



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

DENS INVAGINATUS
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

ALUMNO: Od. Bonilla, Natalia

DIRECTOR: Prof. Dra Graciela R. Peña

MENDOZA, Noviembre de 2017

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todas las personas que fueron partícipes en el transcurso de la carrera, en especial a mi directora, Dra. Graciela Peña quien supervisó y aportó sus conocimientos para la realización de este trabajo y a todo el equipo de docentes por su excelente calidad humana y profesional. A toda mi familia, en especial a mis dos hijos, que son los pilares de mi vida y a mis compañeros de cursado quienes hicieron el camino más alegre y sencillo.

Gracias a todos por el apoyo recibido!!

INDICE

Resumen.....	pág. 4
Introducción.....	pág. 5
Caso clínico.....	pág. 19
Discusión.....	pág. 30
Conclusión.....	pág. 34
Bibliografía.....	pág. 35

RESUMEN

El Dens invaginatus es una malformación que ocurre durante el desarrollo dentario, causada por la invaginación de la corona y/o la superficie de la raíz antes de que ocurra la mineralización. La cavidad que así se forma mantiene una comunicación con el exterior a través de una pequeña abertura en la superficie de la corona ocasionando un riesgo para la colonización y proliferación bacteriana, por lo que existe una alta incidencia de infección y degeneración de la pulpa asociada con esta condición.

La anatomía alterada y a veces compleja de los dientes afectados representa un reto clínico para el odontólogo, en especial cuando requieren un tratamiento endodóntico. El objetivo de este trabajo es proporcionar una visión general de la etiopatogenia, prevalencia, clasificación, diagnóstico clínico y radiográfico y las diferentes alternativas de tratamiento de los dientes con dens invaginatus.

Se presenta un caso clínico de una paciente con Dens Invaginatus de tipo III A según la clasificación de Oehlers (1957) en un incisivo central superior permanente, el cual fue tratado mediante un tratamiento endodóntico convencional utilizando una combinación de instrumentación mecanizada y manual con técnica de condensación lateral.

Al diagnosticar este tipo de anomalía dental, se recomienda tomar las medidas necesarias para realizar el tratamiento antes del desarrollo de la patología pulpar y periodontal, lo que complicaría aún más el pronóstico.

INTRODUCCIÓN

El Dens invaginatus (DI) es una anomalía del desarrollo que resulta de una profundización o invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental antes de que ocurra la calcificación de los tejidos dentales (Hülsmann, 1997). La invaginación comienza en la corona y puede extenderse hasta la raíz. Como resultado, se produce una infiltración del esmalte en la dentina, lo que crea un bolsillo de material orgánico por debajo de la superficie del mismo. Estas lesiones son clínicamente relevantes ya que las bacterias de la cavidad oral pueden contaminar y propagarse dentro de estas malformaciones, conduciendo al desarrollo de la caries temprana y por consiguiente a la necrosis pulpar (Alani, Bishop, 2008).

Aunque estas lesiones generalmente se forman bajo la fosa palatina o punta de la cúspide, pueden ser extensas y distorsionar groseramente la anatomía del sistema de los conductos radiculares (Hülsmann, 1997).

La morfología alterada del diente y la necrosis pulpar subsiguiente en un diente inmaduro, puede perturbar la formación de las raíces. Por lo tanto, los dientes con DI pueden presentarse con ápices abiertos o en trabuco, lo que complica aún más la terapia endodóntica. Por lo tanto, el diagnóstico precoz y el tratamiento profiláctico de éstas lesiones son importantes para mantener la vitalidad pulpar (Gallacher *et al.*, 2016).

Numerosos términos han sido utilizados para describir ésta condición. Busch sugirió, en 1897, el uso de Dens in Dente que implica la aparición radiográfica de un diente dentro de otro.

Sin embargo Hunter, en 1951, propuso el término de Odontoma Compuesto Dilatado que refiere una dilatación anormal de la papila dental, mientras que Colby, en 1956, recomendó el nombre de Anomalía Gesticular. Otros sinónimos utilizados en la literatura para ésta malformación son: Odontoma Invaginado, Odontoma Gestante Dilatado, Inclusión dentaria, Odontoma Gestante, Dientes Telescópicos (Thakur N, Thakur S, 2012).

El nombre de Dens Invaginatus fue propuesto por Hallet en 1953. La variada nomenclatura probablemente refleja la falta de consenso sobre la formación, la etiología y la clasificación de esta condición (Goncalves *et al.*, 2002). De los diversos

términos, Dens Invaginatus parece ser el más apropiado, ya que refleja la invaginación de la porción externa (esmalte) en la porción interna (dentina) con la formación de un bolsillo o espacio muerto. Además representa mejor el rango de manifestaciones que otras descripciones que parecen ser más específicas a determinadas variaciones (Sutalo *et al.*, 2004).

El DI fue descubierto por primera vez por Ploquet en 1794, en el diente de una ballena (Westphal, 1965). Mientras que en 1856, un odontólogo llamado Sócrates lo detectó en un diente humano (Shulze, 1970). El primer artículo publicado sobre esta anomalía se le atribuye a Salter en 1855 (Michanowicz, 1962). Sin embargo Busch, en 1897, reportó el mayor número de casos. También fue el primero en utilizar el término Dens in Dente, ya que consideraba dicha anomalía como una forma especial de verdadera formación de gemelos. Mientras que en 1910, Zeckendorf informó de un caso sugiriendo el término de Dientes Telescópicos en preferencia al término de Busch.

En 1918, Moral publicó un caso en un diente supernumerario del maxilar superior y concluyó que la anomalía conocida como Dens in Dente no era una fusión de dos dientes, sino un sólo diente. Por lo tanto, dicho autor debe recibir el debido crédito por haber sido el primero en reconocer la verdadera naturaleza de esta anomalía, como una malformación de un diente, mientras que sus predecesores, Baume, Busch, Salter y Zeckendorf, eran de la opinión errónea que se trataba de una fusión de dos dientes (Kronfeld, 1934).

En 1957, Oehlers dio a conocer la clasificación de esta malformación; mientras que en 1977, Hovland calculó su incidencia. A partir de allí, se han publicado varios artículos con respecto al tema (Mejía P *et al.*, 2009).

Dicha malformación no es un hallazgo clínico poco común en dientes permanentes y probablemente ocurre con mayor frecuencia que otras anomalías del desarrollo. La prevalencia oscila entre el 0,3% y el 10% (Alani, Bishop, 2008). Los dientes más comúnmente afectados son los incisivos laterales superiores (47%), seguidos de los incisivos centrales superiores, mientras que es raro en caninos, premolares y molares (Hamasha, Alomari, 2004; Gunduz *et al.*, 2013; Shi *et al.*, 2013). Además, la incidencia bilateral se presenta frecuentemente (43%) (Canger *et al.*, 2009) y también puede ocurrir concomitantemente con otras anomalías, tales como hipodoncia, hiperdoncia o macrodoncia (O'Sullivan, 2000; Vinuth *et al.*, 2013).

Afecta principalmente a la dentición permanente, pero a veces también a los dientes temporarios. Hasta ahora, sólo se han presentado cinco informes de casos de pacientes con DI en la dentición temporaria. También se han encontrado en dientes supernumerarios o mesiodens, pero este es un fenómeno inusual (Bansal *et al.*, 2012; Rabinowitch, 1952).

