



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS EN  
ODONTOLOGÍA "DR KEISABURO MIYATA"**

**"MANEJO MÍNIMAMENTE INVASIVO DE DIENTES FUSIONADOS CON  
QUISTE APICAL: REPORTE DE CASO"**

**PROYECTO TERMINAL**

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

**PRESENTA**

**C.D. LUIS ANTONIO HAM BASURTO**

**DIRECTOR**

**E. EN E. BRISSA ITZEL JIMÉNEZ VALDEZ**

**ASESOR**

**DR. EN C.S. ULISES VELÁZQUEZ ENRÍQUEZ**



**TOLUCA, MÉXICO, JUNIO, 2017.**

# ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>2. ANTECEDENTES</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Diente Fusionado</b>	<b>3</b>
2.1.1. Características	3
2.1.2. Características fisiológicas	3
2.1.3. Características histológicas	4
<b>2.2. Quistes Periapicales</b>	<b>5</b>
2.2.1. Origen	5
2.2.2. Definición	5
2.2.3. Teorías de la formación de los quistes	5
2.2.4. Incidencia de las lesiones periapicales	6
2.2.5. Utilización de tac como medio diagnóstico	7
2.2.6. Consideraciones histológicas en la formación de las lesiones	7
2.2.7. Composición de la cavidad quística	8
2.2.8. Patogenia de la peridontitis apical	8
2.2.8.1. Proliferación celular epitelial en la periodontitis apical	8
2.2.8.2. Reparación del epitelio proliferativo después del tratamiento endodóntico no quirúrgico	9
2.2.8.3. Reparación del epitelio proliferativo después de terapia quirúrgica	12
2.2.9. Destrucción ósea	13
2.2.9.1. Mecanismo de acción	13
2.2.9.2. Características histológicas	13
2.2.9.3. Sustancias esenciales para la osteólisis	14

<b>2.3. Cementos de Silicato Tricalcico (Biodentine)</b>	14
<b>3. OBJETIVOS</b>	16
3.1. Objetivo General	16
3.2. Objetivos Específicos	16
<b>4. CASO CLÍNICO</b>	17
4.1. Descripción	17
4.2. Motivo De Consulta	19
4.3. Ficha De Identificación	19
4.4. Antecedentes Heredo-Familiares	19
4.5. Antecedentes Personales No Patológicos	19
4.6. Antecedentes Personales Patológicos	20
4.7. Padecimiento Actual	20
4.8. Exploración Clínica	20
4.9. Imagenología	22
<b>5. DIAGNÓSTICO</b>	25
5.1. Endodóntico	25
<b>6. PLAN DE TRATAMIENTO</b>	26
6.1. Descripción del tratamiento	26
6.1.1. Endodóntico	26
6.1.2. Quirúrgico	29
6.1.2.1. Procedimiento	32
6.1.3. Reporte histopatológico	41
<b>7. SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN</b>	44

<b>8. DISCUSIÓN</b>	46
<b>9. CONCLUSIONES</b>	50
<b>10. BIBLIOGRAFÍA</b>	51
<b>11. ANEXOS</b>	56

**Manejo Mínimamente Invasivo de Dientes Fusionados con  
Quiste Apical: Reporte de Caso**

## Resumen

El diente fusionado es la unión de dos o más gérmenes dentarios, en alguna etapa de desarrollo, unidos en la porción dentinaria. El quiste periapical es la estimulación de restos epiteliales de Malassez para proliferar, de la inflamación iniciada por la necrosis pulpar con una incidencia del 6 al 55%. La reparación sólo con el tratamiento endodóntico se logra 80-95%; así el manejo con recambios de hidróxido de calcio a largo plazo, descompresiona el tamaño de la lesión quística; y la obturación con biomateriales como silicato tricalcico (Biodentine) del diente fusionado es uno de los tratamientos de elección. Las lesiones periapicales no se pueden diferenciar de lesiones quísticas y no quísticas, a través del análisis radiográfico, por lo que la remoción quirúrgica está indicada.

El presente reporte de caso corresponde a un paciente femenino de 9 años de edad, quien acude por dolor en zona anterosuperior izquierda. En el cual se observa clínicamente dolor a la palpación y percusión del órgano dentario 21; se observa anomalía de desarrollo (diente fusionado) y órgano dentario 22 con destrucción por caries. Respondiendo de manera negativa, a pruebas de sensibilidad pulpar. Radiográficamente se observó fusión de ambos órganos (21 y 22); y una extensa área radiolúcida en la zona apical de ambos. Diagnóstico endodóntico inicial de ambos órganos dentarios fue: Necrosis Pulpar y Absceso Apical Crónico. Con ayuda de tomografía inicial se realizó la exploración tridimensional de la lesión y la anatomía de los órganos dentarios 21 y 22. El plan de tratamiento consistió en recambios mensuales de hidróxido de calcio, hasta eliminar sintomatología y disminución del tamaño de la lesión apical, mediante controles radiográficos y tomografías cada 6 meses. Después de seguimiento por más de un año y medio; se realizó remoción quirúrgica de lesión apical; obturación ortógrada y retrograda, del sistema de conductos con Biodentine (silicato tricalcico). Resultado de la biopsia indicó: Quiste Periapical. La descompresión y disminución de volumen de la lesión apical con recambios de hidróxido de calcio, favoreció la remoción quirúrgica, menos invasiva y la reparación de la zona apical.

## 1. INTRODUCCIÓN

En los seres vivos, es común encontrar anomalías y/o alteraciones en los órganos, como consecuencia de malformaciones genéticas y/o alteraciones por factores ambientales o externos. En la búsqueda de un mejor entendimiento de las alteraciones, se han realizado diversos estudios, en los cuales se analizan las probables alteraciones y manifestaciones de origen dental o bucal. <sup>(1,3,5)</sup>

Dentro de las diversas anomalías dentarias se pueden mencionar dentro de las menos comunes, los dientes fusionados, sin existir aún en claro la causa aparente de este tipo de alteración. Existe diversidad de teorías de este hallazgo, pero aún no se concluye la causa de esta alteración, pero si se ha estudiado a detalle, junto con las probables alteraciones y complicaciones que este tipo de anomalía puede generar. El presente reporte de caso muestra esta anomalía dentaria con daño de tipo cariogénico. <sup>(2,3)</sup>

La caries es una alteración que se produce entre un desequilibrio, entre el sistema de defensa, las bacterias en la superficie dental y de los sustratos de estas mismas (biopelícula). Este proceso continúa de manera progresiva, afectando la parte orgánica e inorgánica de los tejidos dentales, hasta alcanzar su máximo; al llegar a la pulpa. <sup>(3)</sup>

Al continuar este proceso degenerativo, se provoca una inflamación tan severa, que el tratamiento más adecuado dada la situación; es el tratamiento de conductos. Este procedimiento es una de las alternativas de tratamiento que nos ayuda a solucionar el proceso degenerativo e irreversible. <sup>(3)</sup>

Por otra parte, si este procedimiento no se realiza ocasionará, por consecuencia, un proceso de necrosis, por la misma presencia de las bacterias dentro del conducto, lo que dará origen, a un proceso agudo que afectará a los tejidos perirradiculares. Cuando continua este proceso, de manera crónica, se activa de manera automática un sistema de defensa, lo que implica, la formación de tejido granulomatoso; aislando el proceso infeccioso. <sup>(6,7)</sup>

Cuando el proceso es crónico; entonces el mismo organismo lleva a cabo la formación de tejido epitelial; aislándolo de manera definitiva, previniendo la diseminación del proceso infeccioso, pérdida de los tejidos blandos y duros de las estructuras adyacentes, formando una lesión de tipo quística. Dependiendo de su clasificación: en bolsa o verdadero; se requiere tratamiento, el cual puede ser quirúrgico y no quirúrgico. En este caso se realizó un procedimiento quirúrgico, ya que se logró disminuir la lesión mediante medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio, por más de año y medio. Lo que llevó a la descompresión gradual de la lesión, corroborando esto con empleo de Tomografía Axial Computarizada (TAC), que nos ayuda como medio diagnóstico y a planificar el plan de tratamiento siendo más objetivos en la solución de la patología. <sup>(4,8)</sup>

La resolución quirúrgica fue el tratamiento de elección en este caso, debido a que la lesión tenía bastante tiempo de evolución; y presencia de exudado quístico.

Ya que la incidencia de reparación tan sólo con el tratamiento endodóntico es del 80 al 95% sin requerir intervención quirúrgica; así como el manejo con recambios de hidróxido de calcio a largo plazo, descompresión del tamaño de la lesión quística; y obturación con biomateriales como el silicato tricalcico (Biodentine, Septodont, Suiza) del diente fusionado. Las lesiones periapicales no se pueden diferenciar de lesiones quísticas y no quísticas, mediante el análisis radiográfico, por lo que se indica la remoción quirúrgica a través de la biopsia como en el presente reporte de caso. <sup>(4,7)</sup>



## 2. ANTECEDENTES

### 2.1. Diente Fusionado

Se define diente fusionado como la unión de dos o más gérmenes dentarios, en alguna etapa de desarrollo, y se encuentran unidos en la porción dentinaria. <sup>(4)</sup> En la cual se incluyen otras diversas anomalías como la geminación y concrecencia.

#### 2.1.1. Características

Los dientes fusionados tienen estrías o coronas bífidas en sentido buco-lingual por lo que da la apariencia de dos o más estructuras separadas. En algunos casos puede existir un solo conducto y cámara pulpar. <sup>(5)</sup> La incidencia es igual en hombre y mujeres y solo se encuentra en el 1% de la población. <sup>(6)</sup> El sitio de localización más frecuente es el cuadrante anterior en particular el segmento anterior de la mandíbula. <sup>(6,7)</sup>

#### 2.1.2. Características fisiológicas

El tejido pulpar es aparentemente normal. Con capilares arteriosos y venosos en la porción central. Con plexos capilares y linfáticos en la periferia en todo el conducto. La capa odontoblástica también es continua en la cámara pulpar hasta el orificio del conducto en forma de mancuerna; también se encuentran a lo largo del diente <sup>(8)</sup>. En los estudios el resultado final dientes fusionados con una sola cámara pulpar. La arquitectura del complejo dentino pulpar parece ser de una manera normal a lo largo del todo el conducto por lo que la dentina a nivel del intersticio se considera anormal en cuanto a su estructura en el centro es amorfa y con detalles estructurales

pequeños. En la parte interna no es tubular y con dentina similar a la de la periferia, la forma de los conductos es irregular y tortuosa. El tejido pulpar es aparentemente normal, arterias y vasos en el centro de la pulpa, con arteriolas y vénulas en la periferia de la pared interna de la dentina. La dentina que se encuentra en el intersticio de ambos conductos, es una dentina amorfa y no uniforme, la dentina secundaria contiene numerosos canales vasculares por lo que se denomina “vasodentina”; en la cual se producen odontoblastos y la diferenciación de células pulpares.

### 2.1.3. Características fisiológicas

En la histología; aparentemente pareciera ser que la cámara pulpar y los conductos son solamente uno. En estudios realizados por *Knudson* 1966 <sup>(15)</sup> demostró que aumentando las concentraciones séricas de vitamina A en el organismo; se observan depresiones labiales y linguales en la superficie el germen dental. Interactuando con las células de la cresta neural, lo que induce a la formación de esta anomalía dental. *Milazzo y Alexanderson* 1982 <sup>(16)</sup> creían que el contacto individual de los gérmenes dentales, inducen a la necrosis de los tejidos involucrados, provocados por los mismos gérmenes, permitiendo que el órgano del esmalte y la papila dental de dos o más dientes adyacentes se fusionen. Existe la teoría de que los dientes se clonan del epitelio oral, producto de las células ectomesenquimales, durante el periodo de formación embrionaria.

En hallazgos experimentales el mecanismo de fusión puede recaer en las interacciones celulares fuertes entre células ectomesenquimales adyacentes y la matriz extracelular, del órgano del esmalte.

La presión por sí sola no es capaz de inducir a la fusión por el principio de incompresibilidad; no permite que el órgano del esmalte erupcione completamente aun en las etapas más tempranas. <sup>(8)</sup>

Los dientes extra o supernumerarios en la dentición; resulta muy probablemente de la proliferación continua de los dientes permanentes o primarios en la lámina dental para formar un tercer germen dental. <sup>(18)</sup>

## **2.2. Quistes Periapicales**

### 2.2.1. Origen

Los quistes periapicales en su mayoría son iniciados por bacterias o microorganismos que viven en la porción apical de los dientes afectados. <sup>(19)</sup>

### 2.2.2. Definición

El quiste periapical es el resultado de la estimulación de restos epiteliales (Malassez) para proliferar como resultado de la inflamación iniciada por la necrosis pulpar con una incidencia del 6 al 55%. <sup>(9,10)</sup>

### 2.2.3. Teorías de la formación de los quistes

Los restos de Malassez son resultado de la degradación de la vaina epitelial de Hertwig; y estos restos se mantienen en el área del ligamento periodontal que se encuentran en todos los dientes. <sup>(24)</sup> Estos se encuentran en una fase G<sub>0</sub> o inactiva, en un diente sano, en la fase del ciclo celular.

