



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

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

**“RETRATAMIENTO ENDODONTICO DE UN DENS IN DENTE, REPORTE DE
UN CASO”**

PROYECTO TERMINAL

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

PRESENTA

C.D. RAUL ARGÜELLO SÁNCHEZ

DIRECTOR

E. en E. Brissa Itzel Jiménez Valdés

ASESOR

DR. Ulises Velázquez E.



TOLUCA, MÉXICO, DICIEMBRE, 2015.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	3
2.1 Concepto	3
2.2 Clasificación.....	4
2.3 Prevalencia	5
2.4 Localización	5
2.5 Etiología	6
2.6 Manifestaciones clínicas	7
2.7 Manifestaciones radiológicas	7
2.8 Manifestaciones histológicas	7
2.9 Comorbilidad.....	7
2.10 Tratamiento.....	8
2.11 Pronóstico	9
2.12 Enfermedad pulpar	9
2.13 Pulpa Normal.....	12
2.14 Pulpitis Reversible	12
2.15 Pulpitis Irreversible	13
2.16 Necrosis Pulpar	15
2.17 Previamente Tratado	16
2.18 Tratamiento Previamente Iniciado	16
2.19 Enfermedad Apical (Periapical)	17
2.20 Tejidos Apicales Normales.....	18
2.21 Periodontitis Apical Sintomática	18
2.22 Periodontitis Apical Asintomática	18
2.23 Absceso Apical Agudo	19
2.24 Absceso Apical Crónico	19
2.25 Osteítis Condensante	20
2.26 Retratamiento Endodóntico no Quirúrgico	20
2.27 Etiología de la Enfermedad Postratamiento.....	21

3. OBJETIVO GENERAL	22
3.1 Objetivos Específicos	22
4. REPORTE DEL CASO	23
4.1 Descripción del Caso:	23
4.2 Motivo de la Consulta	23
4.3 Procedimiento Terapéutico	23
4.3 Evaluaciones de Seguimiento	23
4.4 Datos del Paciente (Ficha de Identificación).....	24
4.5 Antecedentes Heredo Familiares.....	24
4.6 Antecedentes Personales no Patológicos.....	24
4.7 Antecedentes Personales Patológicos	24
4.8 Exploración Física.....	25
4.9 Exploración Clínica	27
4.10 Exploración Radiográfica	28
5. DIAGNÓSTICO	29
6. PLAN DE TRATAMIENTO.....	30
7. SEGUIMIENTO DEL CASO.....	34
8. DISCUSIÓN	35
9. CONCLUSIÓN	37
10. BIBLIOGRAFÍA.....	38
11. ANEXOS.....	42

1. INTRODUCCIÓN

El *dens in dente* también se denomina diente invaginado, odontoma invaginado, odontoma compuesto retardado, inclusión dental o *dente in dente* (1). Es una malformación poco frecuente en los dientes que muestra un amplio espectro de morfologías (2). La prevalencia de invaginación dental no está establecida en la literatura; sin embargo, los estudios reportan que varía del 0,04 al 10% de todos los pacientes. En orden de frecuencia, los dientes más afectados son los incisivos laterales, seguidos de los incisivos centrales, los premolares, los caninos y los molares (2,3). Se encuentra predominantemente en el maxilar y se observa de forma bilateral hasta en un 43% de los casos (3-5). El *dens invaginatus* no tiene predilección por sexo o raza; no obstante, en estudios hechos en Norteamérica, la incidencia del *dens invaginatus* fue limitada a grupos caucásicos, asiáticos y afroamericanos (4).

La etiología de esta malformación es idiopática. Entre las teorías más aceptadas sobre su etiología incluyen: a) falla focal en el crecimiento del epitelio interno del esmalte, mientras que el esmalte periférico continúa proliferando hacia dentro del diente; b) proliferación rápida y agresiva del epitelio interno del esmalte que invade la papila dental y que ha sido denominada neoplasia benigna de crecimiento limitado; c) fusión de dos gérmenes dentarios (5); d) asociación a un evento traumático (3,6); e) distorsión lineal del esmalte que termina en el cíngulo y, por lo tanto, existe una deformación irregular de la corona; f) relación con factores genéticos (5,7), y g) un proceso infeccioso (5).

Un *dens in dente* se caracteriza clínicamente por presentar la corona con leves deformaciones, aunque no siempre llega a ser visible, por lo que la mayoría de los casos de invaginación se detectan mediante estudios de imagenología (3,6). La necrosis pulpar temprana puede presentarse incluso años después de que el diente a erupcionado o antes del cierre apical (4). Estudios previos indican que el diagnóstico es importante y se requiere el tratamiento profiláctico temprano para prevenir la muerte pulpar o una posible infección periapical (7). El tratamiento que se indica para invaginaciones que involucran el esmalte se lleva a cabo con

selladores de fosetas y fisuras u obturación con resina (8); mientras que los casos con obvias comunicaciones pulpares o signos de enfermedad pulpar requieren terapia endodóntica (8-9). En dientes con ápices abiertos, la apexificación puede alcanzarse usando hidróxido de calcio intraconducto y cambiarlo con regularidad durante varios meses (9).

Algunos autores han descrito la técnica de cierre apical en una sola cita con el uso de cemento de trióxido mineral agregado (MTA, por su sigla en inglés) en dientes con necrosis pulpar y ápice inmaduro, y lo indican como alternativa a la técnica tradicional de apexificación con hidróxido de calcio (10). Por otro lado, se ha comprobado que la irrigación con hipoclorito de sodio (NaOCl), apoyada de una limpieza ultrasónica, ha sido la manera más eficiente de desinfección; en consecuencia, es necesario seguir este protocolo de limpieza en terapias de conductos de dens invaginatus (11). Finalmente, se recomienda la obturación de conductos con gutapercha termoplastificada mediante diferentes técnicas de condensación (5).

2. ANTECEDENTES

Entre las variaciones de la configuración interna de los incisivos se encuentra el *dens in dente* o *dens invaginatus* (1), es una anomalía de desenvolvimiento de los dientes, resultando en una invaginación de la porción mineralizada de la corona hacia la raíz (2). Consiste en un pequeño surco localizado por la cara palatina inmediatamente por encima del cíngulo de incisivos centrales y laterales maxilares, y que son entradas a pequeñas cavidades tapizadas de esmalte originadas por la invaginación o plegamiento del epitelio formador del esmalte (características morfológicas observadas sólo radiográficamente). Constituye una anomalía de desarrollo causada posiblemente por una invaginación extra del epitelio interno del esmalte que se proyecta hacia la papila dentaria, esta invaginación ocurre durante la etapa de morfo diferenciación del germen dentario y tiene como consecuencia la formación intracoronal del esmalte y dentina (3–6)

La primera vez que se dio una descripción de esta anomalía fue en 1794 por Ploquet (7), aunque algunos autores consideran que los primeros datos de dens invaginatus datan de 1856, el término *dens in dente* (diente dentro de un diente) fue introducido por Sócrates haciendo referencia a la invaginación del esmalte, que es su característica más común. El primer artículo publicado sobre esta anomalía se atribuye a Salter (1855) y el nombre de dens invaginatus fue propuesto por Hallet en 1953 (8,9). Mitchell en 1892 describió por primera vez la cúspide en garra como un proceso de protuberancia en forma de cuerno, curva de la parte cervical hacía en cíngulo en la superficie lingual de un incisivo central superior (1).

2.1 Concepto

El dens in dente ha recibido diferentes nominaciones, entre las que se encuentran: diente invaginado, perla esmalte oclusal, cúspide supernumeraria, odontoma invaginado, odontoma compuesto retardado, odontoma compuesto dilatado, odontoma de tipo axial central, odontoma dilatado del gestante, inclusión dental o

dente in dente, guaridas invaginadas, cúspide intersticial y premolar tuberculado (1,2,10–13).

El diente invaginado es una anomalía del desarrollo que resulta en una profundización o invaginación del órgano del esmalte en la papila dental antes de la calcificación de los tejidos dentales. Es una rara malformación de los dientes, mostrando un amplio espectro de variaciones morfológicas en el tamaño y forma de las coronas y raíces (5).

Histológicamente, se puede definir como la profundización órgano del esmalte o invaginación en papila dental durante el proceso de desarrollo de los órganos dentales. Se inicia en la corona y puede penetrar en toda la raíz, y se produce antes de la calcificación del tejido dental (13).