Por otra parte, la frecuencia reportada según los tipos de DI incluyen: el tipo I (94%), Tipo III (33%) y el Tipo II (4%) (Hülsmann, 1997; Alani, Bishop, 2008). La amplia variación en la prevalencia puede ser explicada por las diferentes cohortes estudiadas, los criterios de identificación utilizados y las dificultades diagnósticas (Tagger, 1977). De Miguel y De La Macorra en 1993, realizaron un estudio sobre 127 casos de DI tipo III reportados en la literatura desde 1949 a 1990 y concluyeron que se diagnostica preferentemente en jóvenes, siendo el doble de frecuente en hombres que en mujeres, que no siempre provoca sintomatología clínica y que puede aparecer en cualquier diente, aunque el incisivo lateral superior permanente es el más afectado. Generalmente es unilateral, situándose preferentemente en la corona, siendo esta la localización más frecuente en los dientes anteriores, a diferencia de la radicular que ocurre más en los dientes posteriores.

Existe una falta de consenso acerca de la etiología del DI, pero parecen estar involucrados factores genéticos y ambientales (Zhu *et al.*, 2017). En las últimas décadas se han propuesto varias teorías para explicar el origen de las invaginaciones de las coronas dentales. Kronfeld (1934) consideraba que el problema era el resultado del retraso focal de un grupo de células, con otras alrededor que continuaban proliferando normalmente. Por el contrario Rushton (1937) sugirió que la causa era embriológica con la estimulación y posterior proliferación y crecimiento de las células del órgano del esmalte en la papila dental durante el desarrollo. Lo consideraba como un neoplasma benigno de crecimiento limitado. Por otra parte, Atkinson (1943) explicó que el problema era el resultado de fuerzas externas que ejercían un efecto sobre el germen dental durante el desarrollo. Tales fuerzas podrían provenir de gérmenes dentales adyacentes, por ejemplo, el incisivo central o canino que se desarrollan al menos 6 meses antes que el incisivo lateral (Segura *et al.*, 2002), mientras que otros factores externos, tales como el trauma (Gustafson, Sundberg,

1950) o la infección (Fischer 1936, Sprawson 1937) también han sido sugeridas como posibles causas.

La interacción entre células mesenquimales y epiteliales desempeña un papel importante en el desarrollo de los dientes (Luukko, Kettunen, 2014; Thesleff, Hurmerinta, 1981). Esta interacción está regulada por varias proteínas de señalización tales como factores de crecimiento de fibroblastos, proteínas morfogenéticas óseas, factores de necrosis tumoral (Miletich, Sharpe, 2003; Brook, 2009). Las variaciones en los genes implicados en estas vías de señalización afectan la formación y la morfogénesis de los dientes (Miletich, Sharpe, 2003; Dassule, 2000; Kettunen *et al.*, 2000). Por esta razón, la propuesta de que los factores genéticos pueden ser la causa de la formación del DI tiene cierta credibilidad (Grahnen *et al.*, 1959, Casamassimo *et al.*, 1978, Ireland *et al.*, 1987, Hosey, Bedi, 1996). El apoyo a esta posible causa también proviene de un caso individual de DI reportado que carecía de un cromosoma 7q32, en donde el paciente además presentaba otras anomalías dentales tales como hipodoncia (Pokala, Acs, 1994).

Un estudio clínico realizado en 3.020 niños suecos informó que el 2,7% de los pacientes presentaban DI, el 43% de sus padres y el 32% de los hermanos también tuvieron evidencia de esta condición (Grahnen *et al.*, 1959).

Otra base para explicar la influencia genética procede del hecho de que las invaginaciones parecen tener una variación limitada (Oehlers, 1957) y puede ocurrir en varios dientes en el mismo individuo (Altinbulak , Ergül, 1993; Jiménez-Rubio *et al.*, 1997; Lorena *et al.*, 2003, Mupparapu *et al.*, 2004) o en los hermanos (Hosey, Bedi, 1996). También parece haber una mayor incidencia en los grupos mongoloides y una menor en los grupos de raza negra (Oehlers FA, 1957) en donde se han determinado genéticamente otras anomalías dentales (Basdra *et al.*, 2001; Segura *et al.*, 2002; Leifert, Jonas, 2003; Kansu, Avcu, 2005).

Las investigaciones sobre la naturaleza histológica, microscópica y radiográfica del DI han proporcionado resultados contradictorios. En algunos estudios, la superficie invaginada ha sido descrita como uniforme y regular sin comunicación con la pulpa (Brabant, Klees, 1956; Omnell *et al.*, 1960; De Smit *et al.*, 1984; Piatelli, Trisi, 1993). Mientras que, otros autores han descrito interrupciones en la superficie invaginada que podrían actuar como un portal directo para los irritantes que se dirigen hacia la

pulpa (Kronfeld, 1934; Fischer, 1936; Hoepfel, 1936; Gustafson, Sundberg, 1950; Hitchin, Mchugh, 1954; Oehlers, 1957; Rushton, 1958; De Smit *et al.*, 1984). En las formas leves, la invaginación puede presentarse en forma de lágrima rodeada de tejido dental calcificado, mientras que en los casos más severos la lesión puede dar lugar a una fisura que se comunica con el ligamento periodontal (Alani, Bishop, 2008).

Kramer (1953) informó que los defectos en la estructura de la capa del esmalte estaban restringidos a la zona de la invaginación, con la dentina expuesta pero intacta. Concluyó que debido a la ausencia de esmalte en esas áreas, la contaminación bacteriana de los túbulos dentinarios proporciona un portal directo para la infección pulpar. Morfis (1993) en un análisis realizado mediante microscopio electrónico de barrido (MEB) describió una alteración en la estructura química del esmalte dentro del defecto. El estudio informó la ausencia de iones magnesio, y un aumento de los iones fosfato y calcio en comparación con el esmalte normal presente en la corona. Sin embargo, esto contrasta con los hallazgos de Beynon (1982), él cual informó que el esmalte y la dentina que rodeaban a la invaginación estaban hipomineralizados.

La estructura de la dentina que rodea a la invaginación también ha sido reportada como irregular con inclusiones de tejido conectivo y comunicaciones hacia la pulpa (Atkinson, 1943; Omnell *et al.*, 1960; Vincent, Townend, 1974; Beynon, 1982; Piatelli, Trisi, 1993). Además pueden aparecer cambios en la morfología del conducto radicular. Un estudio que examinó un diente invaginado extraído con obturación radicular, reveló que el conducto era irregular en su sección transversal, con constricciones y dilataciones ondulatorias (De Smit, Demaut, 1982). También se ha informado la presencia de múltiples conductos radiculares presentes en asociación con la invaginación (Walvekar , Behbehani, 1997; De Sousa, Bramante, 1998; Pai *et al.*, 2004).

Estas variaciones posiblemente pueden explicarse por las diferentes técnicas empleadas en cada estudio, es decir, técnicas histológicas (Piatelli, Trisi, 1993; De Smit *et al.*, 1984) análisis químicos (Morfis, 1993), microscopio electrónico de barrido (Bloch-Zupan *et al.*, 1995; Stamfelj *et al.*, 2007), microradiográficas (Beynon, 1982) y técnicas de difracción de rayos X (Omnell *et al.*, 1960). Además, el número de dientes examinados fue pequeño, lo que dificultó las conclusiones definitivas. A pesar de las limitaciones de estos estudios, la opinión ampliamente extendida es que los

dientes afectados con DI están asociados con un mayor riesgo de desarrollar problemas pulpares (Oehlers, 1957; Omnell *et al.*, 1960; Beynon, 1982; De Smit *et al.*, 1984; Rotstein *et al.*, 1987). Esto se debe a las características anatómicas inherentes tanto a nivel macro como microscópico que propician la contaminación bacteriana. Por esta razón, el diagnóstico precoz es importante para evitar la necesidad de procedimientos endodónticos posiblemente complejos y difíciles de realizar (Alani, Bishop, 2008).

