



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Resolución de una lesión periapical crónica en un dens
invaginatus mediante tratamiento endodóntico no quirúrgico:
control a 3 años

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

P R E S E N T A:

GRISELDA QUIROZ RODRIGUEZ

TUTOR: Mtra. LILIANA AMPARO CAMACHO APARICIO

VOBO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

Título	2
Resumen	2
Abstract	3
Introducción	4
Reporte de un caso	8
Hallazgos clínicos y radiográficos	8
Tratamiento	10
Evaluación postratamiento	14
Discusión	17
Conclusión	18
Conflicto de intereses	18
Anexo	19
Referencias	20

Resolución de una lesión periapical crónica en un *dens invaginatus* mediante tratamiento endodóntico no quirúrgico: control a 3 años

Resumen

Objetivo: exponer el manejo endodóntico de un caso de dens invaginatus en diente 22 que presenta una lesión periapical de gran tamaño, así como su seguimiento clínico y radiográfico a los 3 años.

Resumen: Paciente femenino de 17 años se presentó en clínica de endodoncia, División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI), Facultad de Odontología UNAM, con antecedentes de aumento de volumen en paladar, tras haber observado radiográficamente la presencia de zona radiolúcida en diente 22, se diagnosticó *dens invaginatus* (DI) de forma bilateral, tipo III a en diente 22 y tipo I en diente 12, evaluados con una tomografía computarizada de haz cónico (CBCT por sus siglas en inglés) y clasificados según Oehlers. Las pruebas de sensibilidad pulpar fueron, negativa en el diente 22 (necrosis pulpar) y dentro de los parámetros normales en el diente 12 (pulpa sana), en cuanto a las pruebas periodontales en el diente 22 el sondaje fue de 2 a 3mm, percusión, palpación y movilidad fueron negativas (periodontitis apical crónica), por lo cual se realizó tratamiento de conductos en diente 22 y tratamiento preventivo en el diente 12, el tratamiento de conductos se completó en 2 citas con instrumentos rotatorios, irrigación ultrasónica con hipoclorito de sodio al 2.5%, ácido etilendiaminotetraacético al 17% (EDTA) y técnica de obturación termoplastificada, el tratamiento fue planeado y realizado mediante el uso de imágenes CBCT y microscopio operatorio dental (DOM por sus siglas en inglés). Las tomografías y radiografías de seguimiento a 6, 12, 24 y 36 meses mostraron una reparación ósea satisfactoria del diente 22, clínicamente el paciente se mostró asintomático.

Puntos clave de aprendizaje:

- Las características morfológicas anormales incluidas el *dens invaginatus*, pueden presentar desafíos durante el tratamiento del conducto radicular.
- El uso de CBCT Y DOM pueden facilitar la planeación y desarrollo del tratamiento endodóntico en una variación anatómica.
- Los resultados demuestran que para lograr el éxito de un tratamiento de conductos se requiere de la suma de todas las herramientas que actualmente tenemos a la mano, así como los principios básicos de limpieza y conformación.

Palabras clave: dens in dente, periodontitis apical crónica, Tomografía computarizada de haz cónico, lesión periapical, regeneración ósea.

Abstract

Aim: to present the endodontic management of a case of dens invaginatus in tooth 22 that presented a large periapical lesion, as well as its clinical and radiographic follow-up at 3 years.

Abstract: A 17-year-old female patient presented at the endodontic clinic, Division of Postgraduate Studies and Research (DEPeI), UNAM School of Dentistry, with a history of increased volume in the palate, after having radiographically observed the presence of a radiolucent area in the tooth. 22, bilateral dens invaginatus (DI) was diagnosed, type IIIa in tooth 22 and type I in tooth 12, evaluated with cone beam computed tomography (CBCT) and classified according to Oehlers. Pulp sensitivity tests were negative in tooth 22 (pulp necrosis) and within normal parameters in tooth 12 (healthy pulp), as for periodontal tests in tooth 22, probing was 2 to 3mm, percussion, palpation and mobility were negative (chronic apical periodontitis), for which root canal treatment was performed on tooth 22 and preventive treatment on tooth 12, root canal treatment was completed in 2 appointments with rotary instruments, ultrasonic irrigation with sodium hypochlorite 2.5%, 17% ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) and thermoplasticized obturation technique, the treatment was planned and performed using CBCT images and dental operating microscope (DOM). Follow-up tomographies and radiographs at 6, 12, 24 and 36 months showed a satisfactory bone repair of tooth 22, clinically the patient was asymptomatic.

Key learning points:

- Abnormal morphologic features, including dens invaginatus, can present challenges during root canal treatment.
- The use of CBCT and DOM can facilitate the planning and development of endodontic treatment in an anatomical variation.
- The results show that to achieve a successful root canal treatment, the sum of all the tools that we currently have at hand is required, as well as the basic principles of cleaning and shaping.

Key words: dens in dente, chronic apical periodontitis, Cone Beam Computed Tomography, periapical disease, bone regeneration.

Introducción

Dens invaginatus (DI) es una anomalía del desarrollo dental que resulta de la invaginación del órgano del esmalte en la papila dental antes de la fase de mineralización (1). Su incidencia reportada varía de 0.04% a 10%. Es más frecuente en dientes permanentes, aunque existen reportes en dientes deciduos, los más afectados son los incisivos laterales maxilares (9%) (2). Se puede presentar de forma bilateral en aproximadamente 43% de los casos. Su presencia en mandíbula es extremadamente rara (3). Con una predilección por el género masculino (4).

La etiología del DI es de origen multifactorial y permanece incierta (1), sin embargo, durante el proceso de odontogénesis entre campana inicial y avanzada, de la semana 14 a la 18 de gestación, el ectomesénquima es el encargado de las señales que se intercambian entre la papila dental y el epitelio interno del esmalte afectando directamente la morfogénesis, estas señales tienen roles específicos como la

regulación del crecimiento y plegamiento del órgano del esmalte, por esta razón, se ha propuesto que factores genéticos pueden ser la causa del DI (5, 6).

Esta anomalía muestra un amplio espectro de variaciones morfológicas, y se han utilizado diferentes sistemas de clasificación. La primera clasificación fue publicada por Hallett (1953) (7), pero el sistema de clasificación más comúnmente utilizado fue propuesto por Oehlers (1957), seguramente debido a que es más fácil de utilizar (8). Oehlers los clasificó según el nivel de la estructura involucrada de la siguiente manera (Figura 1).

Tipo I: La invaginación se encuentra en la corona clínica sin extenderse más allá de la unión cemento esmalte y termina como un saco ciego dentro de la corona.

Tipo II: la invaginación penetra en la raíz, pero permanece incluida en un saco ciego, se extiende apicalmente más allá de la unión cemento-esmalte que puede o no tener comunicación con la pulpa dental.

Tipo III: la invaginación se extiende más allá de la unión cemento-esmalte, y un segundo foramen apical es evidente. La invaginación rara vez se correlaciona directamente con el conducto principal de la raíz. Se subdivide en:

- Tipo III a: la invaginación se comunica con el ligamento periodontal en algún punto mediante un foramen independiente.
- Tipo III b: la invaginación penetra la raíz hasta formar un segundo foramen apical (9).