El diente invaginado es una alteración dentaria que se produce como consecuencia de una invaginación del epitelio interno del órgano del esmalte, dentro de la papila dental, durante los estadios tempranos de la morfogénesis, antes de la mineralización. La extensión de esta invaginación puede variar, afectando únicamente a la corona, o bien, alcanzar diferentes niveles radiculares (14).

2.2 Clasificación

Oehlers (1,3,5,7,10,12,15) propuso una clasificación del dens invaginatus dependiendo de la profundidad, de la penetración y de la comunicación con el ligamiento periodontal o tejidos periapicales, dividiéndola en tres categorías:

- **Categoría 1.** Intracoronal únicamente. Describe la invaginación terminando como un saco ciego confinado en la corona del diente. Esta unión se juzga de acuerdo con el límite apical de la unión de la dentina con el esmalte que corresponde al nivel del epitelio del esmalte durante el tiempo del desarrollo dental.

- **Categoría 2.** Intrarradicular en forma de pozo ciego. El *dens in dente* se extiende más allá de la unión cemento-esmalte, pero todavía termina como un saco ciego. La invaginación está cubierta por esmalte y penetra hacia la raíz, pero se mantiene confinada en el espesor del esmalte formando un fondo de saco que a veces comunica con la cavidad pulpar.
- **Categoría 3.** Intrarradicular con apertura en la raíz. La invaginación se extiende hacia el interior de la raíz y termina en un foramen lateral o apical. Aquí la invaginación penetra a través de la raíz y se ensancha hacia el ápice, o lateralmente al nivel de un agujero situado cerca de la raíz llamado comúnmente foramen secundario.

2.3 Prevalencia

No hay estudios concluyentes en cuanto a la prevalencia de dens in dente, se estima una incidencia que va de 0.03 al 10% de la población, sin embargo, autores como Gotoh y colaboradores lo reportan hasta en un 60% (8,9,16,17). La presencia de esta patología es más frecuente en pacientes entre 10 y 29 años, es más frecuente en hombres que en mujeres, en una relación de 3:1, no habiendo relación con la raza, no obstante, en estudios hechos en Norteamérica, la incidencia del *dens invaginatus* fue limitada a grupos caucásicos, asiáticos y afroamericanos (4–6).

De acuerdo con un estudio realizado por Grahnen, Lindahl, Omnel (9), en una población de 3,020 niños suecos, aproximadamente 2,7% presentaron *dens in dente*, 43% de los cuales presentan los padres y 32% hermanos o hermanas.

2.4 Localización

Con relación a la frecuencia, los dientes más afectados son los incisivos laterales (hasta en un 90% de los casos afectados, frente al 6,5% de los dientes posteriores) (5,9), seguidos de los incisivos centrales, los premolares, los caninos y los molares.

Se encuentra predominantemente en el maxilar superior y se observa de forma bilateral hasta en un 43 % de los casos (7,10,11,14). La invaginación es poco frecuente en los dientes inferiores y en la dentición temporal (3).

2.5 Etiología

La etiología de esta malformación es idiopática. Entre las teorías más aceptadas se incluyen eventos traumáticos; distorsión lineal del esmalte que termina en el cíngulo, deformación irregular de la corona; factores genéticos, falla focal en el crecimiento del epitelio interno del esmalte, mientras que el esmalte periférico continúa proliferando hacia dentro del diente; proliferación rápida y agresiva del epitelio interno del esmalte que invade la papila dental y que ha sido denominada neoplasia benigna de crecimiento limitado; fusión de dos gérmenes dentarios; y un proceso infeccioso; retraso de un grupo focal de las células (5,10,14,16).

Se han desarrollado diferentes teorías etiopatogénicas para explicar la presencia del diente invaginado entre las que se encuentran: Teoría del retardo pasivo, la cual sugiere que la anomalía puede desarrollarse por un retardo relativo en el crecimiento de una porción del órgano del esmalte, mientras que los tejidos circundantes continúan expandiéndose en una dirección periférica; Teoría de la invaginación activa, sugiere que la malformación comienza cuando las células del órgano del esmalte proliferan en la papila dental, durante el período de diferenciación del epitelio interno del esmalte; y Teoría del crecimiento focal estimulado, sostiene la posibilidad de que el dens in dente se puede formar por una diferenciación continua de algunas células del epitelio interno del esmalte en el diente en desarrollo, que permanecen unidas a éste de manera similar a lo que ocurre en la formación (8).

2.6 Manifestaciones Clínicas

El aspecto clínico de los dientes invaginados varía considerablemente. Un dens in dente se caracteriza clínicamente por presentar la corona con leves deformaciones, asociado a un envolvimiento pulpar prematuro, explicado por la existencia de surcos que salen de la invaginación para el interior de la pulpa; de igual manera, la corona de dientes afectados puede ser de morfología normal, pero también puede estar asociado con formas inusuales como mayor diámetro, labio-lingual, en forma de barril, en forma de clavija cónicos y cingulo o cúspides en forma de garra. Un agujero ciego profundo podría ser el primer signo clínico que indica la presencia de un diente invaginado (2)

2.7 Manifestaciones Radiológicas

Radiográficamente los *Dens Invaginatus* muestran una invaginación radiopaca similar en densidad al esmalte y a la dentina (5,11).

2.8 Manifestaciones Histológicas

En lo que se refiere al contenido de la invaginación, se ha descrito la presencia de: epitelios embrionarios, tejido conjuntivo, vasos sanguíneos, cuerpos calcificados y gérmenes. Histológicamente en esta patología existe una capa continua de dentina separando el tejido pulpar de las áreas invaginadas, la matriz de esmalte queda formando una capa uniforme entre la dentina y el contenido de tejido liso sin haber conexión entre los tejidos blandos y pulpaes (11,15).

2.9 Comorbilidad

Los dientes con *dens invaginatus* pueden aparecer junto con otras anomalías como taurodontismo, microdoncia, geminación y dentinogénesis imperfecta (3), con el

síndrome de Rubinstein-Taybi, síndrome de Mohr, el síndrome de Sturge-Weber y síndrome Ellis Van Creveld (1).

Asimismo, los dientes invaginados son más propensos a la caries, a causa de las deducciones creadas como resultado de la morfología alterada de la corona, (5), posteriormente, la necrosis de la pulpa dental, así como abscesos y formación de quistes (2).

2.10 Tratamiento

El tratamiento depende del grado de malformación y la presencia de síntomas clínicos, hay diferentes modalidades de tratamiento. Incluso sin síntomas, se considera necesario el tratamiento de las fisuras porque el acceso de irritantes a la invaginación podría resultar en contacto inmediato o eventual con la pulpa dental (2). Las opciones de tratamiento para los dientes invaginados incluyen sellado preventivo o llenado de la invaginación, tratamiento de conducto, cirugía apical con retro obturación, reimplante intencional, y la extracción. El tratamiento de los dientes invaginados se puede combinar con la cirugía periapical después de un tratamiento de conducto radicular insuficiente o reimplante intencional después de que la cirugía periapical ha fallado. En ciertos casos, las técnicas de tratamiento de endodoncia pueden implicar la eliminación de las fisuras e invaginación del conducto radicular, apexificación, la obturación de la invaginación solo si se mantiene aún la vitalidad pulpar, y el retratamiento endodóntico si este fue deficiente (6).

En los tipos I y II de los dientes invaginados no se presentan problemas de tratamiento. Sólo es necesario eliminar la invaginación, crear un diente con un único conducto y utilizar un tratamiento de endodoncia convencional. Para los casos de tipo III, la invaginación presenta comunicación con la cavidad oral, invasión del tejido pulpar por irritantes físico químicos y biológicos, tales como microorganismos, con frecuencia termina en necrosis de la pulpa y desarrollo de una lesión periapical, algunos autores han descrito tratamientos no quirúrgicos; sin embargo, también hay

informes de cirugía periodontal, casos de reimplantación intencional, y la eliminación de la porción apical y patológica (13).

El tratamiento que se indica para invaginaciones que involucran el esmalte se lleva a cabo con selladores de fosetas y fisuras u obturación con resina (8); mientras que los casos con obvias comunicaciones pulpaes o signos de enfermedad pulpar requieren terapia endodóntica (9). En dientes con ápices abiertos, la apexificación puede alcanzarse usando hidróxido de calcio intraconducto y cambiarlo con regularidad durante varios meses (9). En los casos en los que la invasión bacteriana ha llegado a la pulpa y la necrosis se ha establecido, el tratamiento endodóntico puede ser necesario (hasta un 38,4%) (5,18). Si se considera imposible o inaccesible el tratamiento endodóntico, entonces la cirugía apical es la opción de tratamiento (2).