Los principales tipos de DI son el coronal y el radicular (Gannepalli *et al.*, 2014; Neves *et al.*, 2013). La diferencia entre ambos es el origen de la invaginación (Oehlers, 1958). El tipo coronal (DIC) es el más común, y es causado como se mencionó anteriormente por la invaginación del órgano del esmalte en la papila dental antes de que ocurra la mineralización (Alani, Bishop, 2008; Hülsmann, 1997). Mientras que el dens invaginatus radicular (DIR) se origina de una invaginación de la vaina epitelial de Hertwig en la raíz después de la terminación del desarrollo de la corona (Oehlers, 1958).

El primer intento de clasificación fue documentado por Hallet (1953) quien sugirió la existencia de cuatro tipos de invaginaciones basadas en criterios clínicos y radiográficos. También se han descrito otras clasificaciones que implican una variedad de criterios y normas (Ulmansky, Hermel, 1964; Vincent-Townend, 1974). Schulze y Brand (1972) sugirieron una basada en doce posibles variaciones según el aspecto clínico y radiográfico de la invaginación (Fig.1). Sin embargo, el sistema descrito por Oehlers (1957a) es en la actualidad el más utilizado, debido a su simple nomenclatura y facilidad de aplicación. Este autor clasificó las invaginaciones coronales en tres categorías de acuerdo con el aspecto radiográfico, que determinaba la profundidad de la invaginación y la comunicación o no al espacio del ligamento periodontal y al tejido periapical desde la corona hacia la raíz.

Los tipos incluyen: Tipo I: Una invaginación de esmalte mínima, que está confinada dentro de la corona del diente pero que no se extiende más allá de la unión amelo-cementaria; Tipo II: La invaginación está revestida de esmalte y se extiende hacia la cámara pulpar, pero permanece dentro del conducto radicular, sin comunicación con el ligamento periodontal. Puede o no puede comunicarse con la pulpa. Tipo III A: La invaginación se extiende a través de la raíz y se comunica lateralmente con el espacio del ligamento periodontal a través de un pseudo-foramen. Generalmente, no hay

comunicación con la pulpa, que se encuentra comprimida dentro de la raíz. Tipo III B: La invaginación se extiende a través de la raíz y se comunica con el ligamento periodontal en el foramen apical. Generalmente, no hay comunicación con la pulpa. En las lesiones de tipo III, cualquier infección dentro de la invaginación puede conducir a una respuesta inflamatoria dentro de los tejidos periodontales dando lugar a una periodontitis peri-invaginación (Oehlers, 1957) (Fig.2).

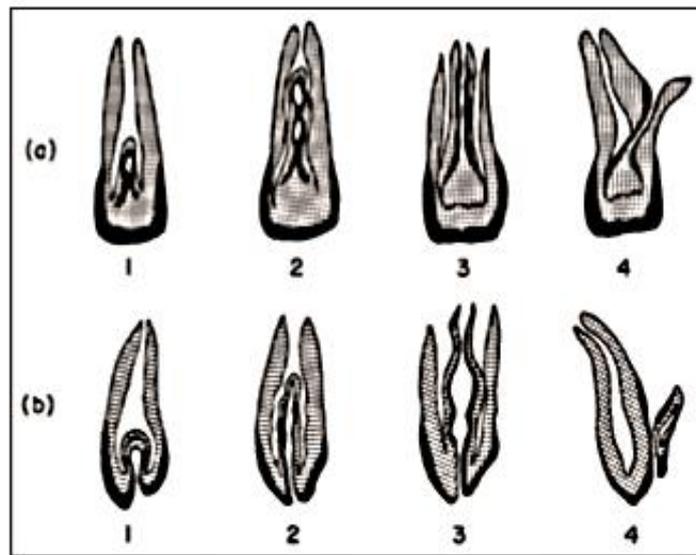


Fig. 1: Clasificación de dens invaginatus por Schulze y Brand. Ilustración tomada de Zahnärztliche Welt Reform J 1972; 81:569-73.

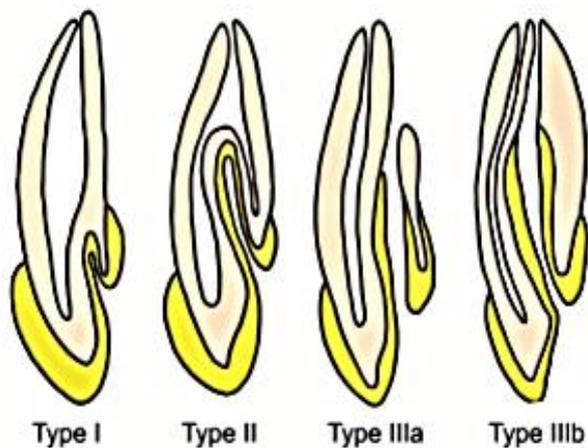


Fig. 2 - Clasificación de lesiones de dens invaginatus por Oehlers. Ilustración tomada de British Dental Journal 2016; 221: 383-387.

El dens invaginatus radicular (DIR) se puede dividir en dos subtipos. En el primero, la invaginación está revestida de cemento y está relacionada con un surco axial de la raíz (Mupparapu, Singer, 2004). Aunque Oehlers fue el primero que clasificó este tipo de anomalía como DIR en 1958, prefirió definirla como una anomalía dentaria diferente (Oehlers, 1958). Este tipo es más como una variación de la morfología de la raíz (Neves *et al.*, 2013). En 1968, Lee *et al.*, denominaron a esta malformación como un surco palatogingival. Posteriormente, se propusieron otros términos, como surco radicular (SR) (Goon *et al.*, 1991), o anomalía radicular de desarrollo (Simon *et al.*, 1971). Hoy en día, el término surco radicular es el más utilizado en la clínica para la descripción de este defecto, ya que ilustra de manera más concisa la forma y ubicación de esta anomalía. El tratamiento del SR implica un manejo endodóntico-periodontal combinado, el cual es diferente del tratamiento del DI (Gu, 2011; Kogon, 1986). El segundo subtipo de DIR consiste en una invaginación revestida de esmalte dentro de la raíz (Gannepalli *et al.*, 2014; Neves *et al.*, 2013). La etiología de éste puede estar relacionada con la diferenciación de células epiteliales de la vaina radicular de Hertwig hacia el interior de los ameloblastos (Gannepalli *et al.*, 2014).

Radiográficamente, la presentación de un DIR puede confundirse con un DIC tipo III porque ambos tienen las raíces abultadas. Según los casos reportados, tanto la corona como la raíz están involucradas en las invaginaciones coronales de tipo III, mientras que sólo la raíz en los DIR. Esto contribuye a la identificación de los dos tipos, pero la información adicional sobre DIR es limitada.

El diagnóstico de estas malformaciones suele ser difícil y muchas veces se detecta de manera casual en una radiografía. Aunque, algunos cambios clínicos morfológicos sirven como consejos útiles en su detección, existen dientes que pueden no mostrar ningún tipo de alteración (Oehlers, 1957). A menudo, la entrada de la invaginación es difícil de localizar y, como tal, el uso de magnificación puede ayudar a la identificación (Girsch, McClammy, 2002). La aplicación de azul de metileno a la porción palatina del diente afectado puede ser práctico para el diagnóstico, al igual que los marcadores radiopacos, que permiten definir la extensión y la forma de la invaginación (Bishop, Alani, 2008).

