



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN**

**Resolución de una lesión periapical crónica  
en un dens invaginatus con ápice inmaduro  
mediante tratamiento endodóncico no  
quirúrgico.**

**CASO CLÍNICO**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA**

**P R E S E N T A:**

**C. D. GONZÁLEZ ORTEGA JIMENA**

**TUTOR: C.D.E.E. RENEÉ JIMÉNEZ CASTELLANOS**

# RESOLUCIÓN DE UNA LESIÓN PERIAPICAL CRÓNICA EN UN DENS INVAGINATUS MEDIANTE TRATAMIENTO ENDODÓNCICO NO QUIRÚRGICO.

## ÍNDICE.

Resumen, Abstract, Palabras clave .....	3
Introducción .....	4
1. Dens Invaginatus.....	5-14
1.1 Definición .....	5
1.2 Etiología y teorías de su formación .....	6-7
1.3 Clasificación .....	8-9
1.4 Prevalencia .....	10
1.5 Características clínicas y radiográficas.....	11-12
1.6 Consideraciones en el tratamiento de conductos.....	13-14
2. Periodontitis Apical Crónica .....	15-23
2.1 Definición .....	15
2.2 Etiología .....	15-17
2.3 Clasificación histológica .....	18-20
2.3.1 Granuloma periapical .....	18
2.3.2 Quiste periapical .....	19-20
2.4 Resorción ósea .....	21-23
3. Diente Inmaduro.....	24-26
3.1 Definición .....	24
3.2 Clasificación .....	25
3.3 Apicoformación.....	26
3.4 Barrera apical.....	27-29
3.4.1 Definición .....	27
3.4.2 Materiales.....	28-29

4. Biodentine® .....	30-33
4.1 Generalidades, propiedades y usos en endodoncia .....	30-32
4.2 Técnica para la colocación de una barrera apical de Biodentine® .....	33
5. Éxito del tratamiento de conductos.....	35-35
5.1 Reparación y regeneración .....	36
6. Caso clínico .....	37-46
7. Discusión .....	47-48
8. Conclusiones.....	49
9. Agradecimientos.....	50
10. Referencias bibliográficas.....	51-54

## **RESUMEN.**

El dens in dente es una anomalía del desarrollo poco frecuente que a menudo presenta afección pulpar. El tratamiento de conductos es un desafío para el operador aún más cuando el diente presenta desarrollo incompleto radicular y necrosis pulpar siendo las barreras apicales un recurso eficaz para inducir el cierre apical así como para contener y condensar el material de obturación definitivo. Actualmente existen materiales que son biotolerados por el organismo que favorecen el objetivo deseado mostrando resultados favorables a largo plazo. El objetivo de esta revisión bibliográfica y la presentación del caso clínico es describir el dens in dente así como el manejo de un ápice inmaduro y su terapéutica.

## **ABSTRACT.**

Dens in dente is an uncommon developmental anomaly that often presents pulpar affection. Root canal treatment is a challenge specially when teeth presents incomplete radicular formation and pulpar nechrosis that's why apical barriers are an effective resource to induce apical closure, also to allow to condense and contain definitive obturation material. Nowadays it have been used materials well biotolerated by the organism showing favorable outcomes in long term follow-up. The aim of this literature review and the case report is to describe dens in dente, the managment to treat inmature tooth and its treatment options.

## **PALABRAS CLAVE:**

*Ápice inmaduro, periodontitis apical crónica, dens in dente, barrera apical, Biodentine®, reparación.*

## **INTRODUCCIÓN.**

El objetivo principal del tratamiento de conductos es la desinfección, conformación y obturación del sistema de conductos radiculares con el fin de prevenir la inflamación de los tejidos periapicales o la promoción de su curación en caso que ésta ya se encuentre instaurada mediante las siguientes pautas: la remoción de tejido vital o necrótico, preservación de la integridad y anatomía de la porción apical, así como la preservación de suficiente espesor de dentina radicular para garantizar la conservación del diente a largo plazo.

La localización, preparación y obturación del sistema conductos requiere un extenso conocimiento de la morfología radicular y sus variaciones.

Los dientes con anomalías del desarrollo representan un reto clínico para el odontólogo en especial cuando requieren tratamiento endodóncico. Antes de tratar estos dientes, el clínico deberá guiarse por ciertas consideraciones, entre ellas, la función y estética, la configuración y complejidad del sistema de conductos, la cooperación del paciente y capacidad misma del operador para resolver el caso.

La literatura propone evaluar el éxito endodóncico cuando reúna los siguientes parámetros: edad del paciente, cantidad de estructura dental remanente, permanencia del diente en función, presencia radiográfica de lesión periapical, reparación o regeneración de los tejidos periapicales, evitar el desarrollo de un proceso patológico nuevo y finalmente estimular la formación de una barrera biológica.

Clínicamente, el éxito endodóncico se basará en canalizar todos los esfuerzos en lograr que se mantenga el órgano dentario en boca permitiendo función y estética utilizando todos los recursos y métodos para lograrlo.

# 1. DENS INVAGINATUS.

## 1.1 DEFINICIÓN.

El dens invaginatus constituye una anomalía del desarrollo de los dientes en la cual existe una desorganización del órgano del esmalte, el cual, se invagina dentro del cuerpo del diente. La cavidad que se forma mantiene una comunicación con el exterior a través de una abertura en la superficie de la corona<sup>1</sup>(Fig. 1).

Hülsmann, en 1997, lo define como una malformación de los dientes causada probablemente por un desdoblamiento de la papila dental durante el desarrollo. Los dientes afectados muestran un profundo doblez del esmalte y dentina que comienza en el agujero ciego o incluso en la punta de la cúspide y que puede extenderse profundamente dentro de la raíz<sup>2</sup>.

El término dens invaginatus fue introducido por Hallet en 1953, aunque también es conocido como dens in dente, odontoma invaginado, entre otros. Los primeros autores en describir, malformaciones dentales debidas a una invaginación fueron Salter en 1855, Sócrates en 1856 y Tomes en 1887<sup>3</sup>.

La profundidad del defecto estructural varía desde una leve ampliación del cíngulo hasta una invaginación que puede extenderse hasta el ápice<sup>4</sup>.

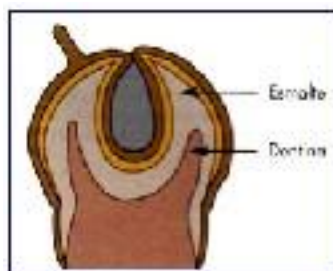


Fig. 1 Formación de la invaginación

## 1.2 ETIOLOGÍA Y TEORÍAS DE SU FORMACIÓN.

Los factores etiológicos primarios se desconocen, pero se han propuesto como posibles causas de ésta anomalía factores genéticos hereditarios, factores locales, nutrición inadecuada del epitelio odontogénico así como retardo ó estimulación del crecimiento focal en ciertas áreas de la papila dental<sup>5</sup>.

En un principio gran cantidad de autores atribuyeron la formación del dens invaginatus a una fusión incompleta de dos gérmenes dentarios o a un intento en la división de un germen, sin embargo, se han propuesto diversas teorías<sup>6</sup>.

En 1934 Kronfeld señaló que la invaginación resulta de una falla focal de crecimiento del epitelio interno del esmalte mientras que el epitelio adyacente normal continúa proliferando y se hunde en esta área estática.

Rushton, en 1937 señaló que la invaginación es el resultado de una rápida y agresiva proliferación del epitelio interno del esmalte que invade la papila dental. Él considero éste como un tumor benigno de crecimiento limitado.

Oehlers en 1957 considera que es una distorsión del órgano del esmalte que sucede durante el desarrollo dental y una subsecuente intrusión del esmalte determina la formación de un conducto revestido de esmalte terminando en el cíngulo u ocasionalmente en la parte incisal. Lo último puede ser asociado con una forma irregular de la corona<sup>7</sup>.

---

Gustafson y Sundberg en 1950 señalaron que la invaginación es producto de un trauma pero no explican porqué los incisivos laterales superiores frecuentemente son los más afectados.

En 1995 Goaz y White, consideran que las invaginaciones de la corona suelen originarse a partir de un repliegue anómalo del órgano del esmalte hacia la papila dental. En un diente maduro esto da lugar a un pliegue de tejido duro dentro del diente que se caracteriza porque el esmalte tapiza el pliegue y recubre la dentina periférica<sup>8</sup>.\_\_\_\_\_



### 1.3 CLASIFICACIÓN.

La primera clasificación del dens invaginatus fue publicada por Hallet en 1953, posteriormente, Oehlers en 1958 menciona que hay dos variaciones principales del dens invaginatus, la coronaria y la radicular. La diferencia de éstas radica en el sitio donde se origina la invaginación. En la coronaria la invaginación resulta de un doblez del órgano del esmalte que se comunica con la cavidad oral a través de una fosa o ranura en la corona que usualmente se manifiesta muy poco. Finalmente en la radicular, la invaginación 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<sup>7</sup>.

Así mismo Oehlers en 1958 desarrolló una clasificación para la variación coronaria y una clasificación para la variación radicular.

#### **Clasificación coronaria**

**Tipo 1:** Una formación menor tapizada de esmalte que ocurre en los confines de la corona no extendiéndose más allá de la unión amelocementaria. (Fig. 2.a).

**Tipo 2:** La invaginación forrada de esmalte se extiende apicalmente más allá de la unión cemento-esmalte y permanece dentro de los límites de la raíz como un saco, que puede comunicarse con la pulpa. (Fig. 2.b).

**Tipo 3:** Una forma que penetra a través de la raíz perforando el área apical y mostrando un segundo foramen en el área periapical o en el área periodontal. No hay comunicación con la pulpa. La invaginación puede ser completamente cubierta por el esmalte pero frecuentemente puede encontrarse cemento en la línea de invaginación. (Fig. 2.c).