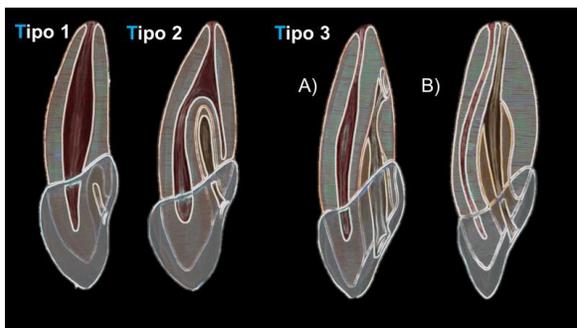


Figura 1. Representación esquemática de la clasificación del Dr. Oehlers (1957).

Los irritantes que ingresan a la invaginación obtienen acceso a un área que está separada del tejido pulpar por una fina capa de esmalte y dentina. En algunas áreas, el revestimiento del esmalte puede estar incompleto y también pueden existir canales entre la invaginación y la pulpa que pueden retener o facilitar la entrada a las bacterias, lo que puede desencadenar una patología pulpar y en los tejidos periapicales de forma temprana a veces antes de que concluya la formación radicular (8). La apariencia clínica de DI varía considerablemente. La corona de los dientes afectados puede tener una morfología normal, o también puede ser asociado con formas inusuales, como una mayor dimensión buco-lingual, cúspides en garra, cingulo bífido, morfología cónica o microdoncia (3, 10). La zona de la invaginación puede mostrar caries incipiente o en el contorno de la invaginación recubierto de esmalte puede mostrarse tejido desmineralizado, presentando un color blanquecino. La aplicación de tinción de azul de metileno en la porción palatina puede ser útil para localizar la extensión y forma de la invaginación (10). También puede aparecer en conjunto con otras anomalías dentales como lo son: macrodoncia, hiperdoncia e hipodoncia (11-14).

Radiográficamente la imagen puede variar desde una estrecha fisura hasta una forma de gota que se extiende hasta el interior de la cámara y conducto pulpar. La apariencia de la invaginación es un saco radiolúcido rodeado por un borde de esmalte radiopaco. La morfología pulpar es más compleja y difícil de delimitar que en un diente sin alteración, por lo que es importante el uso de CBCT (4).

La introducción del CBCT y el DOM produjeron una revolución en la práctica clínica de endodoncia que ha contribuido a la planificación, diagnóstico, terapia y pronóstico de varios procedimientos dentales. CBCT y DOM ahora se consideran herramientas útiles para diversas condiciones complejas de endodoncia, como la detección de anomalías en el sistema de conducto radicular, diagnóstico de patologías difíciles de detectar, incluyendo lesiones relacionadas con traumas, evaluación de complicaciones del tratamiento endodóntico y planificación de casos quirúrgicos (3).

La capa fina que reviste el exterior de una invaginación puede comprometer el tejido pulpar de una forma temprana y a su vez comprometer los tejidos perirradiculares provocando una periodontitis apical, si no se eliminan los microorganismos patógenos del conducto radicular, la periodontitis apical sintomática puede progresar hasta convertirse en una periodontitis apical asintomática. La inflamación crónica supone buenas y malas noticias. La buena noticia es que las defensas del huésped son capaces de mantener una defensa activa frente a los microorganismos invasores y las toxinas; la mala noticia es que la respuesta del huésped es insuficiente para eliminar esos factores (15).

La periodontitis apical asintomática es una forma de respuesta inmunitaria adaptativa que requiere una especificidad y una memoria exquisitas. La respuesta inmunitaria adaptativa suprime las bacterias mejor que la respuesta inmunitaria innata. Tradicionalmente se han utilizado indistintamente los términos periodontitis apical crónica asintomática y granuloma apical. Un granuloma es una zona focal de inflamación granulomatosa, que es un término histológico empleado para referirse a una reacción inflamatoria crónica. La inflamación granulomatosa se caracteriza por la presencia de macrófagos activados con células epitelioides modificadas que aparecen en enfermedades como la tuberculosis, la lepra, la sífilis, la criptococosis, la sarcoidosis, la fiebre reumática y el granuloma de cuerpo extraño. Para que se forme un granuloma parece ser necesaria la presencia de irritantes de difícil digestión (antigénicos o no antigénicos), de inmunidad mediada por linfocitos T frente a los irritantes de ambos. Un granuloma es relativamente avascular, mientras que la periodontitis apical crónica está muy vascularizada. Histológicamente, algunas lesiones de periodontitis apical (pero no todas) pueden mostrar algunas características de inflamación granulomatosa, por lo que no deben utilizarse indistintamente ambos términos. Debemos considerar que granuloma es un término histológico que se emplea para describir una forma específica de inflamación crónica, como el granuloma de cuerpo extraño o el granuloma inmunitario (16).

La reacción a un cuerpo extraño es un subtipo específico de inflamación crónica. Materiales extraños, como los materiales de obturación del conducto radicular, las puntas de papel, las fibras de algodón y las suturas quirúrgicas (17).

Los macrófagos y los linfocitos son células predominantes en las lesiones de este tipo. La presencia de cristales de colesterol oscila entre el 18 y 44% de las lesiones periapicales, estos se encuentran rodeados por macrófagos y células gigantes

multinucleadas incapacitadas para degradar los cristales, que actúan como mediadores que incrementan la inflamación y la reabsorción de hueso. La reabsorción ósea es una característica distintiva de la periodontitis apical asintomática. Es frecuente observar una reabsorción radicular externa que afecta al cemento y a la dentina, lagunas de Howship producidas por la erosión de los osteoclastos en dentina y hueso. Afortunadamente, el cemento y la dentina se reabsorben con menos facilidad que el hueso en los procesos inflamatorios (18-20). Características clínicas: los dientes afectados suelen ser asintomáticos y muestran una lesión periapical radiolúcida, difusa o bien definida. El absceso apical crónico y el trayecto sinusal asociado suelen ser asintomáticos (20).

Pronóstico: la periodontitis apical asintomática puede dar lugar a: 1) la regeneración o reparación de los tejidos periapicales tras el tratamiento de conductos; 2) una destrucción importante del tejido periapical; 3) una exacerbación aguda; 4) el desarrollo de un absceso con trayecto sinusal de drenaje intra o extraoral, o 5) el desarrollo de una celulitis grave (20).

En un estudio realizado por la universidad de Tennessee en un total de 422 raíces de 291 dientes que cumplieron los criterios de inclusión con un período de seguimiento de 2 años, se describió que existen Múltiples factores del hospedero que pueden afectar el tratamiento en cuanto al tiempo de curación y su resultado. Menciona que los protocolos de seguimiento deben considerar los siguientes factores antes de concluir el resultado del tratamiento: edad del paciente, estado inmunitario, raíces sobre obturadas, preparaciones apicales muy pequeñas (tamaño <35) o raíces con sistemas de conductos complejos (21).