*Waerhaug y Loe* 1961 mencionan que los restos epiteliales pueden prevenir la reabsorción de la superficie radicular; también funcionan para mantener el espacio

del ligamento periodontal para prevenir la anquilosis; inductor para la formación de quistes apicales. <sup>(25)</sup>

Simon 1980 descubrió dos distintas categorías de quistes radiculares, aquellos que contenían cavidades completamente encapsuladas en epitelio o “*quistes verdaderos*” sin involucrar los conductos de órganos dentarios. Y los que contienen epitelio recubriendo la cavidad abiertos hacia los conductos llamados “*quistes en bahía*”. Por lo que los dientes tienden a extruirse, ante la presencia de las lesiones de este tipo. <sup>(10)</sup>

#### 2.2.4. Incidencia de las lesiones periapicales

En los resultados del estudio de *Nair et al* 1996., se analizaron 256 lesiones periapicales de las cuales 35% eran abscesos periapicales (90 lesiones; 36(40%) con epitelio y 54 (60%) no epitelializadas). Un 50% (127) de las lesiones eran granulomas periapicales; 69 (55%) eran no epitelializadas y 58 (45%) eran epitelializadas. Conteniendo tejido granulomatoso rico en linfocitos y células plasmáticas, provocando una respuesta inflamatoria en los tejidos, formando islas ricas en vasos sanguíneos y polimorfonucleares extravasculares. <sup>(9)</sup> Los quistes periapicales formaron un 15% <sup>(42)</sup>; de estas lesiones se clasificaron 24 como “*quistes verdaderos*” y 15 como “*quistes en bolsa*”.

En las cavidades quísticas se encuentran células necróticas en varias etapas de degradación y en ciertos casos se observaron cristales de colesterol, rodeados por anillos de tejido conectivo con capsulas de colágena. <sup>(9)</sup> Los quistes en bolsa son de menor calibre con apariencia de burbujas de los espacios de los conductos hacia la región periapical; formando collares epiteliales. Por lo que las lesiones periapicales no se pueden diferenciar radiográficamente si son quísticas o no quísticas. <sup>(20)</sup> Muchos autores aseguran; que reparan las lesiones quísticas, solamente con el tratamiento de conductos. <sup>(21)</sup> Por lo que se pronostica una tasa de éxito de 85% a 90% en la reparación según los endodoncistas investigadores. <sup>(22)</sup>

### 2.2.5. Utilización de TAC como medio diagnóstico

Recientemente se ha demostrado que la imagen de ultrasonido en tiempo real, ultrasonido y tomografía de cone-beam son capaces de diagnosticar granulomas peri-radicales y quistes apicales. <sup>(23)</sup>

### 2.2.6. Consideraciones histológicas en la formación de las lesiones

Existe la proliferación de restos de células epiteliales frecuentemente en las lesiones periapicales inflamatorias. <sup>(26)</sup> *Seltzer et al* 1967., demostraron que la sobreinstrumentación y la sobreobturación puede estimular los restos epiteliales a proliferar en los tejidos periapicales. <sup>(27)</sup> Durante la inflamación periapical, las células huésped liberan mediadores inflamatorios, citoquinas pro-inflamatorias y factores de crecimiento a través del sistema inmune nato y adquirido. Endotoxinas y citoquinas han demostrado que juegan un rol importante en la formación de los quistes periapicales. <sup>(28)</sup> Existen mediadores químicos de la inflamación que estimulan la proliferación epitelial, como lo son las prostaglandinas, adenosina monofosfatasa-cíclica, factor de crecimiento epidermoide, factor de crecimiento de queratina, interleucina 1 y 6, factor de necrosis tumoral, factor de crecimiento alfa; que inducen mediante receptores ligando afinidad y estimulación de los restos epiteliales. <sup>(29)</sup> Los factores de crecimiento son responsables en parte para la proliferación celular, y son multifuncionales incluyendo crecimiento celular, diferenciación celular, activación celular, secreción y quimiotaxis. <sup>(28,29,30)</sup>

Existen teorías sobre la formación de quistes, una de ellas es: la teoría de la deficiencia nutricional; asume que cuando los islotes epiteliales siguen creciendo en una forma circular tridimensional, las células centrales de la masa se moverán hacia afuera de su fuente de nutrición y seguirán en proceso de necrosis y degeneración licuefactiva. Los productos que se acumulan, granulocitos neutrofilicos, se dirigen hacia el área de necrosis. <sup>(10)</sup>

### 2.2.7. Composición de la cavidad quística

Las micro cavidades se encuentran revestidas de epitelio escamoso estratificado. Los filamentos epiteliales en granulomas apicales están infiltrados por leucocitos polimorfonucleares, pero casi no se observan células de necrosis en el centro de los filamentos epiteliales. Sin embargo, la proliferación epitelial es más evidente en la periodontitis apical crónica que en los abscesos apicales. Por lo que cabe la posibilidad de que la formación de quistes sean un evento programado genéticamente se puede llevar de hipótesis; la formación del quiste inflamatorio es causada por la proliferación de filamentos de epitelio en todas direcciones hasta formar una masa tridimensional. <sup>(9)</sup>

### 2.2.8. Patogenia de la periodontitis apical

Estos tejidos inflamatorios contienen fibras de tejido conectivo con varios grados de células inflamatorias, que degenerarán, por una pérdida de aporte sanguíneo, y así se formará una cavidad quística. Por consecuencia se encontrarán mediadores de la inflamación, citoquinas pro-inflamatorias, factores de crecimiento e inmunoglobulinas que se pueden encontrar en la cavidad. <sup>(30)</sup> Se especula que los quistes periapicales se expanden después de la reabsorción periapical osteoclástica mediada por mediadores de la inflamación (prostaglandinas) y citoquinas pro-inflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF). <sup>(31)</sup> Un quiste inflamatorio apical puede resistir al tratamiento de conductos común. El recubrimiento de epitelio puede actuar como barrera para limitar los irritantes dentro del conducto o en el lumen del quiste y prevenir la disipación del proceso infeccioso intraconducto hacia el hueso alveolar.

#### 2.2.8.1. Proliferación celular epitelial en la periodontitis apical

La proliferación de células epiteliales también se considera en la periodontitis apical como una medida de defensa de los tejidos periapicales en respuesta a irritantes dentro del conducto. <sup>(32)</sup>

#### 2.2.8.2. Reparación del epitelio proliferativo después de tratamiento endodóntico no quirúrgico

Después de haber realizado el tratamiento de conductos, la mayoría de las lesiones periapicales reparan, excepto los quistes verdaderos. <sup>(33)</sup> Una vez que los irritantes se remueven, mediante la instrumentación quimio-mecánica y el conducto se encuentra sellado en su totalidad, todos los componentes celulares que participaron en el proceso inflamatorio desaparecerán. <sup>(34)</sup> Durante el proceso de reparación, la mayoría de las células inflamatorias y algunas células endoteliales, genera que algunos fibroblastos, no se necesiten más por lo que mueren por apoptosis y/o muerte celular programada. Sino ocurre el proceso de apoptosis el proceso inflamatorio continúa, liberando enzimas proteolíticas y metabolitos del ácido araquidónico de células necróticas destruidas hacia los tejidos que los rodean. Las células apoptóticas se romperán, para formar una unión de los cuerpos apoptóticos, los que serán fagocitados por células vecinas o macrófagos sin rastros de inflamación. <sup>(35)</sup> La apoptosis ocurre cuando las células dejan de recibir la fuente de energía para realizar su función, como factores de desarrollo, o cuando reciben señales de muerte, como factor de necrosis tumoral o Ligando FAS (Fas-L). <sup>(36)</sup>

Se han propuesto diversas vías de apoptosis: a) vía receptor de superficie (extrínseco), en la cual existe una unión específica y lleva a la activación de la procaspasa; b) vía de las mitocondrias (intrínseca) en el cual la mitocondria se induce a liberar el citocromo "C"; c) vía del retículo endoplásmico en el cual se encuentra la procaspasa y es activada por estrés; y d) la vía del p53 pueden percibir daño al ADN celular y el estrés celular por medio del gen familiar Bcl-2. <sup>(37)</sup>

*Bashkar* 1966 sugiere que, si el conducto es instrumentado más allá del ápice y el epitelio del quiste fuera intencionalmente roto con un instrumento durante la terapia de conductos, se inducirá una respuesta inflamatoria aguda en el epitelio, y activará a los linfocitos polimorfonucleares que destruirán el epitelio de recubrimiento del quiste. <sup>(38)</sup> *Seltzer et al* 1969., demostró histológicamente que el epitelio proliferativo en los tejidos periapicales ha sido atrapado por el colágeno, elaborado por los fibroblastos durante el proceso de reparación, y la mayoría del epitelio degenerado después de 1 año de haber realizado el tratamiento de conductos. <sup>(27)</sup> El epitelio residual disminuye en cuanto se elimina el factor causal de la formación del quiste. La ausencia de los factores de crecimiento puede causar atrofia de los tejidos u órganos a través de la muerte celular programada. *Torabinejad* 1983, propuso la teoría; los restos epiteliales activados pueden adquirir propiedades antigénicas a través de la ingestión de materiales antigénicos, que salen de manera continua de una raíz necrótica hacia los tejidos periapicales porque las células epiteliales son capaces de fagocitar materiales extraños. <sup>(39)</sup> El epitelio activado puede ser destruido por un anticuerpo-dependiente de complemento mediante macrófagos, células T citotóxicas, o “natural killer”, después del tratamiento de conductos. Es común encontrar el proceso de apoptosis en células objetivo, mediante la respuesta inmune mediada por células. Dos vías: 1) las células citotóxicas C se unen a una célula blanco y es estimulada a producir una perforina la cual forma un canal en la capa bilipídica en la membrana plasmática de la célula blanco lo que induce a la muerte celular programada y 2) la segunda estrategia involucra a las células citotóxicas C activando el receptor FAS en la membrana de la célula blanco, lo que activa la señal de muerte programada. <sup>(40)</sup>

Basados en las teorías previamente descritas, la regresión de los filamentos epiteliales en granulomas periapicales y el epitelio que recubre el quiste apical es más comúnmente causadas por muerte celular programada. Después de la terapia endodóntica no quirúrgica, en las células madre basales restringidas potencialmente, filamentos epiteliales y epitelio de recubrimiento; se reducirá la proliferación por la reducción de mediadores inflamatorios, citoquinas pro-inflamatorias, y factores de crecimiento. Las células del epitelio escamoso diferenciado en los filamentos



epiteliales y el epitelio de recubrimiento un quiste será programado a la muerte celular igual a las células de la superficie epitelial el epitelio oral.

Eventualmente, las células basales regresarán a su forma original o se volverán atróficas por la muerte celular programada por la privación de sustratos o de recibir señales de muerte durante la reparación progresiva de las lesiones periapicales. <sup>(41)</sup>

También es posible que los filamentos epiteliales y el quiste apical resultan ser similares a los linfocitos T autoreactivos y son eliminados por muerte celular programada. <sup>(43)</sup>

Los tejidos tienen la habilidad de restaurarse a su estructura original después de una lesión por el significado de proceso reparativo que está regulado por el señalamiento célula a célula o célula matriz, una variedad de citoquinas y factores de crecimiento, tanto por mitosis y apoptosis para ser restaurados. <sup>(42)</sup> Aun así, los tejidos dañados pueden reparar, pero nunca regresarán a su forma original por la reacción de desacoplamiento. La proliferación de los restos epiteliales en la periodontitis apical puede ser visto como una hiperplasia inflamatoria, lo cual puede regresar en ausencia de estimulación inflamatoria. <sup>(43)</sup> También se observa apoptosis en células pulpares durante la reparación de heridas después de que las pulpas fueron recubiertas con agentes de recubrimientos pulpares. <sup>(44)</sup> Un aumento en la inflamación, se ha demostrado que está asociado con el incremento de apoptosis celular en el periodonto de los pacientes con enfermedad periodontal, la mitosis de las células epiteliales parece ser más activa que la apoptosis en el epitelio hiperplásico de los quistes apicales. <sup>(45)</sup>

*Brozovic et al 2006.*, demostraron que la *Porphyromona Gingivalis*, puede aumentar la respuesta de la Fas- Fas- L expresión en el epitelio gingival humano e induce a la muerte celular. Por lo que se encuentra presente en los conductos infectados en lesiones periapicales inflamatorias. <sup>(46)</sup> Las proteínas apoptóticas son preferentemente expresadas en células basales, en áreas donde la proteína es expresada en más diferenciada que las células escamosas supra basales del epitelio oral. <sup>(47)</sup>

Aparentemente la proliferación celular epitelial en los tejidos periapicales inflamados se sostiene por estimulación inflamatoria. La proliferación epitelial celular en los tejidos periapicales será inhibida por la reducción de los mediadores inflamatorios, citoquinas proinflamatorias, o factores de crecimiento. Sin embargo, en los quistes verdaderos, existen los irritantes del conducto, como los cristales de colesterol o posibles antígenos no identificados, se encuentran alrededor del quiste por lo que no se pueden remover con el simple tratamiento de conductos, lo que continuará con la inflamación a las células madres del epitelio del quiste, estas se mantendrán en la fase G<sub>1</sub> de la división celular. El tratamiento de estas lesiones es quirúrgico. (48)

