolor post terapia endodóncico.³⁹⁻⁴³

La inundación del conducto radicular durante la instrumentación facilitará la acción de las limas; durante la irrigación hay que evitar que la solución se infiltre hacia la zona periapical y para evitar aquello, no se debe ejercer una fuerte presión sobre el émbolo de la jeringa.⁴⁵

Como se dijo anteriormente, el volumen grande e irregular del sistema de conductos radiculares dificulta la conformación y limpieza del mismo. Cunningham informó que la irrigación apoyada por una limpieza ultrasónica ha sido descrita como una manera eficiente de desinfección, por lo tanto es recomendada para la limpieza de la morfología completa del sistema de conductos radiculares en dientes con dens in dent, acompañado con abundante irrigación de hipoclorito de sodio a diferentes concentraciones.⁴⁹

Otros irrigantes que podrían utilizarse en la irrigación endodóncica, además del hipoclorito de sodio son: ⁵⁰⁻⁵²

- a) Digluconato de clorhexidina.
- b) Peróxido de hidrógeno.
- c) EDTA.
- d) Ácido cítrico.
- e) Solución salina.

La irrigación endodóncica consiste en irrigar las paredes del conducto radicular con una solución química la cual promoverá limpieza del conducto radicular. Cuando se presentan dientes iniciados o infectados la irrigación que precede a la instrumentación neutralizará parcialmente los productos tóxicos y restos orgánicos antes de removerlos mecánicamente. En casos de dientes con vitalidad pulpar, se debe irrigar la cámara pulpar con soluciones bactericidas que posibiliten una penetración mecánica. Durante la instrumentación se debe mantener las paredes del conducto humedecidas para poder facilitar el procedimiento; así como también después de la instrumentación la irrigación cumple un papel importante ya que ayuda a remover materia orgánica, principalmente los desechos producidos de la instrumentación mecánica. ⁵²

6. OBTURACIÓN FINAL

Para la obturación de estos dientes la técnica de gutapercha termoplastificada ha sido recomendada en un intento de obturar las múltiples irregularidades en el espacio del o de los conductos. Otra técnica recomendada es la compactación vertical modificada con la técnica termoplastificada. ⁴⁶

Hay varios casos reportados donde utilizaron diferentes técnicas como: la técnica McSpadden seguida con condensación vertical, la técnica de condensación lateral combinada con la técnica de condensación vertical, la técnica de condensación

lateral en el 1/3 apical seguida del uso de compactadores McSpadden, todas igualmente resultaron exitosas. ⁵⁶



Fig 35. Touch & Heat de SybronEndo para obturación termoplastificada. ²⁴

CAPÍTULO 2

OBJETIVO GENERAL

Determinar el diagnóstico y manejo endodóncico de un dens in dent.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Diagnosticar la anomalía dental mediante TAC así como evaluar sus manifestaciones clínicas y radiográficas.

Planear tratamiento de conductos del dens in dent.

Realizar tratamiento de conductos de diente dens in dent con técnica Crown-Down y fuerzas balanceadas, irrigación con ultrasonido y técnica de obturación de onda continua de calor.

Valorar resultados mediante control radiográfico a los 3 y 6 meses.

CAPITULO 3

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 38 años de edad sin antecedentes patológicos de relevancia que es remitido a la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM al área de profundización de Endodoncia y Periodoncia debido a un hallazgo radiográfico, durante una revisión general, donde se presenta una alteración del diente 22 además de agenesia de diente 13.

Se realizó examen clínico y radiográfico de diente 22. Clínicamente se observa una anatomía poco convencional; presentaba microdoncia además de una conicidad notable. Radiográficamente se observa una anomalía en la raíz del diente que asemeja a un diente dentro de la raíz del diente 22 por lo que se sospecha de un dens in dent, además de una lesión radiolúcida de 2mm por 3 mm. Se realiza una TAC 3d con la finalidad de comprobar el diagnóstico presuntivo. En base a los estudios de diagnóstico confirmamos la presencia de un dens in dent en el diente 22 y de acuerdo a la clasificación descrita por Oehlers en 1957 para determinar los tipos de dens in dent, se diagnostica como dens in dent tipo II ya que el esmalte se encuentra invaginado, invadiendo la raíz del diente, no se comunica con el ligamento periodontal, pero si con el espacio pulpar.



Fig. 35 Radiografía inicial.

A las pruebas de sensibilidad pulpar:

PRUEBA	RESULTADO
Frío	Negativo
Calor	Negativo

A las pruebas periodontales:

PRUEBA PERIODONTAL	RESULTADO
Percusión vertical	Negativo
Percusión horizontal	Negativo
Palpación	Negativo
Profundidad al sondeo	V; 3,3,3 y P; 3,3,3
Movilidad	I (Fisiológica)

En la TAC se puede observar la diferente anatomía a la convencional del diente 22.