También se consideraron evidencias radiográficas y clínicas:

1. Reparado (reparación completa): ausencia de lesión periapical, sin dolor, hinchazón o molestias.
2. En reparación (reparación incompleta): reducción en el tamaño de la lesión periapical pero no resuelto completamente, sin dolor, hinchazón o molestias.
3. No reparado: sin cambios en el tamaño de la lesión periapical / aumento en el tamaño de la lesión periapical / desarrollo de una nueva lesión periapical / desarrollo de signos o síntomas clínicos (dolor, hinchazón o molestias) (21).

Las raíces "no reparadas" se dividieron aún más por los signos y síntomas clínicos de los pacientes en:

1. Reparación incierta: sin cambios en el tamaño de la lesión periapical, sin signos ni síntomas clínicos (dolor, hinchazón o molestias).

2. Reparación insatisfactoria: presencia de cualquiera de las siguientes condiciones:

- a). desarrollo de una nueva lesión periapical
- b). la lesión periapical existente aumentó de tamaño
- c). presencia de signos o síntomas (dolor, hinchazón o incomodidad)

La anatomía compleja y variable de las invaginaciones influye sobre la planificación del tratamiento, haciendo impredecibles procedimientos terapéuticos convencionales tales como: tratamiento preventivo, terapia de conducto radicular no quirúrgica, cirugía endodóntica, revascularización pulpar, reimplante intencional, extracción o una combinación de estos y como última alternativa, la extracción dental (21).

La ubicación convencional del sistema de conducto radicular de un DI resulta difícil y tiene el riesgo de causar perforaciones, fracturas o debilitar el diente. Además, la anatomía irregular de DI hace que cualquier conducto sea susceptible de ser omitido, lo que lleva al fracaso del tratamiento endodóntico. Por lo tanto, es importante considerar una cavidad de acceso al procedimiento capaz de localizar todos los conductos sin eliminar la estructura dental en exceso (21).

Para obtener un éxito en la terapia de conductos de un dens in dente, se busca lograr una desinfección total del sistema de conductos radiculares, por lo que se debe realizar una irrigación eficiente con hipoclorito de sodio activado con ultrasonido (4); además de una obturación final correcta que sea lo más tridimensional posible, por lo que pueden ser utilizadas las técnicas de obturación con termocompactadores, aprovechando sus propiedades físicas.

El propósito de este reporte de caso es presentar el manejo clínico desde el acceso hasta la restauración, así como mostrar el control a distancia y la evolución, también se incluyó la importancia de un tratamiento preventivo en el diente 12 ante una anomalía de este tipo (22).

Reporte de un caso

Paciente femenino de 17 años, como antecedentes la paciente refiere haber presentado un tracto sinusal y aumento de volumen en paladar por más de tres ocasiones, aunque al momento de la revisión el tracto no se presentaba activo y la cicatriz era muy poco visible, antecedentes heredofamiliares diabetes mellitus y cáncer. Acudió al área de admisión de División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPEI), facultad de odontología C.U., UNAM, posteriormente remitida al área de endodoncia, al detectar una zona radiolúcida en uno de los incisivos laterales superiores en el examen radiográfico.

Hallazgos clínicos y radiográficos

Diente 12

Hallazgos clínicos: presencia de un surco en cara vestibular, a las pruebas de sensibilidad pulpar con frío (Endo Ice, Coltene Whaldent Inc, Cuyahoga Falls, OH) respondió como pulpa sana, a las pruebas periodontales los parámetros normales (Figura 3 A-B).

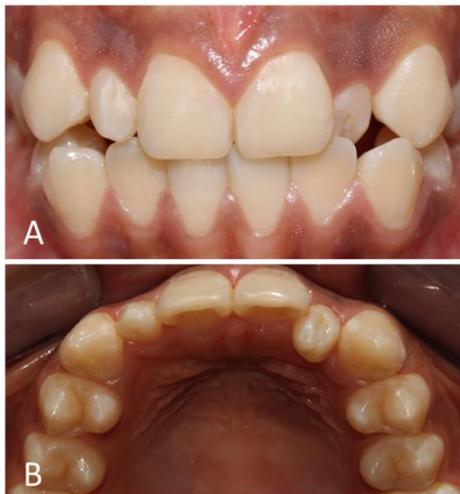


Figura 2. A) Fotografía clínica del sector anterior maxilar y mandibular en oclusión. B) Fotografía clínica de la cara oclusal del OD 12 y 22 mostrando una anatomía cónica y un ligero aumento de volumen en paladar a la altura de los ápices del OD 22,23,24.



Figura 3. A) Fotografía clínica de la cara vestibular del OD 12 mostrando una anatomía cónica. B) Fotografía clínica de la cara oclusal del OD 12.

Hallazgos radiográficos: se observó una línea de invaginación radiopaca que no penetraba la porción radicular.

Diente 22

Hallazgos clínicos: presencia de un surco muy pronunciado en la cara vestibular y un aumento de volumen moderado en el área de premolares y canino en la parte palatina donde la paciente refiere haber observado exudado unas semanas atrás, a las pruebas de sensibilidad pulpar con frío (Endo Ice, Coltene Whaldent Inc, Cuyahoga Falls, OH) y calor no hubo respuesta, a las pruebas periodontales se encontró dentro de los parámetros normales (Figura 4 A-B).

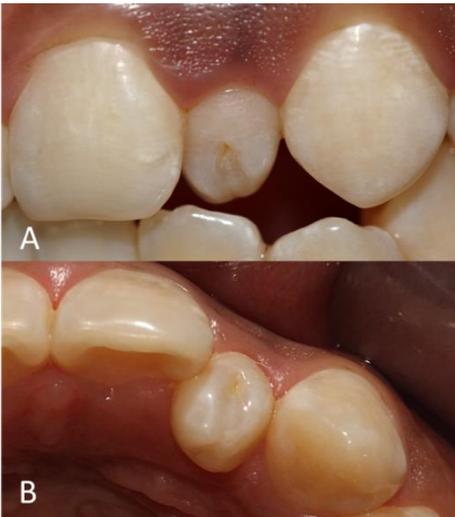


Figura 4. A) Fotografía clínica de la cara vestibular del OD 22 mostrando un surco pronunciado en tercio medio. B) Fotografía clínica de la cara oclusal del OD 22 donde se puede observar una cavidad y un surco a la altura del cíngulo.

Hallazgos radiográficos: se observó una línea de invaginación radiopaca que penetraba la porción radicular, además de una zona radiolúcida difusa en el área periapical de aproximadamente 13 mm de diámetro (Figura 5 A-B).

Con la finalidad de realizar un plan de tratamiento y obtener un diagnóstico más preciso, se realizó una CBCT, donde pudimos confirmar una invaginación del esmalte en ambos dientes y las dimensiones de la lesión en el diente 22. Con base en la clasificación de Oehlers, nuestro diagnóstico correspondió a un *dens invaginatus* tipo I en el diente 12 y tipo III a en el diente 22 (Figura 14 A-D).