#### 2.2.8.3. Reparación del epitelio proliferativo después de terapia quirúrgica

La cirugía periapical representa una forma de eliminación artificial de tejidos lesionados y que se pueden eliminar de una manera efectiva; los irritantes y asegurar la reparación satisfactoria de la lesión. (42) Lo que lleva al cuestionamiento; que pasaría si las fibras epiteliales en los granulomas apicales del epitelio lineal de los quistes apicales no son removidas en su totalidad por la cirugía. Las reacciones periapicales de los tejidos, como infiltración de células inflamatorias, reabsorción ósea y proliferación epitelial en la periodontitis apical son productos de la infección del conducto. La reparación de los tejidos debe de seguir el mismo patrón que la terapia no endodóntica. La única diferencia es que la cirugía periapical reparará más rápido que la terapia endodóntica convencional por la remoción del tejido dañado más completa y extensa, comparado por la eliminación de los fagocitos en los procedimientos no quirúrgicos. No existe evidencia que las células inflamatorias tengan células malignas neoplásicas, o que están codificadas por oncogenes y que se pueden dividir en la ausencia de las señales extracelulares correctas, como mitógenos, ciclínas y ciclínas dependiente de proteína-cinasas. Los remanentes del epitelio dejados después del tratamiento quirúrgico se reabsorberán por muerte celular programada similar al tratamiento no quirúrgico, como teoría. (40) Los

biólogos celulares aún están tratando de definir todas las señales que regulan la sobrevivencia y proliferación de cada tipo de célula, para determinar cómo los niveles de señales están controlados para balancear la proliferación celular y muerte celular de acuerdo de las varias necesidades de los órganos, y para entender como las células individuales deciden morir o vivir, o dividirse o mantenerse en reposo. <sup>(40)</sup>

## 2.2.9. Destrucción ósea

### 2.2.9.1. Mecanismo de acción

Los mecanismos por los cuales la destrucción ósea periapical, mediada y seguida, por una infección bacteriana de la pulpa dental es desconocido. Esto incluye el efecto bacteriano de lipopolisacaridos (LPS) y otros componentes celulares de las paredes, así también sustancias del huésped son estimuladas por bacterias, como citoquinas interleucina 1 (IL -1) y factor de necrosis tumoral (TNF) prostaglandinas y bradiquininas. <sup>(49)</sup>

### 2.2.9.2. Características histológicas

Se pueden encontrar células T ayudadoras, células T supresoras donde hay lesiones activas, donde las células T supresoras; predominan durante lesione crónicas. Se ha demostrado significativamente que en los niveles altos de reabsorción ósea se relaciona con lesiones crónicas proporcionalmente. <sup>(50)</sup>

La infección bacteriana de la pulpa dental estimula los mecanismos inflamatorios en los cuales resultan en la destrucción ósea. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) es el que más induce a la reabsorción.

### 2.2.9.3. Sustancias esenciales para la osteólisis

Las prostaglandinas juegan un papel importante en las lesiones periapicales, y solamente un 10% casuales de reabsorción radicular, y más de las lesiones de tipo crónico. Inclusive otros prostanoides como el 6 keto- prostaglandinas. EL IL-1 y TFN estimula la producción de grandes cantidades de prostaglandinas por osteoblastos, fibroblastos y otro tipo de células. <sup>(51)</sup>

La reabsorción ósea en enfermedades infecciosas e inflamatorias se ha visto como un mecanismo de protección que crea un espacio para las células inmunes e inflamatorias, lo que afecta al granuloma, ayudando a aislar las bacterias del conducto. Limita a el hueso de procesos infecciosos, para prevenir la infección bacteriana y desarrollar osteomielitis. Las citoquininas además de estimular la reabsorción, también inhiben la formación de hueso por los osteoblastos. Una vez que la reabsorción ha sucedido, por ejemplo, en un granuloma periapical crónico o quiste, la continua producción de citoquininas y prostaglandinas por células inflamatorias puede ser insuficiente para provocar la reabsorción, pero si disminuye la capacidad de producir hueso de reparación. Solo cuando el estímulo bacteriano provocado por citoquininas es eliminado quimio-mecánicamente repara con la formación de hueso nuevo. <sup>(52)</sup>

### 2.3. Cemento De Silicato Tricalcico (Biodentine)

Biomateriales: que son aquellos que se ponen en contacto directo con el organismo para sustituir, modificar o corregir la función del órgano a ser tratado. No se tiene suficiente evidencia científica para colocar este material como material de obturación única por lo que de manera experimental, sin afectar la salud del paciente se logró colocar el material para realizar el tratamiento de esta lesión. <sup>(53)</sup>

El Biodentine es un material de obturación basado en el silicato tricálcico, es un sustituto bioactivo de la dentina, tiene propiedades mecánicas similares a la dentina sana y puede sustituirla tanto a nivel de cuello de la raíz, sin tratamiento superficial previo de los tejidos calcificados. Contiene principalmente minerales de alta pureza y libre de monómeros, es totalmente biocompatible. Logra las condiciones óptimas para la preservación de la vitalidad pulpar, proporcionando un sellado en la dentina. Esto asegura la ausencia de sensibilidad post-operatoria y a durabilidad de las restauraciones de dientes en la pulpa vital y obturación definitiva de conductos. <sup>(54)</sup>

Este cemento está desarrollado en base a la composición del cemento de Portland en un intento por mejorar las propiedades físico-químicas y biológicas. Este material está indicado como remplazo de la dentina dañada, y puede ser usado como recubrimiento pulpar directo, para obturación retrógrada apicoformación y para sellado coronal temporal. <sup>(55)</sup>

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo General**

Demostrar que el manejo descompresivo de la lesión quística; de gran tamaño y agresiva, por seguimiento de más de un año y medio; se realizó mediante medicación intraconducto con recambios de hidróxido de calcio, para posteriormente remover la lesión de manera quirúrgica; considerando la reducción de tamaño de la lesión quística, manteniendo el tratamiento de una manera mínimamente invasiva y conservadora en dientes fusionados.

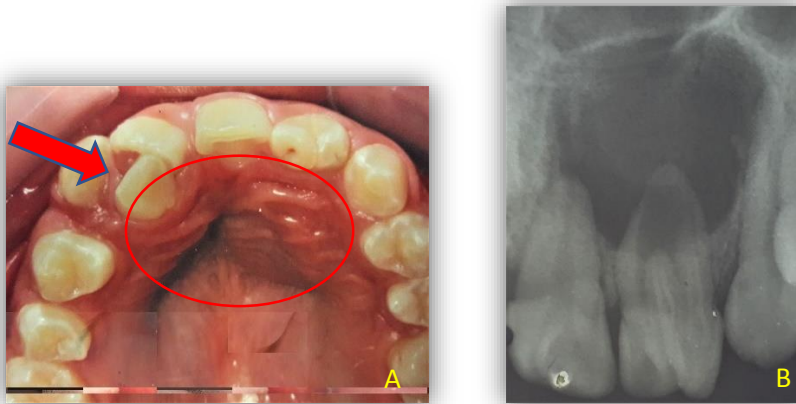
#### **3.2. Objetivos Específicos**

- ✚ Presentar el uso de medicación intraconducto (hidróxido de calcio) como medio para descompresión de la lesión; evitando una destrucción mayor de tejido periapical sano en el acto quirúrgico.
- ✚ Utilización de herramientas actuales de tecnología; como el microscopio endodóntico, para preservar la mayor parte de tejido dental, haciendo un acceso o cavidad mínimamente invasiva.
- ✚ Vigilar la evolución de la terapéutica por periodo prolongado, a través de radiografías de control y TAC.

## 4. CASO CLÍNICO

### 4.1. Descripción

Paciente femenino de 12 años de edad, no refiere ninguna patología sistémica o específica; que se pudiera asociar con la anomalía dental presente. Acude a la clínica de la Especialidad de Endodoncia de la Universidad Autónoma del Estado de México el día 06 de mayo del 2015, para su tratamiento y atención de los órganos dentarios número 21 y 22 con anomalía de diente fusionado; remitido de la clínica de Ortodoncia previamente. La paciente ingresa sin ninguna sintomatología aparente; solo refiere presentar un abultamiento en la zona anterior en la región del paladar de lado izquierdo (Fig.1-A). Se realiza cuestionario de salud, exploración intraoral y radiográfica de zona de órgano dentario número 21 y 22 (Fig.1-B).



*Figura 1. A. Fotografía inicial de la paciente; anomalía de diente fusionado y abultamiento zona izquierda del área de premaxila. B. Radiografía inicial, lesión de bordes definidos abarcando órganos dentarios número 11, 21-22 y 23, de cm de diámetro.*

Se remite a la paciente para realizar estudios adicionales para su diagnóstico, tomografía axial computarizada (TAC) (Fig.2-A) y radiografía panorámica (Ortopantomografía) (Fig.2-B).



*Figura 2. A. Tomografía Axial Computarizada. B. Ortopantomografía, Imagen sugestiva de lesión quística en zona de O.D. 21 y 22.*



## **4.2. Motivo De La Consulta**

Paciente remitida de la clínica de Ortodoncia al Posgrado de Endodoncia para valoración del órgano dentario 21 y 22.

Al momento de la revisión la paciente refiere tener dolor a nivel de zona anterior.

## **4.3. Ficha De Identificación**

Iniciales: I.V.V.G.

Edad: 12 años.

Estado Civil: Soltera.

Residencia: San Mateo Tlalchichilpan, Almoloya de Juárez.

Ocupación: Estudiante.

## **4.4. Antecedentes Heredo-Familiares**

Abuelos Paternos: Hipertensos y diabéticos.

Abuelos Maternos: Interrogados y negados.

Padres: Interrogados y negados.

Hermanos: Interrogados y negados.

## **4.5. Antecedentes Personales No Patológicos**

Ocupación: Estudiante.

Estado Civil: Soltera.

Religión: Católica.

Vivienda: cuenta con todos los servicios.

Dieta: Comida 3 veces al día.

Hábitos Higiénicos: Higiene General: una vez al día. Higiene Oral: 3 veces al día.

Tabaquismo, Alcoholismo y Toxicomanías: Interrogados y negados.

#### **4.6. Antecedentes Personales Patológicos**

Enfermedades Crónico Degenerativas: Interrogadas y negadas.

Alergias: Interrogadas y negadas.

Enfermedades Sistémicas Específicas y Diagnosticadas: Interrogadas y negadas.

#### **4.7. Padecimiento Actual**

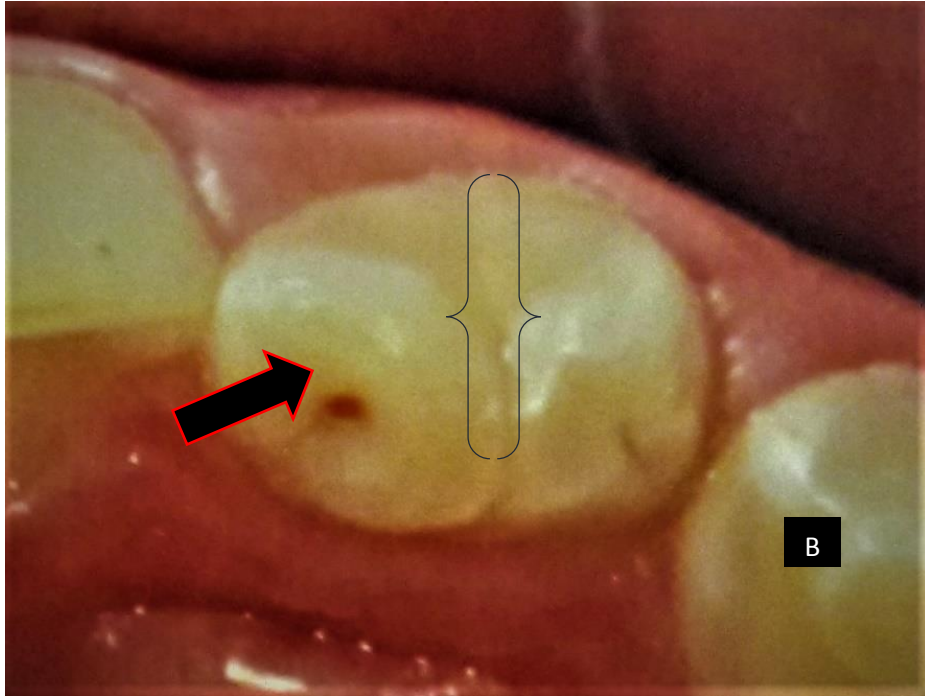
La paciente presenta dolor, inflamación y abultamiento en zona de O.D. 21 y 22 en el área del paladar la cual es constante y significativa.

#### **4.8. Exploración Clínica**

Se observa una anomalía anatómica correspondiente al órgano dentario 21 y 22; los cuales se encuentran fusionados (un solo diente aparente), lo que denota un diente de tamaño más grande de los estándares normales (8.5mm distancia pared

mesial a pared distal del órgano dentario según Wheeler) sobrepasando los 10.5 mm de ancho en sentido mesio- distal (Fig.3-A). En la porción coronal los órganos dentarios presentan fosetas individuales, pronunciadas y profundas. Además de presentar un surco de desarrollo que separa ligeramente la porción coronal que va de la cara vestibular (hasta tercio medio) a la cara palatina (hasta el tercio cervical). Presenta una lesión cariosa en la foseta mesial profunda, lo que se asocia al inicio del proceso carioso y patología posterior del órgano dentario 21 y 22 (Fig.3-B).