2.11 Pronóstico

El pronóstico en los casos tipo I de Oehlers es bueno, por el carácter preventivo de su tratamiento. Mientras que el de los casos tipo II y III suele ser reservado teniendo en cuenta el tratamiento oportuno que se le dé y las características clínicas que presente el diente como la necrosis pulpar, presencia y tamaño de la lesión periapical y enfermedad periodontal asociada (11).

2.12 Enfermedad Pulpar

La pulpa es un tejido conjuntivo especializado laxo, de consistencia gelatinosa, ubicada en una cavidad de paredes rígidas rodeada por dentina, que normalmente presenta un número relativo de fibroblastos que tienen un papel activo en la formación de sustancia intercelular; odontoblastos que intervienen en la dentinogénesis y la formación de dentina reparadora y células defensivas del tipo de macrófagos (histiocitos) que representan la primera línea de defensa en la inflamación (19,20).

La enfermedad pulpar se puede definir como la respuesta de la pulpa ante la presencia de un irritante, a la que se adapta primero y en la necesidad se opone, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción ocurrida por la agresión, si ésta es grave la reacción es más violenta al no poder adaptarse a la nueva situación, intenta al menos una resistencia larga y pasiva hacia la cronicidad, si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y aunque logre el estado crónico parece totalmente al cabo de cierto tiempo. Como consecuencia se presentaran alteraciones irreversibles que afectará tanto al tejido pulpar como periapical (21–24).

La patología pulpar se produce como resultado de una reacción del tejido pulpar ante diversos irritantes externos, especialmente los microorganismos (bacterias, hongos y virus) y sus productos tóxicos, los cuales pueden desencadenar alteraciones que van desde un proceso inflamatorio reversible, una inflamación grave progresiva e irreversible hasta una necrosis pulpar. Dependerá de la naturaleza, intensidad y duración del irritante y de la resistencia del hospedero (21,23–27)

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas (3) son una de las causas más importantes que pueden afectar el tejido pulpar. Esta infección puede llegar a la pulpa a través de la corona o de la raíz del diente. Las caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario son las causas más frecuentes de infección a través de la corona. Por la raíz son las caries del cuello, las bolsas periodontales y las bacteriemias, en el caso de la pulpitis por anacoresis y explican que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, está facilitada la inflamación pulpar.

Los microorganismos pueden llegar a la pulpa por diferentes vías, entre ellas se numeran la microfiltración marginal, la caries dental, anomalías de desarrollo como

el caso del *dens in dente*, traumatismos (agudos como las luxaciones, fisuras y fracturas; crónicos como el bruxismo y la abrasión, o bien iatrogénicos como los movimientos ortodónticos, preparación de cavidades o tallados dentarios), enfermedades periodontales, a través de la circulación sanguínea o por causas iatrogénicas por procedimientos restauradores (grandes restauraciones metálicas, que transmiten intensamente los cambios de temperatura, sobre todo el frío, pueden llegar fácilmente a la pulpa sin una protección entre la obturación y la misma produciendo dolor; si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación; electrogalvanismo: la presencia en el medio bucal de restauraciones con distintos metales puede producir descargas eléctricas con la consiguiente afectación de la pulpa); cambios bruscos de temperatura, generación de calor, el uso de instrumental rotatorio sin refrigeración adecuada, diferentes materiales como la godiva, gutapercha caliente o el fraguado de acrílicos, generan un calor excesivo que puede producir daño pulpar; variaciones bruscas de presión: en las que se produce una liberación de burbujas de gas nitrógeno de la sangre, dando lugar a las barodontalgias.

De igual manera los pacientes que están bajo tratamiento de radioterapia por tumoraciones de cabeza y cuello; por toxicidad de los materiales de obturación (debido a un mal sellado o a la filtración marginal); en enfermedades como la diabetes, gota o nefropatías se puede producir intoxicaciones endógenas que pueden afectar a la pulpa, entre las intoxicaciones de carácter exógeno están producidas por mercurio o plomo (24,27,30).

Por lo tanto, la mayor parte de las afecciones pulpares patológicas comienzan con la pérdida de una o ambas barreras protectoras , debido a caries, fracturas o abrasión el resultado es la comunicación del tejido pulpar con la cavidad bucal a través de los túbulos dentinarios, permitiendo que los microorganismos y sus productos u otras sustancias antígenas invadan la pulpa (28,29,31,32) .

Se han propuesto muchas y distintas clasificaciones de la enfermedades pulpaes y periapicales, según su etiología, anatomía patológica o sus manifestaciones clínicas, Cohen y Burns (31), opinan que desde una visión más global, la pulpa se clasifica fundamentalmente como enferma o sana y, atendiendo a criterios de tratamiento adecuados, debe decidirse si ha de extirparse o no. Sin embargo, para este trabajo se revisará la clasificación propuesta por la Asociación Americana de Endodoncia.

2.13 Pulpa Normal

Los dientes con pulpas normales no muestran clínicamente síntomas, su pulpa responderá a las pruebas complementarias con síntomas leves que no resultan molestos y dan lugar a una sensación transitoria que remite en cuestión de segundos, es decir, responde positivamente dentro de los parámetros normales a las pruebas de sensibilidad. Desde el punto de vista radiográfico, el grado de calcificación pulpar puede ser variable, pero sin datos de reabsorción, caries o exposición pulpar mecánica. Estos dientes no precisan ningún tratamiento endodóntico (31,33).

2.14 Pulpitis Reversible

En las pulpitis reversibles, la pulpa se encuentra vital pero inflamada, y con capacidad de repararse una vez que se elimine el factor irritante. Los cambios inflamatorios que ocurren son: vasodilatación, congestión, ectasia, trombosis, aglomeración de leucocitos dentro de los vasos sanguíneos, edema, ruptura de los vasos y hemorragia local. Cuando la pulpa está irritada de modo que su estimulación resulta incómoda para el paciente, pero revierte rápidamente después de la irritación, se dice que existe una pulpitis reversible. Durante el diagnóstico de una patología pulpar es importante diferenciar esta sensación de una pulpitis irreversible, la cual podría ser secundaria a caries, traumatismos o restauraciones nuevas o defectuosas. Su diagnóstico se basa en criterios tanto subjetivos como

objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornará a la normalidad; no existen antecedentes de dolor espontáneo; presencia de dolor de leve a moderado provocado por estímulos (frío, calor, dulce); pruebas sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas; obturaciones fracturadas o caries. Entre los factores etiológicos están las caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas, túbulos dentinarios expuestos, heridas pulpares producidas por maniobras iatrogénicas, microfiltración por mal sellado de los materiales de obturación. La eliminación conservadora del factor irritante resolvería los síntomas. La pulpitis reversible no presenta características radiográficas (31,33,34).

2.15 Pulpitis Irreversible

Cuando la afección pulpar evoluciona hacia una pulpitis irreversible es necesario instaurar un tratamiento para eliminar el tejido enfermo. La pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aun cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio. Las bacterias alcanzan la pulpa, se asientan, estableciendo formas sintomáticas y asintomáticas. La reacción inicial de la pulpa es la liberación de mediadores químicos de la inflamación, formando un edema intersticial que va a incrementar la presión intrapulpar, comprimiendo las fibras nerviosas, y dando lugar a un dolor muy intenso, espontáneo y provocado. Si el edema encuentra salida a través de los túbulos dentinarios da lugar a formas asintomáticas, que serán sintomáticas en el momento en que ocurra la obstrucción de la cavidad, ya sea por impacto de alimentos, o por una restauración realizada sin un correcto diagnóstico. En las formas serosas prevalece el exudado inflamatorio, mientras que en las formas purulentas hay aumento de pus, debido a los leucocitos que han llegado a resolver la inflamación. La ABE en 2007 ha propuesto clasificar la pulpitis irreversible en sintomática y asintomática (31,34,35).

a) Pulpitis irreversible sintomática

Los dientes que se caracterizan por una pulpitis irreversible sintomática muestran un dolor intermitente o espontáneo. Dentro de sus características clínicas se encuentran: el diagnóstico basado en criterios tanto subjetivos como objetivos en donde la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse; dolor a los cambios térmicos; dolor referido espontáneo de moderado a severo, dolor que disminuye con el frío y aumenta con el calor; pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas: el dolor permanece después de retirado el estímulo; dolor a la percusión; y puede presentar caries. Típicamente, el aspecto radiográfico del hueso perirradicular muestra cambios mínimos, al progresar radiográficamente posiblemente se encuentre engrosamiento del ligamento periodontal; puede haber indicios de irritación pulpar por una calcificación extensa de la cámara pulpar y del espacio del conducto radicular; zona radiolúcida de la corona compatible con caries; y/o imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas (31,33).