Fig. 36 Cone Beam.



Fig. 37 Cone Beam.

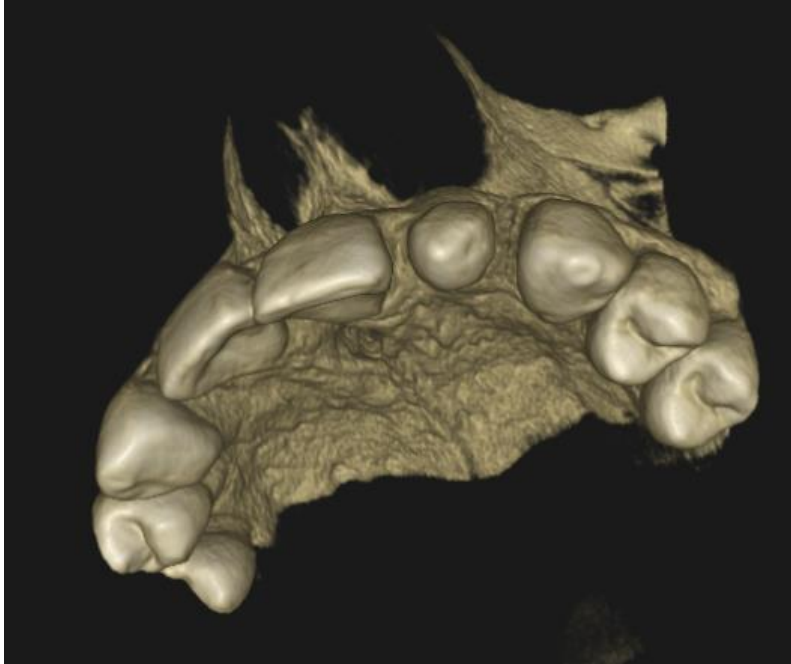


Fig. 38 Cone Beam en vista oclusal.

En diferentes cortes de la TAC podemos observar la presencia de un solo conducto radicular formado por la unión del conducto radicular principal con el conducto radicular del dens in dent.

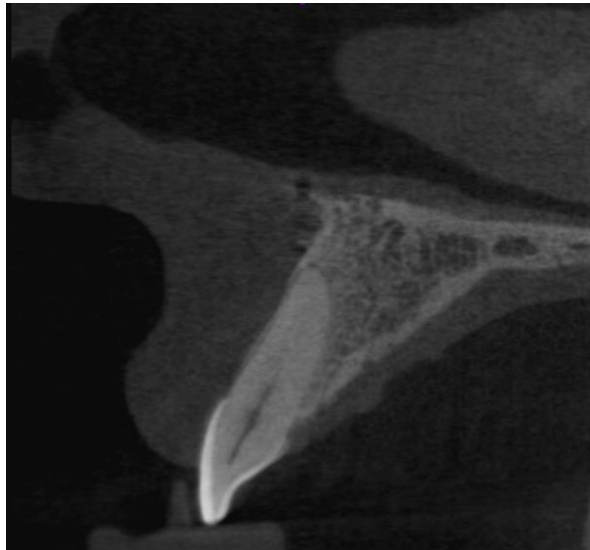


Fig. 39 Corte Sagital del Dens in dent.

También se observa la presencia de una lesión radiolúcida a nivel del periápice del diente 22 sin la perforación de alguna tabla ósea.



Fig. 40 Vista del in dent y de la lesión perirradicular.

Por lo que se diagnosticó como:

NECROSIS PULPAR CON PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA

En base a los estudios de imagenología, los hallazgos clínicos y los resultados de acuerdo a las pruebas de sensibilidad pulpar y pruebas periodontales, se decide realizar tratamiento de conductos en el diente 22.



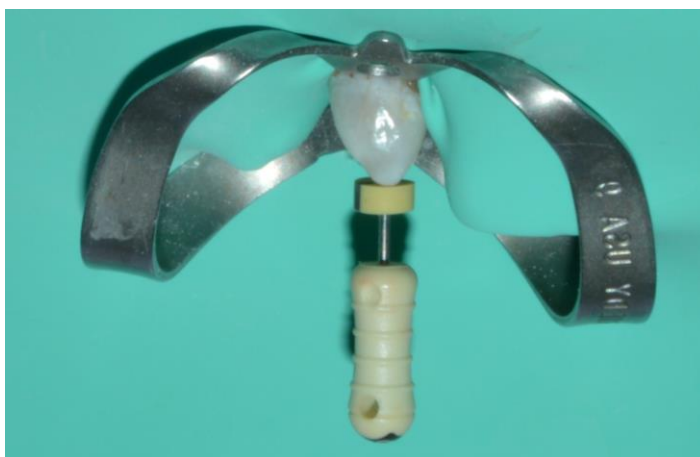
Fig. 41 Vista clínica del Dens in dent.