## **Clasificación radicular**

**Tipo 1:** Representado como un pliegue interno axial de una pared de la raíz e indica un intento incompleto de separarse en la bifurcación radicular. Este tipo no muestra las características clínicas y morfológicas comunes de otras formas de dens invaginatus. Ésta condición ocurre comúnmente en el segundo molar inferior de los chinos y malayos.

**Tipo 2:** Es considerado como una verdadera forma de "dens invaginatus". Se presenta como una invaginación cubierta de esmalte dentro de la raíz, originándose una abertura en la misma raíz<sup>9</sup>.

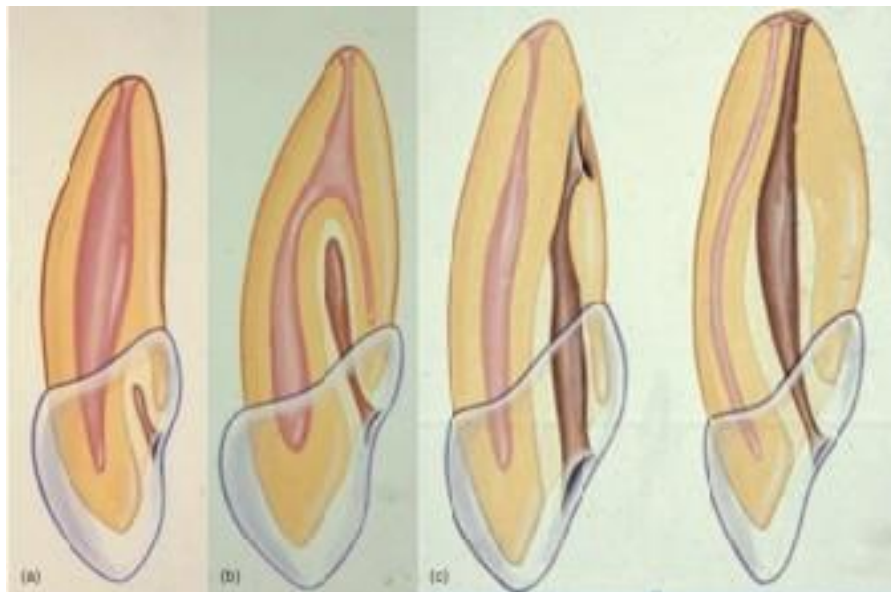


Fig. 2 Clasificación de Oehlers del dens invaginatus

Tomada de <https://pocketdentistry.com/6-radiographic-analysis-of-anomalous-tooth-forms-and-morphological-variations-related-to-endodontics/>

## 1.4 PREVALENCIA.

El dens invaginatus ocurre más comúnmente en el incisivo lateral superior permanente aunque se han reportado casos también en premolares inferiores, terceros molares y dientes supernumerarios<sup>10</sup>. Se encuentra predominantemente en el maxilar y se observa de forma bilateral hasta en un 43% de los casos. El dens invaginatus no tiene predilección por sexo o raza<sup>11</sup>.

Amos en 1955, hace referencia a la incidencia del dens invaginatus en los incisivos laterales superiores de pacientes de raza blanca, encontró que de 1000 dientes estudiados 22 eran bilaterales, 17 en el incisivo lateral izquierdo y 12 en el derecho, dando un total de 51 dientes afectados con esta anomalía y un porcentaje de incidencia de 5,1%<sup>12</sup>. Sin embargo, Boyne y Atkinson reportan una incidencia del 0.04% al 10% respectivamente<sup>13</sup>.

Existen diversos casos de dens invaginatus asociados con otras anomalías dentarias tales como taurodontismo, microdoncia, geminación, diente supernumerario y dentinogénesis imperfecta<sup>14</sup>.

## 1.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS.

Generalmente estos dientes son reconocidos clínicamente por su morfología coronaria: que se puede presentar como una corona normal con una profunda fisura lingual o palatina (Fig. 3.a,b), una forma cónica, de clavija ó de barril con una fisura incisal (Fig. 3.c). Sin embargo, el diente afectado en ocasiones no presenta ningún signo de malformación<sup>7</sup>.

Villa y cols. en 1959, mencionan que el esmalte que cubre la invaginación es hipomineralizado y frágil, por lo tanto, la masticación puede generar la destrucción de esta capa y exponer dentina o pulpa en una superficie específica, algunas veces solo como un punto de exposición. Esto explica la frecuencia de necrosis pulpar de estos dientes con ausencia de caries franca. Esta necrosis puede desarrollarse incluso antes de la completa maduración del diente. Por ello, el diagnóstico temprano es de gran importancia para establecer el tratamiento preventivo de la enfermedad pulpar, puesto que ésta se puede ver afectada poco tiempo después de la erupción<sup>2</sup>.

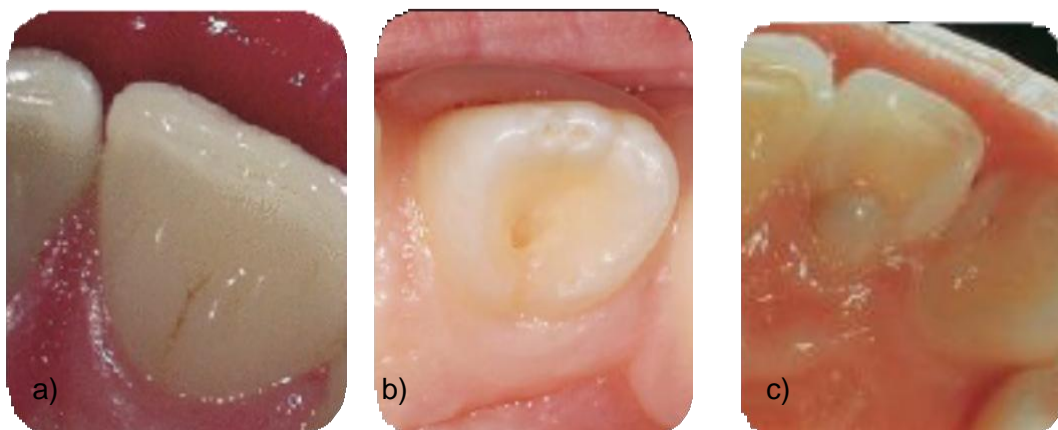


Fig. 3 Tomada deHülsmann M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *Int Endod J.* 1997; 30: 79-90 y Omnell KA, Swanbeck G, Lindahl B. Dens invaginatus. II. A microradiographical, histological and micro X-ray diffraction study. *Acta Odontológica Scandinavica.* 1960; 18:303-30

La mayoría de los casos se detectan radiográficamente, se puede presentar una invaginación radiopaca de igual densidad al esmalte que se extiende desde el cíngulo hasta el interior del conducto (Fig.4.a). Los defectos pueden variar en extensión y forma. Puede presentarse una forma de aro (Fig.4.b), de pera o gota e incluso una estructura radiolúcida ligera (Fig.4.c). En ocasiones, la apariencia de un diente dentro de otro diente por lo cual también se le denomina “dens in dente”<sup>15</sup> (Fig. 4.d).

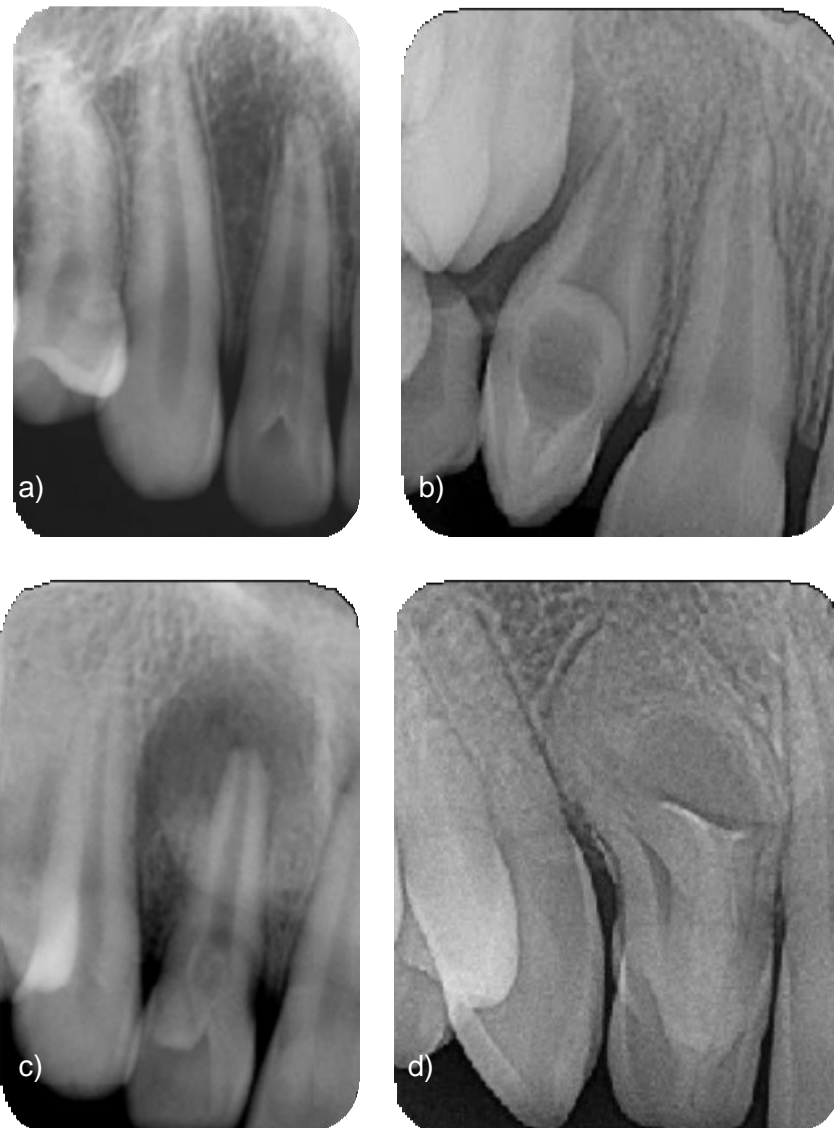


Fig. 4 Tomada de Hülsmann M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. Int Endod J. 1997; 30: 79-90 y Ferguson FS, Friedman S, Frazzetto V. Successful apexification technique in an immature tooth with dens in dente. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1980; 49(4):356-9

## 1.6 CONSIDERACIONES CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.

El operador debe dominar una variedad de técnicas endodóncicas, ya que los espacios irregulares del conducto pueden requerir técnicas modificadas, tanto en la preparación biomecánica, desinfección del SCR así como la obturación tridimensional del mismo<sup>16</sup> (Fig. 5).