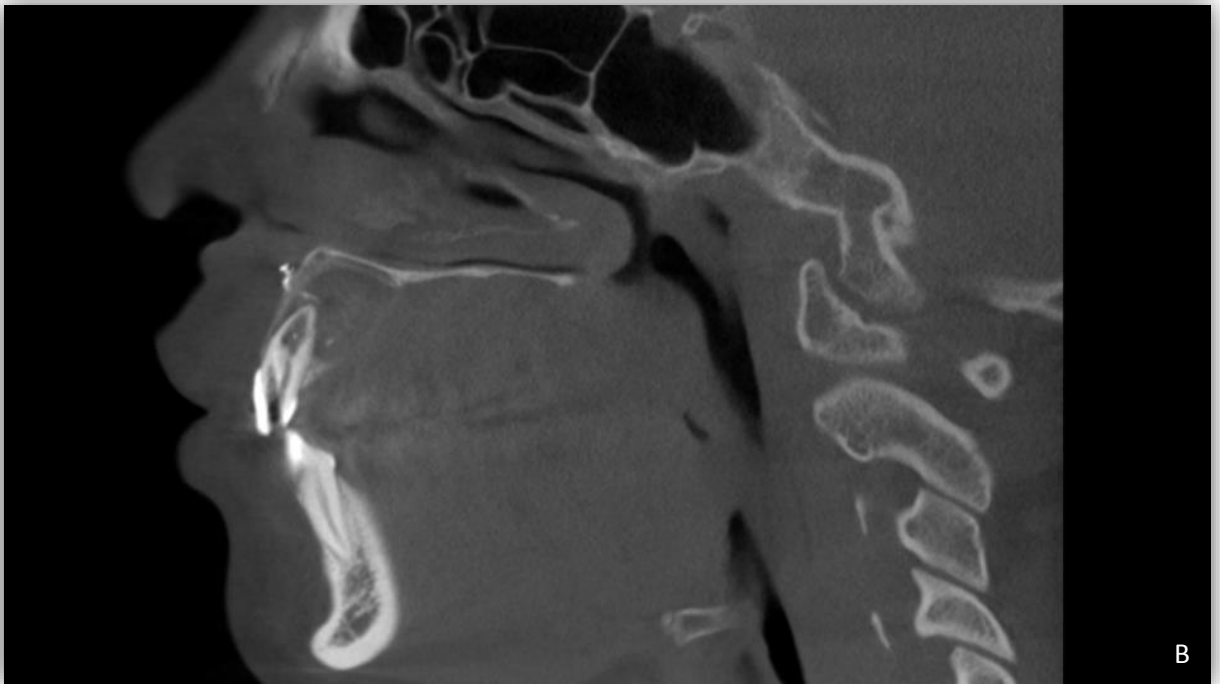


*Figura 3. A. Órgano dentario 21 y 22 con anomalía de forma (diente fusionado). Más ancho en sentido mesio-distalmente que el órgano dentario número 11. B. Anomalía de diente fusionado O.D. 21 y 22. Vista oclusal.*

## 5.9. Imagenología

En los órganos dentarios 21 y 22 se observa dos porciones camerales separadas que se fusionan en el tercio medio y tercio apical, con un solo foramen radiográfico aparente. Sin pérdida ósea interproximal en ninguna de las crestas radiográficas.

Se observa radiográficamente zona radiolúcida en porción apical; que abarca desde el O.D. 11 al 23, de aproximadamente 3 x 3 cm. De bordes definidos, única y de forma ovalada (Fig.4-A). En la tomografía se observa zona hipodensa en zona de órgano dentario 21 y 22 de bordes definidos (Fig.4-B y 4-C).





*Figura 4. A. Radiografía panorámica (Ortopantomografía). B y C. TAC Corte sagital y coronal; extensión de la lesión.*

## 5. DIAGNÓSTICO

### 5.1. Endodóntico

Durante el análisis endodóntico; se realizaron pruebas de sensibilidad (Positivo: Percusión, palpación; Negativo: Pruebas con frío, Diclorodifluometano (Endolce, Hygienic, USA): diagnóstico pulpar “Necrosis Pulpar” y periapical “Absceso Apical Crónico”. Se le informó a la madre de la paciente y se le dieron las alternativas de tratamiento y el protocolo a seguir para el tipo de lesión.

Puede haber necrosis pulpar total o parcial dependiendo de la cantidad de pulpa afectada. Los productos resultantes de la necrosis son tóxicos por sí mismos y producen inflamación del tejido periodontal.

A veces se puede producir de forma brusca, a causa de un traumatismo dental, ya que se bloquea el aporte sanguíneo de manera inmediata, sin que se produzca previamente inflamación.

## 6. PLAN DE TRATAMIENTO

Se realizó cuestionario de salud, historia clínica sistémica y endodóntica; se autorizó por parte de la madre la hoja de consentimiento informado y también permiso para la obtención de material para la publicación del caso clínico.

Se realizó tratamiento de conductos con colocación de medicación intraconducto (hidróxido de calcio), durante un año hasta lograr la descompresión de la lesión de presunción quística.

Después de un año se realizó cirugía periapical (Apicectomía) de la cavidad descomprimida, se colocó hueso liofilizado dentro de la cavidad y se obturó el sistema de conductos con cemento silicato tricalcico (Biodentine, Septodont, Suiza) en su totalidad.

### 6.1. Descripción Del Tratamiento

#### 6.1.1. Endodóntico

Se realizó tratamiento de conductos de órgano dentario fusionado 21 y 22. Se colocó anestesia supraperiostica Lidocaína con Epinefrina 1: 100,000 (FD, Zeyco, México), en zona de O.D. 11 a 23. Se procedió a la colocación de dique de hule y aislado con grapa para premolares (00, Hygienic, USA). Posteriormente con la ayuda de microscopio endodóntico (Opmi Pico, Zeiss, Suiza) y fresa de bola numero 2; se realizaron 3 accesos mínimamente invasivos sobre la superficie oclusal del diente (Fig.5); según la anatomía proporcionada por la TAC. Existiendo desde el acceso a la porción cameral de los dientes fusionados un exudado de aspecto “café-amarillo” y de consistencia semifluida, que se acentuaba en volumen al ejercer presión sobre la zona palatina. Por lo que se decidió hacer una punción con una



jeringa de 5 ml y aguja hipodérmica calibre 21 x 32 (Terumo, México); con obtención de 4 ml de líquido por aspiración.



Figura 5. Vista oclusal de los accesos mínimamente invasivos.

Se instrumentó con limas tipo K (Flex, Dentsply, Suiza) hasta una lima número 55. Utilizando técnica Crown- Down y con una longitud de 21mm en el acceso mesial, 22.5mm en el intermedio y distal (Fig.6-A). Corroborando la longitud de trabajo con el localizador apical electrónico Apex ID (SybronEndo, USA) (Fig. 6-B).

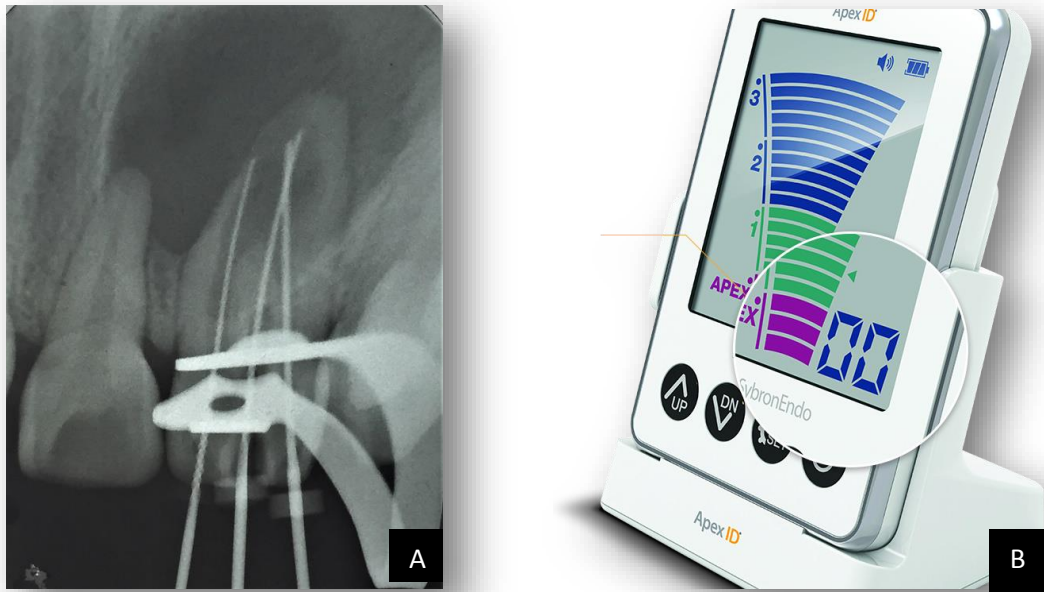


Figura 6. A. Radiografía de longitud de trabajo en los 3 accesos del conducto. B. Localizador electrónico de ápice Apex ID.

El protocolo de irrigación que se llevó a cabo fue con hipoclorito de sodio al 5.25% (Clorox, México), entre cada instrumento hasta llegar a la lima final

Posteriormente se colocó hidróxido de calcio (Ultracal XS, Ultradent, USA), como medicación intraconducto, y se dejó sin obturación provisional, por la salida constante de líquido de presunción quístico. Se realizaron consiguientemente varios recambios cada dos semanas por periodo de dos meses; siguiendo los protocolos de asilamiento y asepsia del órgano dentario. Posteriormente cada mes (durante 10 meses hasta cumplir el año); y después de haber logrado una descompresión de la lesión apical (Fig.7).



*Figura 7.* Radiografía de O.D. 21 y 22 después de haber instrumentado y de colocar la medicación intraconducto.

Posteriormente a un año del tratamiento se realizó el procedimiento quirúrgico; durante el año de tratamiento se realizó de manera conjunta el tratamiento en la clínica de Ortodoncia de la Universidad Autónoma del Estado de México.

#### 6.1.2. Quirúrgico

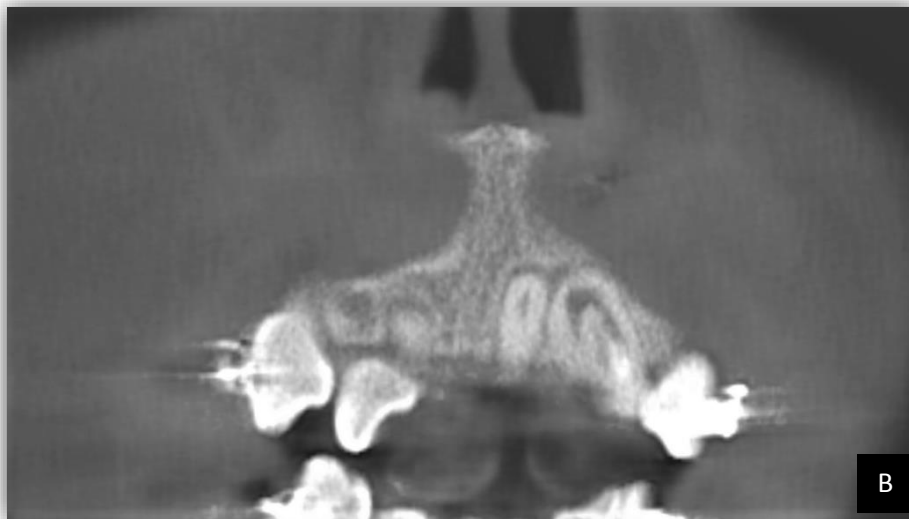
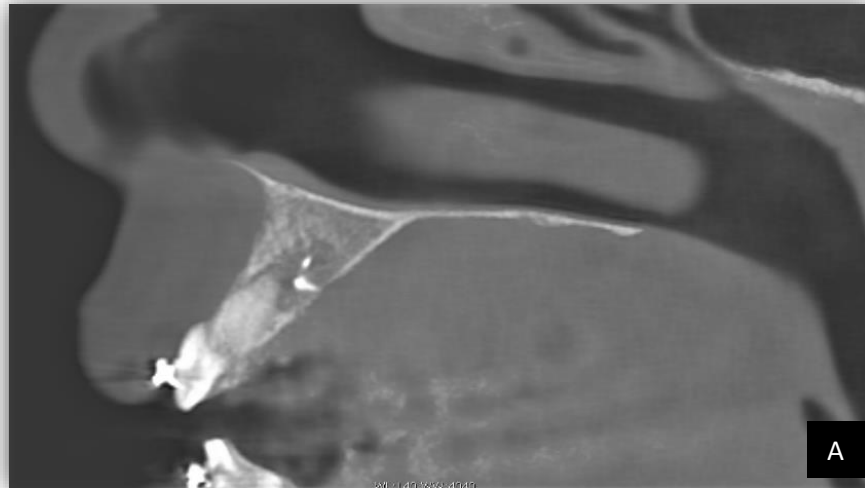
Se tomó radiografía y fotografía previa a el procedimiento quirúrgico, en la cual se muestra una considerable disminución de la lesión periapical; además se observó

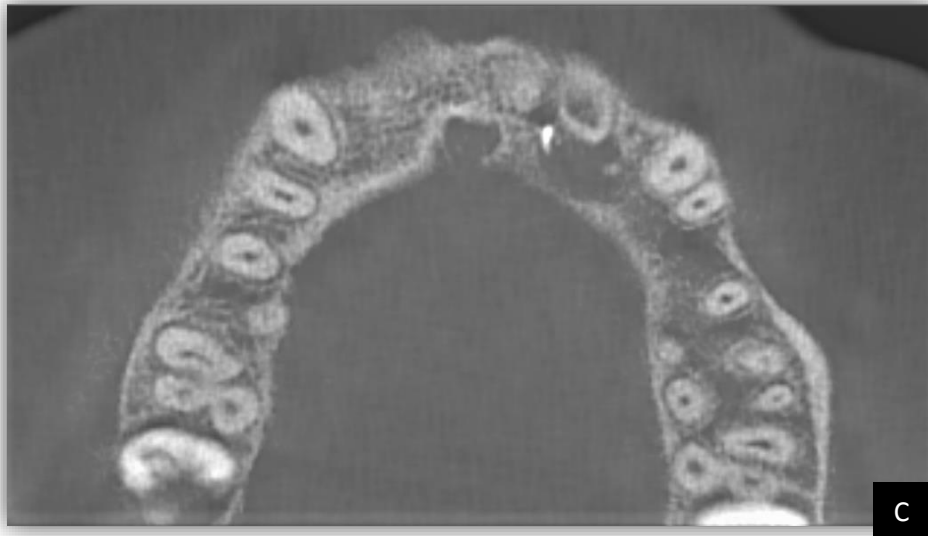
la presencia de un tracto fistuloso por la zona vestibular a la altura de la unión muco-  
gingival (Fig.8-A y 8-B).