Se anestesia en fondo de saco con técnica supraperióstica, con Lidocaína con epinefrina al 2% 1:100000 (ZEYCO, México) se aísla absolutamente con dique de goma y grapa 00 (Hu-Friedy, USA).



Fig. 42 Vista del Dens in dent aislado absolutamente con dique de goma.

El acceso, se hace con fresa de carburo de #4 (SS-White, México). Se localizó el conducto único con ayuda del DG16 (Hu-Friedy, USA) y se comenzó la instrumentación Crown-Down y fuerzas balanceadas con limas K-FlexoFile (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) encontrando la conductometría real a 19mm con ayuda del Localizador Apical Root Zx II J. Morita (MFG Corp, Japón).



Figs. 43 Instrumentación del Dens in dent y conductometría real

Se realizó irrigación con hipoclorito de sodio al 5.25% y se activó con ultrasonido (NSK Varios 370, Japón) con ayuda de las puntas ultrasónicas del Kit de Endodoncia E12 (NSK, Japón) para asegurar la desinfección del conducto radicular.

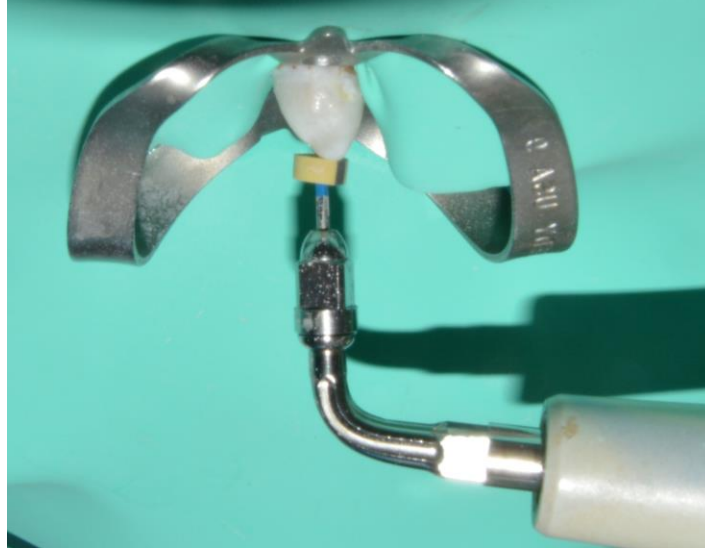


Fig. 44 Irrigación final activada con ultrasonido.

Se colocó medicación intraconducto utilizando hidróxido de calcio y yodoformo (Viardent, México) y finalmente se colocó IRM (Caulk/Dentsply, Milford, USA) como restauración temporal.



Fig. 45 Medicación intraconducto.



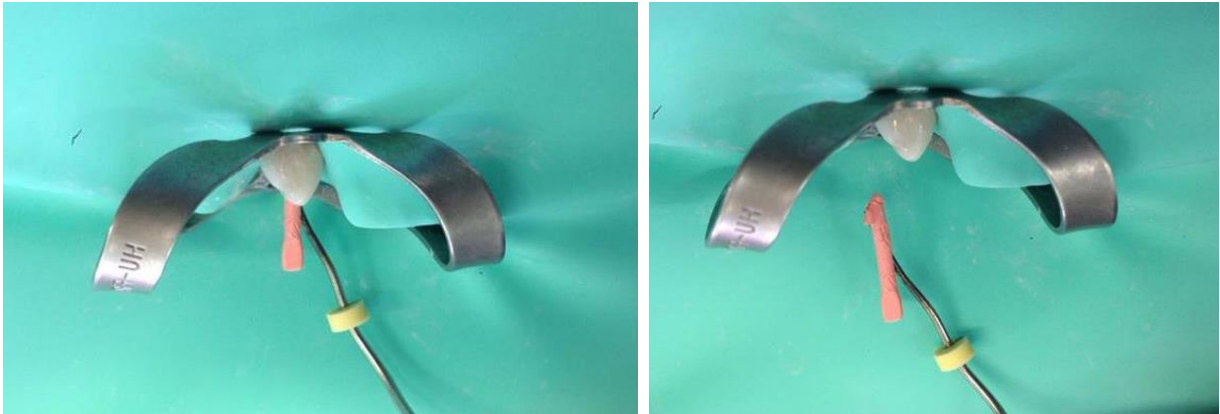
Fig. 46 Restauración temporal.