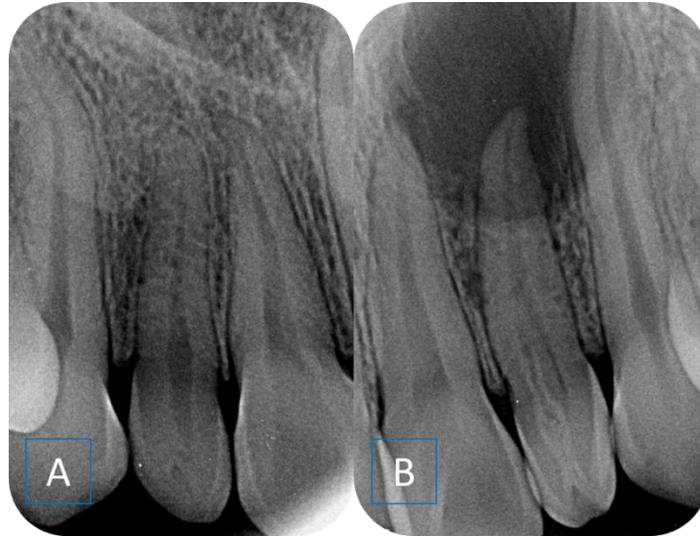


Figura 5. A) Radiografía del OD 12 donde se muestra la invaginación tipo I. B) Radiografía del OD 22 donde se puede ver la extensión de la invaginación dentro de la raíz, tipo II.

Tratamiento

Diente 12:

Se aisló con dique de goma (Nic Tone, MDC dental, MX.) y cordón s/látex grueso azul 2,1 m (Wedjets Coltene /Hygenic), se pulió la superficie de la invaginación con un cono profiláctico pc-505 (Bitech, China) y piedra pómez, se aplicó ácido fosfórico al 37% (Prodensa, MX) durante 15 segundos y se selló con resina fluida (Composite Filtek Bulk Fill Fluido, 3M) para evitar el desarrollo de caries (Figura 6 A-E).

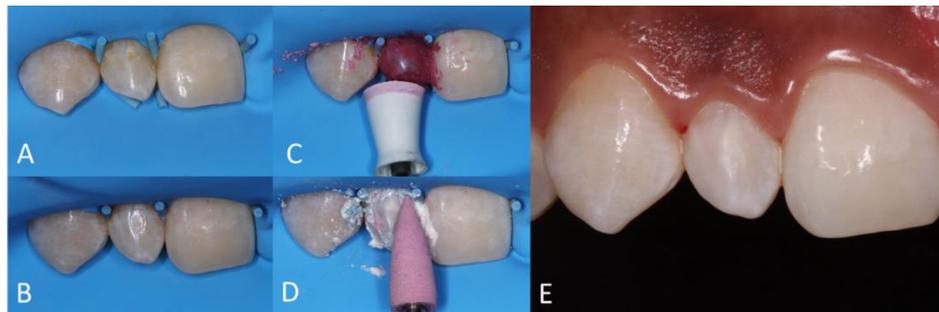


Figura 6. Tratamiento preventivo OD 12. A) Fotografía clínica, aislamiento del OD 12. B),C) Fotografía clínica, pulido de cara vestibular del OD 12 con piedra pómez. D) Fotografía clínica, pulido final de restauración del OD 12. E) Fotografía clínica, restauración final del OD 12.

Diente 22:

Primera cita: se anestesió con Mepivacaina HCL al 2%, Epinephrine 1:100000 (Dentocain, ZEYCO, EUA), se aisló con dique de goma (Nic Tone, MDC dental, MX.) y se realizaron 2 accesos con fresa de carburo de #3 (SS-White, EUA) una en la invaginación y otro en el conducto principal. Se localizaron el conducto y la invaginación con ayuda del DG16 (Hu-Friedy, EUA) y una lima tipo K #10 (Dentsply, Maillefer), se accedió en parte cervical con fresa G.G. #2 (Dentsply, Maillefer), y se instrumentó con técnica crown-down y fuerzas balanceadas con limas K-Flexofile, hasta tercio medio, la longitud real de trabajo fue de 23 mm en el conducto principal y 16 mm la invaginación se estableció con ayuda del localizador Apical Root ZX-Mini J. Morita (MFG Corp, Japón) se instrumentó con el sistema rotatorio Wave One Gold (densply, sirona), Se realizó protocolo de irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% cuatro ciclos de 20 segundos y se activó con ultrasonido (NSK Varios 370, Japón) y lima U #20 del Endo Kit E12 (NSK, Japón) (Figura 7 A-I). Se colocó hidróxido de calcio con Iodoformo (Ultrapex, MetaBimed) como medicación intraconducto (Figura 8). Segunda cita: Después de cuatro semanas, se retiró la medicación intraconducto, se realizó la prueba de cono con una punta de gutapercha no estandarizada FM (Hygenic, Coltene) calibrada a 45 y otra en la invaginación calibrada a 35, se realizó protocolo final de irrigación el cual consistió en la utilización de hipoclorito de sodio al 2.5 % activado con el ultrasonido durante 7 ciclos de 20 segundos, se neutralizó con suero fisiológico y posteriormente se usó 1ml de EDTA al 17% activado con ultrasonido durante 20 segundos, se neutralizó con suero fisiológico y después se usó alcohol para favorecer el secado del conducto, se utilizaron puntas de papel estériles para eliminar el exceso de humedad, para poder obturar el conducto con técnica «termomecánica» utilizando un cono FM (Hygenic, Coltene) previamente calibrado y dos puntas accesorias FF (Hygenic, Coltene) en el conducto principal y la invaginación (Hygenic, Corp, Akron, Alemania) con ayuda de espaciadores digitales (Finger Spreaders, Dentsply, Maillefer) y cemento sellador Seal-apex (SybronEndo Kavo Kerr, EUA) se realizó compactación termo-mecánica de la gutapercha con pieza de baja velocidad (NSK, Japón) y termocompactadores #40 y #45 (NiTi Rotary Obturator, MILTEX), para una mayor compactación de tercio cervical se utilizó un condensador Schilder Plugger Anterior Sterile N°9.5A 0.7MM (Dentsply, Maillefer) (Figura 9 A-D). Tercera cita: con ayuda del DOM se retiró el excedente de gutapercha hasta tercio cervical, se colocaron 3mm de base de Ionómero de vidrio (Ionoseal, VOCO) y se rellenó el resto del conducto con resina A1 (composite 3M, Filtek) como restauración final (Figura 10 A-E), se pulió la restauración con discos de lija (super-snap, SHOFU) y pasta universal (universal polishing paste, ivoclar, vivadent) (Figura 11 A-C).

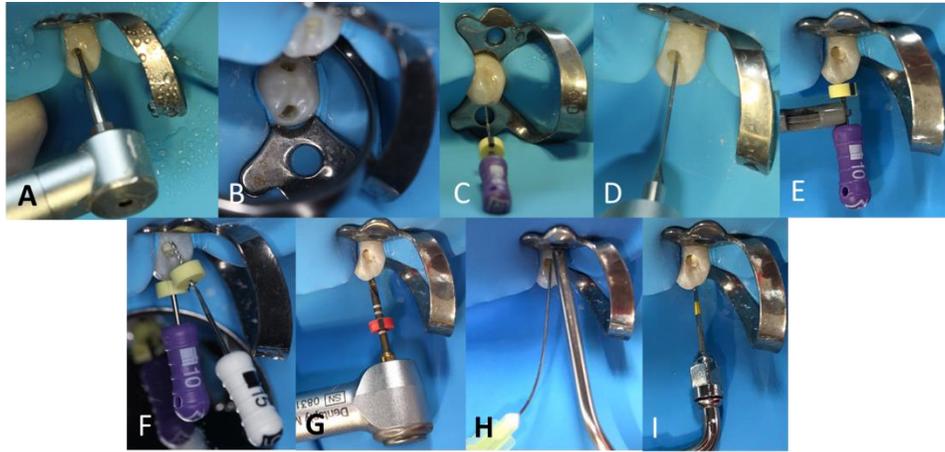


Figura 7. Tratamiento de conductos OD 22. A) y B) Fotografías clínica, acceso individual para el conducto principal y la invaginación, con el objetivo de preservar estructura dental. C) Fotografía clínica, localización de conducto e invaginación. D), E), F), G), H) I) Fotografías clínicas, acceso cervical, toma de longitud de trabajo real, instrumentación rotatoria, protocolo de irrigación, activación de irrigante.