*Figura 8.A.* Radiografía periapical. Se observa reducción de la lesión. *B.* Tracto fistuloso.

Se realizaron estudios TAC donde se demuestra una evidente disminución de la lesión apical y recuperación de la cortical palatina; previo al procedimiento quirúrgico para su completa remoción (Fig.9-A,9-B,9-C).





*Figura 9. A. Corte coronal donde se observa disminución de la lesión y presencia de la formación de la cortical palatina. B. Corte sagital. C. Corte axial.*

#### 6.1.2.1. Procedimiento quirúrgico

Se realizó asepsia y antisepsia del campo operatorio; enjuague de gluconato de clorhexidina al 0.12% (Bexident Encías, Isdin, España) y colocación de campo quirúrgico estéril. Se anestesió con Articaína con Epinefrina 1: 100,000 (Turbocaína, Zeyco, México) 4 cartuchos supraperiostica a nivel de órgano dentario 11, 21, 22 y 23 y a nivel del conducto naso-palatino. Se realizó incisión con hoja de bisturí número 15 de forma semilunar o de Partsch, aproximadamente 4 cm de longitud (Fig.10).

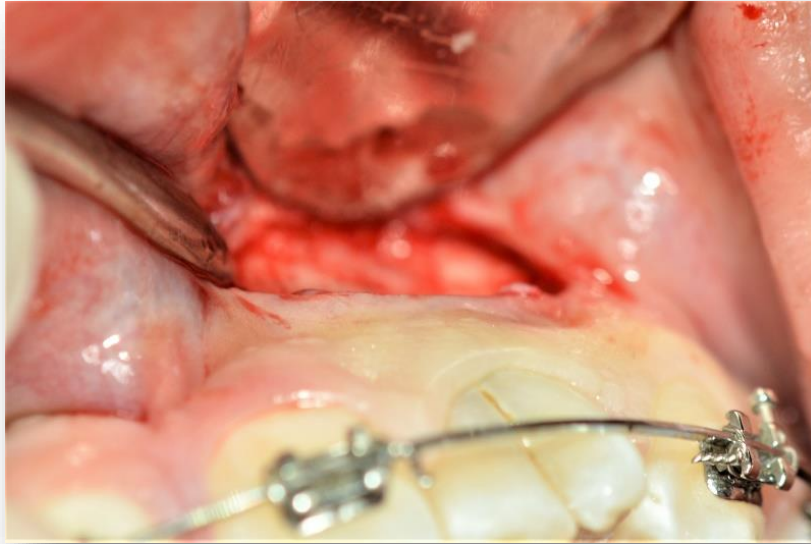
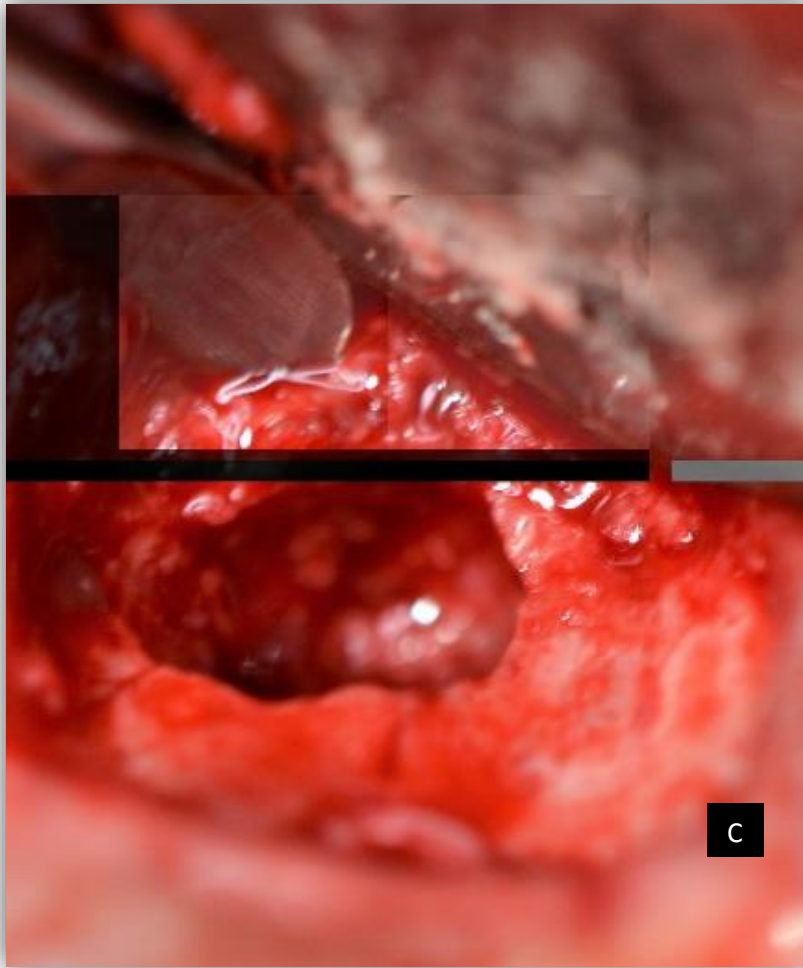


Figura 10. Incisión de Partsch de altura de O.D. 11 a 23.

Elevación de mucoperiosteo con legra de Molt, para la exposición de la cortical vestibular, la cual no contaba con fenestración ósea. (Fig. 11-A). Por lo que se realizó osteotomía con fresa de bola del número 6L y pieza de baja velocidad (NSK, Baltimore, USA) e irrigación con solución salina (Cloruro de Sodio); hasta exponer en su totalidad la cavidad (Fig. 11-B, 11-C).

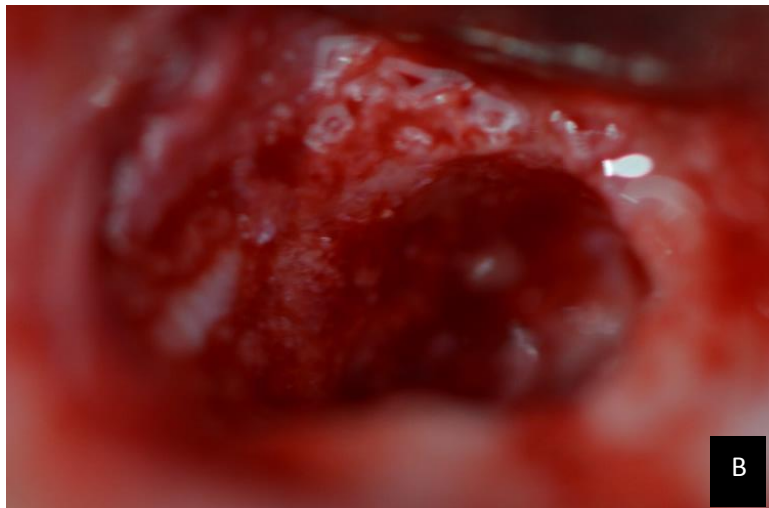
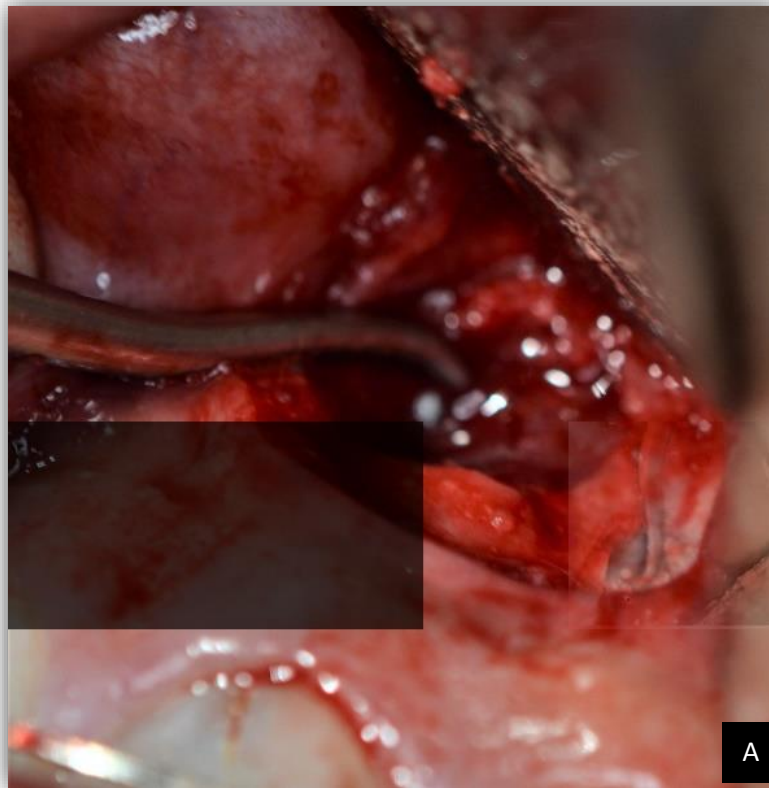






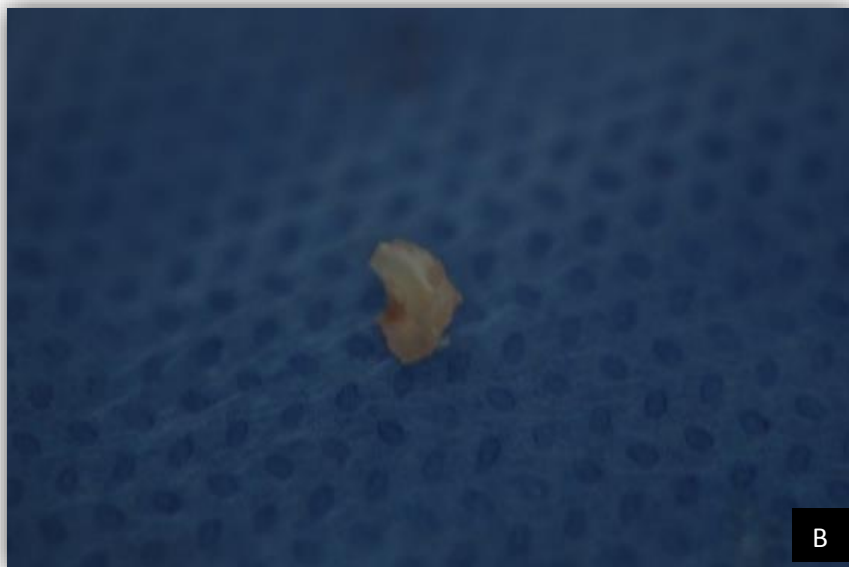
*Figura 11.*A. Exposición de cortical vestibular sin fenestración. B. Osteotomía con fresa de bola número 6. C. Cavitya quística expuesta después de la osteotomía.

Se retiró tejido de la cavitya con cucharilla tipo Lucas (Fig. 12-A y 12-B), presumible tejido de origen quístico. Se colocó el tejido en frasco con formaldehído al 4%; para su proceso en el laboratorio de histopatología de la Universidad Autónoma del Estado de México; y realizar el diagnóstico correspondiente del tipo de lesión.



*Figura 12. A. Eliminación de contenido de presunción quística de la cavidad. B. Cavidad libre de tejido.*

Posteriormente a la eliminación del tejido se procede al procedimiento de apicectomía con una punta de ultrasonido S5 de profilaxis modificada (DTE, Taiwan, China) (Fig. 13-A y 13-B).



*Figura 13. A. Apicectomía con punta de ultrasonido modificada. B. Porción apical sustraída.*

Al haber eliminado la porción apical, se reinstrumento el diente hasta una lima número 80 ambos conductos, utilizando hipoclorito de sodio al 5.25% como

irrigante, solo para eliminar el tejido reblandecido que se encontró por el periodo tan largo en el que el diente no se obturó. Posteriormente la obturación final se realizó con Biodentine, en su totalidad en ambos conductos, llevando el material con un instrumento McSpadden número 55 para obturación termo-plastificada en sentido antihorario (reversa). Después ya verificado que el diente se encontraba lleno en sus conductos de Biodentine; se procedió a la colocación de hueso humano estéril (pulverizado y radioesterilizado); proporcionado por el ININ (Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares), mezclado con solución fisiológica, dentro de la cavidad remanente hasta llenar su totalidad (Fig. 14-A).