Después de 8 días, se retiró la restauración temporal y la medicación intraconducto y se realizó la prueba de conometría con cono de gutapercha Medium (Hygenic, Corporation, Akron Alemania).



Figs. 47 Conometría del dens in dent.

Se secó el conducto con puntas de papel 50 (Hygenic, Alemania) y se colocó cemento de conductos radiculares Sealapex (Sybron Endo, USA), se colocó el cono Medium y con el acarreador de calor Touch & Heat (Sybron Endo, USA) se cortó el cono hasta la entada del conducto radicular.



Figs. 48 Termoplastificación de la gutapercha con el Touch&Heat.

Con ayuda de los condensadores verticales Schilder (Maillefer, Suiza) se condensó verticalmente la gutapercha que se plastificó por acción del acarreador de calor.



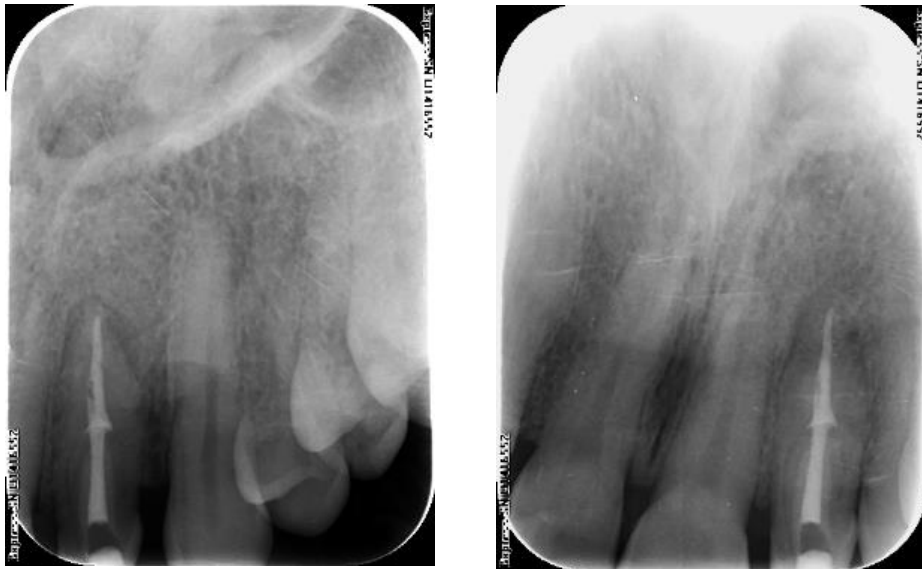
Fig. 49 Compactación vertical con Schilder.

Una vez condensada la gutapercha lo mayor posible, se utilizó la pistola de gutapercha termoplastificada Beta SuperEndo (B&L Biotech, Italia) se completó de obturar el resto del conducto radicular, logrando obturar parte de la invaginación propia del dens in dent.



Figs. 50 Colocación de gutapercha termoplastificada en el resto del conducto radicular.

Y nuevamente con ayuda de los condensadores verticales de Schilder (Maillefer, Suiza) se condensó para obtener una obturación sin espacio en el conducto radicular. Se colocó IRM (Dentsply, USA) como restauración temporal.



Figs. 51 Obturación final del conducto radicular.

A los 8 días del término del tratamiento de conducto, se colocó una resina como restauración final.



Figs. 52 Obturación con resina 8 días después del tratamiento.

IMPLICACIONES ÉTICAS

No tiene implicación ética, el procedimiento motivo de la investigación es realizado en el paciente y se anexa consentimiento informado.

CAPÍTULO 4

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se realizó inspección clínica y radiográfica a un mes del término del tratamiento de conductos. El paciente no presenta sintomatología, cambios clínicos y radiográficamente se observa una reparación de los tejidos perirradiculares. El paciente estará en control radiográfico a los 3 y 6 meses para asegurar el éxito de la terapia de conductos.

DISCUSIÓN

Desde años atrás, la mayoría de los autores como Bechell en 1965, Días en 1968, Morsy en 1971 recomendaban la extracción de los dientes con esta anomalía de dens in dent más, sin embargo, recientemente algunos trabajos de Macchetti en 2009, Beltes en 2007, demostraron que ciertos dientes, a pesar de tener anomalías, pueden ser mantenidos a través de un tratamiento endodóncico convencional, dependiendo del grado de complejidad del caso, esto lográndolo con la ayuda de diferentes métodos de diagnóstico como la TAC y ConeBeam para tener desde el comienzo del tratamiento, la morfología correcta del sistema de conductos radiculares para lograr el éxito del tratamiento de conductos.