Sauveur y cols. mencionan que la anatomía compleja del diente invaginado hace que el tratamiento de conductos sea difícil y por lo tanto se pueda comprometer el pronóstico del mismo. Igualmente, es importante 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<sup>17</sup>.

El uso de la magnificación de imagen a través del microscopio clínico proporciona una gran ventaja, ya que mejora la visualización y el reconocimiento de todas las estructuras a tratar. Así mismo el volumen grande e irregular del sistema de conductos dificulta la conformación y limpieza del mismo. Cunningham y cols. reportaron que la irrigación apoyada por una activación 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 en dens invaginatus, acompañado de abundante irrigación con hipoclorito de sodio<sup>18</sup>.

En ocasiones, el estado de desarrollo radicular requiere la utilización de materiales como el hidróxido de calcio para permitir la formación del cierre apical, así mismo se puede usar como medicación intraconducto<sup>19</sup>.

Para la obturación de estos dientes la técnica ideal será la que utilice gutapercha termoplastificada con el fin de lograr obturar las posibles irregularidades en el espacio del conducto y la parte de la invaginación.

Así como en ocasiones el uso de biomateriales como el MTA o Biodentine® para el sellado total del conducto y de la invaginación dependiendo cada caso<sup>16</sup>.



Fig. 5 Irregularidades en el sistema de conductos del dens invaginatus.

Tomada de <https://master-endodoncia.blogspot.mx/2008/02/dens-invaginatus.html>

## **2. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.**

### **2.1 DEFINICIÓN.**

La periodontitis apical crónica es la respuesta defensiva del organismo a la destrucción de la pulpa dental. Los microorganismos y las defensas del huésped alteran y destruyen el tejido periapical, resultando en la formación de varios tipos de lesiones. Torabinejad y Walton en 1996 describen la PAC como una lesión de larga duración que puede o no ser sintomática. Presenta resorción ósea alrededor del periápice, el cual es el punto clave en el diagnóstico de la misma, se menciona que la imagen radiográfica puede variar desde un ligero engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y resorción de la lámina dura, hasta la destrucción total del hueso periapical, observándose una franca imagen radiolúcida. (Fig. 6).

### **2.2 ETIOLOGÍA.**

Las bacterias son la causa principal o más común de inflamación pulpar y periapical. De hecho, la relación entre la inflamación periapical y la infección bacteriana quedó muy bien establecida en el estudio de Kakehashi en 1965; que al realizar exposiciones pulpares en ausencia de microorganismos no se desarrollaban lesiones periapicales, y por el contrario se observaba reparación tisular; en cambio en las pulpas expuestas en presencia de microorganismos si se producía necrosis y lesión periapical<sup>20</sup>.

Estudios microbiológicos como los de Farber 1988, y Sundqvist 1994 en conductos infectados crónicamente coinciden en que los microorganismos mayormente aislados son anaerobios y Gram negativos. Podemos decir



que las principales bacterias involucradas en la infección pulpar y periapical son las siguientes:

- \_\_\_\_\_ - Prevotellas
- Porfiromonas
- \_\_\_\_\_ - Peptostreptococos - Streptococos
- \_\_\_\_\_ - Enterococos - Campilobacter
- \_\_\_\_\_ - Fusobacterium - Eubacterium
- \_\_\_\_\_ - Propionibacterium<sub>21</sub>

En relación a la patogenia, cuando al tejido periapical llegan bacterias poco virulentas, en escasa cantidad o productos tóxicos de descomposición pulpar, en un organismo con buena capacidad de defensa, se produce un cuadro crónico. Este proceso se caracteriza por una gran concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera mecánica de defensa en el foramen apical.

Los antígenos de la pulpa condicionan la formación de anticuerpos que a través del torrente sanguíneo llegan al tejido periapical, estimulando a los linfocitos y a las células plasmáticas para producir fundamentalmente IgG, IgA, en menos cantidad IgM y C3 del sistema de complemento, originando una respuesta específica humoral e inespecífica celular. Además existe una marcada reacción vascular, produciéndose un tejido de granulación, llamado granuloma periapical (que consiste en tejido conjuntivo neoformado con inflamación crónica, localizado alrededor del ápice radicular).

El Granuloma surge en respuesta al estímulo nocivo de baja intensidad, proveniente del sistema de conductos radiculares. Está constituido morfológicamente por fibroblastos, macrófagos, capilares, fibras colágenas y sustancia fundamental. El granuloma puede tener excelente

capacidad de regeneración y rápidamente se convierte en tejido periapical normal cuando el irritante es removido, en este caso cuando el tratamiento de conductos es realizado. El crecimiento de este tejido de granulación puede provocar destrucción del cemento y la dentina radicular. La acción compresiva directa del tejido inflamatorio sobre el hueso estimula la acción de los osteoclastos y ocasiona destrucción ósea que puede ser visible radiográficamente.

Un aumento en la virulencia de los microorganismos o disminución en la capacidad de defensa del organismo, condicionan un proceso purulento que intentará buscar una vía de drenaje, bien sea a través del conducto o a través del hueso alveolar, mediante la formación de un trayecto fistuloso. La colección purulenta se abre paso a través del hueso hasta llegar al periostio formando un absceso, posteriormente, tanto el periostio como la mucosa son perforados, y el pus es drenado a través de la fístula.

La evolución de esta lesión crónica varía según una serie de circunstancias. En algunos casos el tejido de granulación puede crecer lentamente y destruir el tejido óseo sin producir sintomatología, pero en ocasiones el proceso crónico puede agudizarse y formar un absceso. Otra posible evolución es la formación de un quiste.

En algunos casos el tejido periapical responde al proceso inflamatorio crónico de intensidad leve, produciendo hueso compacto alrededor del ápice; esta lesión es conocida como osteítis condensante<sup>22</sup>.



Fig. 6 Lesión periapical crónica.

## **2.3 CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA.**

### **2.3.1 GRANULOMA PERIAPICAL.**

Lasala define el granuloma como un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto como reacción del hueso para bloquear el foramen apical de un diente con pulpa necrótica y así evitar las irritaciones que causan los productos provenientes del sistema de conductos.

Histológicamente esta lesión está formada en su mayor parte por tejido inflamatorio granulomatoso con una rica red de pequeños capilares, fibroblastos derivados del periodonto, linfocitos y plasmocitos. También pueden encontrarse macrófagos y células gigantes<sup>23</sup>.

Smulson, Hagen y Ellenz, refieren que el granuloma es una forma de periodontitis apical crónica, que se caracteriza por el desarrollo de un tejido de granulación y la presencia de células inflamatorias crónicas, como respuesta a la irritación pulpar mantenida. Habitualmente es asintomático, no hay dolor a la percusión ni movilidad, los tejidos blandos periapicales pueden o no estar sensibles a la palpación.

Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora contra las infecciones<sup>24</sup>.

### 2.3.2 QUISTE PERIAPICAL.

Los quistes periapicales, son quistes odontogénicos, asociados a un diente con pulpa necrótica que desarrolla una lesión inflamatoria perirradicular. El epitelio de estos quistes deriva de los restos celulares de Malassez.

Los restos epiteliales de Malassez o de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran normalmente en la porción apical del diente, formando islotes. Estos restos epiteliales pueden proliferar estimulados por un proceso crónico en el tejido periapical, el cual va creando una cavidad quística de tamaño variable, que contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol. El líquido contenido en la cavidad quística es de color ambar, transparente o amarillo<sup>25</sup>.

Torabinejad y Walton mencionan dos teorías que explican la formación de quistes:

Teoría de "degeneración" o también llamada "teoría de la deficiencia nutricional". La teoría de degeneración o deficiencia nutricional, postula que, el crecimiento continuo del epitelio aleja a las células centrales de su fuente de nutrición y en consecuencia éstas mueren, formándose la cavidad quística.

Teoría de la "cavidad de absceso" o "teoría del absceso". Afirma que el quiste se genera al formarse una cavidad de absceso en el tejido conjuntivo, y que la parte externa de éste se recubre por epitelio; pero esta teoría tampoco explica completamente porque se forman los quistes<sup>24</sup>.

Nair, refiere que existen dos categorías de quistes periapicales, la primera es el llamado "quiste verdadero", en el cual la cavidad quística está

completamente recubierta por epitelio (no hay comunicación con el conducto radicular); y la segunda es el llamado "quiste en bahía o de bolsillo", en el cual se puede observar una comunicación con el conducto radicular<sup>26</sup>.

## 2.4 REABSORCIÓN ÓSEA.

La destrucción del hueso apical circundante es una característica fundamental de la periodontitis apical asintomática.

La reabsorción ósea se debe a los osteoclastos. La formación de osteoclastos implica la diferenciación de los precursores de osteoclastos del linaje de monocitos-macrófagos en la médula ósea. Existen citocinas y factores de crecimiento, como el factor estimulante de las colonias de granulocitos/macrófagos (GM-CSF), RANKL (ligando del activador del receptor del factor nuclear B), osteoprotegerina (OPG), IL-1, IL-6, TNF, prostaglandinas, bradicinina, kalidina y trombina, que median la diferenciación de los osteoclastos.