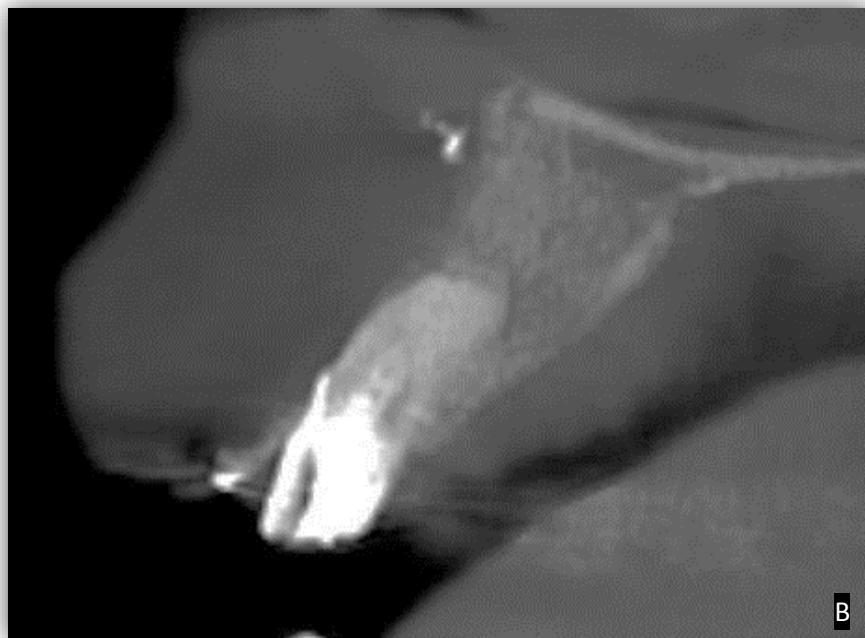
Al verificar la compactación del nuevo hueso dentro de la cavidad, se procedió a colocar la sutura Nylon 4-0 (Ethilon, Johnson&Johnson, USA), se colocaron 5 puntos, para asegurar los bordes de la herida quirúrgica y evitar la salida del material de relleno de la cavidad (Fig. 14-B).





*Figura 14. A. Cavity rellena de hueso. B. Puntos de sutura.*

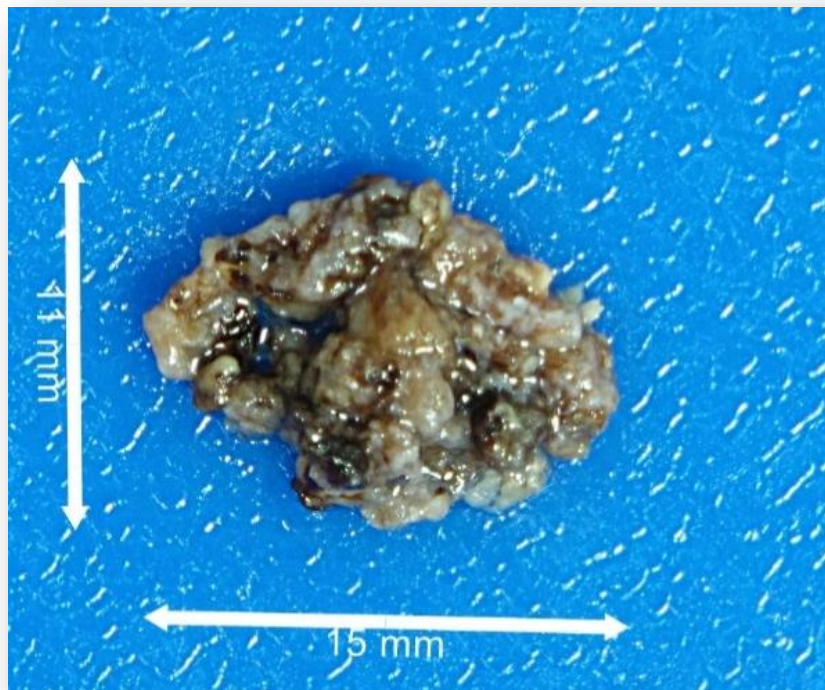
Al final se colocó en la porción coronal, sobre el área del acceso, ionómero de vidrio tipo II (FUJI, GC Tokio, Japón), como base protectora y preventiva de caries; al final una resina fotopolimerizable color A1 con nanorelleno (Filtek Z350, 3M, USA) como restauración definitiva para evitar la micro filtración y fracaso del tratamiento (Fig. 15-A y 15-B).



*Figura 15. A. Radiografía posoperatoria de la cirugía. B. TAC. Corte sagital.*

### 6.1.3. Reporte histo-patológico

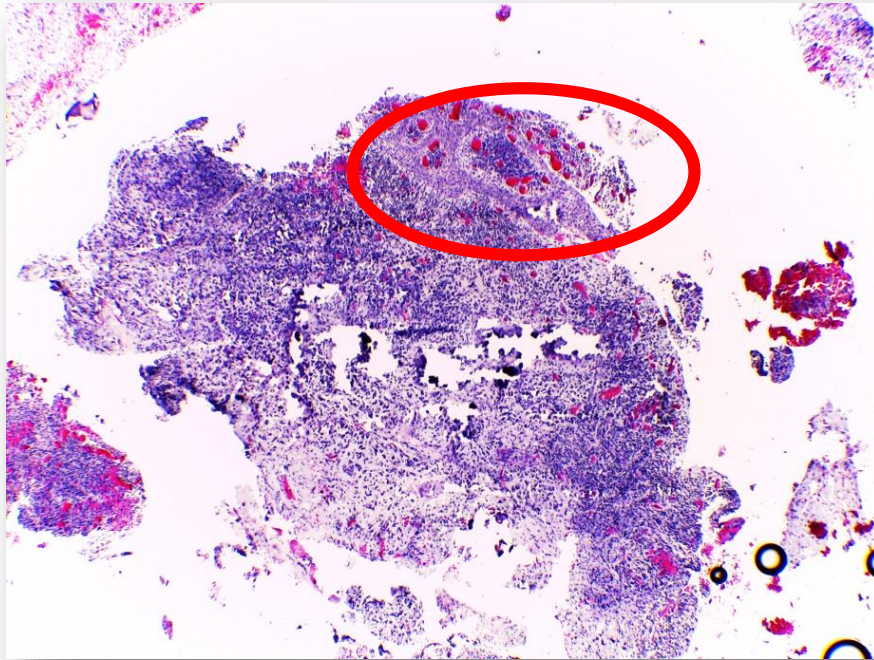
Se extrajo de la cavidad una muestra considerable de tejido blando, de forma irregular, de color café claro con áreas parduzcas, que mide 1.1 x 1.5 x 0.8 cm., (Fig.16); el cual fue procesada en el laboratorio de histopatología de la Universidad Autónoma del Estado de México.



*Figura 16.* Fotografía macroscópica. Muestra extraída del tejido blando fijado en formol amortiguado al 10%, de forma irregular y consistencia friable.

El resultado histopatológico describió una lesión de naturaleza quística de tipo inflamatoria la cual se caracterizó por la presencia de epitelio de revestimiento epitelial de dos a cinco capas de células. El tejido conectivo mostró intenso infiltrado inflamatorio de tipo mixto con predominio linfoplasmocitario. Se observan

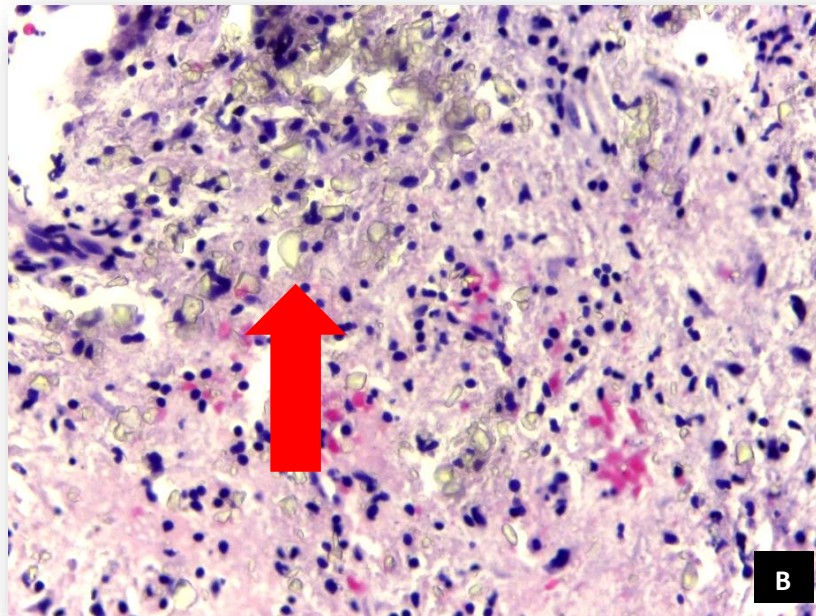
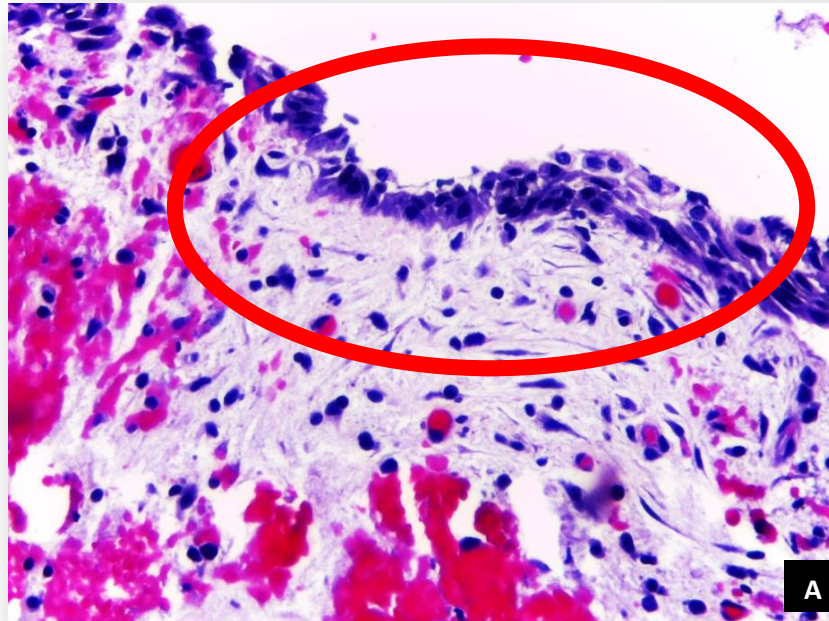
abundantes áreas de macrófagos espumosos. Diagnóstico histopatológico de quiste radicular. (Fig.17, 18-A y 18-B):



*Figura 17.* Corte histológico. Microfotografía en menor aumento donde se observa revestimiento epitelial (círculo rojo) con zonas de congestión vascular.

Por lo que el procedimiento realizado en este caso está justificado, ya que la lesión, en su defecto pudiese haber reparado por sí sola, sin embargo, se debió a que el órgano dentario estaba demasiado tiempo expuesto, con curación provisional; corriendo el riesgo de contaminarse y por consecuencia obtener el fracaso endodóntico.





*Figura 18.* Fotografías microscópicas. A. Epitelio de revestimiento quístico de una a tres capas de células epiteliales. B. Focalmente en áreas de tejido conectivo se identificaron cuerpos extraños sugestivos a hidróxido de calcio.

## **7. SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN**

El primer control radiográfico y clínico se realizó, al mes, posterior al procedimiento quirúrgico, no se encontró ninguna alteración o patología presente asociada al procedimiento; por lo que la evolución de la paciente y el control radiográfico resulta favorable para el presente caso clínico.