Cordurot en 2008 determinó que la irrigación con ultrasonido en dientes con necrosis pulpar es un procedimiento que se suma al tratamiento de conductos para la eliminación de bacterias intraconducto, como en el caso del dens in dent, elimina los microorganismos de todo el irregular sistema de conductos radiculares.

Wordket en 2011 trabajó con múltiples dientes y determinó que la obturación del sistema de conductos de un diente convencional debía ser obturado con técnica lateral siendo la más utilizada y la que posee menor riesgo de sobreobturación, mientras que Richet en 2012 sugería que todo dens in dent, sin importar el tipo que sea, se debía obturar con una técnica de obturación termoplastificada, como se realizó en la presentación del caso clínico.

Shatters en 2011 publicó una serie de casos clínicos donde obturó 16 dens in dent con técnica onda continua de calor y técnica vertical o Schilder observando radiográficamente una obturación óptima en los conductos radiculares.

CONCLUSIÓN

Siempre será la terapia de conductos la primera elección de tratamiento ante un diente con una lesión periapical, dejando como último recurso la cirugía periapical. Durante un tratamiento de conductos, es de suma importancia conocer el sistema de conductos radiculares del diente a tratar, con la finalidad de lograr la limpieza, desinfección y obturación completa y garantizar el éxito a largo plazo. El conocimiento de la anatomía radicular se puede obtener con los diferentes métodos diagnósticos de imagenología.

ÍNDICE DE IMAGÉNES

1. Estadio de brote o yema: TOMADA DEL LIBRO GÓMEZ DE FERRARIS ME, CAMPOS A. HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL. ED MÉDICA PANAMERICANA. 1999; 2da EDICION: 88-109
2. Estadio de casquete: TOMADA DEL LIBRO GÓMEZ DE FERRARIS ME, CAMPOS A. HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL. ED MÉDICA PANAMERICANA. 1999; 2da EDICION: 88-109
3. Estadio de campana: TOMADA DEL LIBRO GÓMEZ DE FERRARIS ME, CAMPOS A. HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL. ED MÉDICA PANAMERICANA. 1999; 2da EDICION: 88-109
4. Estadio de campana tardía: TOMADA DEL LIBRO GÓMEZ DE FERRARIS ME, CAMPOS A. HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL. ED MÉDICA PANAMERICANA. 1999; 2da EDICIÓN: 88-109
5. Esclera azul en osteogénesis imperfecta: TOMADA DEL ARTÍCULO GUTIÉRREZ-DÍEZ, MP. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA: NUEVAS PERSPECTIVAS. REV ESP ENDOCRINOL PEDIATR 2013; 4
6. Gingivitis presentada como enfermedad de origen inflamatorio: TOMADA DEL LIBRO THOMAS G. WILSON, JR, DDS. FUNDAMENTALS OF PERIODONTICS. ED. QUINTESSENCE BOOKS, 1999; SECOND EDITION: 356
7. Ameloblastoma mandibular: TOMADA DEL ARTÍCULO MALHEIRO P. UNICYSTIC PLEXIFORM AMELOBLASTOMA– CASE REPORT. REVISTA DE SAÚDE AMATO LUSITANO 2013; 32:52-54
8. Dentinogénesis imperfecta: TOMADA DEL ARTÍCULO GUTIÉRREZ-DÍEZ, MP. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA: NUEVAS PERSPECTIVAS. REV ESP ENDOCRINOL PEDIATR 2013; 6.
9. Anodoncia total congénita: TOMADA DEL ARTÍCULO Berrocal MC. La hipodoncia: un análisis genético. En: Memorias del IV Encuentro de Investigaciones en Ciencias Básicas en Odontología. Bogotá: Universidad Javeriana. 2000; 23: 1-34.

10. Mesiodent: TOMADA DEL ARTÍCULO DANALLI D. N., BUZZATO J. F., BAUM T. W., MURPHY S. M.: Longterm interdisciplinary management of multiple mesiodens and delayed eruption: report of a case. *J Dent Child*, 1988; 55: 376-80.

Oropeza M. Supernumerary teeth. Clinical case report. *Revista Odontológica Mexicana*; Vol. 17, Núm. 2 Abril-Junio 2013 pp 91-96
11. Hipoplasia: TOMADA DEL ARTÍCULO GOODMAN A,H; ARMELAGOS GJ Y ROSE JC. ENAMEL HYPOPLASIA AS INDICATORS OF STRESS IN THREE. *HUM. BIO.*, 1980; 52:515-528
12. TOMADA DEL ARTÍCULO Varela, M., Botella, J.M.^a, García-Camba, J.M.^a, García-Hoyos, F. Amelogenesis imperfecta: revisión. *Cient Dent* 2008; 5;3:239-246.