El diagnóstico precoz es importante para el pronóstico. Un agujero ciego profundo en la superficie palatina u oclusal del diente suele ser la entrada de la invaginación.

En base a la literatura, las presentaciones clínicas del DI pueden resumirse de la siguiente manera: presencia de una fosa o surco palatino como entrada de la invaginación, la cual puede variar en tamaño y/o profundidad (Alani, Bishop, 2009; Fayazi *et al.*, 2013); forma parcial de barril, con aumento de la altura en el cuello cervico-palatino, o cónica con ausencia del borde incisal (Kaya-Buyukbayram *et al.*, 2014; Gharechahi, Ghoddusi, 2012; Keles, Cakici, 2010). Además en comparación con el diente contralateral o los adyacentes, los elementos con DI pueden presentar aumento del diámetro vestibulo-lingual y/o mesio-distal, lo que altera la forma original (corona dilatada) (Vier-Pelisser *et al.*, 2014; Kfir *et al.*, 2013). Los dientes microdónticos con DI son poco convencionales y tienen un diámetro vestibulo-lingual y/o mesio-distal disminuido (Mupparapu, Singer, 2006; Spallarossa *et al.*, 2014). Otras manifestaciones pueden ser en forma de cúspide en garra o dens evaginatus (DE); como también se puede observar la presencia de un surco vestibular que se asocia con muescas incisivas. El incisivo central superior es el más propenso a tener un surco vestibular (Shpack *et al.*, 2007).

Aunque los cambios clínicos de la misma por sí solos no determinan la presencia de un DI, el diagnóstico inicial se realiza a menudo según la morfología de la corona. En general, el examen radiográfico es el más fiable para confirmar dicho diagnóstico. Las imágenes en 2D como las radiografías periapicales o las panorámicas son los métodos más utilizados en endodoncia (Zhu *et al.*, 2017). Las radiografías periapicales suelen ser de elección para identificar éste tipo de lesiones, sin embargo, se necesitan dos imágenes con diferentes angulaciones horizontales para asegurar que la lesión no se enmascare en una sola vista (Ridell *et al.*, 2001).

El uso de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) se ha descrito en la evaluación de las lesiones de DI antes del tratamiento, ya que proporciona una visión detallada de la compleja anatomía observada en éstas malformaciones. Es la técnica de elección de imágenes en 3D disponible in vivo, debido a la superioridad de la misma, alta precisión y a la dosis de radiación relativamente baja. Aunque la aplicación rutinaria en endodoncia sigue siendo controvertida ya que la dosis de radiación es todavía más alta que la de las radiografías en 2D (Cotton *et al.*, 2007; Ball *et al.*,

2013). Debe ser solicitada sólo si ofrece ventajas significativas sobre las técnicas de imágenes convencionales (Rosen *et al.*, 2014). Radiográficamente los DIC Tipo I se presentan como una imagen radiolúcida lineal de la fisura confinada a la corona. En cambio, los de tipo II pueden aparecer como una proyección radiopaca, de densidad similar a la del esmalte, que penetra en el espacio de la pulpa y que puede variar la forma y profundidad, posiblemente con un núcleo central de radiolucidez (Mupparapu, 2006; Schmitz *et al.*, 2010; De Sousa, Bramante, 1998); o como una bolsa radiolúcida con un borde radiopaco que se extiende hacia la raíz como un saco ciego, con una variación en la profundidad por debajo de la unión esmalte-cemento, pero que no llega a la zona apical y sin conexión con el ligamento periodontal (Cengiz *et al.*, 2006; Kasat *et al.*, 2014; Shadmehr *et al.*, 2015; Rodekirchen *et al.*, 2006). La unión esmalte-cemento es un límite para dividir al DIC en Tipo I o en Tipo II. En los DIC Tipo III la invaginación puede mostrar un área radiolúcida (el canal invaginado) rodeada por un borde radiopaco. La posición relativa de la invaginación y del canal principal puede ser diferente, pero no hay comunicación entre el canal invaginado y el canal principal. A su vez, este último tipo puede manifestarse radiográficamente de diferentes maneras:

- a) La invaginación se localiza lateralmente al canal principal, que se extiende desde la corona hasta el tercio apical de la raíz y se comunica con el espacio del ligamento periodontal a través de un pseudo-foramen (Wayama *et al.*, 2014; Monteiro-Jardel *et al.*, 2011). El canal principal puede volverse más estrecho debido a la compresión por la invaginación (Kfir *et al.*, 2013; Monteiro-Jardel, 2011);
- b) La invaginación se localiza lateralmente al canal principal, que se extiende más allá de la unión esmalte-cemento y se abre en el espacio del ligamento periodontal a través de un pseudo-foramen en el tercio medio de la raíz (Akers *et al.*, 2014; Heydari, Rahmani, 2015; Gound, Maixner, 2004);
- c) La invaginación se encuentra centralmente dentro del canal principal, como un diente dentro de otro diente. Las líneas radiolúcidas están presentes tanto mesial como distalmente alrededor de la invaginación, que es la imagen del canal principal separado por la invaginación (Kalaskar, 2008; Teixeira *et al.*, 2014; John, 2008). A veces, las líneas radiolúcidas son demasiado pequeñas para ser reconocidas porque el canal principal está casi ocupado totalmente por la invaginación (Ozcakir *et al.*, 2008). También puede observarse como una estructura de raíz aberrante con

contornos que se asemejan a la aparición de dos raíces (Kusgoz *et al.*, 2009; Stamfelj *et al.*, 2007).

Otras posibles presentaciones radiográficas concomitantes si una cúspide en garra y un DI ocurren simultáneamente, es una estructura radiopaca en forma de V que se origina desde el tercio cervical de la raíz hacia el borde incisal (Satvati *et al.*, 2014). Además el foramen normal y/o el pseudo-foramen pueden presentarse bastante abiertos.

La anatomía de estas las lesiones puede ser extremadamente compleja (Tagger, 1977). Por consiguiente, el desbridamiento quimiomecánico y la obturación de las mismas suele ser un desafío. El tratamiento se complica aún más por la tendencia de los dientes afectados a desarrollar necrosis pulpar, a menudo antes de que se haya producido la formación de las raíces. Esto puede resultar en un ápice en trabuco que puede complicar la obturación del diente afectado debido a la falta de una constricción apical para compactar la gutapercha. Estos factores influyeron para que muchos dientes afectados con lesiones de DI fueran extraídos cuando presentaban patología periradicular. Sin embargo, las mejoras en la endodoncia moderna han logrado que en la actualidad éste tipo de malformaciones se puedan tratar con éxito mediante una combinación de técnicas no quirúrgicas o quirúrgicas apicales. A pesar de estas mejoras, el tratamiento de estas lesiones sigue siendo difícil y no debe subestimarse (Gallacher *et al.*, 2016). Recientemente, varios dientes inmaduros con DI han sido tratados con éxito a través de la revascularización de la pulpa (Narayana *et al.*, 2012; Kaya-Buyukbayram *et al.*, 2014).

En las invaginaciones de las lesiones de clase I de Oehlers como generalmente son mínimas y confinadas a la corona, tan pronto como sean detectadas, ya sea clínica o radiográficamente, la superficie palatina del diente debe sellarse con una resina compuesta fluida, previo grabado con ácido para evitar el desarrollo de caries (Hulsmann, 1997) . Sin embargo, esto no es adecuado si la entrada de la invaginación es demasiado pequeña como para ser verificada clínicamente. En esta situación, el sellador de fosas y fisuras se recomienda para llenar todos los espacios (Canger *et al.*, 2009). Aquellos pacientes que han aceptado el tratamiento preventivo, el seguimiento periódico es esencial. Si existe enfermedad pulpar, se debe realizar un tratamiento endodóntico. El tratamiento varía dependiendo de la extensión de la inflamación y del

estado del foramen apical. La pulpotomía debe considerarse en dientes con diagnóstico de pulpitis limitada, especialmente en aquellos que presenten ápices inmaduros. Si la pulpa está inflamada extensamente o si existe una lesión periapical, es necesario realizar el tratamiento de conducto radicular convencional (Bishop, Alani, 2008).