Figura 8. Radiografía, colocación de medicación intraconducto OD 22.

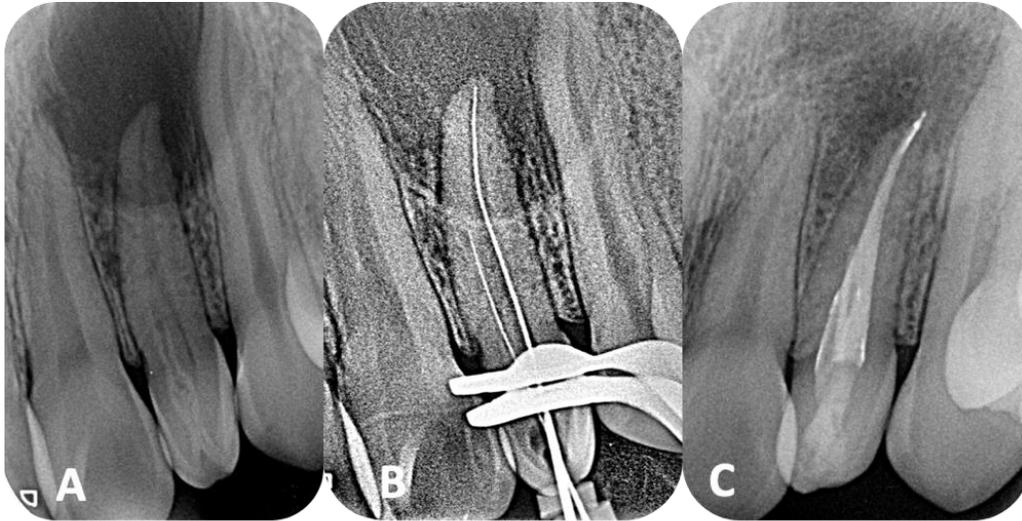


Figura 9. Obturación del sistema de conductos radicular. A), B), C) Fotografías clínicas, se elimina medicación intraconducto, protocolo final de irrigación. D) fotografía clínica, termocompactor #45, espaciadores digitales #35 y #40.

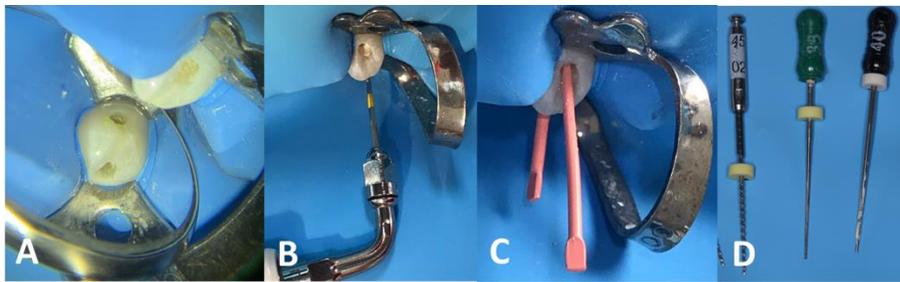


Figura 10. A) Radiografía inicial. B) Radiografía de longitud de trabajo. D) Radiografía final, colocación de Ionómero de vidrio y resina.

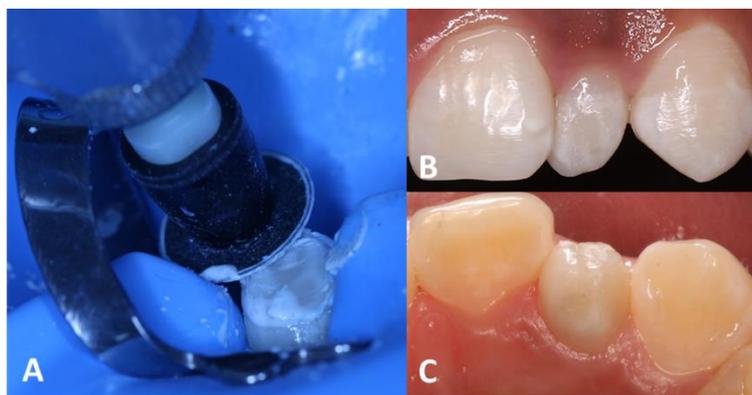


Figura 11. A) Fotografía clínica, pulido de restauración final del OD 22. B), C) Fotografías clínicas, restauración final cara vestibular y palatina del OD 22.

Evaluación postratamiento

El seguimiento radiográfico y tomográfico a 6, 12, 24 y 36 meses, mostró una reparación en proceso de los tejidos periapicales, donde se observó cómo fue disminuyendo la lesión periapical hasta reparar de forma satisfactoria, actualmente el diente se encuentra en función y asintomático (Figura 13 A-D):

6 meses:

Valoración radiográfica: se observó una reparación en proceso de la lesión periapical (Figura 12 B).

Valoración tomográfica: se observó que la lesión disminuyó en comparación a su tamaño inicial pero que aún no estaba completamente reparada, en una reconstrucción tridimensional pudimos observar como la tabla vestibular estaba completamente formada pero aún no se formaba la pared palatina (Figura 15 A-D).

12 meses:

Valoración radiográfica: se observó un importante avance en la reparación de la lesión periapical y lesión mesial a la invaginación (Figura 12 C).

Valoración tomográfica: se observó el avance en el proceso de reparación, en cortes axiales y sagitales, se observó la reparación de la lesión con relación al foramen lateral de la invaginación, en una reconstrucción tridimensional pudimos observar como la tabla palatina que aún no mostraba una reparación 6 meses atrás, 12 meses después estaba a muy pocos milímetros de ser reparada (Figura 13 C) (Figura 15 E-F).

24 meses:

Valoración radiográfica: se observó una reparación satisfactoria de la lesión periapical y lesión mesial a la invaginación (Figura 12 D).

Valoración tomográfica: se observó la lesión aún en proceso de reparación, en cortes axiales y sagitales se observó la reparación exitosa de la lesión con relación al foramen lateral de la invaginación, en una reconstrucción tridimensional pudimos observar como la tabla palatina que aún no mostraba una reparación 12 meses atrás, se encuentra completamente reparada 24 meses después (Figura 13 D) (Figura 15 G-H).

36 meses:

Valoración radiográfica: se observó una reparación completa de la lesión periapical y lesión mesial a la invaginación (Figura 12 E).