Lindau BM, Dietz W, Hoyer I, Lundgren T, Storhaug K, Norén JG. Morphology of dental enamel and dentine-enamel junction in osteogenesis imperfecta. *Int J PaediatrDent*.1999; 9:13-21
13. TOMADA DEL ARTÍCULO SYERS, L. (1989). Trabajo especial de grado: Anómalas de Número. Postgrado de Odontopediatría. Universidad Central de Venezuela, Caracas.
14. TOMADA DEL ARTÍCULO Canaval, C, Perea M. Kanashito C, Mayo A, Anomalías de forma; presentación de casos clínicos., *Rev. Estomatol Herediana* 2003;13(1-2):27-29
15. TOMADA DEL ARTICULO Iglesias-Puig MA., Arellano-Cabornero A, López-Areal B. Anomalías Dentarias de Unión: Fusión dentaria. *ROOE* 2005; 10(2):209-214.
16. Corte de un Dens in dent: TOMADA DEL ARTÍCULO ZEYNEP ZENGİN A. DOUBLE DENS INVAGINATUS: REPORT OF THREE CASES; *EUR J DENT*. 2009 JAN; 3(1): 67–70
17. Dens in dens: TOMADA DEL ARTÍCULO ZEYNEP ZENGİN A. DOUBLE DENS INVAGINATUS: REPORT OF THREE CASES; *EUR J DENT*. 2009 JAN; 3(1): 67–70.
18. Vista radiográfica de diferentes tipos de Dens in dent: TOMADA DEL ARTÍCULO ZEYNEP ZENGİN A. DOUBLE DENS INVAGINATUS: REPORT OF THREE CASES; *EUR J DENT*. 2009 JAN; 3(1): 67–70

19. Clasificación de Dens in dent según Oehlers (1958): TOMADA DEL ARTÍCULO OEHLERS FAC. DENS INVAGINATUS (DILATED COMPOSITE ODONTOMA) I. VARIATIONS OF THE INVAGINATION PROCESS ASSOCIATED ANTERIOR CROWN FORMS. ORAL SURG 1957; 10: 1204-1218.
20. Corte longitudinal de un Dens in dent: TOMADA DEL ARTÍCULO VIER-PELISSER FV, PELISSER A, RECUERO LC, ET AL. USE OF CONE BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS, PLANNING AND FOLLOW UP OF A TYPE III DENS INVAGINATUS CASE. INT ENDOD J 2012;45:198–208.
21. Cone Beam como método de diagnóstico en Odontología: TOMADA DEL ARTÍCULO PRITESH KISANLAL AGRAWAL, MDS, JYOTI WANKHADE, MDS, AND MANJUSHA WARHADPANDE, MDS; A RARE CASE OF TYPE III DENS INVAGINATUS IN A MANDIBULAR SECOND PREMOLAR AND ITS NONSURGICAL ENDODONTIC MANAGEMENT BY USING CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY: A CASE REPORT; JOURNAL OF ENDODONTICS; VOLUME 42, NUMBER 4, APRIL 2016; 86:347–52.
22. Microorganismos comunes en diferentes vías de entrada: TOMADA DEL ARTÍCULO YAMASAKI M. NAKATA K. IMAIZUMI I. IWAMA A. NAKAME A. NAKAMURA H. CITOTOXIC EFFECT OF ENDODONTIC BACTERIA ON PERIAPICAL FIBROBLAST. J. ENDOD 1998 AUG; 24(8): 534-9 JAPAN.
23. Clasificación de Enfermedades Pulpo-periapicales: TOMADA DEL AAE CONSENSUS CONFERENCE RECOMMENDED DIAGNOSTIC TERMINOLOGY DE 2009
24. Touch & Heat de SybronEndo para obturación termoplastificada: TOMADA ONLINE <https://www.kerrdental.com/>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Avery JK, Chiego Jr D. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. Ed Mosby Elsevier. 2007; 3ra edición: 63-80.
2. Bansal, M., Singh, N. N. & Singh, A. P. (2010). A rare presentation of dens in dente in the mandibular third molar with extra oral sinus. *Journal of Oral & Maxillofacial Pathology*, 14(2), 80-82.
3. Barzuna-Pacheco, Mariela "DENS IN DENTE: DENTAL ANOMALY DIFFICULT TO TREAT. REPORT OF A CASE" *Revista Científica Odontológica*, vol. 9, núm. 2, julio-diciembre, 2013, pp. 35-38
4. Beena VT, Sivakumar R, Heera R, et al. Radicular dens invaginatus: report of a rare case. *Case Rep Dent* 2012;2012:871937.
5. BELTES, P. Endodontic treatment in three cases 01 dens invaginatus. *J. Endodont.*,v.23, n.6, p.399-402, June 1997.
6. Berrocal MC. La hipodoncia: un análisis genético. En: *Memorias del IV Encuentro de Investigaciones en Ciencias Básicas en Odontología*. Bogotá: Universidad Javeriana. 2000; 23: 1-34.
7. Bonsor SJ, Nichol R, Reid MS, Pearson G. Microbiological evaluation of photo-activated disinfection in endodontics (An in vivo study) *British Dental Journal* 2006; 200: 337–341
8. 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): 215-220
9. Canaval, C, Perea M. Kanashito C, Mayo A, Anomalías de forma; presentación de casos clínicos., *Rev. Estomatol Herediana* 2003;13(1-2):27-29
10. Carpenter WM, Jacobsen PL, Eversole LR. Two approaches to the diagnosis of lesions of the oral mucosa. *CDA Journal.* 1992;27:619-624.
11. Castelo-Baz P, Martín-Biedma B, Varela-Patiño P. Combined endodontic and surgical management of dens invaginatus in a central maxillary incisor diagnosed by cone beam computed tomography: case report and 2-year follow-up. 2014;8:157–62.
12. Cauwels R, De Coster P, Mortier G, Marks L. Dentinogenesis imperfect associated with short stature, hearing loss and mental retardation: a new syndrome with autosomal recessive inheritance? *J Oral Pathol Med* 2005; 34: 44-46.
13. Covani U, Barone A. Piezosurgical Treatment of Unicystic Ameloblastoma. *J Periodontol* 2007 vol 78, nº7
14. DANALLI D. N., BUZZATO J. F., BAUM T. W., MURPHY S. M.: Longterm interdisciplinary management of multiple mesiodens and delayed eruption: report of a case. *J Dent Child*, 1988: 55: 376-80.