Lo más importante es asegurar un adecuado desbridamiento quimiomecánico de la invaginación. Para lograr esto, la lesión debe ser incorporada al acceso extendiendo la cavidad e instrumentando inicialmente el sistema de conductos radiculares. Las fresas de Gates Glidden o las puntas ultrasónicas de un tamaño apropiado, usadas con un ligero movimiento de cepillado hacia arriba son particularmente útiles para este propósito. El área debe ser examinada directa y cuidadosamente, preferiblemente bajo magnificación, para asegurar que la invaginación sea limpiada por completo. También puede utilizarse una sonda periodontal para asegurar la ausencia de cualquier reborde o dureza de tejido dentro de la invaginación. La obturación del conducto se logra mejor usando la técnica de gutapercha termoplastizada y la cavidad coronaria se puede restaurar con cemento de ionómero de vidrio o una resina fluida y un composite tradicional superpuesto (Bishop & Alani, 2008).

En las lesiones de Clase II de Oehlers debido a la mayor extensión de la invaginación, el sellado profiláctico de la entrada de la misma en los dientes con pulpas sanas puede dar como resultado un espacio muerto. Además, como la visualización directa puede no ser posible, existe el riesgo de que la caries pase desapercibida. Por esta razón, se considera apropiado preparar una entrada coronal para inspeccionar, limpiar y sellar con éxito la invaginación. Para el acceso se recomienda utilizar una fresa de carburo de tungsteno con la ayuda de magnificación para tener mejor visión. Si presenta caries, esta se puede eliminar con fresas redondas de cuello largo o puntas ultrasónicas. Una vez realizado el acceso, se puede utilizar ultrasonido para desbridar por completo la invaginación. La luz debe ser limpiada e irrigada con clorhexidina o hipoclorito de sodio al 1% antes de que sea obturada y sellada. Puesto que es imposible excluir la posibilidad de una comunicación pulpar, incluso bajo magnificación, parecería razonable tratar todas estas invaginaciones como directamente relacionadas con la pulpa. Como tal, la cavidad después de la limpieza debe ser manejada de la misma manera que una exposición pulpar directa. Teniendo en cuenta las propiedades del trióxido mineral agregado (MTA), este sería el material de elección en tales

circunstancias. Sin embargo, el MTA tiene como desventaja un tiempo de fraguado prolongado y difícil manipulación. Además del alto costo y de que puede provocar decoloración dentaria, complicando la estética en el segmento anterior. Una alternativa para éstos casos sería utilizar cemento de hidróxido de calcio (Gallacher *et al.*, 2016). Luego se debe sellar la corona con una restauración de resina compuesta. Si hay una comunicación con la pulpa o si la caries es extensa, entonces se podría considerar una pulpotomía, o extirpación de la pulpa y un tratamiento endodóntico convencional similar a las pulpas necróticas con lesiones de tipo I de Oehlers. La única diferencia radica en el hecho de que las invaginaciones de tipo II son más anchas y se extienden más apicalmente (Oehlers 1957a). Por ello, se debe tener cuidado en asegurar que la lesión esté completamente expuesta al lograr el acceso y que sea incorporada durante la preparación (Bishop, Alani, 2008).

La obturación del conducto invaginado y del principal por separado sin retirar la invaginación ha sido reportada en varios casos (Tsurumachi *et al.*, 2001; Rodekirchen *et al.*, 2006; Zubizarreta *et al.*, 2015; Holtzman, 1996; Helvacioğlu-Yigit *et al.*, 2012). Aunque conservar la invaginación aumenta la resistencia de la raíz, los restos residuales que puedan quedar en ella, pueden afectar la correcta limpieza y obturación del conducto radicular principal y, por lo tanto, complicar el pronóstico.

En las lesiones de Clase III de Oehlers que son más complejas y extensas, si no hay evidencia de enfermedad pulpar o si la invaginación no parece estar afectada por caries o retener placa bacteriana, entonces se debe adoptar un enfoque profiláctico similar al descrito previamente para las lesiones de tipo I. La salud de la pulpa debe ser monitoreada tanto clínica como radiográficamente. Además, debido a la compleja morfología del conducto radicular asociada con este tipo de lesión, el riesgo de enfermedad posterior al tratamiento aumenta (Bishop, Alani, 2008).

Si el conducto principal presenta un ápice abierto, se sugiere la apexificación (Jung, 2004; Agrawal *et al.*, 2016; Altuntas *et al.*, 2010). La revascularización pulpar es otra opción de tratamiento para estos casos (Kaya-Buyukbayram *et al.*, 2014). Cuando existe una periodontitis peri-invaginación y la pulpa permanece sana, todos los esfuerzos deben estar dirigidos a preservar su salud. Como tal, el objetivo debe ser tratar la invaginación aisladamente del conducto radicular. En términos prácticos, esto sólo puede ser posible en las lesiones tipo III A de Oehlers, debido a que en el tipo III

B la invaginación está muy próxima a apical y al conducto radicular (Bishop, Alani, 2008). La invaginación se puede limpiar y conformar según lo descrito para las lesiones de tipo II.

Una vez completada la preparación, se debe realizar la obturación con gutapercha. Sin embargo, si la anatomía apical del conducto radicular no es propicia para una obturación convencional, entonces el MTA suele ser el material de elección. El diente debe ser controlado a largo plazo. Si los síntomas no mejoran, la microcirugía puede ser considerada.

El tratamiento del sistema de conductos radiculares con DIR es el más complejo. Sólo se han reportado pocos casos y todos los dientes afectados se extrajeron (Neves *et al.*, 2013; Pandey, 2005; Beena *et al.*, 2012). En la actualidad, con el desarrollo de la imagen en 3D, podemos analizar fácilmente la estructura interna de un diente, y el tratamiento exitoso de dicha malformación puede ser factible.

Por lo tanto el propósito de este trabajo es describir las posibles características clínicas y radiográficas de esta anomalía del desarrollo, proporcionar una visión general de su etiopatogenia, prevalencia, clasificación y de las diferentes alternativas de tratamiento.

CASO CLINICO

Una paciente de sexo femenino de 16 años de edad, sin antecedentes médicos de relevancia fue derivada para control y tratamiento a la Carrera de Especialización en Endodoncia, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo. Estuvo hospitalizada durante cinco días por presentar un cuadro agudo cuyo diagnóstico fue absceso de la región geniana alta, en hemicara izquierda con compromiso palpebral y sistémico. La paciente refirió haber tenido episodios de odontalgia previo a la aparición del proceso infeccioso y que consultó al odontólogo en varias oportunidades sin tener respuesta a su sintomatología.

Al realizar el examen extraoral, el surco nasogeniano se encontraba poco marcado y en el examen intraoral presentaba inflamación a fondo de surco entre el incisivo central y el incisivo lateral superior izquierdo (identificación dígito dos: elementos dentarios 21 y 22) (Fig.3 y 4).



Fig. 3 - Examen extraoral.



Fig. 4 - Examen intraoral.