La hormona paratiroidea es capaz de estimular en los osteoblastos la síntesis de GM-CSF y RANKL. Las células del estroma óseo y los linfocitos T también producen RANKL, mientras que las células progenitoras de los osteoclastos expresan el activador del receptor del factor nuclear B (RANK). La OPG, un receptor descodificador para el RANKL segregado por los osteoblastos, regula negativamente la diferenciación de los osteoclastos al absorber el RANKL y reducir su capacidad de activar la vía RANK.

El RANKL activa la vía RANK en las células progenitoras de los osteoclastos, dando lugar a la diferenciación de las mismas siguiendo el linaje de los osteoclastos. Las citocinas proinflamatorias, IL-1, TNF e IL-6, también median la diferenciación de las células progenitoras de los osteoclastos a osteoclastos. La diferenciación de las células mononucleares progenitoras de los osteoclastos termina con la fusión a osteoclastos multinucleados latentes, que finalmente se activan para convertirse en osteoclastos destinados a la reabsorción ósea. Los osteoclastos maduros se unen a la superficie ósea mineralizada cuando

los osteoblastos han preparado la superficie ósea no mineralizada y liberado el factor quimiotáctico para atraer los osteoclastos.

Los osteoclastos se unen al hueso mediante el receptor de vitronectina (superfamilia de integrinas), que se expresa preferentemente en la zona de sellado. La vitronectina tiene lugares de unión para las secuencias de aminoácidos arginina-glicina-aspartico (RDG), presentes en muchas proteínas de la matriz extracelular incluidas la osteopontina, la sialoproteína ósea y la fibronectina, que se encuentran en la superficie del hueso mineralizado expuesto. Cuando se unen a la matriz extracelular ósea, los osteoclastos desarrollan un borde ondulado dentro del cual los osteoclastos utilizan el ATP para conducir las bombas de H<sup>+</sup> y provocan la acidificación del compartimento extracelular. Después, segregan enzimas lisosomales proteolíticas y anhidrasa carbónica para degradar los componentes mineralizados y no mineralizados del hueso(Fig. 7).<sup>27</sup>

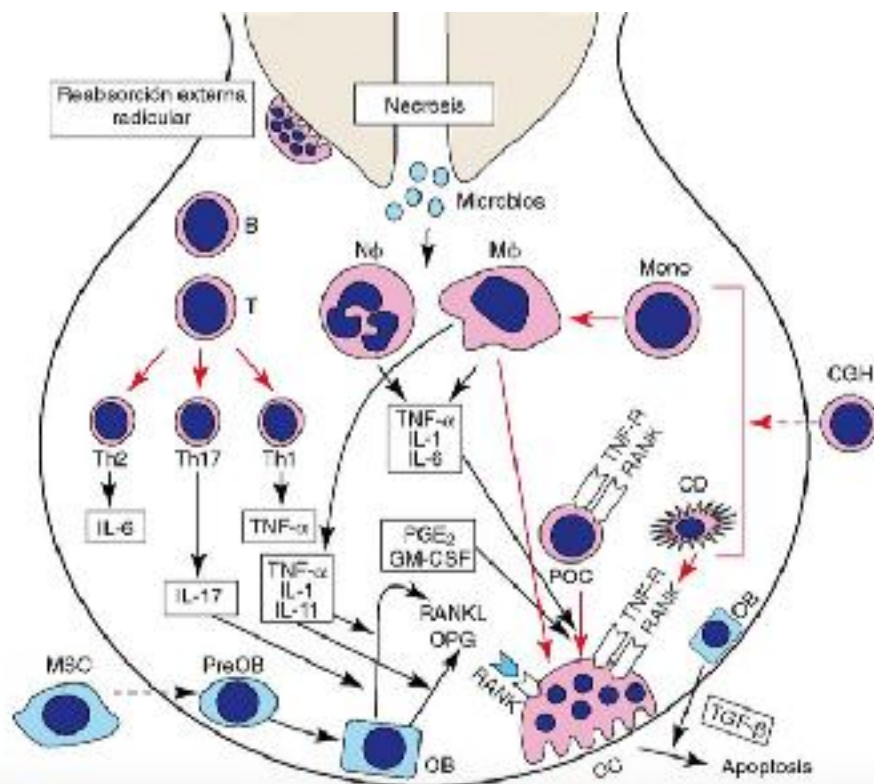


Fig. 7 Reabsorción ósea por los osteoclastos en la periodontitis apical. CD, célula dendrítica; CGH, célula germinal hematopoyética; M, macrófago; MSC, célula del estroma mesenquimatoso; N, neutrófilo; OB, osteoblasto; OC, osteoclasto; OPG, osteoprotegerina; POC, precursor del osteoclasto; RANK, activador del receptor del factor nuclear B; RANKL, ligando del activador del receptor del factor

Tomada de Cohen S, & Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 9ª ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2008. p. 544

La reabsorción del cemento o la dentina radicular en las lesiones de periodontitis apical no se conoce tan bien como la reabsorción de otras zonas del hueso. El hueso es objeto de un remodelado constante (reabsorción y aposición) mediante procesos fisiológicos y funcionales y, por tanto, es mucho más fácil de estudiar. Por el contrario, el cemento y la dentina son más estables. Las células responsables de la reabsorción del tejido dental duro son los odontoclastos. Se ha demostrado en estudios de ultraestructura y expresión génica que los odontoclastos y los osteoclastos son similares, por tanto, sabemos poco sobre cómo aparecen los precursores de los odontoclastos y qué provoca la diferenciación y activación de los odontoclastos para reabsorber la dentina y el cemento, o que los mecanismos celulares de reabsorción son similares en el hueso, el cemento y la dentina<sup>27</sup>.



### 3. DIENTE INMADURO/ BARRERAS APICALES.

#### 3.1. DEFINICIÓN.

Una vez que el diente erupciona en la cavidad bucal, lo hace con una formación radicular incompleta por lo que se denomina diente inmaduro o con ápice abierto. La patología pulpar como secuela de caries o de lesión traumática puede interferir en la vitalidad pulpar, lo que conlleva a una interrupción de la formación completa de la raíz.

La pérdida de la vitalidad pulpar en un diente permanente antes de concluir la formación radicular trae como consecuencia paredes radiculares delgadas y propensas a la fractura. En estos casos, la forma del conducto y sus dimensiones dificultan mucho los procedimientos endodóncicos convencionales, debido a que su foramen abierto no proporciona una barrera anatómica, por lo tanto, es muy complejo mantener el material de obturación dentro de los límites del conducto (Fig. 8).

Cuando el tejido pulpar se necrosa o se desarrolla una patología periapical, el tratamiento de elección en estos dientes es la inducción del cierre apical o apicoformación<sup>28</sup>.

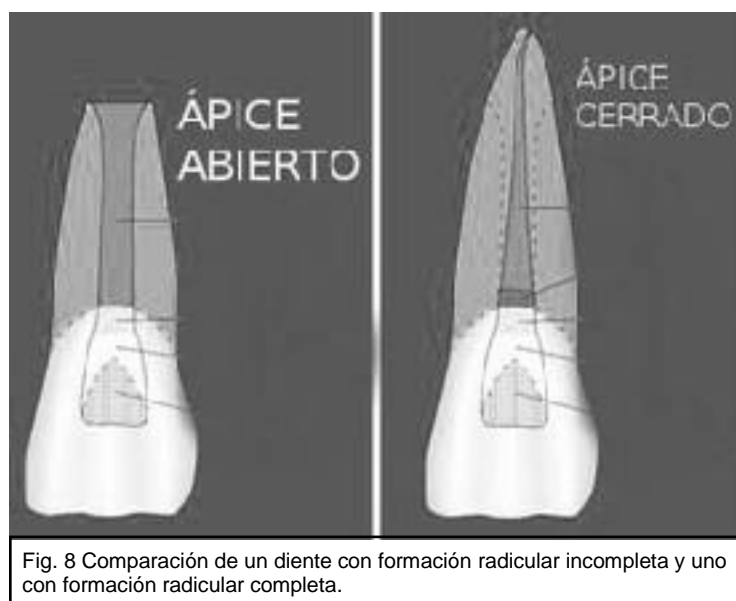


Fig. 8 Comparación de un diente con formación radicular incompleta y uno con formación radicular completa.

### 3.2. CLASIFICACIÓN.

Patterson en 1958 publicó una clasificación de los dientes inmaduros según su desarrollo radicular y apical dividiéndolos en las siguientes cinco clases (Fig. 9):

1. Desarrollo 1/3 de la raíz con lumen apical mayor que el diámetro del conducto.
2. Desarrollo 2/3 de la raíz, con lumen apical mayor que el diámetro del conducto.
3. Desarrollo completo radicular con lumen apical de igual diámetro que el del conducto.
4. Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical menor que el del conducto.
5. Desarrollo completo radicular con cierre apical<sup>29</sup>.

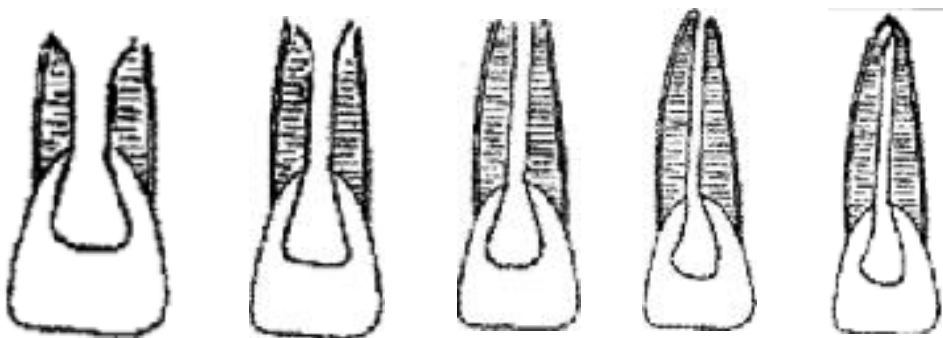


Fig. 9 Clasificación de Patterson 1958 según el desarrollo radicular y apical.