15. de Oliveira Paulo A, Tanomaru-Filho M, de Toledo Leonardo R. Apexification with white MTA in an immature permanent tooth with dens invaginatus. Brazilian
16. Gangwar A, Singal D, Giri KY, et al. An immature type II dens invaginatus in a mandibular lateral incisor with talon's cusp: a clinical dilemma to confront. *Case Rep Dent* 2014;2014:826294.
17. Gómez de Ferraris ME, Campos A. *Histología, Embriología e Ingeniería Bucodental*. Ed Médica Panamericana. 2007; 3ra edición: 114-135.
18. GOODMAN A,H; ARMELAGOS GJ Y ROSE JC. ENAMEL HYPOPLASIA AS INDICATORS OF STRESS IN THREE. *HUM. BIO.*, 1980; 52:515-528
19. Heike S, Splieth Ch; Conventional Treatment of Dens Invaginatus in Maxillary Lateral Incisor with Sinus Tract: One Year Follow-Up; Vol 31, Num 2; *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;86:347–52.
20. Hülsmann, M. (1997) Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *International Endodontic Journal*, 30, 79- 90
21. Iglesias-Puig MA., Arellano-Cabornero A, López-Areal B. Anomalías Dentarias de Unión: Fusión dentaria. *ROOE* 2005; 10(2):209-214.
22. Jacobsen PL, Carpenter WM. MIND: A method of diagnosing oral pathology. *Dentistry Today*. 2000;19: 58-61.
23. Hülsmann, M. (1997) Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *International Endodontic Journal*, 30, 79- 90
24. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposure of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*1965;20:340-9.
25. Kindelan J, Tobin M. Orthodontic and orthognathic management of a patient with osteogenesis imperfect: a case report. *J Ortho* 2003; 30: 291-296
26. Kronfeld R. Dens in dente. *J Dent Res* 1934; 14: 49-66. 4. Oeclers FAC. The radicular variety of dens invaginatus. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1958; 11: 1251-60.
27. Laskaris G. *Patologías en la cavidad bucal en niños y adolescentes*. Bogotá: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica; 2001.
28. Lopez G, Huang A, Pleshko N, Blank R. Dental phenotype of the colla2oim mutation: DI is present in both homozygotes and heterozygotes. *Bone* 2005; 36: 1039-1046.
29. Muralidhar M, Singer S, Pisano D. Diagnosis and clinical significance of dens invaginatus to practicing dentist. *NY State Dent J*. 2006 Aug-Sep; 72(5): 42-6.
30. Nanci A, Ten Cate's *Oral Histology: Development, Structure, and Function*. Elsevier. 2008; Seventh edition. 76-87
31. Oehlers FAC. Dens invaginatus (dilated composite odontoma) I. Variations of the invagination process associated anterior crown forms. *Oral Surg* 1957; 10: 1204-1218.