Durante la inspección se observó una anatomía coronaria alterada, con respecto al diente homólogo, en el incisivo central superior izquierdo (ICSI), pero no presentaba caries ni restauración. Por vestibular la corona era ligeramente más ancha, pero de forma y color normal (Fig. 5). Sin embargo, por palatino la dimensión en el cuello era

mayor, resaltando una protuberancia en el centro, con surcos invaginados laterales, que dio la apariencia de cúspide en garra (Fig. 6).



Fig. 5 - Visión vestibular.



Fig. 6 - Visión palatina.

Al examen periodontal el diente se encontraba normal, con leve movilidad y asintomático. Al realizar las pruebas de sensibilidad térmicas, tanto frío (Spray Endo Ice -50°C) como calor (barra de gutapercha caliente), tomando como control los dientes vecinos, se halló que el ICSI no tuvo respuesta a ningún estímulo. A la percusión vertical se encontraba sensible con respecto a los demás. La Radiografía periapical reveló una modificación de la anatomía interna, mostrando un área radiolúcida difusa a nivel periapical, con leve ensanchamiento del ligamento periodontal, compatible con una periodontitis apical aguda y confirmó el diagnóstico de Dens Invaginatus clasificado como lesión de Tipo IIIA de Oehlers debido a que la invaginación se extendía a través de la raíz, comunicándose lateralmente con el espacio del ligamento periodontal (Fig. 7).



Fig. 7 - Radiografía periapical del elemento dentario 21

Antes de iniciar el procedimiento terapéutico se les comunicó a la madre y a la paciente el diagnóstico, las opciones de tratamiento y el pronóstico, firmando así el consentimiento informado.

El diente fue anestesiado con técnica infiltrativa (Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor - Laboratorio Novocol). El acceso se realizó con una fresa redonda de carburo n°3 por encima de la protuberancia. Al efectuar la apertura se hallaron restos de tejido pulpar en vías de necrosis. Se aisló con goma dique (Hygenic Coltene) y clamps n° 212 (Ivory).

El cateterismo se realizó con una lima tipo K n°20 (Dentsply-Maillefer), posteriormente el conducto fue instrumentado con limas n°25 y n°30 irrigando con solución de hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequim S.R.L. Industria Argentina), mediante una jeringa descartable luer lock de 5ml y aguja hipodérmica calibre #27; aspirando simultáneamente con microsuctor. A continuación se utilizaron fresas de Gates Glidden n°1, 2 y 3 (Dentsply-Maillefer), en forma secuencial.

Se determinó la longitud de trabajo mediante el localizador apical Propex Pixi (Dentsply - Maillefer) y se confirmó radiográficamente, resultando en una medida de 21mm a una distancia de 0,5 mm del ápice (Fig. 8).

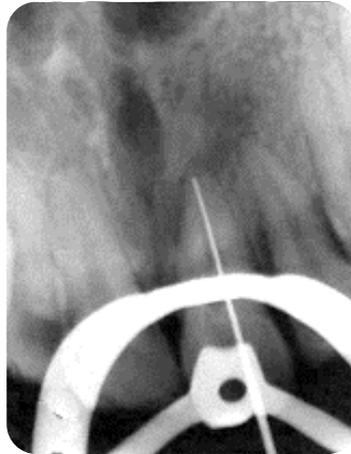


Fig. 8 - Conductometría del elemento dentario 21

Se preparó el conducto hasta una lima n°40 (Dentsply-Maillefer). Se lo secó con conos de papel absorbentes (Meta Biomed) y se colocó medicación intraconducto, utilizando hidróxido de calcio puro Endo-quim (Tedequim S.R.L.). El sellado se realizó con un material provisorio (MD-Temp White, Made in Korea) y en la cámara se colocó Ionómero Vitreo (Riva selfcure SDI, Made in Australia) para evitar posibles filtraciones (Fig. 9). Posteriormente se tomó una radiografía periapical de control (Fig. 10).



Fig. 9 - Fotografía luego de la alcalinización



Fig. 10 - Rx con medicación intraconducto.

A los 14 días la paciente fue recitada para continuar con el tratamiento, en donde se realizó aislamiento absoluto, se retiró la obturación temporal y se inició la instrumentación con una lima tipo Hedström n°30 (H-file Dentsply-Maillefer) para eliminar el hidróxido de calcio, continuando la preparación con técnica mecanizada (Motor Reciproc VDW), utilizando un sistema de Niquel Titanio de lima única reciprocante n°40/.06 (VDW) a 21mm. La lima apical maestra fue la tipo K n°70 (Dentsply-Maillefer). Se realizaron abundantes lavajes con hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequim S.R.L) e irrigación ultrasónica pasiva, además de solución fisiológica como irrigación intermedia y clorhexidina al 2% (Tedequim S.R.L.). Se secó el conducto con conos de papel absorbentes y se obturó con cemento sellador Sealapex (SybronEndo) y cono principal de gutapercha n°70 (Meta- Biomed). Se hizo conometría (Fig. 11) y se continuó la obturación con conos accesorios mediante la técnica de condensación lateral.



Fig. 11 - Conometría del diente 21

Posteriormente se tomó una radiografía periapical final observando la obturación completa del conducto principal y la persistencia del conducto invaginado (Fig.12), por lo que se decidió ir en búsqueda del mismo realizando una pequeña apertura en el centro de la protuberancia por palatino con una fresa de carburo n°2, logrando localizar el segundo conducto (Fig.13 y 14). Se observó secreción purulenta a través del mismo, por lo que se concluyó que fue el conducto responsable del proceso infeccioso.

Luego se realizó el aislamiento absoluto y se registró la medición de forma electrónica con el localizador apical Propex Pixi (Dentsply- Maillefer) y radiográfica (Fig.15). La longitud real de trabajo fue de 17,5 mm. La preparación biomecánica del conducto se realizó en forma manual con limas tipo K hasta una lima n°40 (Dentsply-Maillefer). Se irrigó con hipoclorito de sodio al 5,25 % (Tedequim S.R.L Industria Argentina), solución fisiológica y clorhexidina al 2% (Tedequim S.R.L) y se obturó con un cemento sellador a base de hidróxido de calcio: Sealapex (SybronEndo), un cono principal de gutapercha n° 40/.02 (Meta-Biomed) y conos accesorios mediante la técnica de condensación lateral. Posteriormente la cavidad fue sellada con ionómero vítreo de restauración (Ketac Molar-3M), se tomaron dos Rx periapicales finales con distintas incidencias en la angulación horizontal (Fig.16 y 17) y la paciente fue recitada a las dos semanas para control y restauración definitiva.



Fig. 12 - Rx postoperatoria en donde se observa obturación del conducto principal



Fig. 13 - Apertura del conducto invaginado



Fig. 14 - Localización del conducto invaginado



Fig. 15 - Conductometría



Fig. 16 - Rx final ortorradiar de ambos conductos obturados



Fig. 17 - Rx final mesializada de ambos conductos obturados

Dos semanas más tarde la paciente concurre para el primer control, en donde se observó que se encontraba asintomática. Se le realizó la restauración coronaria definitiva con resina compuesta Z 250, color A2 (3M) bajo aislamiento absoluto (Fig. 18, 19, 20).