La rápida exposición de los dientes de este grupo a drásticos cambios de temperatura (especialmente a estímulos fríos) aumentará y prolongará los episodios de dolor incluso después de eliminar el estímulo térmico. El dolor puede ser agudo o sordo, localizado o referido. Entre los antecedentes puede haber obturaciones profundas, caries, exposición de la pulpa, o cualquier otra agresión directa o indirecta pulpar, reciente o antigua. Normalmente, si no se trata una pulpitis irreversible sintomática, el diente acaba sucumbiendo hacia la necrosis (31,33).

b) Pulpitis irreversible asintomática

Se desarrolla a partir de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda o en la que los estímulos externos no provocan síntomas dolorosos. Es descrita como una respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo pulpar a un irritante. En este cuadro se observa predominio de las fuerzas proliferativas (crónicas). No produce dolor debido a la escasa actividad exudativa y la consiguiente disminución de la presión intrapulpar por debajo del umbral de percepción de dolor. En ocasiones, una caries profunda no da lugar a ningún síntoma, incluso aunque clínica

y radiográficamente la caries haya avanzado hasta la pulpa. Si no se trata, el diente puede empezar a desarrollar síntomas o la pulpa acabará necrosándose. El diagnóstico clínico se basa en criterios tanto subjetivos como objetivos en donde la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse; no hay síntomas clínicos, la inflamación es producida por caries o trauma; exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento; pruebas de sensibilidad positivas, con respuesta normal prolongada, en ocasiones retardadas. En los casos de pulpitis irreversible asintomática debe instaurarse un tratamiento endodóntico lo antes posible para que no se produzca una pulpitis irreversible sintomática y ocasione dolor intenso y molestias al paciente (31,33).

2.16 Necrosis Pulpar

Cuando se produce una necrosis pulpar (o pulpa desvitalizada), la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Es la única clasificación clínica que intenta describir directamente el estado histológico pulpar (o su ausencia). Esta afección es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Cuando la pulpa está totalmente necrosada, el diente suele estar asintomático hasta que aparecen síntomas por extensión de la enfermedad a los tejidos perirradiculares. Con necrosis pulpar, el diente no responderá a las pruebas pulpares eléctricas ni a la estimulación con frío. Sin embargo, si el calor se prolonga más tiempo, el diente puede responder a este estímulo. La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos en un diente multirradicular. Las bacterias pueden seguir creciendo en el interior del conducto una vez que la pulpa se necrosa, entonces el diente puede comenzar a ser sintomático a la percusión o mostrar un dolor espontáneo. Por lo tanto, dentro de las características clínicas se encuentran un diagnóstico que indica muerte pulpar; usualmente no responde a las pruebas de sensibilidad (-), puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en la región apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica; cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdoso o

gris; presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona; puede presentar movilidad y dolor a la percusión; y encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral (31,33).

Pueden aparecer cambios radiológicos, desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta el aspecto de una lesión radiolúcida periapical. El diente puede volverse hipersensible al calor, e incluso a la temperatura de la cavidad bucal y a menudo se alivia mediante aplicaciones de hielo (31,33).

2.17 Previamente Tratado

La Asociación Americana de Endodoncia ha propuesto una categoría diagnóstica clínica para los casos en que el diente presenta un tratamiento endodóntico no quirúrgico previo y cuyo sistema de conductos radiculares se ha obturado con algún tipo de material. En esta situación, el diente puede presentar o no signos y síntomas, pero requerirá de un tratamiento endodóntico adicional quirúrgico o no para conservarlo. En la mayoría de casos ya no habrá tejido pulpar vital o necrótico que responda a las pruebas pulpares, por lo tanto se requiere un diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodónticamente tratado; radiográficamente no existen cambios en los tejidos de soporte circundante, el conducto radicular se encuentra obturado en cantidad y longitud de diferentes materiales (31,33).

2.18 Tratamiento Previamente Iniciado

De igual manera, la Asociación Americana de Endodoncia, ha propuesto otra categoría diagnóstica clínica para aquellos casos con un tratamiento endodóntico parcial. Los dientes de este grupo incluirían aquellos en los que sólo se ha realizado una pulpotomía o pulpotomía antes de someterse a un tratamiento del conducto radicular. Cuando estos casos se presentan para un tratamiento del conducto radicular ya no puede hacerse un diagnóstico pulpar exacto porque parte o todo el tejido pulpar ya se ha extirpado. Es necesario un diagnóstico clínico indicando que

el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía o pulpotomía.

2.19 Enfermedad Apical (Periapical)

La patología periapical es la respuesta del tejido que rodea al ápice dentario ante los cambios patológicos que se producen en la pulpa dentaria. En este sentido, el sistema de conductos radiculares puede albergar gran cantidad de irritantes y la salida de estas sustancias hacia el periápice dentario inicia lesiones características y es causa de su persistencia (36,40). Los principales factores irritantes se dividen en biológicos y no biológicos. Los primeros son diversos microorganismos, toxinas y fragmentos microbianos y virus. Los irritantes no biológicos incluyen los de índole mecánica, térmica y química (32). La alteración periapical está en dependencia directa de la intensidad del factor agresivo y de la capacidad de defensa o resistencia orgánica del paciente. Es así que este proceso puede presentarse de forma violenta: proceso agudo; o en forma lenta y generalmente asintomática: proceso crónico (41). La irritación del tejido periapical hace que ocurran cambios inflamatorios que dependen de la índole y cantidad de los irritantes y de la duración de la exposición (38,41).

Las lesiones periapicales pueden ser definidas cómo toda alteración del tejido encontrado alrededor de la raíz de un órgano dentario, que entraña no sólo una modificación morfológica sino también funcional. Las lesiones suelen ser diferentes debido a la alteración que producen, y a los agentes que las provocan.

Cuando los irritantes son de carácter transitorio, el proceso inflamatorio es breve y cesa por sí solo. En cambio, cuando se presenta en cantidad excesiva o cuando la exposición es persistente, las reacciones inflamatorias no específicas y las reacciones inmunes específicas ocasionan destrucción de los tejidos periapicales. La patogénesis de las lesiones periapicales es un fenómeno multifactorial y no depende totalmente de la presencia de un grupo específico de células o mediadores (38).

2.20 Tejidos Apicales Normales

Esta clasificación es el estándar frente al que se han comparado los demás trastornos apicales. En este grupo, el paciente está asintomático y el diente responde normalmente a la percusión y a la palpación; hay periodonto perirradicular sano. En la radiografía, la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal alrededor de todos los ápices radiculares están intactos (31,33).

2.21 Periodontitis Apical Sintomática

Un diente con una periodontitis perirradicular sintomática exhibirá una respuesta dolorosa al morder o a la percusión. La respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar es variable, dolor espontáneo o severo; dolor localizado persistente y continuo; dolor tan severo que puede interrumpir las actividades cotidianas; dolor a la percusión y a la palpación; sensación de presión en la zona apical del diente; radiográficamente mostrará generalmente un espacio del ligamento periodontal ensanchado y puede existir o no una radiolucidez apical asociada a una o todas las raíces; se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante (31,33).

2.22 Periodontitis Apical Asintomática

Un diente con una periodontitis perirradicular asintomática se presenta normalmente sin síntomas clínicos, el paciente está asintomático o asociada a molestia leve; tejidos circundantes dentro de parámetros normales; respuesta positiva a la percusión; sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular; pruebas de sensibilidad y eléctricas negativas; este diente suele ser insensible a la presión al morder pero el paciente puede mostrarlo diferente a la percusión; en la radiografía hay una zona radiolúcida apical de origen pulpar (31,33).

2.23 Absceso Apical Agudo

Se trata de una masa purulenta persistente en el tiempo en el espacio alveolar a nivel de periodonto (43). Un diente con un absceso perirradicular agudo será muy doloroso a la presión al morder, a la percusión y a la palpación. Este diente no responderá a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y exhibirá grados de movilidad variables; proceso infeccioso por una necrosis pulpar; de comienzo rápido; dolor espontáneo, a la presión, percusión y palpación; exudado purulento; inflamación intra o extraoral; dolor localizado y persistente; dolor constante y/o pulsátil; dolor a la presión (sensación de diente obstruido); dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales; movilidad aumentada; malestar general. La radiografía puede evidenciar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una radiolúcidez perirradicular; o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática; asimismo, puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical. El pliegue mucobucal y los tejidos faciales próximos al diente casi siempre mostrarán cierto grado de tumefacción. Es frecuente que el paciente tenga fiebre y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación (31,33).