Valoración tomográfica: se observó una reparación satisfactoria, en cortes axiales y sagitales se observó la reparación completa de la lesión con relación al foramen lateral de la invaginación, en una reconstrucción tridimensional pudimos observar como ambas tablas corticales se encuentran 36 meses después completamente reparada (Figura 13 E) (Figura 14 A-D) (Figura 15 I-J).



Figura 12. Control radiográfico del OD 22. A) Radiografía inicial. B) Radiografía 6 meses después. C) Radiografía 12 meses después. D) Radiografía 24 meses después. E) Radiografía 36 meses después.

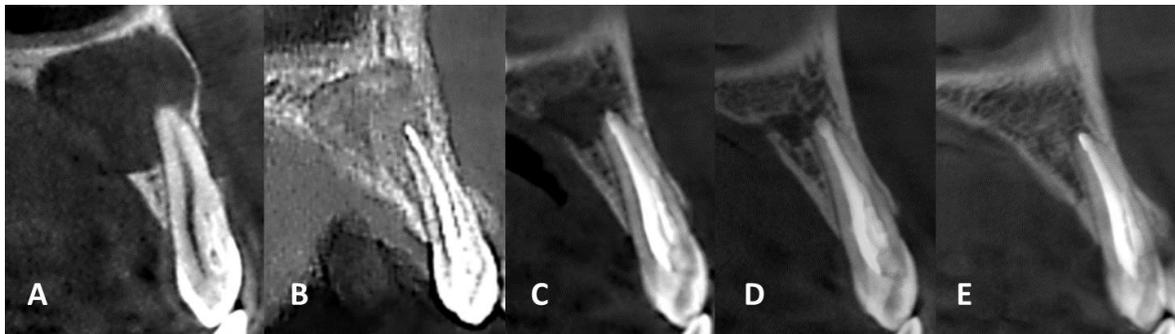


Figura 13. Cortes sagitales del CBCT inicial y de control. A) Relación del ápice con el defecto óseo antes del tratamiento de conductos. B) Disminución del tamaño del defecto óseo con recuperación de cortical vestibular seis meses después de realizado el tratamiento. C) Disminución del tamaño del defecto óseo con recuperación de cortical vestibular y cortical palatina en proceso de reparación doce meses después de realizado el tratamiento. D) Disminución del tamaño del defecto óseo con recuperación de cortical vestibular y cortical palatina en proceso de reparación 24 meses después de realizado el tratamiento. E) Reparación satisfactoria del defecto óseo con recuperación de ambas corticales a los 36 meses.

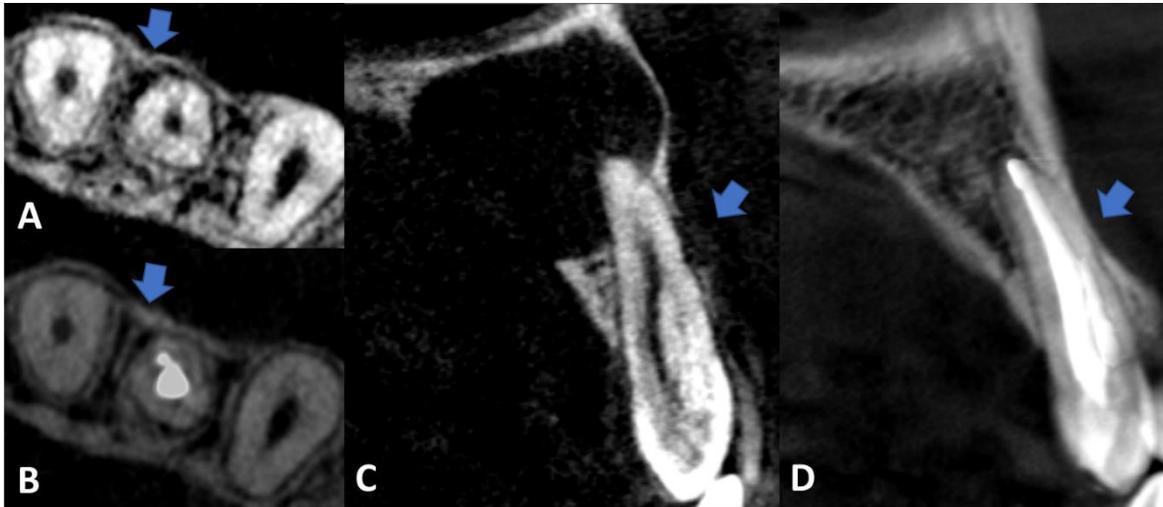


Figura 14. Cortes axiales y sagitales del CBCT inicial y de control. A, C) Comunicación hacia el espacio del ligamento periodontal de la invaginación en relación con el defecto óseo antes del tratamiento de conductos. B), D) Reparación del defecto óseo con recuperación de la cortical 36 meses después de realizado el tratamiento.

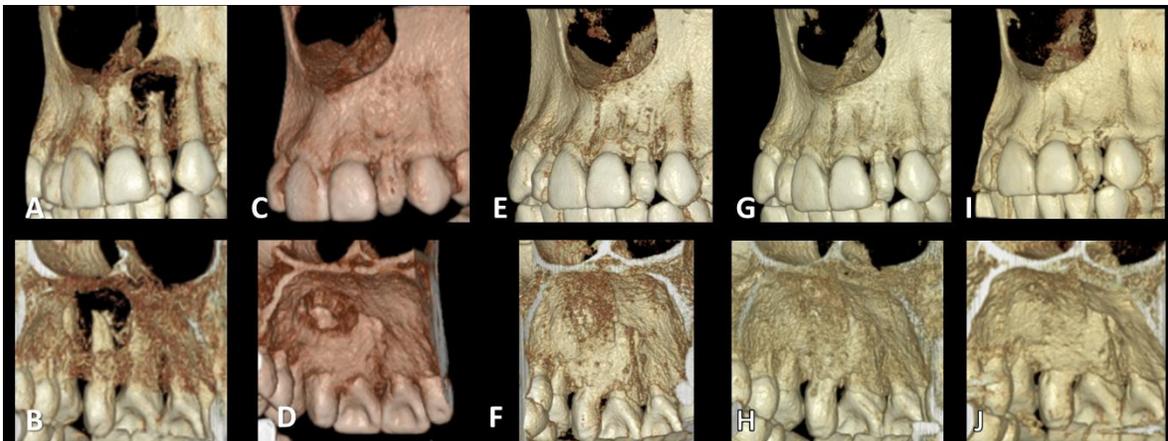


Figura 15. Reconstrucción tridimensional. A) Vista vestibular inicial y B) Vista Palatina. Control a los seis meses. C)Vista vestibular y D) Vista palatina. Control a un año. E) Vista vestibular y F)Vista palatina. Control a los dos años. G) Vista vestibular y H) Vista palatina. Control a los tres años. I) Vista vestibular y J) Vista palatina

Discusión

El primer caso de dens in dente bilateral fue reportado en el año de 1947, paciente femenino 8 años, los dientes fueron extraídos. Posiblemente por falta de herramientas de diagnóstico y tratamiento, con las que contamos hoy en día (22).