Fig. 18 - Remoción del material provisorio



Fig. 19 - Restauración con composite



Fig. 20 - Visión Palatina de la restauración definitiva con composite

A los nueve meses, la paciente regresó para un segundo control, se encontraba sin sintomatología, ni movilidad en el elemento dentario 21 y las respuestas a la palpación a fondo de surco y a la percusión arrojaron resultados negativos (Fig. 21 y 22). Se tomaron radiografías periapicales con distintas angulaciones horizontales, las cuales revelaron una notable disminución del área radiolúcida, con aumento de la densidad ósea y reducción del espacio del ligamento periodontal (Fig. 23 a, b, c). Se solicitó tomografía computada cone beam (CBCT), para poder observar y entender mejor la anatomía y evaluar la respuesta de los tejidos luego del tratamiento endodóntico. La misma fue realizada dos días posteriores al último control (Fig.24 y 25).



Fig. 21 - Control clínico 9 meses después.



Fig. 22 - Control clínico, fotografía desde palatino



Fig. 23- a Rx ortorradiar
de control



Fig. 23- b Rx distalizada
de control



Fig. 23- c Rx mesializada
de control

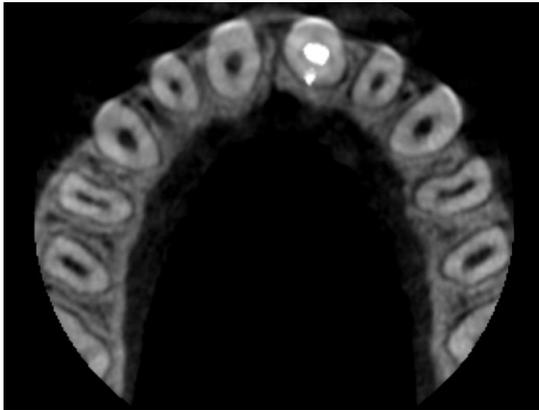


Fig. 24-a CBCT: Corte axial.

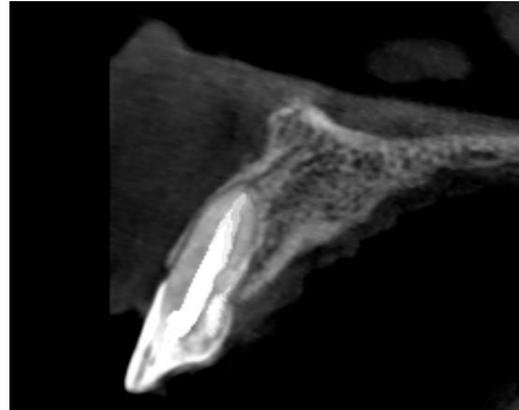


Fig. 24-b CBCT: Corte transversal.



Fig. 25 - CBCT cortes: Coronal- Sagital y Axial.

DISCUSIÓN

El Dens invaginatus (DI) es una anomalía del desarrollo que presenta diferentes características anatómicas, lo que plantea un desafío a la hora de realizar un tratamiento endodóntico. El diagnóstico precoz y preciso juega un papel importante en la selección del tratamiento apropiado. Los dientes afectados son más propensos a desarrollar caries, patologías pulpares y periradiculares.

En el presente caso se describe una cúspide en forma de garra, con una invaginación de tipo III A de Oehlers en el mismo elemento dentario. Tal combinación, en un solo diente, es extremadamente rara; ya que los casos más comunes obtenidos en la literatura de Dens Invaginatus Coronales que ocurrieron simultáneamente con diente en garra son los de tipo II (Kasat *et al.*, 2014; Akers *et al.*, 2014). Esto coincide con los reportes realizados por Narayana *et al.*, (2012); Keles, Cakici, (2010), quienes documentaron que los dientes afectados por este tipo de anomalías del desarrollo pueden tener más de una alteración en la morfología de la corona.

Para la intervención del DI se han descrito varias modalidades de tratamiento dependiendo del grado de complejidad de su anatomía y de si hay compromiso pulpar, incluyendo el sellado profiláctico, el tratamiento endodóntico convencional, la cirugía apical, el tratamiento combinado endodóntico y quirúrgico, el reimplante intencional y la exodoncia (Tsurumachi *et al.*, 2002; Bishop, Alani, 2008).

El principio en la selección de las opciones de tratamiento es mantener la vitalidad de la pulpa o preservar el diente por medio del método menos invasivo. Por lo tanto, el tratamiento debe elegirse cuidadosamente sobre la base de las características individuales. En general, la cirugía es necesaria sólo cuando el tratamiento endodóntico no puede controlar los síntomas o en aquellos elementos dentarios que presenten variaciones anatómicas, que no permitan el acceso a todas las partes del sistema de conductos para su limpieza.

Con este caso se demuestra que los dientes invaginados con lesiones de tipo III A de Oehlers pueden ser tratados de manera conservadora a través de la endodoncia

convencional sin tener que recurrir a tratamientos invasivos como la cirugía apical, implante intencional o bien la extracción dental.

Dado que histológicamente el complejo dentino-pulpar y la invaginación están a menudo interconectados (Bishop, Alani, 2008), la terapia endodóntica de ambos sistemas permitirá al paciente tener el diente tratado en su totalidad (Chen *et al.*, 1998). El tratamiento del conducto radicular combinado con el de la invaginación como una sola entidad mostró resultados satisfactorios utilizando la instrumentación ultrasónica pero destruye más estructura dentaria (Girsch, McClammy, 2002; Silberman *et al.*, 2006). Por ello en el caso clínico presentado se trató el conducto principal y el canal invaginado por separado siguiendo los lineamientos de los autores Monteiro-Jardel *et al.*, (2011); Brooks, Ribera, (2014); Kusgoz *et al.*, (2009); Kato, (2013); Pradeep *et al.*, (2012) y Borges *et al.*, (2011). La única consideración adicional es asegurar un adecuado desbridamiento y limpieza de la invaginación.

El uso del microscopio y la aplicación de azul de metileno pueden ayudar a identificar la entrada de la invaginación y facilitar la instrumentación subsiguiente. Una vez que se obtiene el acceso, se puede colocar un marcador radiográfico tal como un cono de gutapercha o una lima endodóntica dentro de la lesión para asegurar la orientación correcta. Se aconseja el uso de instrumentos ultrasónicos o fresas redondas largas.

Por otra parte, un volumen grande e irregular del sistema de conductos radiculares dificulta la conformación y la limpieza adecuada. Independientemente de si se usaron técnicas de instrumentación manual o rotatoria, la agitación del irrigante mediante dispositivos sónicos o ultrasónicos, es de suma importancia para lograr dicho objetivo (Cunningham *et al.*, 1982). En éste caso clínico la irrigación fue activada con ultrasonido (irrigación ultrasónica pasiva) como lo recomiendan distintos autores (Gallacher *et al.*, 2016; Zhu *et al.*, 2017).

No resulta aconsejable el uso de instrumentación rotatoria dentro de la lesión. Esto se basa en el hecho de que la superficie está cubierta predominantemente con esmalte y tiene una forma inconsistente que puede aumentar el riesgo de fractura del instrumento (Zoya *et al.*, 2015). La región apical del conducto radicular se puede preparar usando técnicas endodónticas convencionales. Los instrumentos manuales como las limas tipo K o limas tipo H pueden ser controlados fácilmente por el operador durante la preparación, y son muy utilizados (Heydari, Rahmani, 2015; Agrawal *et al.*, 2016;

Pradeep *et al.*, 2012; Borges *et al.*, 2011; Shadmehr *et al.*, 2011; Marwah *et al.*, 2009). En el presente caso se utilizó instrumentación rotatoria para el conducto principal y manual con limas tipo K para el conducto invaginado.