2.24 Absceso Apical Crónico

Un absceso periapical crónico es una reacción inflamatoria que aparece generalmente como consecuencia de la necrosis pulpar, debido a la invasión lenta y progresiva del tejido periapical de irritantes de origen microbiano de baja virulencia y de los productos tóxicos de la descomposición pulpar proveniente del sistema de conductos radiculares. También pueden ser el resultado de un tratamiento endodóntico mal realizado, donde el conducto radicular permaneció infectado y mal obturado. Un absceso periapical crónico se caracteriza por la presencia de una colección purulenta limitada por una barrera fibroblástica con neoformación capilar y predominio de un infiltrado linfoplasmocitario en un área de desintegración ósea. Un diente con un absceso apical crónico no presentará normalmente síntomas

clínicos. Este diente no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar y la radiografía revelará una radiolucidez perirradicular; habrá un proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizado por un comienzo gradual; ligera sensibilidad; presencia de fístula; hay una zona radiolúcida apical; se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha. El diente normalmente no está sensible al morder, pero el paciente puede notarlo diferente a la percusión. Esta entidad se diferencia de la periodontitis perirradicular crónica porque mostrar una supuración intermitente a través del tracto sinusal asociado (31,33).

2.25 Osteítis Condensante

Dependiendo de su etiología puede ser asintomática o asociado con dolor. Clínicamente se puede encontrar un proceso inflamatorio crónico de baja intensidad; puede o no responder a pruebas de sensibilidad; puede ser sensible a la palpación; radiográficamente hay presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular, se observa presencia del espacio del ligamento periodontal, el hueso periapical se ve más radiopaco que el normal (33,44,45).

2.26 Retratamiento Endodóntico no Quirúrgico

Lamentablemente, no todos los tratamientos permiten la curación a largo plazo. Dado el elevado número de tratamientos que se realizan, la muy baja tasa de fracasos se traduce en un número relativamente elevado de pacientes que precisan tratamientos adicionales.

Los clínicos deben poder diagnosticar la enfermedad endodóntica persistente y deben conocer las opciones terapéuticas. Si se quiere abordar el tratamiento de estos dientes, se debe disponer del material adecuado y ser capaz de realizar estas técnicas altamente especializadas de forma óptima.

El tratamiento no quirúrgico del conducto radicular se ha convertido en un procedimiento rutinario en la odontología moderna. Los avances técnicos y

científicos recientes en endodoncia han permitido conservar millones de dientes que de otro modo se habrían perdido. Aunque los recientes avances en el tratamiento restaurador quirúrgico y protésico han hecho que el reemplazo dentario sea menos oneroso que en el pasado, se acepta universalmente que la conservación de un diente natural con un buen pronóstico supone una mejor elección que la pérdida y la sustitución del mismo.

2.27 Etiología de la Enfermedad Postratamiento

En la literatura endodóntica se han descrito muchas causas del fracaso del tratamiento endodóntico los cuales Incluyen errores de procedimiento iatrogénicos, como una incorrecta apertura cameral, conductos no tratados (tanto principales como accesorios), conductos que se limpian y obturan incorrectamente errores durante la instrumentación (escalones, perforaciones o fractura de instrumentos) y sobre extensión de los materiales de obturación. También se ha culpado de la enfermedad pos tratamiento a la filtración coronal, al igual que a la infección persistente en el interior y exterior del conducto y a los quistes radiculares. Estas etiologías pueden ser evidentes en el momento del diagnóstico del diente afectado sometido previamente a la obturación de conductos, o pueden ser inciertas hasta finalizar el tratamiento con éxito. De manera ocasional puede tardarse años en determinar la causa de la enfermedad postratamiento, o puede que en ultimo termino nunca se llegue a conocer. Sin embargo, los factores causales más importantes para el odontólogo son los que se relacionan con la planificación del tratamiento y la determinación del pronóstico (30). A fin de planificar el tratamiento de manera eficaz, el odontólogo puede agrupar los factores etiológicos en cuatro grupos:

1. Microorganismos intraradiculares persistentes.
2. Infección extrarradicular.
3. Reacción a cuerpo extraño.
4. Quistes verdaderos.

3 OBJETIVO GENERAL

- Lograr el resultado exitoso de un incisivo lateral superior izquierdo con una invaginación de esmalte tipo III de Oehlers tratado anteriormente con terapia endodóntica la cual fracaso.

3.1 Objetivos Específicos

- Presentar el reporte de un caso de dens in dente en un incisivo lateral superior.
- Conocer por medio de literatura lo complejo que puede ser la anatomía interna y realizar una endodoncia con una patología de invaginación dental.
- Dar a conocer las posibles causas de un fracaso endodóntico.

4. REPORTE DEL CASO

4.1 Descripción del Caso:

Se presenta paciente a la clínica de Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología del sexo masculino, responde a las siglas GSAA, de 12 años de edad, antecedentes patológicos interrogados y negados, sistémicamente sano y con ocupación estudiante.

4.2 Motivo de la Consulta

Remitido de la clínica del posgrado de Ortodoncia de la Facultad de Odontología por presentar dolor a nivel del órgano dentario 12, al examen clínico se observó edema localizado en la zona vestibular (1,5 x 1,0 cm de diámetro) sobre el OD. Radiográficamente se observó diente tratado endodónticamente y *dens in dente* en el medio distal de la corona con extensión hacia el ápice.

Se interroga al paciente respecto a la sintomatología, tiempo de evolución y tratamiento recibido. Se realizan pruebas de percusión en el órgano dentario involucrado; el OD 12 tuvo un diagnóstico pulpar fue previamente tratado

4.3 Procedimiento Terapéutico

Se procedió a desobturar, revelando un conducto principal y un secundario del invaginado y se colocó hidróxido de calcio como medicación intraconducto. La inflamación apical disminuyó después de 1 semana. Finalmente se colocó un tapón apical de MTA y sellado tridimensional con el mismo.

4.3 Evaluaciones de Seguimiento

El paciente presenta evolución favorable, el edema desapareció, así como la sintomatología dolorosa

4.4 Datos del Paciente (Ficha de Identificación)

Nombre: GSAA

Sexo: Masculino

Edad: 12 años

Estado civil: Soltero

Ocupación: Estudiante

Domicilio: Juan Escutia 112 Santa Maria Rayon, Tenango del Valle.

4.5 Antecedentes Heredo Familiares

Interrogados y negados

4.6 Antecedentes Personales no Patológicos

Escolaridad: Secundaria

Vivienda: cuenta con todos los servicios

Hacinamiento: no; vive con dos personas más en su casa

Alimentación: buena en calidad y cantidad

Hábitos: interrogados y negados

4.7 Antecedentes Personales Patológicos

No recuerda haber padecido enfermedades.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos interrogados y negados

No presenta alergias a medicamentos, alimentos o materiales

Estado de salud aparentemente sano

4.8 Exploración Física

A la exploración física el paciente presenta frente amplia, ojos medianos, orejas bien implantadas, línea interpupilar paralela, nariz amplia, mejillas sin cambios o datos patológicos, comisuras labiales caídas, labios gruesos, cuello corto y simetría facial (Fig. 1,2 y 3).



Fig. 1. Fotografía frontal



Fig. 2. Fotografía lateral derecha



Fig. 3. Fotografía lateral izquierda

4.9 Exploración Clínica

Se observa ligero aumento de volumen cuatro milímetros por arriba de la región gingival, se puede apreciar claramente el trayecto sinusal (Fig. A).



Fig. A) Vista de frente donde se aprecia el trayecto sinusal en zona gingival del O.D 12

4.10 Exploración Radiográfica

La primera radiografía se trata de una toma inicial de tipo periapical superior, zona de anteriores, en ella se observan zonas Radio Opacas en la totalidad de la corona del OD 12 así como en casi toda la extensión radicular que correspondería al material que se usó para obturar el conducto en lo que sería el tratamiento endodóntico realizado dos años atrás, puede verse también el conducto secundario correspondiente a la invaginación del esmalte cual no fue instrumentado ni obturado. La zona radiolúcida apical corresponde a la lesión la cual se aprecia claramente. (Fig. A)



Figura A) Radiografía de diagnóstico donde se aprecia el tratamiento de conductos, así como la lesión en la porción apical.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico para el órgano dentario fue previamente tratado.