Tomada de [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2009\\_n1/pdf/](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2009_n1/pdf/)

### **3.3. APICOFORMACIÓN.**

La apicoformación es el tratamiento que se realiza en un diente incompletamente formado y con necrosis pulpar, con la finalidad de inducir o permitir la formación de una barrera calcificada que oblitere el orificio apical o que permita el desarrollo radicular completo.

Soares y Goldberg, señalan que en los dientes con desarrollo radicular incompleto y con un diagnóstico de necrosis pulpar es muy importante la limpieza adecuada del conducto radicular y el sellado tridimensional del espacio existente con materiales que proporcionen las condiciones o induzcan el cierre de la apertura apical con un tejido mineralizado que permita, en el futuro, el tratamiento endodóxico definitivo<sup>30</sup>.

Se han sugerido técnicas para la inducción de cierre apical en dientes sin vitalidad para producir condiciones más favorables para una obturación convencional. La mayoría de estas técnicas implican la eliminación del tejido necrótico seguido del desbridamiento del conducto y la colocación de un medicamento<sup>31</sup>.

### 3.3. BARRERA APICAL.

#### 3.3.1 DEFINICIÓN.

Una barrera apical consiste en la colocación no quirúrgica de un material en la porción apical del conducto radicular con el fin de conseguir formar un tapón apical que permita contener y condensar el material de obturación dentro del conducto. Están indicadas en dientes con ápice inmaduro pues la ausencia de una constricción natural, indiferentemente de la etiología, hace que el ápice radicular represente un desafío para el profesional, sobre todo en la obturación.

En la actualidad, el material más utilizado es el agregado de trióxido mineral (MTA)<sup>31</sup>. (Fig. 10).

Es importante considerar que el ancho de la barrera apical debe ser de entre 3 y 5 mm, siendo 4 mm el espesor ideal de la misma ya que ésta medida garantiza un sellado adecuado a nivel apical, así como un suficiente espesor para recibir la obturación definitiva. A su vez, estudios con cultivos bacterianos han demostrado que el grosor de la barrera apical menor a 2mm presenta filtración bacteriana<sup>33</sup>.



Fig. 10 Barrera apical en un diente con ápice abierto.

Tomada de <https://endodonciabadajoz.wordpress.com/2011/03/10/tratamiento-de-conductos-en-la-pieza-2-1-colocando-una-barrera-apical-de-m-t-a/>

### 3.3.2 MATERIALES.

Son múltiples los materiales que se han utilizado para la consolidación de una barrera apical con el fin de evitar la extrusión del material de obturación durante el tratamiento de conductos en los dientes con ápices inmaduros.

Durante años, el hidróxido de calcio fue considerado el material de elección ya que tiene gran potencial osteogénico. Sin embargo, la terapia con hidróxido de calcio tiene algunas desventajas como la variabilidad del tiempo del tratamiento y no es posible predecir el sellado apical. Otro efecto no deseable es la naturaleza irregular y porosa de la barrera mineralizada formada cuando se utiliza este material. Esto ha producido la búsqueda continua de técnicas y materiales que proporcionen un mejor sellado apical<sup>29</sup>.

El agregado de trióxido mineral (MTA) cuyas primeras referencias en la literatura aparecen en 1993, se introduce como un cemento con gran diversidad de usos dentro de los cuales se encuentra como un material de obturación de conductos radiculares. Diversos estudios han demostrado regeneración de los tejidos periapicales tales como: ligamento periodontal, hueso y cemento. El mecanismo de formación de cemento sobre el MTA, como material de obturación apical, no está claro, pero es capaz de activar los cementoblastos además de su buena capacidad de sellado y su alto pH.

El uso de MTA busca crear una barrera rígida contra la que se pueda compactar el material de obturación sin tener que esperar la formación de la barrera de osteocemento y a su vez induce la formación de dicha barrera después de finalizado el procedimiento. Una de sus desventajas es el tiempo de fraguado, difícil manipulación y su colocación por arriba de la cresta ósea ya que los fluidos creviculares pueden generar

disolución del material. Así mismo su composición química puede provocar pigmentación de la estructura dentaria, por lo que se recomienda usarlo dentro del conducto y cámara pulpar de igual manera por debajo del margen gingival o de la cresta ósea<sup>34</sup>.

Recientemente, se ha utilizado Biodentine®, compuesto por silicato tricálcico( $3\text{CaO}\cdot\text{SiO}_2$ ), carbonato de calcio ( $\text{CaCO}_3$ ) y dióxido de zirconio ( $\text{ZrO}_2$ ), y una porción líquida conteniendo cloruro de calcio ( $\text{CaCl}_2, 2\text{H}_2\text{O}$ ); contando con propiedades mecánicas similares a la dentina. Las principales propiedades del material se relacionan con mejores propiedades físicas y biológicas como mejor manipulación, tiempo de fraguado más corto, mayor resistencia a la compresión y menor porosidad. Por su composición química puede ser utilizado por arriba de la cresta ósea proporcionando gran capacidad de sellado y sin evidencia de pigmentación corona cuando se ha comparado con el MTA . Así mismo se ha observado que el Biodentine® favorece la cicatrización pues aumenta la proliferación, migración y adhesión de las células pulpares y periodontales madre, lo que confirma sus características bioactivas y de biocompatibilidad<sup>35</sup>.

## **4. BIODENTINE®.**

### **4.1. GENERALIDADES, PROPIEDADES Y USOS EN ENDODONCIA.**

Con el propósito de mejorar algunos inconvenientes del MTA como son sus propiedades mecánicas, manipulación y su largo tiempo de fraguado es que se han desarrollado nuevos materiales basados en silicato de calcio. Entre estos materiales se encuentra el Biodentine® (Septodont).

Las principales propiedades del material se relacionan con mejores propiedades físicas y biológicas como mejor manipulación, tiempo de fraguado rápido, mayor resistencia a la compresión, mayor densidad, menor porosidad, así como la síntesis temprana de dentina reparativa<sup>35</sup>. A su vez, cuenta con acción antibacteriana que está determinada por los componentes de calcio, los cuales se convierten en soluciones acuosas de hidróxido de calcio. La disociación de los iones de calcio e hidroxilo aumenta el pH de la solución promoviendo un ambiente desfavorable para el crecimiento bacteriano.

Para obtener un tiempo de fraguado corto y una alta resistencia mecánica en los rangos de la dentina, los silicatos de calcio son combinados con diversos materiales:

#### **Polvo:**

- Silicato tricálcico: es el principal componente del polvo y es quien regula la reacción de fraguado
- Carbonato de calcio: es un relleno.
- Dióxido de zirconio: otorga radiopacidad al cemento.

#### **Líquido:**

- Cloruro de calcio: es un acelerador.

- Polímero hidrosoluble: reduce la viscosidad del cemento. Se basa en un policarboxilato modificado, que logra una alta resistencia a corto plazo, reduciendo la cantidad de agua requerida por la mezcla manteniendo su fácil manipulación.
- Agua estéril.

Biodentine® tiene un tiempo de fraguado inicial superior a 6 minutos y un tiempo de fraguado final de 10 a 12 minutos. Según los estudios clínicos realizados con el silicato tricálcico, este cemento no es citotóxico, mutágeno, sensibilizante, o irritante por su bioactividad se puede considerar como un material adecuado para regeneración del complejo dentinopulpar.

Una de las principales desventajas de los cementos a base de silicato de calcio, es la resistencia a la compresión, principalmente a causa de componentes como los aluminatos, que determinan la fragilidad del producto. En este aspecto, en la elaboración del Biodentine® se controla la pureza del silicato de calcio, reduciendo la porosidad y como resultado se mejoran las propiedades físicas del material, obteniendo mayor resistencia mecánica. De acuerdo a las investigaciones su resistencia mecánica es de 131.5 MPa en el primer día posterior a su colocación y aumenta hasta llegar a 300 MPa en un mes, donde se estabiliza y llega a ser muy similar a la de la dentina que es de 297 Mpa.

Puede ser utilizado en las siguientes indicaciones:

- Recubrimiento pulpar indirecto.
- Material de restauración temporal
- Recubrimiento pulpar directo luego de una exposición pulpar
- Reparación de perforaciones en conductos radiculares o piso de cámara pulpar.



- Material de obturación retrógrada en cirugía periapical.
- Pulpotomía en dientes de la dentición primaria (molares).
- Apexificación o barreras apicales<sup>36</sup>.

## 4.2 TÉCNICA PARA LA COLOCACIÓN DE UNA BARRERA APICAL DE BIODENTINE®.

La secuencia operatoria en dientes permanentes con necrosis pulpar y ápices incompletamente formados, es la siguiente: después de anestésiar, aislar con dique de hule y preparar un acceso adecuado; el sistema de conductos radiculares, se debe desinfectar utilizando instrumentos e irrigación abundante con NaOCl.

Posteriormente se colocará la barrera apical. Para cualquier material se calibra el condensador 3-5mm corto de la longitud real de trabajo, se mezcla el material según las instrucciones del fabricante y con un porta MTA o con un porta amalgama según la amplitud del diámetro del conducto se lleva a la entrada del mismo. Se acarrea con punta de papel estéril, gutapercha de calibre ancho o un microaplicador hasta que se logre sentir resistencia en la superficie del compactador, lo cual indica que el espacio confinado para el material está siendo ocupado por el mismo, posteriormente se hace ligera presión vertical para asegurar el sellado apical. Así mismo se debe corroborar la dureza del material pasado el tiempo que el fabricante indica y obturar el resto del conducto con gutapercha preferentemente termoplastificada. Finalmente se debe colocar restauración final dependiendo cada caso. Todo el procedimiento debe ser verificado radiográficamente<sup>37</sup>(Fig. 11).