Tagger (1977) menciona la importancia del tratamiento endodóntico no quirúrgico como principal alternativa para la mayoría de los dientes no vitales con compromiso periapical (23). Por otro lado Ballal (2007) sugiere la utilización de CBCT como auxiliar de diagnóstico para ofrecer mayor información y detalles de las anomalías dentales (24), algunos de los casos clínicos consultados para la elaboración del presente reporte utilizaron CBCT como auxiliar de diagnóstico y plan de tratamiento (25, 26), sin embargo aún existen reportes de casos donde se omite el uso del CBCT como principal herramienta para estos puntos (27, 28), en el presente caso se utilizó como auxiliar y gracias a las imágenes proporcionadas fue posible tener información fiable para implementar un plan de tratamiento minucioso; además, autores como Gangwar (2014) mencionan que el tratamiento dependerá de las características presentes en cada tipo de dens in dente con relación a la clasificación propuesta por Oehlers (1957), esto debido a que de primera instancia es preferible realizar tratamientos conservadores, reservando el acto quirúrgico o inclusive la extracción como última opción (24, 29-33).

Debido a la irregularidad de la invaginación y anatomía de los conductos radiculares es indispensable conocer diversas técnicas de obturación entre ellas las termoplastificadas para lograr un sellado tridimensional y compacto (26, 28). Se debe tomar en cuenta realizar un tratamiento selectivo donde se trata solo la o las invaginaciones en caso de ser posible, ya sea en ápices inmaduros o pulpa vital del conducto principal (25, 27, 34), en el presente caso eso no fue posible ya que el diente tratado se encontraba totalmente necrótico.

Una revisión sistemática mostró que la duración de la irrigación, la elección de la solución irrigante, el volumen, la concentración, los ciclos de recambio y la potencia del generador ultrasónico juegan un papel importante en la eficacia de la irrigación ultrasónica activada (35). En el presente reporte de caso se mantuvo una activación constante de la solución irrigante a lo largo del tratamiento para obtener una mayor eficacia en la desinfección del sistema de conductos radiculares.

Las bacterias residuales pueden afectar negativamente el resultado del tratamiento, por lo cual se recomienda el uso de medicación intraconducto para complementar el efecto antibacteriano de los procedimientos quimiomecánicos y eliminar las bacterias persistentes, previo a la obturación del sistema de conductos radiculares (18), esta medida ha demostrado excelentes resultados en diversos reportes de caso donde el tratamiento se realizó en 2 o más citas dejando medicación intraconducto entre cada una de ellas, los cuales reportan controles exitosos a varios años (36). Otros reportes de caso mencionan el manejo clínico no quirúrgico de lesiones periapicales utilizando pastas de hidróxido de calcio (37).

La restauración coronal apropiada después del tratamiento de conductos es tan importante como el tratamiento endodóntico de alta calidad para mantener la salud del tejido periapical (38).

Las lesiones periapicales que aún están presentes 1 año después de terminado el tratamiento de conductos puede reparar durante el segundo año. Huumonen (2002)

menciona que la tasa de éxito del tratamiento, basada en hallazgos radiográficos, aumenta del 44% en el primer año al 72% en el segundo año. La reparación de la periodontitis apical es un proceso dinámico que lleva tiempo. El área de pérdida mineral se llena gradualmente con hueso y aumenta la densidad radiográfica (39).

Conclusión

El dens invaginatus es sin duda un desafío endodóntico, debido a su compleja morfología radicular lo cual dificulta el acceso a los conductos irregulares e invaginados.

El uso de CBCT y el DOM han facilitado el diagnóstico y tratamiento de *dens invaginatus*, esto a su vez ha innovado en la toma de decisiones desde el momento del acceso coronal hasta el momento de elegir una técnica de obturación.

El tratamiento no quirúrgico del sistema de conductos radiculares fundamentado en una limpieza y conformación adecuados debe ser la primera alternativa de tratamiento antes de recurrir a la cirugía endodóntica, reimplantación intencional o extracción dental.

La edad y condición sistémica del paciente representan un factor biológico importante en el tiempo de reparación de una lesión periapical.

La comprensión profunda de la etiología de la patología pulpar y periapical son esenciales para un tratamiento exitoso. En este contexto, el conocimiento de los aspectos microbiológicos es de suma importancia para una práctica endodóntica de alta calidad y fundamentada en bases científicas sólidas.

Conflicto de intereses

Los autores han declarado explícitamente que no existe ningún conflicto de intereses en relación con este artículo.

Anexo

CONSENTIMIENTO VÁLIDAMENTE INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO.

El propósito del tratamiento de conductos es salvar al diente que de otra manera requeriría la extracción. Si bien este tratamiento tiene un alto grado de éxito, los resultados como cualquier procedimiento médico o dental no pueden ser garantizados. Este tratamiento no le previene de futuras caries, fracturas o enfermedad de las encías. Ocasionalmente los dientes con tratamiento endodóncico podrán necesitar un retratamiento, cirugía o bien la extracción.

Riesgos: Con pocas posibilidades de que ocurran sin embargo pueden presentarse algunos de estos:

- Separación de instrumentos en el conducto.
- Perforación del conducto radicular con el instrumento.
- Bloqueo del conducto radicular que no permitirá completarlo adecuadamente.
- Recuperación incompleta.
- Infección post-operatoria que requeriría de la administración de antibióticos.
- Fractura de la corona o de la raíz que requiere de la extracción.
- Dolor post-operatorio.
- Entumecimiento temporal.
- Dificultad al morder o abrir la boca.
- Si el tratamiento es desertado pueden ocurrir problemas sistémicos.
- Reacciones a los anestésicos, químicos o medicamentos utilizados.

Alternativas al tratamiento de conductos:

- No efectuar ningún tratamiento.
- Esperar a que se desarrollen síntomas más severos.
- Extracción: Podrá ser restituido por una prótesis, implante o nada.

Este tratamiento requiere la utilización de varias películas radiográficas.

Una vez terminado el tratamiento de conductos deberá ser restaurado adecuadamente (corona, poste u obturación) dentro de un tiempo aproximado de 30 días con el propósito de disminuir las posibilidades de fracaso o fractura.

He tenido la oportunidad de hacer las preguntas al residente tratante y quedo satisfecho(a) con las respuestas. Yo, consiento el procedimiento.