6. PLAN DE TRATAMIENTO

El retratamiento de conductos debe ser siempre la primera opción terapéutica para solucionar un fracaso endodóntico. Consiste en la eliminación del relleno presente, la nueva limpieza y conformación de los conductos, así como la identificación y corrección de la causa del fracaso del tratamiento previo (de ser posible). Los conductos vuelven a ser rellenados y sellados, con el fin de realizar posteriormente un seguimiento radiográfico para valorar la evolución.

De acuerdo con diferentes autores, los fracasos endodónticos pueden atribuirse a la infección bacteriana como resultado de omisiones en la limpieza, instrumentación y obturación, por eventos iatrogénicos o reinfección del sistema de conductos radiculares cuando se pierde el sellado coronario después de la culminación del tratamiento del conducto radicular. Independientemente de la etiología, la sumatoria de todas las causas es la infiltración y contaminación bacteriana.

Por tal motivo el plan de tratamiento consistirá en el retratamiento endodóntico no quirúrgico para remover el material de obturación, conformar nuevamente el sistema de conductos, desinfectar el mismo y obturar permanentemente esperando una evolución favorable.

Se inició el retratamiento endodóntico del OD-12 bajo previo bloqueo anestésico del nervio alveolar anterior superior usando lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 100, posteriormente se realizó aislamiento absoluto con dique de hule.

Se realizó el acceso con fresa de bola de diamante del número 5 de alta velocidad, una vez conformado el acceso se procedió a eliminar la gutapercha que se encontró en el conducto, para esto se usó fresas Gate Glidden números 5,4,3 sucesivamente para desobturar los tercios coronal y medio, posteriormente se usó limas tipo K y H usando abundante irrigación con NaOCl al 5.25%. Fig. (A)



Figura A) OD-12 desobturado.

La conductometría se tomó con limas manuales tipo K-flex #15, la preparación biomecánica fue realizada con técnica manual de fuerzas balanceadas hasta obtener un diámetro apical #160 en el conducto principal, el conducto formado por la invaginación se instrumentó de la misma manera hasta un calibre # 40, e irrigación manual activando el NaOCl ultrasónicamente durante 2 minutos, por último se realizó irrigación a presión negativa (30 ml de NaOCl al 5.25%) con una aguja calibre .30 llevándola un milímetro antes de la longitud de trabajo establecida. Durante esta primera cita se colocó medicación intraconducto de hidróxido de calcio, una obturación provisional a base de óxido de zinc mejorado con resina (IRM) (Fig. A)

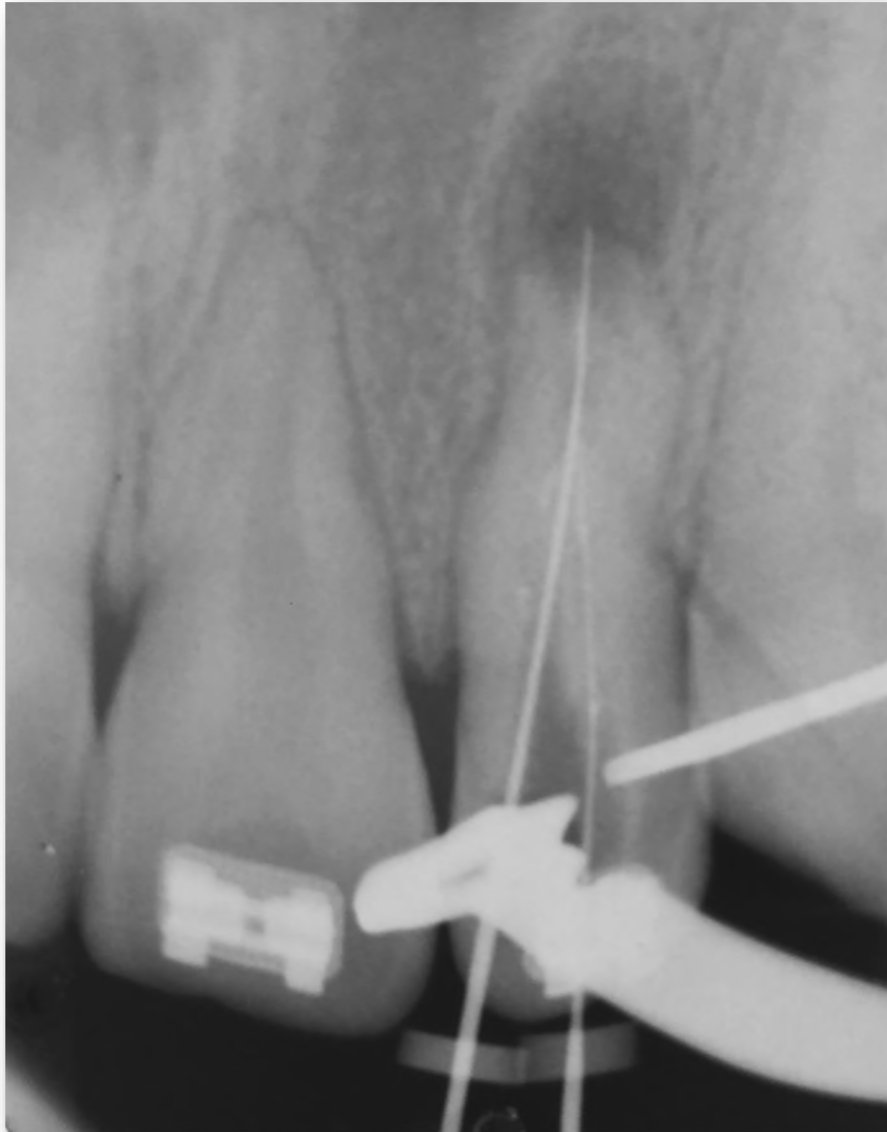


Figura A) Prueba de longitud, se aprecia el conducto secundario que no estaba instrumentado, resultado de la invaginación del esmalte.

En la segunda cita 15 días después se eliminó el hidróxido de calcio siguiendo la misma técnica anterior descrita, se retiró el irrigante usando una punta de plástico capillary llevándola a longitud de trabajo y aplicando presión negativa, dado el calibre apical (#160) se optó por sellar tridimensionalmente con MTA el cual se compacto

con un instrumento Glick del número 1, se tomó la película radiográfica y el resultado fue el siguiente. (Fig. A)

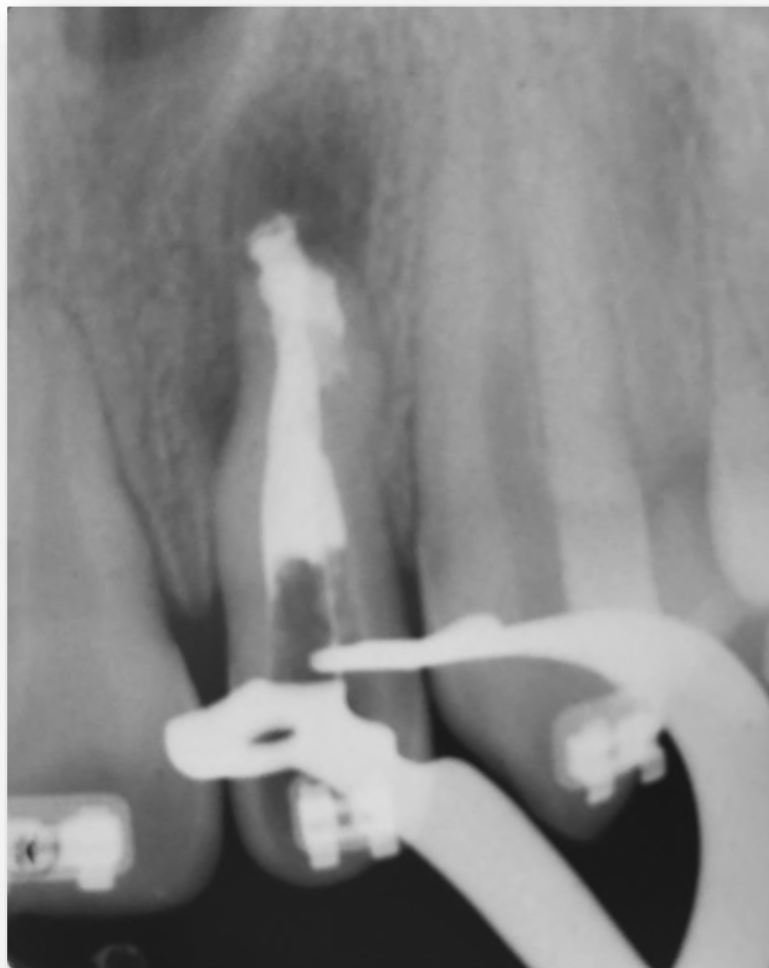


Figura A) Se aprecia el sellado tridimensional del MTA, también puede verse como el conducto secundario se une con el principal.