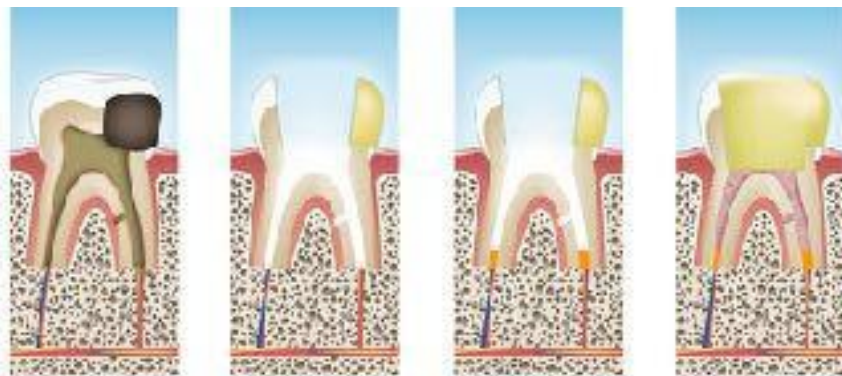


Fig. 11 Secuencia operatoria para la colocación de una barrera apical.

Tomada de <https://pocketdentistry.com/apexogenesis-apexification-revascularization-and-endodontic-regeneration/>

## **5. ÉXITO DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.**

Éxito y fracaso son términos utilizados para la evaluación del resultado del tratamiento endodóncico; el uso de estos términos está basado en el criterio individual de diferentes investigadores.

El éxito o fracaso del tratamiento endodóncico se evalúa por los signos y síntomas clínicos, así como por los hallazgos radiográficos del diente tratado. El estudio histológico es también una herramienta de investigación importante.

Los criterios de éxito según Bender son:

### a) Clínicos

1. Ausencia de dolor.
2. Desaparición de la inflamación.
3. Desaparición de la fístula si ésta existía previa al tratamiento de conductos.
4. El diente se encuentre en función masticatoria.
5. Inexistencia de destrucción de tejido, con periodonto normal a la exploración clínica.

### b) Radiográficos

1. Reparación de la lesión ósea periapical existente durante un período de 6 meses a 2 años.

c) Histológicos

1. Completa reparación de las estructuras periapicales y ausencia de células inflamatorias<sup>38</sup>.

## 5.1 REPARACIÓN Y REGENERACIÓN.

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

Existen dos formas de curación, una es la regeneración y la otra es la reparación.

El término regeneración es aplicado a aquellos fenómenos biológicos en los cuales se restaura de forma completa la anatomía y función de los tejidos. En cambio, la reparación se define como aquellos procesos biológicos en donde se restablece la continuidad de los tejidos dañados por una nueva formación tisular que no restaura en su totalidad la anatomía y la función. Diversas circunstancias llevan a que ocurran fenómenos reparativos o regenerativos en la cavidad oral, como la capacidad regenerativa de las células, extensión de la lesión y actividad proliferativa del estroma conjuntivo.

Deben ser consideradas la existencia de poblaciones celulares específicas del tejido presentes después de la lesión, la existencia de condiciones conductivas para la migración de células específicas al sitio de la lesión y por último la presencia o no de cuerpos extraños, contaminantes o bacterias<sup>39</sup>.

## 6. CASO CLÍNICO.

### FICHA CLÍNICA.

Se presenta a la clínica de endodoncia del Depel UNAM, paciente femenino de 8 años de edad sin antecedentes personales patológicos ni heredo-familiares, remitida de la clínica de cirugía oral y maxilofacial del Depel UNAM para valoración del OD. 22 con diagnóstico diferencial de “quiste dentígero vs quiste periodontal”. Posterior a la valoración se pide realizar tratamiento y continuar con controles clínicos y radiográficos.

### EXPLORACIÓN CLÍNICA OD. 22



A la exploración clínica no se observan restauraciones y acumulación de placa dentobacteriana. En la cara palatina se observa un surco con caries incipiente.



## PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR Y PERIAPICAL.

Las pruebas de sensibilidad térmicas tanto frío como calor fueron negativas.

Las pruebas de sensibilidad periapical fueron las siguientes:

Percusiones	Horizontal (-)
	Vertical (-)
Palpación periapical	Negativa
Movilidad	Grado II
Sondaje	M:3mm M:2mm D: 3mm

Fig. 14 Pruebas de sensibilidad periapical.

## RADIOGRAFÍA INICIAL.



Fig. 15 Radiografía inicial.

Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida periapical de 5x3mm de diámetro aproximadamente, la presencia de una estructura en forma de gota que va desde el cíngulo hasta la porción cervical de la raíz, así como la formación incompleta radicular y falta de cierre apical.

## CBCT.



Fig. 16 Corte axial donde se puede observar destrucción de las corticales tanto



Fig. 17 Reconstrucción 3D donde se observa pérdida de la cortical vestibular.

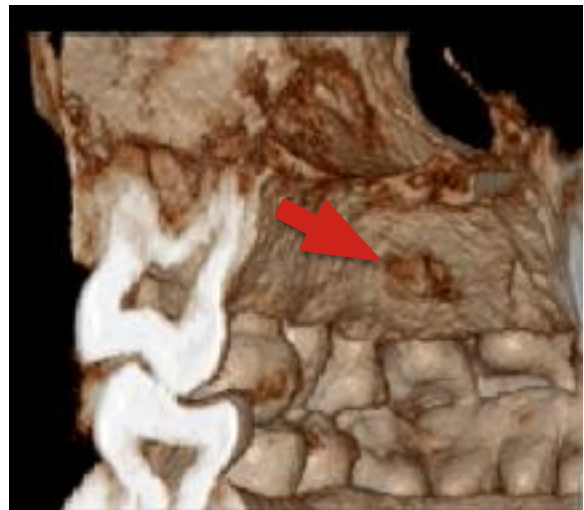


Fig. 18 Reconstrucción 3D donde se observa pérdida de la cortical palatina.



## DIAGNÓSTICO.

Se establece diagnóstico de necrosis pulpar con periodontitis apical crónica así como de dens invaginatus tipo II coronal y radicular dentro de la clasificación de Oehlers(1958) con ápice inmaduro. Con desarrollo radicular y apical correspondiente al tipo 1 de la clasificación de Patterson.

## PLAN DE TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

Se decide realizar tratamiento de conductos convencional (necropulpectomía) por la extensión de la lesión periapical y evitar el procedimiento quirúrgico. Se establece pronóstico reservado y se contó con el consentimiento del tutor de la paciente.

## SECUENCIA OPERATORIA.

En una primera cita con ayuda de magnificación de imagen (Seiler®) se realizó el acceso pudiendo observar la zona de la invaginación, obteniendo una gran cantidad de drenaje de exudado purulento vía conducto. Se procedió a tomar longitud real de trabajo que fue de 17mm con localizador electrónico de foramen apical (ApexID, sybronEndo®) con una lima K 140 y se realizó verificación de la misma radiográficamente por la dificultad en el uso de localizadores electrónicos en forámenes tan abiertos; se continuó irrigando durante todo el procedimiento con hipoclorito de sodio al 2.5%, colocando medicación intraconducto de



Fig. 19, 20 Toma de longitud real de trabajo con localizador electrónico de foramen apical.

hidróxido de calcio químicamente puro y como vehículo solución salina, así mismo se utilizó como material de sellado coronal temporal cavit.



Fig. 21 Imagen al microscopio de la zona de la invaginación.

En las siguientes citas, segunda (octubre, 2016), tercera (noviembre, 2016), cuarta (diciembre, 2016) y quinta cita (febrero, 2017) se repitió la secuencia operatoria en la cual, posterior al aislamiento, se realizaba protocolo de irrigación activada con ultrasonido utilizando hipoclorito de sodio al 2.5% 3 ciclos de 20 segundos cada uno con recambio de medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio químicamente puro y como vehículo solución salina, colocado como material de sellado coronal temporal cavit. Se decidió realizar controles cada mes, pues se observaba mejora en el aspecto de la lesión radiolúcida, así mismo se tenía un mejor control en cuanto al material de sellado coronal provisional.

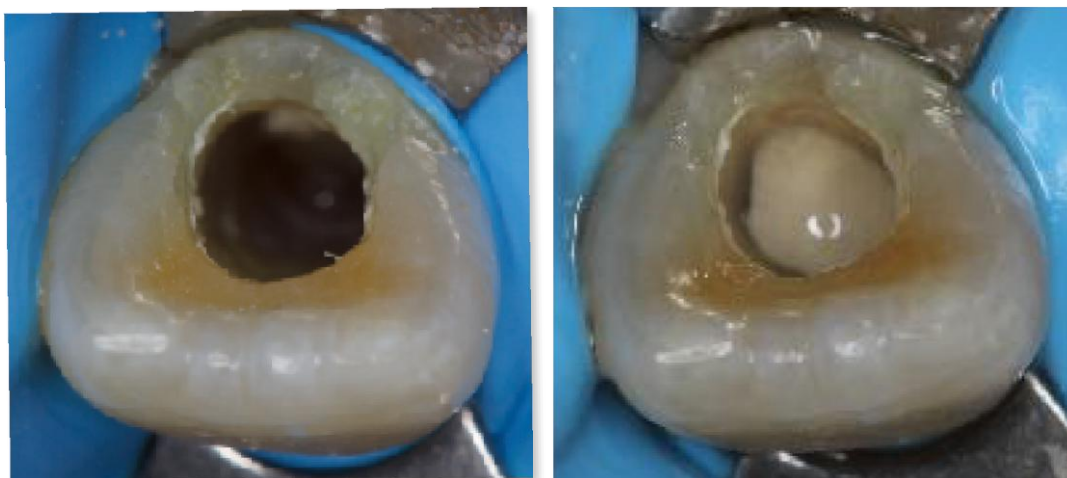


Fig. 22, 23 Recambios de medicación intraconducto entre citas.