*Figura 19. A. Control radiográfico a un mes. B. Fotografía clínica a un mes.*

## 8. DISCUSIÓN

Los dientes fusionados son una anomalía de forma y tamaño, poco común, según *Ruprecht, Batniyi y El-Neweihi* 1985; presentándose solo en el 1% de la población. No se conoce la causa específica de la anomalía, más común en dientes anterosuperiores y anteroinferiores, este caso clínico expone un caso clínico con fusión del órgano dentario 21 y 22, se presentó como una anomalía de forma poco común que no había sido reportada en esta institución (Posgrado de Endodoncia de la Universidad Autónoma del Estado de México); con estas características por lo que la casuística varía ya que se encuentra en el sextante anterosuperior; es una fusión de órganos dentarios a partir del órgano del esmalte y la papila dental durante el desarrollo embrionario (*Milazzo y Alexanderson* 1982), por consiguiente en este caso clínico se considera hallazgo de desarrollo, que se acentúa con la edad y evolución fisiológica del paciente, por lo que no está de acuerdo con lo dicho con los autores anteriormente mencionados; por la cronológica que se lleva en el caso de más de 2 años de seguimiento. Aún más presentado lesiones periapicales de gran tamaño por lo que se considera que el tratamiento es innovador y poco estudiado; presentado dichas características (*Peter y O'Reilly* 1984); en el presente caso clínico la lesión de gran tamaño aumenta el pronóstico del tratamiento por lo que se requiere ser más conservador tomando en consideración la edad de la paciente y el espacio que representa la pérdida del mismo. <sup>(6,8,16)</sup>

Los quistes periapicales son de etiología más que conocida, existe discusión sobre el verdadero origen de las lesiones apicales de origen quístico; *Nair, Pajarola y Schroeder* 1996, consideran que la formación de la lesión quística es inducida por la necrosis pulpar de origen traumática o bacteriana, que produce un efecto inflamatorio en los tejidos periapicales, al no existir tratamiento, el organismo es capaz de generar un medio de defensa para limitar el daño que pudiera producir. Similar a lo que *Simon* 1980 considera que es parte de un proceso inflamatorio, pero inicia la formación de epitelio por la presencia de los restos de *Malassez*. Lo que es inminente en estas dos corrientes del origen de los quistes periapicales, es que se

da por un estímulo que genera una reacción inflamatoria, por lo que se sospecha en este caso debido a la presencia de células inflamatorias en los cortes histológicos; activando a los sistemas de defensa, más por la presencia de macrófagos lo que denota que las lesiones son de tipo crónico; por lo que ambas son aceptables. <sup>(9,10)</sup>

Existe controversia sobre la resolución o el tratamiento de este tipo de lesiones *Caliskan* 2004 menciona que la resolución de estos casos no requiere de un procedimiento quirúrgico, solamente con el tratamiento de conductos, en este caso el tratamiento fué alternativo debido a que en el diente existe el riesgo de presentar pérdida excesiva de dentina por exposición prolongada, por lo que el resultado presumiblemente obtenido fue una dentina de mejor calidad como consecuencia; ya que se elimina el factor etiológico, por lo que clínicamente se observó mejoría en la sintomatología que se presentó posterior a la cirugía, al igual que *Soares, Santos, Silveira y et al* 2006., la resolución de estos casos no importando el tamaño de la lesión ni el periodo de evolución, eliminando el factor etiológico es más que suficiente; en este caso se tomará más tiempo para su resolución, siendo el tratamiento ligeramente más expuesto al fracaso. Por el contrario; *Seltzer, Soltanoff y Bender* 1969; consideran que las lesiones quísticas por la proliferación del epitelio no son capaces de reparar, por sí mismas, se necesita la eliminación de las lesiones de una manera quirúrgica, para asegurarse que la lesión apical, produzca como consecuencia, la reaparición de la lesión periapical; debido a la persistencia de restos epiteliales del quiste apical; en este caso se sugiere la resolución de esta manera para la no recidiva de la lesión quística y al final volver a realizar la cirugía para eliminar esta patología. Las lesiones periapicales de origen inflamatorio son originadas por bacterias, que provocan cambios morfológicos en el epitelio remanente, por lo que el tratamiento de conductos, en genera de manera doble, la neutralización de los agentes etiológicos, en este caso clínico funcionó de esta manera porque la resolución de la lesión fue más lenta en tiempo pero más conservadora en cuanto a la reparación de los tejidos, la sobre instrumentación dentro del conducto, debido a que este tipo de lesiones provoca una reabsorción de la porción apical, genera un proceso inflamatorio involuntario provocado por los

mismos instrumentos; lo que no paso en este caso clínico debido a la permanencia de la porción apical abierta y permeable; *Langeland, Block y Grossman 1977*, confirman que en este caso existía una apertura en la porción apical debido a que la lesión por su etiología destruyo la porción apical del mismo órgano dentario, por lo que se coincide con estos autores. Esto pone en discusión lo dicho por *Torabinejad y Bakland 1980*; en una probabilidad muy alta, donde se menciona que las lesiones de origen periapical podrían no ser solamente de origen bacteriano, sino por la apoptosis de las células del tejido pulpar a causa de diferentes factores como: traumatismo por oclusión, etc; en por lo que para este caso no concuerda, con los antes mencionados ya que no existió ninguna patología asociada, más que los factores bacteriológicos, pero cabe resaltar que en este caso la ortodoncia fue por fines estéticos no funcionales; el órgano dentario no presentaba interferencia oclusal. (11,12,23,26,27)

Estos tratamientos se consideran mínimamente invasivos, de acuerdo con *Kerekes y Tronstad 1979*, por la razón que se descompresiona la lesión quística por un periodo de más de un año, y que puede estimular a las células a provocar una reparación más rápida; por lo que de acuerdo con estos autores el caso lleva a una resolución más rápida al momento de realizar la cirugía, y se eliminó totalmente la lesión, llevándose a la resolución total del caso de manera satisfactoria. Al contrario de *Stern, Dreizen, Mackler y et al 1981.*, mencionan que la presencia de memoria en los anticuerpos después del tratamiento de conductos, provocará la aparición, en algunos casos de sintomatología; por lo que se deben de retirar desde un principio en totalidad la lesión y parte de tejido sano, para evitar la reincidencia de la lesión, al eliminar el factor etiológico como en este caso clínico, se elimina el probable origen debido a que no se conoce la etiología de las lesiones quísticas como en este caso clínico que fue de origen bacteriano. (30,33)

El material de obturación de las lesiones apicales, es muy diverso de acuerdo al autor, *Schonfeld, Greening, Glick et al 1982.*, no existe diferencia significativa en el uso de uno en particular, mientras se elimine y se mantenga fuera de bacterias, la reparación será de manera normal. Siguiendo los protocolos de preparación

biomecánica implementados dentro del Posgrado de Endodoncia, trajo como consecuencia la disminución de manera significativa del tamaño de la lesión, a pesar que el material empleado para la obturación es de difícil manipulación; tomando en cuenta que es un diente con una mayor cavidad pulpar. Por otra parte, *Laurent, Camps y About 2012*, reportan que el Biodentine induce la formación de puentes dentinarios más sólidos y continuos, siendo su biocompatibilidad mayor, evitando el rechazo o reaparición de la lesión periapical. La resolución del presente caso clínico, fue llevado a cabo mediante la aplicación de biomateriales por lo que concuerda con los autores anteriores, ya que se observó éxito en el proceso reparativo, generando resolución como los hallazgos de los autores antes mencionados, por lo que se utilizó un material a manera de prueba, de última generación, en su totalidad dando como resultado un cambio significativo, ya que hasta el momento no ha habido recidiva de la lesión. <sup>(49,54)</sup>

## 9. CONCLUSIONES

El tratamiento de la paciente, dentro de los parámetros normales antes mencionados, fue exitoso debido a la combinación de conocimientos prácticos y teóricos, previos a la preparación, a pesar de que el pronóstico del órgano dentario, era desfavorable en un principio; con esto evitamos la extracción del órgano dentario.

Los procedimientos mínimamente invasivos, son considerados como lo más actualizado en la Especialidad de Endodoncia, ya que se cumple el principio de conservar más tejido, causar menos inflamación y molestias al paciente; regenerar los tejidos perdidos y no sólo eliminar la causa, como objetivo principal.

La utilización de medios auxiliares diagnósticos de imagenología como la TAC, dan como resultado la conservación y preservación de los tejidos remanentes, así como la eliminación precisa de la lesión. La utilización de magnificación, simplifica los procedimientos, por consecuencia hay una combinación de resultados más favorables para la resolución del caso.

La descompresión de la lesión lleva cierto tiempo; por lo que se deben considerar factores como: la cooperación del paciente ya que toma tiempo y visitas frecuentes, para su revisión y seguimiento del caso; la susceptibilidad del órgano dentario a la reincidencia de la lesión de caries, debido a que se encuentra expuesto durante un periodo muy largo de tiempo.

La realización de procedimientos quirúrgicos más rápidos y precisos, generan en el paciente sintomatología posoperatoria casi nula. A pesar del tamaño de la lesión, la recuperación ha sido de manera rápida y por consecuencia la reparación.

El empleo de biomateriales, en la actualidad, son innovadores por sí mismos (Biodentine); aumentando el pronóstico de mejor calidad.



## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Main DGM. A mirror image double tooth. *Br Dent J.* 1967;117:318-20.
2. Harris M, Teller P. The pathogenesis of dental cyst. *Br Med Bull.* 1975;31:159-63.
3. Stabholz A, Friedman S. Endodontic therapy of an unusual maxillary permanent first molar. *J Endod.* 1983
4. Shafer WG, Hine MK, Levy A. Textbook of oral pathology. Philadelphia: WB Saunders. 1974:37-46.
5. Mader, CL. Fusion of teeth. *J Am Dent Assoc.* 1978;98:82-3.
6. Ruprecht A, Batniyi S, El-Neweihi E. Double teeth. The incidence of germination and fusion. *J Pedodont.* 1985;9:332-7.
7. Buenviaje TM, Rapp R. Dental anomalies in children: a clinical and radiographic survey. *J Dent Child.* 1984;51:42-6.
8. Peter MR, O'Reilly A. A Structural and Ultrastructural Study of a Fused Tooth. *J Endod.* 1989;15: 9 September.
9. Nair PNR, Pajarola G, Schroeder H. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;81:93-102.
10. Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J Endod.* 1980;6:845-7.
11. Caliskan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J.* 2004;37:408-16.
12. Soares J, Santos S, Silveira F, Nunes E. Nonsurgical treatment of extensive cyst-like periapical lesion of endodontic origin. *Int Endod J.* 2006;39:566-75.
13. Perard M, Le Clerc, J, Meary F. *Et al.* Spheroid model study comparing the biocompatibility of Biodentine and MTA. *J Mater Sci Mater Med.* 2013;24:1527-34.


14. Shrout M, Hall J, Hildeblot C. Differentiation of periapical granulomas and radicular cysts by digital radiometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1993;76: 356–61.
15. Knudson PA. Malformations of upper incisors in mouse embryos with exencephaly induced by typan blue. *Acta Odontol Scand.* 1966;24:647-77.
16. Milazzo A, Alexanderson SA. Fusion, germination oligodontia and taurodontism. *J Pedodont.* 1982;6:194-6.
17. Yuen SWH, Chan JCY, Wei SHY. Double primary teeth and their relationship with permanent successors: a radiographic study of 376 cases. *Pediatr Dentist.* 1987;9:42-48.
18. Regezi JA, Sciubba J. Oral Pathology: clinical pathologic correlations 2<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia: W.B. Saunder. 1993:494-506.
19. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ- free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1965;20:340-9.
20. Priebe WA, Lanzasky JP, Wuehrmann AH. The value of roentgenographic film in the differential diagnosis of periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1954;7:979-83.
21. Morse DR, Wolfson E, Schacterle GR. Non- surgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cyst. *J Endod.* 1975;1:158-163.
22. Malassez ML. Sur la role débris épithéliux paradentaris: In: Masson G. Travaux de l'année 1885, Laboratoire D'histologie du Collège de France. Paris ed. Libraire de l'academie de Médecine, 1885:21-121.
23. Simon JHS, Enciso R, Malfaz JM, Roges R, Bailey- Perry M, Patel A. Differential diagnosis of large periapical lesions using cone- beam, computed tomography measurements and biopsy. *J Endod.* 2006;32: 833-7.
24. Wentz N, Weinmann JP, Schour J. The Prevalence, distribution, and morphologic changes of the epithelial remnants in the molar region of the rat molar. *J Dent Res.* 1950;29:637- 46.
25. Loe H, Waerhaug J. Experimental replantation of teeth in dogs and monkeys. *Arch Orla Biol.*1961;3:76-84.

26. Langeland K, Block RM, Grossman LI. A histopathologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *J Endod.* 1977;3:8-23.
27. Seltzer S, Soltanoff W, Bender IB. Epithelial proliferation in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1969;27:111-21.
28. Meghji S, Quareshi W, Henderson B, Harris M. The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cyst. *Arch Oral Biol.* 1996;41:523-31.
29. Irwin CR, Schor SL, Ferguson MW. Expression of EGF- receptors on epithelial and stromal cells of normal and inflamed gingiva. *J Periodont.* 1991;26:388-94.
30. Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Levy BM. Antibody-producing cells in human periapical granulomas and cyst. *J Endodon.* 1981;7:447-52.
31. Torabinejad M, Bakland L. Prostaglandins: their possible role in the pathogenesis of pulpal and periapical disease. *J Endod.* 1980;9:769-76.
32. Lin LMk, Gaengler P, Langeland K. Periradicular curettage. *Int Endod J.* 1996;29:220-7.
33. Kerekes K, Tronstand L. Long -term results of endodontic treatment performed with a standardized technique. *J. Endod.* 1979;6:83-90.
34. Seltzer S. *Endodontology.* Biologic Considerations in Endodontic Procedures. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, PA Lea & Febiger, 1988.
35. Majno G, Joris I. Apoptosis, oncosis, and necrosis: an overview of cell death. *Am J Pathol.* 1995;146:3-15.
36. Lodish H, Berk A, Matsudaira P. *Et al.* Molecular Cell Biology. 5<sup>th</sup> Ed. New York: W.H. Freeman and Co, 2004.
37. Woods DB, Vousden HK. Regulation of p53 function. *Exp Cell Res.* 2001;264:56-66.
38. Bhaskar SN. Periapical lesions- types, incidence and clinical feature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1966;21:657-71.
39. Torabinejad M. The role of immunological reactions in apical cyst formation and the fate of epithelial cells after root canal therapy: a theory. *Int J Oral Surg.* 1983;12:14- 22.