32. OEHLERS FAC. DENS INVAGINATUS (DILATED COMPOSITE ODONTOMA) I. VARIATIONS OF THE INVAGINATION PROCESS ASSOCIATED ANTERIOR CROWN FORMS. *ORAL SURG* 1957; 10: 1204-1218.
33. Oehlers, FAC. The radicular variety of dens invaginatus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*1958; 11(11): 1251- 1260.
34. Patel, S., Dawood, D. A., Ford, T. P. [et al.]. (2007). The potential applications of cone beam computed tomography in a management of endodontic problems. *Int. Endod J*, 40, 818-830.
35. Pereira AJ, Fidel RA, Fidel S. Maxillary lateral incisor with two root canals: fusion, gemination or dens invaginatus? *Braz Dent J.* 2007; 11(2): 141-46.
36. Pritesh Kisanlal Agrawal, MDS, Jyoti Wankhade, MDS, and Manjusha Warhadpande, MDS; A Rare Case of Type III Dens Invaginatus in a Mandibular Second Premolar and Its Nonsurgical Endodontic Management by Using Cone-beam Computed Tomography: A Case Report; *Journal Of Endodontics*; Volume 42, Number 4, April 2016; 86:347–52.
37. PRITESH KISANLAL AGRAWAL, MDS, JYOTI WANKHADE, MDS, AND MANJUSHA WARHADPANDE, MDS; A RARE CASE OF TYPE III DENS INVAGINATUS IN A MANDIBULAR SECOND PREMOLAR AND ITS NONSURGICAL ENDODONTIC MANAGEMENT BY USING CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY: A CASE REPORT; *JOURNAL OF ENDODONTICS*; VOLUME 42, NUMBER 4, APRIL 2016; 86:347–52.
38. Raghavendra SS, Desai N. Management of unilateral dens invaginatus seen in a maxillary lateral incisor: a case report. 2013;7:121–5.
39. Rotstein I, Stabholz A, Heling I, Friedman S. Clinical considerations in the treatment of dens invaginatus. *Endod Dent Traumatol* 2012;3:249–54.
40. Ruprecht A, Sastry K, Batniji S, Lambourne A. The clinical significance of dental invagination. *J Pedod* 1987; 11: 176-81.
41. Sánchez YAE. Tratamiento prostodóntico en paciente con dentinogénesis imperfecta. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez* 2000; 38: 44-50.
42. Sandor GK, Carmichael R, Robert P, Coraza L, Clokie CM, Jordan RC. Genetic mutation in certain head and neck conditions of interest to the dentist. *J Can Dent Assoc* 2001; 67(10): 594.
43. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology* 2nd edition. St. Louis, Mo: Mosby-Year Book Inc; 2004.
44. Sathorn, C. & Parashos, P. (2007). Contemporary treatment of class II dens invaginatus. *Int Endod J*, 40, 308–316.
45. Shapp P, Elsevier L, Wysocki G. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Elsevier, 2da edición. 1998; 39-40.
46. Shear M, Speight PM. *Cyst of the oral and maxillofacial regions*. Blackwell Munksgaard. 2007; 84-93.

47. Sonika Achalli, Medhini Katpady, Shishir Ram Shetty, Subhas Babu; Cukurova Med J 2016;41(2):175-177
48. Steffen, H. & Splieth C. (2005). Conventional treatment of dens invaginatus in maxillary lateral incisor with sinus tract: one year follow-up. J Endod, 31, 130–133.
49. SYERS, L. (1989). Trabajo especial de grado: Anómalas de Número. Postgrado de Odontopediatría. Universidad Central de Venezuela, Caracas.
50. Tagger GH, Thakur S. Dens invaginatus (tooth within tooth): a review of the literature and diagnostic and management guidelines for practicing dentists. Indian; 1977.
51. Varela, M., Botella, J.M.^a, García-Camba, J.M.^a, García-Hoyos, F. Amelogenesis imperfecta: revisión. Cient Dent 2008; 5;3:239-246.
52. Vier-Pelisser FV, Pelisser A, Recuero LC, et al. Use of cone beam computed tomography in the diagnosis, planning and follow up of a type III dens invaginatus case. Int Endod J 2012;45:198–208.
53. VIER-PELISSER FV, PELISSER A, RECUERO LC, ET AL. USE OF CONE BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS, PLANNING AND FOLLOW UP OF A TYPE III DENS INVAGINATUS CASE. INT ENDOD J 2012;45:198–208.
54. Waltimo J, Ojanotko-Harri A, Lukinmaa PL. Mil forms of dentinogenesis imperfect in association with osteogenesis imperfect as characterized by light an transmission electron microscopy. J Oral Pathol Med 2005; 25: 256-64.
55. Zeynep zengin a. double dens invaginatus: report of three cases; eur j dent. 2009 jan; 3(1): 67–70.