Durante estas citas se realizaron controles radiográficos en los cuales se pudo observar disminución de la lesión radiolúcida periapical.

### CONTROLES RADIOGRÁFICOS.

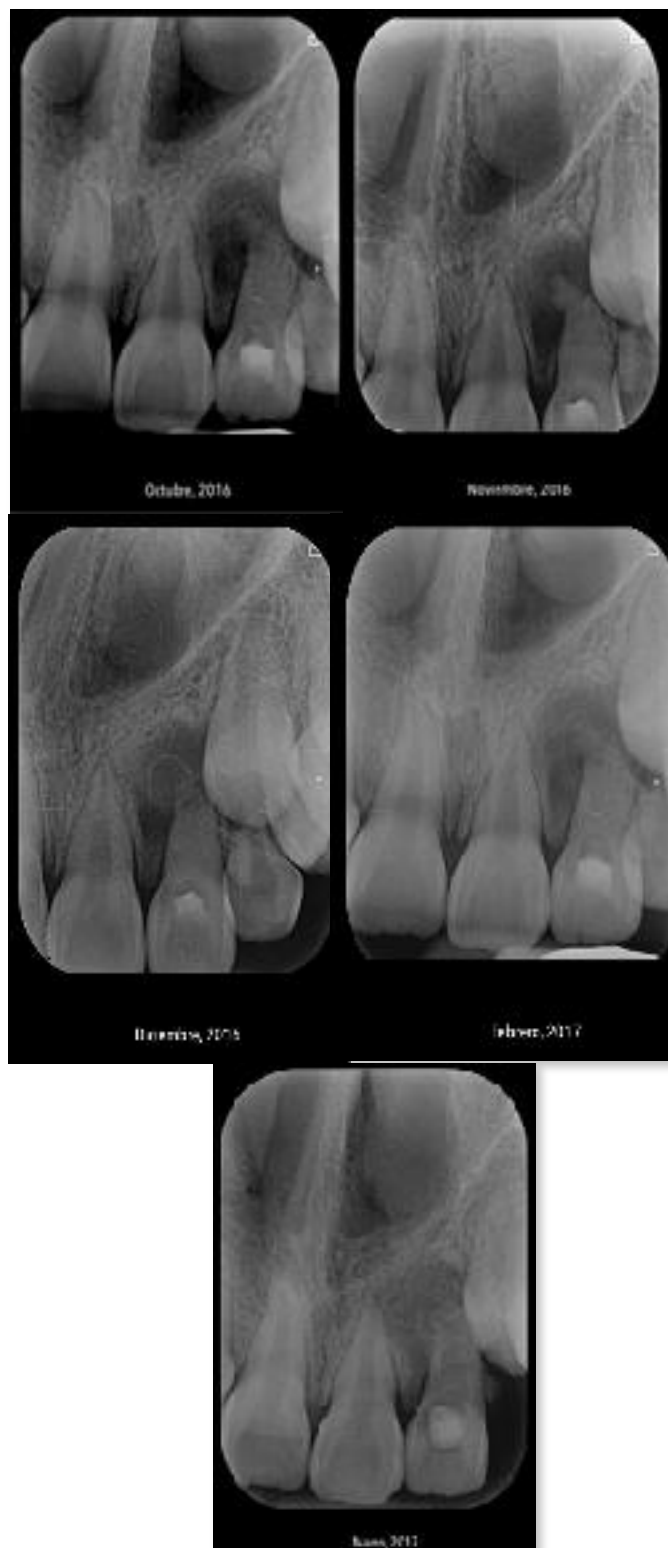


Fig. 24 Controles radiográficos.

En una sexta cita (marzo, 2017) se decide obturar el conducto de forma definitiva pues fue posible secar el conducto de manera definitiva, en el cual posterior a un protocolo de irrigación final activado con ultrasonido que consistió en 3 recambios de hipoclorito de sodio al 2.5% activados durante 20 seg cada uno, posterior irrigación con agua y finalmente EDTA al 17% activado durante 20 seg. Se colocó una barrera física que consistió en una esponja hemostática (Gelatamp®) misma que sirvió de matriz para lograr una contención del material de obturación la cual se reabsorbe en 15 días proporcionando un efecto bactericida por la liberación de plata coloidal; seguido de colocación de Biodentine® a lo largo del conducto y sellado de la invaginación; se decidió la obturación total pues la longitud final fue de 17mm lo cual dejaba muy poco espacio para colocar otro material de obturación y por lo tanto, se podía comprometer el sellado tanto del conducto como del surco. Se colocó ionómero de vidrio (Ketac Molar, 3M®) y se realizó la restauración final con composite (ZT350, 3M®).



Fig. 25 Colocación de la esponja de colágeno.



Fig. 26 Obturación con Biodentine®.



Fig. 27 Verificación de la obturación con Biodentine radiográficamente.



Fig. 28 Colocación posterior de ionómero de vidrio.



Fig. 29 Radiografía final con la restauración.

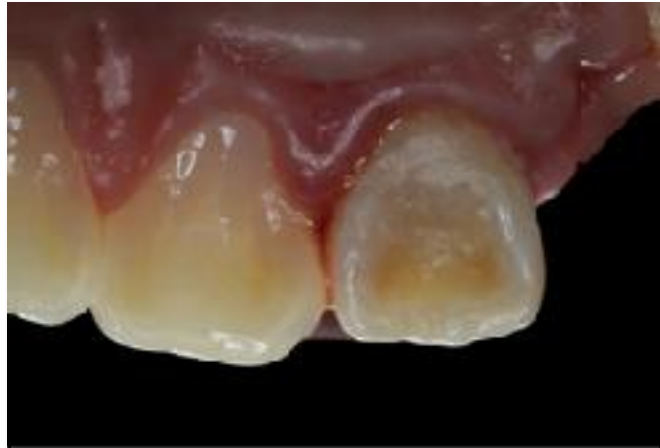


Fig. 30 Fotografía clínica de la restauración final con composite.

### CONTROL RADIOGRÁFICO 9 y 13 MESES.



En junio 2017 se remite a la paciente al departamento de ortodoncia en el cual se le colocó aparatología fija para la tracción del canino (23) y no interfiriera con la reparación.

**CBCT 9 y 13 MESES.**



Fig. 32 Reconstrucción 3D donde se observa ganancia en la cortical vestibular a los 9 meses.

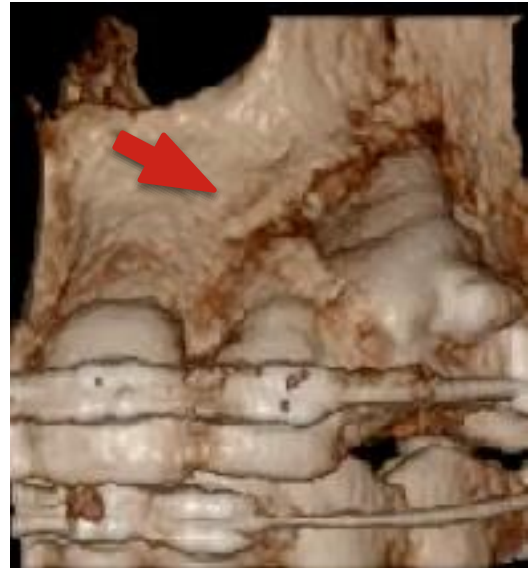


Fig. 33 Reconstrucción 3D donde se observa ganancia en la cortical vestibular a los 13 meses.



Fig. 34 Reconstrucción 3D donde se observa ganancia en la cortical palatina a los 9 meses.

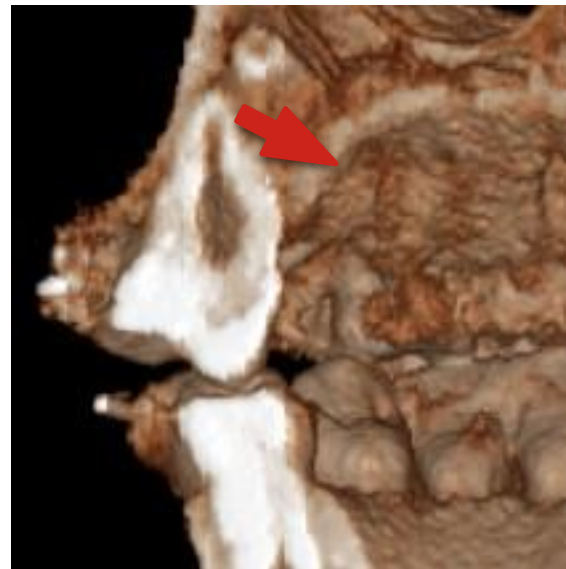


Fig. 35 Reconstrucción 3D donde se observa reparación de la cortical palatina a los 13 meses.

## CBCT COMPARATIVO EN UN CORTE AXIAL.

octubre, 2016

mayo, 2017

septiembre, 2017



Fig. 36 Cortes axiales

## CBCT COMPARATIVO EN UN CORTE SAGITAL.



Fig. 37 Cortes sagitales.

## 7. DISCUSIÓN.

En 1965 Kakehashi y cols. demostraron con su experimento en ratas que era necesaria la presencia de microorganismos para el desarrollo de una lesión periapical.

En 1980 y 1987, Ferguson, Solares y cols. mencionan que el estado de desarrollo radicular puede requerir medicación intraconducto para promover el engrosamiento de las paredes y si es posible el cierre apical, además de ser útil para rastrear la morfología del dens invaginatus.

Hulsmann y Pieper en 1989 mencionan que el localizador electrónico de forman apical no es preciso en dientes con ápices abiertos. La mejor opción para tomar la longitud real de trabajo será mediante radiografía.