7. SEGUIMIENTO DEL CASO

Radiografía posoperatoria de control 6 meses después de concluido el retratamiento endodóntico, el paciente aún no se restaura de manera definitiva el OD-12, se encuentra asintomático y el tracto sinuoso a desaparecido por completo, nótese también la disminución de la lesión apical y lateral que presentaba inicialmente. (Fig. 1 y 2)

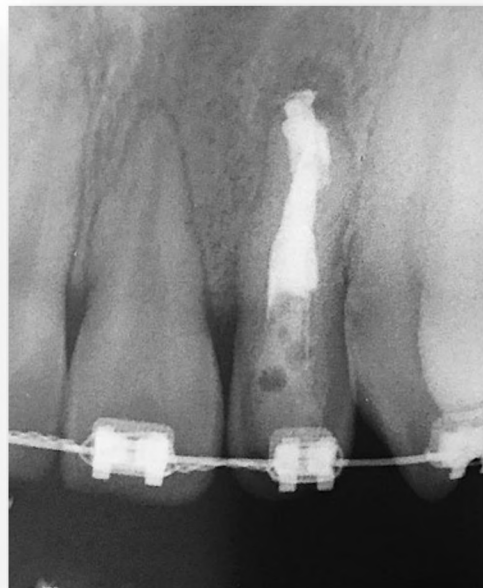


Figura 1 y 2) La disminución en el tamaño de la lesión es notable, el OD-12 se encuentra asintomático y radiográficamente se observa un cambio positivo.

8. DISCUSIÓN

Décadas atrás el tratamiento tradicional del diente invaginado, que se caracteriza por un sistema de pulpa complicado, era realizar extracción. En 1970 Grossman¹⁶ y Creaven¹⁷ propusieron un tratamiento de conducto en lugar de la extracción. Con la terapia de conducto radicular o cirugía apical, se informó que los casos de diente invaginado pueden tener un resultado favorable.

Los conductos del diente invaginado por lo general se comunican con la cavidad oral los cuales son propensos a la invasión y colonización bacteriana. Además, el recubrimiento de esmalte del conducto invaginado es hipomineralizado (18,19), lo que hace que sea vulnerable a la invasión bacteriana. Esta penetración bacteriana puede inducir la necrosis pulpar en corto tiempo (9). Desde un punto de vista preventivo, se recomienda que un diente con profunda invaginación sea tratado con selladores de fosas y fisuras antes de la destrucción cariosa. Sin embargo, la mayoría de los pacientes no son conscientes de la situación hasta la necrosis de la pulpa o hasta que la patología apical se manifiesta clínicamente. Exámenes dentales periódicos y las medidas preventivas son, por tanto, necesario cuando se identifica un diente invaginado. Como muchos autores (9,15) sugieren, la invaginación suele ser el origen de la patología apical, pero pueden o no comunicarse con el espacio del conducto principal. (6,9,15) La invaginación es tratada como un conducto separado si la invaginación no comunica con el conducto radicular y la pulpa del canal principal sigue siendo vital. Sin embargo, tanto el conducto principal y el invaginado tienen que ser tratados (como en el presente caso) si la invaginación se comunica con el espacio principal de la pulpa (6,9,15).

Las irregularidades del sistema de conductos pueden ser inaccesibles para la limpieza y conformación adecuada, especialmente cuando hay una invaginación. Esto presenta un dilema con respecto al tratamiento de los dientes invaginados a través del uso de la terapia de conducto radicular convencional. Irrigación abundante, limpieza ultrasónica e hidróxido, como medicamento intra-conducto pueden mejorar el desbridamiento y desinfección, con objeto de optimizar el éxito a largo plazo.

La cirugía es otro tratamiento de elección en los casos de fracaso debido a la complejidad del sistema de conductos radiculares. (25,26) Sin embargo, como se demuestra el tratamiento del conducto radicular no quirúrgico de los dientes con patología periapical invaginados es preferible y a menudo tiene un pronóstico favorable.

9. CONCLUSIÓN

El tratamiento de los dientes diagnosticados como dens in dente es menos agresivo mientras más oportuno sea su diagnóstico. De esta forma, cuando es necesaria una terapia de conductos, será con un pronóstico favorable. Sin embargo, cuando no hay un oportuno diagnóstico, se requieren tratamientos más radicales cirugía apical, apicectomía, reimplante intencional y obturación retrograda

A causa de la anatomía tortuosa lingual de los dientes invaginados, es posible desarrollar caries sin alguna lesión clínicamente perceptible. Sin embargo, debido a que el esmalte es un tejido delgado en la proximidad a la cámara pulpar, una lesión cariosa fácilmente podría afectar a la pulpa.

Los dientes con invaginaciones palatinas o incisales profundas o agujero ciego, deben ser tratados con sellantes de fosas y fisuras antes que la caries se pueda producir. Se recomienda que el *dens in dente* debe ser restaurado profilácticamente en edades comprendidas entre 7 y 14 años debido a la alta incidencia de esta anomalía encontrada en personas jóvenes, lo cual indica que la prevención temprana de estos dientes contribuye a la disminución de la pérdida prematura de los mismos.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Kurian H, Shanmugam S, Vishwanath R, Vardhan H. Den evaginatus and dens invaginatus in all maxilares incisors a case report with review of literature. JPFA. 2008;22.
2. Reddy P, Karpagavinayagam K, Subbarao C. Management of Dens Invaginatus Diagnosed by Spiral Computed Tomography: A Case Report. JOE. 2008;34.
3. Kusgoz A, Yıldırım T, Kayıpmaz S, Sarıcaoglu S, Turkey T. Nonsurgical endodontic treatment of type III dens invaginatus in maxillary canine: an 18-month follow-up. Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009;107.
4. Kumar R, Srilatha V, Srinidhi R, Krishna M. Treatment of Maxillary Incisor Type III Dens Invaginatus with Periapical Lesion. J Dent Sci Res. 2013;3.
5. Monteiro J, Flávio R. Type III dens invaginatus in a mandibular incisor: a case report of a conventional endodontic treatment. OOOOE. 2001;111.
6. Sübay R, Kayatas M, Turkey I. Dens invaginatus in an immature maxillary lateral incisor: a case report of complex endodontic treatment. Oral Med Oral Pathol Radiol Endod. 2006;102.
7. Hülsmann M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. Int Endod J. 1997;30.
8. De Miguel A, De la Macorra J. Las invaginaciones dentarias. Estudio de 127 casos. Casos Av en Odontoestomatol. 1983;9.
9. Coraini C, Mascarello T, De Palma C, Alvise G, Costa R, De Micheli L, et al. Endodontic and periodontal treatment of dens invaginatus: Report of 2 clinical cases. ScienceDirect. 2013;27.
10. Campos I, Acosta T, Tenorio R, De la Fuente H. Tratamiento de conductos de un dens invaginatus: reporte de un caso. Univ Odontol. 2012;31(215-220).
11. Mejía P, Gómez V, Sierra S, Villabón C, Martínez Y, González A. Manejo endodóntico conservador de un caso de Dens Invaginatus tipo III con vitalidad y lesión periapical. Rev CES Odontol. 2009;22.
12. Oehlers F. Dens Invaginatus. Variations 01 the invagination process and associated anterior crown forms. Oral Surg. 1957;10.