Diente # 22 Fecha: 25/04/19

Costo del tratamiento: \$350 (Pagar en la caja de Posgrado)

Nombre del Paciente: Morales Barrrios Dayang

Firma del Paciente: (ATB) (mama) Alumno: Agui

Profesor: (Firma) Litiana Cavascho

Referencias

1. M H. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *International Endodontic Journal*. 1997;30(2):79-90.
2. Ridell K, Mejàre I, Matsson L. Dens invaginatus: a retrospective study of prophylactic invagination treatment. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2001;11(2):92-97.
3. Agrawal PK, Wankhade J, Warhadpande M. 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*. 2016;42(4):669-672.
4. López Hernández RN, Campos Ibarra P, Dávila García G, Camacho Hernández A, Tenorio Rocha F. Dens invaginatus: reporte de un caso clínico. *Revista odontológica mexicana*. 2018;22:165-169.
5. Albertí Vázquez L, Mas Sarabia M, Martínez Padilla S, Méndez Martínez MJ. Histogénesis del esmalte dentario. Consideraciones generales. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2007;11(3):11.
6. Alani A, Bishop K. Dens invaginatus. Part 1: classification, prevalence and aetiology. *International Endodontic Journal*. 2008;41(12):1123-1136.
7. Hallett G. The incidence, nature, and clinical significance of palatal invaginations in the maxillary incisor teeth. *Scientific Advisory Group for Emergencies Publishing*. 1953; 46(7): 491–499.
8. Kristoffersen Ø, Nag OH, Fristad I. Dens invaginatus and treatment options based on a classification system: report of a type II invagination. *International Endodontic Journal*. 2008;41(8):702-709.
9. Oehlers FA. The radicular variety of dens invaginatus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology*. 1958;11(11):1251-1260.
10. Bishop K, Alani A. Dens invaginatus. Part 2: clinical, radiographic features and management options. *International Endodontic Journal*. 2008;41(12):1137-1154.
11. O'Sullivan EA. Multiple dental anomalies in a young patient: a case report. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2000;10(1):63-66.
12. Nagaveni NB, Umashanikara KV, Vidyullatha BG, Sreedevi S, Radhika NB. Permanent mandibular incisor with multiple anomalies - report of a rare clinical case. *Brazilian Dental Journal*. 2011;22(4):346-350.

13. Pereira T, Shetty S, Pereira S. Permanent mandibular incisor with multiple anomalies – Report of a rare clinical case. *Pediatric Dental Journal*. 2014;24(1):67-70.
14. Vinuth DP, Agarwal P, Dube G, Abhilash S, Dube P. Nonsyndromic familial oligodontia with multiple dens invaginatus: a case report of an unusual case. *Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Dentistry*. 2013;(2013): 983580.
15. Buonavoglia A, Latronico F, Pirani C, Greco MF, Corrente M, Prati C. Symptomatic and asymptomatic apical periodontitis associated with red complex bacteria: clinical and microbiological evaluation. *Odontology*. 2013;101(1):84-88.
16. Chaudhary S, Kalra N, Gomber S. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: a case report in a 4-year-old child. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2004;97(5):603-606.
17. Shimizu R, Tanaka K, Oikawa Y, Tomioka H, Kayamori K, Ikeda T, et al. Epithelioid cell granuloma with caseating necrosis possibly caused by periapical periodontitis: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018;12(1):365.
18. García CC, Sempere FV, Diago MP, Bowen EM. The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. *Medicina Oral, Patología Oral, y Cirugía Bucal*. 2007;12(8):585-590.
19. García Rubio A, Bujaldón Daza AL, Rodríguez Archilla A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. *Avances en Odontoestomatología*. 2015;31(1):31-42.
20. Louis H. Berman DDSF, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult: *Elsevier Health Sciences*; 2015.
21. Zubizarreta-Macho Á, Ferreiroa A, Agustín-Panadero R, Rico-Romano C, Lobo-Galindo AB, Mena-Álvarez J. Endodontic re-treatment and restorative treatment of a dens invaginatus type II through new technologies. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 2019;11(6):e570-e576.
22. Swanson WF, McCarthy FM. Bilateral dens in dente. *Journal of Dental Research*. 1947;26(2):167-171.
23. Tagger M. Nonsurgical endodontic therapy of tooth invagination. Report of a case. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*. 1977;43(1):124-129.
24. Ballal S, Sachdeva GS, Kandaswamy D. Endodontic management of a fused mandibular second molar and paramolar with the aid of spiral computed tomography: a case report. *Journal of Endodontics*. 2007;33(10):1247-1251.

25. Lee JK, Hwang JJ, Kim HC. Treatment of peri-invagination lesion and vitality preservation in an immature type III dens invaginatus: a case report. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):29.
26. Kamio N, Gomyo N, Matsushima K. Successful Pulp-Preserving Treatment for Peri-invagination Periodontitis of Double Dens Invaginatus With Oehlers Type IIIA and IIIB: A Case Report. *Journal of Endodontics*. 2021;47(9):1515-1520.
27. Soares TRC, Silva LPD, Andrade Risso P, Maia LC, Primo LG. Management of a Permanent Maxillary Lateral Incisor with Vital Pulp and Necrotic Dens Invaginatus Type III. *Journal of Dentistry for Children*. 2017;84(3):149-151.
28. Abu Hasna A, Ungaro DMT, de Melo AAP, Yui KCK, da Silva EG, Martinho FC, et al. Nonsurgical endodontic management of dens invaginatus: a report of two cases. *F1000Research*. 2019;8:2039.
29. Gangwar A, Singal D, Giri KY, Agarwal A, Keerthi SS. An Immature Type II Dens Invaginatus in a Mandibular Lateral Incisor with Talon's Cusp: A Clinical Dilemma to Confront. *Case Reports in Dentistry*. 2014;2014:826294.
30. Raj R, Veeraraghavan R, Kumaran P, Xavier AM, Varma BR, Menon MM. CBCT evaluation and surgical management of an unusual cystic lesion: A case report. *Indian Journal of Dental Research*. 2020;31(6):975-978.
31. Pinto N, Harnish A, Cabrera C, Andrade C, Druttman T, Brizuela C. An Innovative Regenerative Endodontic Procedure Using Leukocyte and Platelet-rich Fibrin Associated with Apical Surgery: A Case Report. *Journal of Endodontics*. 2017;43(11):1828-1834.
32. Ricucci D, Milovidova I, Siqueira JF. Unusual Location of Dens Invaginatus Causing a Difficult-to-Diagnose Pulpal Involvement. *Journal of Endodontics*. 2020;46(10):1522-1529.
33. Pradhan B, Gao Y, He L, Li J. Non-surgical Removal of Dens Invaginatus in Maxillary Lateral Incisor Using CBCT: Two-year Follow-up Case Report. *De Gruyter, Open Medicine (Wars)*. 2019;14:767-771.
34. Kunert GG, Kunert IR, de Figueiredo JA, Barletta FB, Estrela C. Nonconventional Therapeutic Protocol for Type III Dens Invaginatus. *The Journal of Contemporary Dental Practice*. 2017;18(3):257-260.
35. Nagendrababu V, Jayaraman J, Suresh A, Kalyanasundaram S, Neelakantan P. Effectiveness of ultrasonically activated irrigation on root canal disinfection: a systematic review of in vitro studies. *Clinical Oral Investigations*. 2018;22(2):655-670.

36. Siqueira JF, Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *Journal of Endodontics*. 2008;34(11):1291-1301.e3.
37. Al Khasawnah Q, Hassan F, Malhan D, Engelhardt M, Daghma DES, Obidat D, et al. Nonsurgical Clinical Management of Periapical Lesions Using Calcium Hydroxide-Iodoform-Silicon-Oil Paste. *Hindawi BioMed Research International*. 2018;2018: 8198795.
38. Gillen BM, Looney SW, Gu LS, Loushine BA, Weller RN, Loushine RJ, et al. Impact of the quality of coronal restoration versus the quality of root canal fillings on success of root canal treatment: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*. 2011;37(7):895-902.
39. Huuonen S, Ørstavik D. Radiological aspects of apical periodontitis. *Endodontic Topics*. 2002;1(1):3-25.