En 1992, Lasala, afirma que no es necesario lograr un cierre completo apical para obturar de forma definitiva el diente.

En 1961, Otsby describe la revascularización como una opción de tratamiento en dientes con formación radicular incompleta y ápice abierto con necrosis pulpar, sin embargo, Los resultados clínicos a largo plazo aún son controversiales con potenciales complicaciones, como la falta de continuidad significativa del desarrollo radicular, la ausencia de cierre apical o la calcificación del conducto. Así mismo no existe un protocolo universal descrito en la literatura y finalmente se han recomendado periodos de seguimiento que van desde 6 y 36 meses hasta los cinco años, lo cual en muchos casos es poco factible.

En 1999 Trope, determina que el pronóstico en la reparación periapical incrementa un 10% al colocar medicación intraconducto de hidróxido de calcio.



White y cols. en 2002, Doyon y cols. en 2005, Rosenberg y cols. en 2007, Hatibovic-Kofman en 2008, Tuna y cols. en 2011 y Bakland y Andreasen, en 2012 reportan que la exposición prolongada de la dentina al hidróxido de calcio aumenta la posibilidad de fractura por alteración de la estructura dentinaria.

En 2001 Canalda, afirma que en ocasiones se puede producir un aumento de la longitud radicular inicial y estrechamiento de la luz del conducto, sin embargo, lo más habitual es que se produzca la formación de una barrera calcificada en el orificio apical.

## 8. CONCLUSIÓN.

Existe una alta incidencia de infección y degeneración de la pulpa dental asociada con el dens in dente.

Será necesario aplicar un buen juicio clínico para determinar el método más adecuado para realizar el tratamiento de conductos.

Se pueden requerir técnicas modificadas para la preparación químico-mecánica del dens invaginatus así como para la obturación del mismo.

El uso de magnificación de imagen será una herramienta de gran utilidad para realizar el tratamiento de conductos, así como conocer los materiales y sus propiedades para lograr mejor limpieza, desinfección y adaptación durante la obturación de acuerdo a cada caso.

Se debe considerar que el manejo no quirúrgico aumenta las posibilidades de éxito manteniendo el diente con todas las características y consideraciones originales.

Así mismo, es fundamental contar con la disposición de los padres o tutores del paciente para darle continuidad al tratamiento llevándolo al pie de la letra y por lo tanto aumentar la posibilidad de éxito a largo plazo.

## **AGRADECIMIENTOS.**

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

A mi hermano Jaime, mi mejor amigo, maestro y guía, por las intensas pláticas, sus enseñanzas, por acompañarme en esta etapa y por cuidarme tanto. Por devolverme la capacidad de soñar.

A Tere, Cristy, Verónica, Mariana, y Luis Fernando por ser parte fundamental en mi vida, por su apoyo infinito, porque jamás me han dejado sola, por recordarme que la familia es la única constante en mi vida.

A Jesús González, a Laura Ortega, Enrique García y a Yetla Tapia, por brindarme su apoyo cuando más lo necesité, por que sin su ayuda no hubiera sido posible comenzar y tampoco concluir, por creer en mí, gracias.

Al Dr. René Jiménez Castellanos a quien respeto y admiro por ser no solo mi profesor sino mi mentor de la endodoncia, por los tips, los regañones, por su ayuda, y recordarme siempre que se puede ser mejor a aprender de los errores. Por su interés, infinita paciencia y sugerencias para la realización de mi caso clínico y de éste trabajo.

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

A mis endohermanos, Diana, Marco, Hugo, Denisse, Christian, Oliver, Paulina, Andrea y Gaby, por regalarme la que sin duda ha sido la mejor etapa de mi vida, por los increíbles e inolvidables momentos, por estar también en los malos. Por la familia que formamos siendo tan distintos. los quiero con todo mi corazón. Gracias.

A Dios, por que las bendiciones en mi vida son innumerables.

“Hablando de la gente que amas no permitas que lo que han hecho por ti  
no haya valido la pena”  
-Recordatorio Personal

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Lindner C, Messer HH, Tyas MJ. A complex treatment of dens invaginatus. *Endod Dent Traumatol.* 1995; 11: 153-55
2. Hülsmann M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *Int Endod J.* 1997; 30: 79-90
3. Schulze C. Anomalías en el desarrollo de los dientes y maxilares. En Gorlin RJ, Goldman HM, editores. *Patología oral.* 6ta ed. Salvat, 1973:105-134
4. Omnell KA, Swanbeck G, Lindahl B. Dens invaginatus. II. A microradiographical, histological and micro X-ray diffraction study. *Act Odontol Scand.* 1960; 18:303-30
5. Shafer WG, Levy BM. *Tratado de Patología Bucal.* 4ta ed. Interamericana, 1986:38-44
6. Beynon, A.D.: Developing dens invaginatus (dens in dente). *Br. Dent. J.*, 1982; 153:255- 60
7. Oehlers FAC. Dens invaginatus. I. Variations of the invagination process and associated anterior crown forms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1957; 10(11): 1204-18
8. Goaz PW, White S. *Radiología oral principios e interpretación,* 3era ed. Mosby, 1995:343-58
9. Oehlers, FAC. The radicular variety of dens invaginatus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1958; 11(11): 1251- 1260
10. Khabbaz MG, Konstantaki MN. & Sykaras SN. Dens invaginatus in a mandibular lateral incisor. *Int Endod J.* 1995; 28: 303-305
11. 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
12. Amos ER. Incidence the small dens in dente. *JADA.* 1955; 51(7): 31

13. Hovland EJ, Block RM. Non-recognition and subsequent endodontic treatment of dens invaginatus. *J Endod.* 1977;3(9): 360-2
14. Reichart P, Triadan H, Lenz H. Polyanomalodontia. *J Oral Pathol.* 1978; 7:100-8
15. Sauveur G, Roth F, Sobel M. & Boucher Y. Surgical treatment of a periradicular lesion on an invaginated maxillary lateral incisor (dens in dente). *Int Endod J.* 1997;30: 145-49
16. Tavano SM, Sousa SM, Bramante CM. Dens invaginatus in first mandibular premolar. *Endod Dent Traumatol.* 1994; 10: 27-29
17. Sauveur G, Roth F, Sobel M. & Boucher Y. Surgical treatment of a periradicular lesion on an invaginated maxillary lateral incisor (dens in dente). *Int Endod J.* 1997;30: 145-49
18. Cunningham W, Martin H, Pelleu G, Stoops D. A comparison of antimicrobial effectiveness of endosonic and hand root canal therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982;54(8):238-41
19. Rotstein I, Stabholz A, Friedman S. Endodontic Therapy of dens invaginatus in a maxillary second premolar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;63(2):237-40
20. Kakehashi S., Stanley H. R., Fitzgerald R. J. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radio and Endod.* 1965; 20: 340-349
21. Stashenko P. "Etiology and pathogenesis of pulpitis and apical periodontitis" en: Pitt Ford T.R., Orstavik D. *Essential endodontology.* Blackwell Science Ltd. Capítulo 3. 1998
22. Llamas R, Jiménez A, Caballero F, Chaparro A. Patogenia de la periodontitis apical. *Rev Esp Endod.* 1989; 7: 19-23
23. Lasala A. "Patología pulpar y periapical" en: *Endodoncia.* Ediciones Científicas y Técnicas. 4ta Edición. Capítulo 4. 1992

24. Torabinejad M, Walton R. "Lesiones perirradiculares" en: Ingle, J., Bakland, L. Endodoncia. McGraw-Hill Interamericana. 4ta Edición. Capítulo 8. 1996
25. Grossman L. "Enfermedades de la zona periapical" en: Práctica endodóntica. Mundi S.A.I.C y F. 3era Edición. Capítulo 3. 1973
26. Nair P. "Pathology of apical periodontitis" en: Pitt Ford T.R., Orstavik D. Essential endodontology. Blackwell Science Ltd. Capítulo 4. 1998
27. Cohen S, & Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 9ª ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2008. p. 544
28. Basrani E, Di Nallo R. Endodoncia en dientes permanentes jóvenes. En: Basrani E. Endodoncia Integrada. Actualidades medicas odontológicas. 1999
29. Lasala A. Endodoncia. 4ta Edición. Salvat. 1992
30. Soares, I. Golberg, F. Tratamiento de los dientes con rizogenesis incompleta. Endodoncia Técnicas y Fundamentos. Panamericana. Buenos Aires. 2002:211-21
31. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne P, Abedi H, Mcmillan P. A comparative study of root &endash;end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and Mineral trioxide aggregate in dogs. J Endod 1999 Jan; 25(1)1-5
32. Jiang J, Zuo J, Chen SH, Holliday LS. Calcium hydroxide reduces lipopolysaccharide-stimulated osteoclast formation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003; 95(3): 348-54
33. Araujo RA, Silveira CF, Cunha RS, De Martin AS, Fontana CE, Bueno CE. Single session use of mineral trioxide aggregate as an apical barrier in a case of external root resorption. J Oral Sci 2010 Jun; 52(2):325-8
34. Rocamora M, Teixido M, Roig M. obturación apical por vía ortograda con MTA en un diente con ápice abierto. Endodoncia 2001;19(1)17-20

35. Tran XV, Gorin C, Willig C, Baroukh B, Pellat B, Decup F, Opsahl Vital S, Chaussain C, Boukpepsi T. Effect of a calcium-silicate-based restorative cement on pulp repair. *J Dent Res.* 2012; 91(12): 1166-71
36. Han L, Okiji T. Uptake of calcium and silicon released from calcium silicate based endodontic materials into root canal dentine. *Int Endod J*;44:1081-7
37. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999 March;25(3)197-205
38. Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bones I. *J Am Dent Assoc* 1961 Feb; 62:26/152-34/160
39. Andreasen JO, Loveschall H. Respuesta de los tejidos orales al trauma. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentarias. Amolca, 2010, Tomo I, capítulo 2:62-96