13. Borges A, Semenoff S, Nadalin M, Miranda P, Miranda D, Sousa N. Conventional Treatment of Maxillary Incisor Type III Dens Invaginatus with Periapical Lesion: A Case Report. *Int Sch Res Netw*. 2011;2011.
14. Lucas G, Lucas O. Dens invaginatus: Tratamiento en un diente permanente joven. *Revisita la Asoc Dent Mex*. 2003;60.
15. Henrique B, Semenoff S, Nadalin M, Miranda P, Da Cruz A, Damião S. Conventional Treatment of Maxillary Incisor Type III Dens Invaginatus with Periapical Lesion: A Case Report. *Int Sch Res Netw*. 2011;
16. Alani A, Bishop K. Dens invaginatus. Part 1: classification, prevalence and etiology. *Int Endod J*. 2008;41.
17. Tadahiro W, Valentim D, Gomes F, Tavares A, Dezan E. 18-Year Follow-up of Dens Invaginatus: Retrograde Endodontic Treatment. *JOE*. 2014;10.
18. Nosrat A, Schneider C. Endodontic Management of a Maxillary Lateral Incisor with 4 Root Canals and a Dens Invaginatus Tract. *JOE*. 2014;
19. F M. Carious pulpitis: Microbiological and histopathological considerations. *Aust Endod J*. 2003;29(3):134–6.
20. Gusman H, Santana R, Zhnder M. Matrix metalloproteinase levels and gelatinolytic activity in clinically healthy and inflamed human dental pulps. *Eur J Oral Sci*. 2003;111(3):289.
21. Bjorndal L. Dentin and pulp reactions to caries and operative treatment: biological variables affecting treatment outcome. *Endod Top*. 2002;
22. Trowbridge H. Histology of pulpal inflammation. 3a edición. Goodis HE E, editor. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.; 2002.
23. Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. *Endod Top*. 2003;5.
24. Love R. Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *Endod Top*. 2004;9.
25. Morse D. Immunologic aspects of pulpal-periapical diseases. *Oral Surg*. 1997;43:436–51.
26. Trowbridge H. Histology of pulpal inflammation. Seltzer an. Chicago; 2002. 227-245 p.
27. Fleury A. Endodontic diagnosis: tools, science & intuition. *Endod Tech Syst approach to Endod Ther*. 2005;1.

28. Ingle J, Simon J, Walton R, Pashley D, Bakland L, Heithersay G, et al. Walton RE, Pashley DH, Bakland LK, Heithersay GS, et al. Patología pulpar: Etiología y prevención. In: Ingle J, Bakland L, editors. Endodoncia. 5ta edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2004.
29. Pumarola J, Canalda C. Patología de la pulpa y del periápice. In: Canalda C, Brau E, editors. Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. Barcelona: MASSON, S. A.; 2001.
30. Levin L. Pulpal irritants. Endod Top. 2003;5.
31. Cohen S, Hargreaves K. Vías de la pulpa. España: Elsevier; 2011.
32. J B, Bakland L. Microbiología de la endodoncia y asepsia en la práctica endodóntica. Ingle J, Bakland L, editors. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004. 63-93 p.
33. Endodoncia AA de. Clasificación clínica de patología pulpar y periapical basada en la propuesta de la Asociación Americana de Endodoncia de diciembre de 2009. Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. 2009;
34. López M. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Pathol Cir Bucal. 2004;9:52–62.
35. García J. Infecciones de origen odontógeno. Infecciones orofaciales. Denstisnet. Madrid; 2003. p. 240–1.
36. Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. Endod Top. 2003;5(12-25).
37. C. K. Cell-to-cell interactions. Endod Top. 2004;8:88–103.
38. Torabinejad M, Walton R. Lesiones perirradiculares. Ingle J, Bakland L, editors. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2004.
39. Caplan D. epidemiologic issues in studies of association between apical periodontitis and systemic health. Endod Top. 2004;8:15–35.
40. Ledesma, C Garcés, M Rosales, G Hernández J. Importance of mast cells in human periapical inflammatory lesions. J Endod. 2004;30:855–9.
41. Abbott P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endod Top. 2004;8:36–54.
42. Vier F. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. Int Endod. 2004;37:730.

43. Ricucci D, PAscon E, Pitt F. Epithelium and bacteria in periapical lesions. Oral Surg. 2006;101:239–43.
44. Paul V, Abbott P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endod Top. 2004;8:36–54.

11. ANEXOS



UAEM
POSGRADO DE ENDODONCIA

Universidad Autónoma
del Estado de México

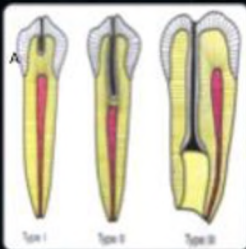


Retratamiento Endodóntico de un Dens in Dente: reporte de caso

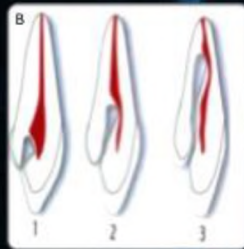
C.D Raúl Arguello Sánchez, E.E Brissa Itzel Jiménez Valdés
Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología.
Especialidad en Endodoncia

Introducción

Dens in dente es una anomalía del desarrollo que resulta en una cavidad del esmalte cubierto e invaginado en la corona o raíz antes de la fase de mineralización.^{1,2} **Antecedentes Relevantes:** El diente más afectado es el incisivo lateral superior.³ Oehlers⁵ describe 3 tipos: Tipo 1, invaginación confinada dentro de la corona; Tipo 2, invaginación que invade la raíz como un saco ciego, con posible conexión a la pulpa dental y Tipo 3, invaginación de penetración a través de la raíz para abrir en la región apical. En éste, las bacterias pueden invadir el tracto del tejido de soporte profundo a través de una abertura apical o lateral hasta tal punto que se forme una lesión perirradicular patológica.⁶



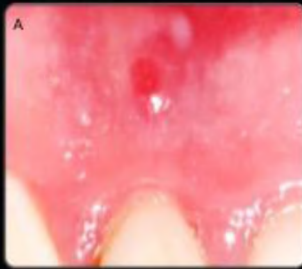
En la foto A: Clasificación de Oehlers tipo I y II.



En la foto B: Clasificación de Oehlers, vista M-O, leve, moderada y severa.

Cuadro Clínico

Paciente masculino de 15 años de edad, con dolor y aumento de volumen en la mejilla izquierda y el área suborbital. Al examen clínico se observó edema localizado en la zona vestibular (1,5 x 1,0 cm de diámetro) sobre el OD 12. Radiográficamente se observó diente tratado endodónticamente y dens in dente en el medio distal de la corona con extensión hacia el ápice.



En la foto A: Se observa aumento de volumen y zona eritematosa por arriba de la región cervical del OD 12.



En la foto B: Se observa órgano dentario tratado endodónticamente, con presencia de zona radiolúcida en región periapical.

Procedimiento Terapéutico. Se procedió a desobturar, revelando un conducto principal y un secundario del invaginado y se colocó hidróxido de calcio como medicación intraconducto. La inflamación apical disminuyó después de 1 semana. Finalmente se colocó un tapón apical de MTA y sellado tridimensional. **Evaluaciones de seguimiento:** El paciente presenta evolución favorable.



En la foto A: Se observa el O.D. desobturado.



En la foto B: Se observa el O.D. comprobando la longitud del conducto principal y el del invaginado.



En la foto C: Se observa el O.D. con zona radiopaca a través del conducto, que corresponde al tapón de MTA.



En la foto D: Se observa el O.D. seis meses después, notándose la disminución de la lesión en zona periapical así como la lesión lateral.

DISCUSIÓN. El tratamiento tradicional del diente invaginado, que se caracteriza por un sistema de pulpa complicado, era de extracción. En la década de 1970 Grossman⁷ y Creaven⁸ propusieron un tratamiento de conducto de la invaginación en lugar de extracción. Con la terapia de conducto radicular o cirugía apical, se informó, los casos de diente invaginado pueden tener un resultado favorable.

Conclusiones: El tratamiento del dens in dente es menos agresivo mientras más oportuno sea su diagnóstico. De otra forma, se tendrán que realizar tratamientos más radicales como cirugía periapical y retroobturación.

Referencias bibliográficas

1. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of pathology. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1983.
2. Gorlin RJ, Goldman HM. Thoma's oral pathology. 6th ed. St Louis: CV Mosby; 1970.
3. Pindborg JJ. Pathology of the dental hard tissue. Philadelphia: WB Saunders; 1970.
4. Hodland EJ, Block RM. Nonrecognition and subsequent endodontic treatment of dens invaginatus. Journal of Endodontics 1977.
5. Oehlers FAC. Dens invaginatus (dilated composite odontome). I. variation of the invagination process and associated anterior crown forms. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1957.
6. Rupprecht A, Sastry K, Batniji S, Lambourne A. The clinical significance of dental invagination. Journal of Pedodontics 1987.
7. Grossman U. Endodontic case reports. Dent Clin North Am 1974;18:509-28.
8. Creaven J. Dens invaginatus-type malformation without pulpal involvement. Journal of Endodontics; 1975.