40. Alberts, B. Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, *et al.* Molecular Biology of the Cell. 4<sup>th</sup> Ed. New York: Garland Publishing, Inc. 2002.
41. Bergmann A. Survival signaling goes BAD. *Dev. Cell.* 2003;3:607-8.
42. Manjo G, Joris I. Cell, Tissues and Disease. 2<sup>nd</sup> Ed. Oxford: Oxford University Press. 2004:210-219.
43. Saikumar P, Dhong Z, Mikhailov V, Denton M, *et al.* Apoptosis: definition, mechanism, and relevance to disease. *Am J Med.* 1999;107: 489-506.
44. Kitamura C, Ogawa Y, Morotomi T, Terashita M. Differential induction of apoptosis by capping agents during pulp wound healing. *J Endodon.* 2000;29:41-3.
45. Takahashi K, MacDonald DG, Murayama Y, Kinane DF. Cell Synthesis, proliferation and apoptosis in human dental periapical lesions analyzed by *in situ* hybridization and immunohistochemistry. *Oral Dis.* 1999;5:313-20.
46. Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Selbst AG, *Et al.* Quantitative analysis of cellular composition of human periapical granulomas. *J Endod.* 1981;7: 117-22.
47. Lloro LL, Vintermyr OK, Johannessen AC. Apoptosis in normal and diseased oral tissues. *Oral Dis.* 2005;11:274-87.
48. Nair PNR. New perspectives on radicular cyst: do they heal? *Int Endo J.* 1998;31:155-60.
49. Schonfeld SE, Greening AB, Glick DH, Frank AL, *Et al.* Endotoxic activity in periapical lesions. *Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1982;53:82-7.
50. Wang CY, Stashenko P. Kinetics of bone reabsorbing activity in developing periapical lesions. *J Dent Res.* 1991;70:1362-6.
51. Dinarello CA. Interleukin -1 and its biologically related cytokines. *Adv Immunol.* 1989;44:153-205.
52. Cun- Yu W, Stashenko P. Characterization of Bone- Resorbing activity in Human Periapical Lesions. *J Endod.* 1993;19:107-11.
53. Zhou HM, Shen Y, Wang ZJ, *Et al.* *In vitro* cytotoxicity evaluation of a novel root repair material. *J Endod.* 2013;39:478-83.

54. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine™ induces TGF-β1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *Int Endod J.*2012;45:439-48.
55. Koubi G, Colon P, Franquin JC, *Et al.* Clinical evaluation of the performance and safety of a new dentine substitute, Biodentine, in the restoration of posterior teeth a prospective study. *Clin Oral Invest.*2012; 17:243-9.

# 11. ANEXOS



## MANEJO DESCOMPRESIVO Y QUIRÚRGICO DE QUISTE PERIAPICAL CON ANOMALÍA DE DIENTE FUSIONADO: REPORTE DE CASO

Luis A. Ham Basurto<sup>4</sup>, Raúl Argüello Sánchez<sup>1</sup>, Brissa Itzel Jiménez Valdés<sup>1</sup>, Víctor Hugo Toral Rizo<sup>1</sup>.

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología, Universidad Autónoma del Estado de México

**Introducción:** Se define diente fusionado como la unión de dos o más gérmenes dentarios, en alguna etapa de desarrollo, y se encuentran unidos en la porción dentinaria (1,2,3). El quiste periapical es el resultado de la estimulación de restos epiteliales (Malassez) para proliferar como resultado de la inflamación iniciada por la necrosis pulpar con una incidencia del 6 al 55%(4,5). Las lesiones periapicales no se pueden diferenciar de lesiones quísticas y no quísticas, mediante el análisis radiográfico, por lo que se indica la remoción quirúrgica (3).

**Presentación del Caso:** Paciente femenino de 9 años de edad, motivo de consulta por dolor en zona anterosuperior izquierda. Presentando clínicamente dolor a la palpación y percusión del órgano dentario 21; además de presentar anomalía de desarrollo, diente fusionado, con órgano dentario 22 y destrucción por caries. Respondiendo de manera negativa, a pruebas de sensibilidad pulpar. Radiográficamente se observó fusión de ambos órganos (21 y 22); y una extensa área radiolúcida en la zona apical de ambos.

El tratamiento endodóntico se realizó en múltiples citas, con recambios mensuales de hidróxido de calcio hasta eliminar sintomatología y comprobar radiográficamente la disminución de la lesión.

Finalmente se decidió realizar la intervención quirúrgica para sellar la porción apical y se retró el tejido de la lesión. Obturación ortógrada y retrógrada con silicato tricalcico del tratamiento de conductos de diente fusionado (6).

El resultado del análisis histopatológico fue quiste radicular. A 4 meses de seguimiento la paciente se encuentra sin recidivas y asintomática.

**Discusión:** El concepto y la aplicación de enfoques mínimamente invasivos tanto endodóntico como quirúrgicos es una tendencia actual, ésta aplicación de procedimientos requerirá de nuevas tecnologías y técnicas, así como el enriquecimiento de las ya establecidas. Actualmente la investigación debe centrarse en la validez de estos procedimientos. El dolor, el malestar y la discapacidad derivada de la cirugía es con mayor frecuencia debido al trauma ocasionado en el acceso a la zona del procedimiento previsto.

**Conclusión:** La descompresión y disminución de volumen de la lesión apical con recambios de hidróxido de calcio, favorece a una remoción quirúrgica, menos invasiva y con una reparación más rápida de los tejidos en zona apical.

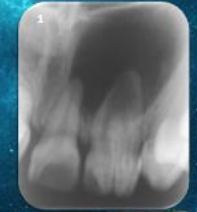


Figura 1. Radiografía periapical mostrando la amplitud de la lesión.

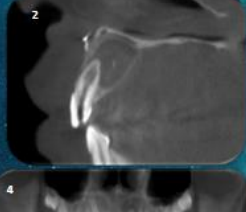


Figura 2. Tomografía en corte distal, se aprecia el delgado de la tabla palatina.

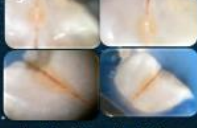


Figura 3. Surco de desarrollo en la fusión dental.


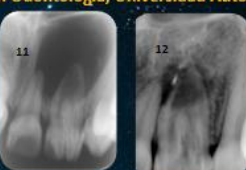


Figura 4. Otopantonomografía general.



Figuras 11 y 12. Vista inicial y a un año de los recambios mensuales de hidróxido de calcio, la lesión ha disminuido considerablemente.




Figura 13. Tomografía volumétrica donde se aprecia la reducción significativa de la lesión.

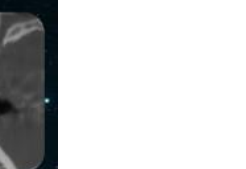



Figura 14. Corte tomográfico distal, se observa la reducción de la lesión.



Figuras 14, 15, 17 y 17. Procedimiento quirúrgico con mínima invasión.




Figura 18. Radiografía final después de la colocación de hueso sofisticado.




Figura 19. Otopantonomografía final post cirugía.







Figura 20. Tomografía final a 6 meses.




Figuras 21 y 22. Área del colgajo a 15 y 90 días post-cirugía.



Figuras 23 y 24. Fragmentos de tejido blando y duro estripados de la lesión.



Figuras 25 y 26. Cortes histológicos donde se aprecia las células epiteliales. (Flecha en figura 25)



Figuras 5 y 6. Accesos mínimamente invasivos vistos a través del microscopio endodóntico.




Figura 7. Determinación de longitud de trabajo.

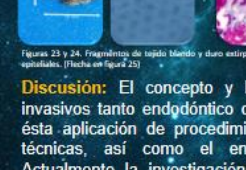




Figura 8. Medicamento intraconducto.



Figuras 9 y 10. Tomografía en diferentes cortes después de la instrumentación.





La Facultad de Odontología de la UAEM y  
La Clínica de Consulta Externa Odontológica Morelos

Otorgan el presente

# Reconocimiento

A: C.D. Luis Antonio Ham Basurto

Por haber participado en la presentación de **CASO CLÍNICO** modalidad cartel.

En el marco del

## COLOQUIO NACIONAL SEMINARIO NACIONAL

De Educación Continua en Odontología



*[Firma]*

M. EN C. JULIO BASILIO ROBLES NAVARRO  
Director de la Facultad de Odontología de la UAEM.

*[Firma]*

M. EN EME. IGNACIO JIMÉNEZ BUENO  
Líder del Cuerpo Académico Salud-Enf. Pulpar y Perirradicular.

CCDEPAC



**COLEGIO DE CIRUJANOS DENTISTAS  
DEL ESTADO DE PUEBLA, A.C.**

REGISTRO DE PROFESIONES F-372 ORGANISMO COLEGIADO

*Orga la presente*

*Constancia Primer Lugar*

AL Est. Luis Antonio Ham Basurto

*Por su participación en el*


**II concurso de Carteles**

*En el marco del XXVII Congreso Nacional y  
XX Internacional de Especialidades Odontológicas*

Realizado el 11 de Marzo en el Centro de Convenciones William O. Jenkis  
Puebla Pue.


  
Dra. Laura M. Garza Sánchez  
Presidencia C.C.D.E.P.A.C.


  
Dr. A. Gilberto Arroyo Paz  
Coordinación de Comité Científico.

  
Dr. J. Christopher Muñoz Andrade  
Comité Científico

Primer lugar participación concurso CCDEPAC (Puebla)




**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**


**UASLP**  
 Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**La Universidad Autónoma de San Luis Potosí**  
**a través de la Facultad de Estomatología**

Otorga la presente

# CONSTANCIA


A: HAM BASURTO LUIS ANTONIO, JIMÉNEZ VALDÉS BRISSA ITZEL, ARGÜELLO SÁNCHEZ RAÚL, TORAL RIZO VÍCTOR HUGO, TREJO VERA ARTURO.

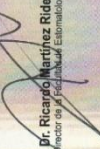
POR LA PRESENTACIÓN DEL TRABAJO: MANEJO MÍNIMAMENTE INVASIVO DE DIENTES FUSIONADOS CON QUISTE APICAL: REPORTE DE CASO.


En el II Concurso de Investigación en **XXIV** CONGRESO INTERNACIONAL **DE POSGRADOS**


18 al 20 de agosto de 2016  
 San Luis Potosí, S.L.P. México.


"Siempre Autónoma. Por mi Patria Educaré"  
 "Ars Et Scientia Al Salutem"



**Dr. Daniel Silva-Herzog Flores**  
 Coordinador de la Maestría en Endodoncia


**Dr. Ricardo Martínez Rider**  
 Director de la Facultad de Estomatología



**Dr. Miguel Ángel Rosales Berber**  
 Coordinador de la Especialidad en Estomatología Pediátrica


**Dr. Gabriel Fernández Román**  
 Coordinador de la Especialidad en Otorrinolaringología, Otorrinolaringología y Otorrinolaringología


**Dra. Nupia Patiño Marín**  
 Coordinadora de las Especialidades en Ciencias Odontológicas






**ANIVERSARIO 1946-2016**

Participación XXIV congreso internacional de posgrados (S.L.P.)



**Universidad Autónoma del Estado de México**

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología

26 de junio de 2017

**C.D. LUIS ANTONIO HAM BASURTO**  
**ALUMNO EGRESADO DE LA ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

La que suscribe, **M. en C.S. Sara Gabriela María Eugenia del Real Sánchez**, Coordinadora de Posgrado de la Facultad de Odontología por medio de la presente, manifiesto que el alumno egresado de la Especialidad en Endodoncia; **C.D. LUIS ANTONIO HAM BASURTO**, ha concluido su proyecto terminal titulado "MANEJO MÍNIMAMENTE INVASIVO DE DIENTES FUSIONADOS CON QUISTE APICAL: REPORTE DE CASO ", por lo que puede continuar con los trámites correspondientes para su impresión y los administrativos para la expedición de Diploma de la Especialidad correspondiente.

Sin más por el momento, me despido.

**ATENTAMENTE**  
**PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO**

**"2017, año del Centenario de la Promulgación de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos"**

**FACULTAD DE ODONTOLÓGIA**



**M. EN C.S. Sara Gabriela María Eugenia del Real Sánchez**  
**Coordinadora de Posgrado**  
**Facultad de Odontología**

**COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

Toluca, Edo de México, Junio 2017

**M. EN C.S. SARA GABRIELA MARÍA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ**

Coordinadora de Posgrado

**CIEAO UAEMex**

PRESENTE.

Por medio de la presente la que suscribe **L.C.D. LUIS ANTONIO HAM BASURTO**, alumna de la 11° generación de la Especialidad de Endodoncia, le informo que he concluido mi proyecto terminal titulado **“MANEJO MINIMAMENTE INVASIVO DE DIENTES FUSIONADOS CON QUISTE APICAL: REPORTE DE CASO”**, el cual ha sido revisado y aprobado por mi director y asesores, por lo que le solicito de la manera más atenta me permita continuar con los trámites correspondientes para la obtención del Diploma de Especialista en Endodoncia.

Sin más por el momento quedo a sus órdenes.

Atentamente:

*Luis Antonio Ham B.*

**LUIS ANTONIO HAM BASURTO**



Toluca, Edo de México, Junio 2017

**M. EN CS SARA GABRIELA MARÍA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ**

Coordinadora de Posgrado

**CIEAO UAEMex**

PRESENTE.

Los que suscriben catedráticos adscritos de la Universidad Autónoma del Estado de México, y del Posgrado de Endodoncia, de la facultad de Odontología UAEMex hacemos constar que el estudiante de la 11° generación **L.C.D. LUIS ANTONIO HAM BASURTO** ha concluido satisfactoriamente su proyecto terminal titulado: "MANEJO MINIMAMENTE INVASIVO DE DIENTES FUSIONADOS CON QUISTE APICAL: REPORTE DE CASO", para obtener su Diploma de Especialista en Endodoncia.

Sin otro particular por el momento, se extiende la presente constancia para los fines que más convengan al interesado.



Atentamente:

**E.E BRISSA ITZEL JIMÉNEZ VALDÉZ**

Director del proyecto terminal

**DR. EN C.S. ULISES VELÁZQUEZ ENRÍQUEZ**

Asesor del proyecto terminal