Al momento de realizar la obturación de dichos elementos dentarios, diversos autores recomiendan la utilización de diferentes técnicas de gutapercha caliente, incluyendo la compactación vertical en caliente u otras técnicas basadas en el uso de gutapercha termoplastizada (Hülsmann, Radlanski, 1994; Mangani, Ruddle, 1994), pero la extrusión de material más allá del ápice se produce con frecuencia, por lo que deben ser utilizadas de manera controlada. Sin embargo, la técnica de condensación lateral en frío ha sido reportada por conducir a resultados exitosos (Bishop, Alani, 2008).

En este caso, el tratamiento del conducto radicular principal y del invaginado por separado mediante la técnica de condensación lateral fue suficiente para obtener un sellado tridimensional adecuado, permitiendo de esta manera una reparación ósea periapical y logrando la resolución de los signos y síntomas.

Las radiografías convencionales tanto periapicales como panorámicas, se utilizan rutinariamente para diagnosticar los DI. En la última década, la imagen tridimensional (3D) ha sido incorporada rápidamente en la endodoncia, logrando mejorías en el diagnóstico y en el manejo de los casos complejos. En comparación con la imagen bidimensional (2D), esta técnica es más eficaz para analizar la anatomía del conducto radicular. Si es realizada antes del tratamiento puede ayudar al clínico a diagnosticar el tipo y la extensión de dicha anomalía, permitiendo evaluar la viabilidad de cualquier tratamiento endodóntico planificado, especialmente la proximidad a estructuras anatómicas vecinas si se planea una cirugía apical (Patel, 2010).

En el presente caso, el diagnóstico fue realizado mediante el examen clínico y la radiografía periapical. Aunque la información obtenida a través del examen clínico y radiográfico es limitada para revelar la estructura interna del DI, el clínico experimentado puede utilizar esto para realizar un diagnóstico y un tratamiento correcto. Por lo tanto, el papel del examen diagnóstico tradicional no debe subestimarse (Zhu *et al.*, 2017).

La imagen radiográfica periapical reveló que la invaginación se encontraba localizada lateralmente al conducto principal, extendiéndose desde la corona hasta el tercio apical de la raíz, en donde se comunicaba con el espacio del ligamento periodontal a través de un pseudo-foramen al igual que los casos reportados por Wayama *et al.*, (2014) y Monteiro-Jardel *et al.*, (2011).

Luego del tratamiento endodóntico se solicitó una tomografía computada (Cone Beam) para evaluar la calidad del mismo y para estudiar la variación anatómica externa e interna del DIC tipo III A encontrado en el caso citado; según lo recomendado por John, (2008); Kaneko *et al.*, (2011) y Pradeep, (2012). Pocos casos sobre el uso de CBCT en esta anomalía han sido reportados.

La radiografía tridimensional se sugiere en los casos de DIC tipo II, tipo III y DIR, o si existe más de una invaginación en un mismo elemento dentario.

Además de lograr la eliminación de los agentes causantes de la patología periapical con los procedimientos de instrumentación, irrigación y obturación del conducto defectuoso, la ausencia de compromiso periodontal ayudó al éxito del tratamiento. La literatura reporta que el pronóstico de estos casos es malo y que generalmente el tratamiento de elección es la exodoncia (Hulsmann M, 1997); sin embargo en este caso se pudo realizar la terapia conservadora como alternativa de primera elección.

Son importantes los controles y los seguimiento clínicos y radiográficos de los casos de DI a largo plazo, por lo cual resulta fundamental educar a los pacientes para que asistan a los mismos.

Los controles clínicos y radiográficos revelaron una reparación periapical satisfactoria y ausencia de síntomas luego de 10 9 meses de haber realizado el tratamiento.

CONCLUSIÓN

Los dientes afectados con Dens Invaginatus son sin duda un desafío endodóntico, debido a la anatomía interna impredecible y aberrante. Se recomienda la detección temprana y el tratamiento antes del desarrollo de una patología pulpar y periodontal, lo que complicaría aún más el pronóstico.

Sin embargo, el seguimiento postoperatorio a largo plazo es esencial y debe utilizarse un enfoque integral de tratamiento multidisciplinario en los casos graves de DI.

Con el uso generalizado de imágenes 3D en endodoncia, el diagnóstico y el manejo de los dientes con tales anomalías se han vuelto más eficientes.

Posteriores investigaciones han de hacerse para establecer protocolos para el tratamiento de casos de anatomías complejas. Claramente, hay una necesidad de continuar la investigación científica de esta condición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agrawal PK, Wankhade J, Warhadpande M (2016). A Rare Case of Type III Dens Invaginatus in a Mandibular Second Premolar and Its Nonsurgical Endodontic Management by Using Cone-beam Computed Tomography: A Case Report. *Int Endod J*; 42: 669-672.
- Akers HF, Henderson CM, Foley MA (2014). Diagnosis and management of a maxillary lateral incisor exhibiting dens invaginatus and dens evaginatus. *Aust Endod J*; 40:32-38.
- Alani AA, Bishop K (2008). Dens Invaginatus. Part 1: Classification, prevalence and aetiology. *Int Endod J*; 41: 1123-1136.
- Alani A, Bishop K (2009). The use of MTA in the modern management of teeth affected by dens invaginatus. *Int Dent J*; 59: 343-8.
- Altinbulak H, Ergül N (1993) Multiple dens invaginatus. *Oral Surg, Oral Med, and Oral Pathol*; 76: 620-2.
- Altuntas A, Cinar C, Akal N (2010). Endodontic treatment of immature maxillary lateral incisor with two canals: type 3 dens invaginatus. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod*; 110: 90-93.
- Atkinson SR (1943). The permanent maxillary lateral incisor. *American Journal of Orthodontics*; 29: 685- 98.
- Backman B, Wahlin YB (2001). Variations in number and morphology of permanent teeth in 7-year-old Swedish children. *International Journal of Paediatric Dentistry*; 11: 11-7.
- Ball RL, Barbizam JV, Cohenca N (2013). Intraoperative endodontic applications of cone-beam computed tomography. *J Endod*; 39: 548-557.
- Bansal AV, Bansal A, Kulkarni VK, Dhar RS (2012). Dens invaginatus in primary maxillary molar: a rare case report and review of literature. *Int J Clin Pediatr Dent*; 5: 139-141.
- Basdra EK, Kiokpasoglou MN, Komposch G (2001). Congenital tooth anomalies and malocclusions: a genetic link? *European Journal of Orthodontics*; 23: 145-51.
- Beena VT, Sivakumar R, Heera R, *et al.*, (2012). Radicular dens invaginatus: report of a rare case. *Case Rep Dent*; 87:193-7.
- Beynon AD (1982). Developing dens invaginatus (dens in dente). A quantitative microradiographic study and a reconsideration of the histogenesis of this condition. *British Dental Journal*; 153: 255-60.
- Bishop K, Alani A (2008). Dens invaginatus. Part 2: clinical, radiographic features and management options. *Int Endod J*; 41: 1137-1154.

- Bloch-Zupan A, Cousandier L, Hemmerle J, Obry-Musset AM, Maniere MC (1995). Electron microscopical assessments (FDI abstract FC-11# 123). *Int Dent J*; 45: 306.
- Borges AH, Semenoff SA, Nadalin MR, *et al.*, (2011). Conventional Treatment of Maxillary Incisor Type III Dens Invaginatus with Periapical Lesion: A Case Report. *ISRN Dent*; 2011: 257609.
- Brabant H, Klees L (1956) Beitrag zur Kenntnis der 'dens in dente' benannten zahn-anomalie. *Stoma* 9: 12–27.
- Brook AH (2009). Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol*; 54 Suppl 1:S3-S17.
- Brooks JK, Ribera MJ (2014). Successful nonsurgical endodontic outcome of a severely affected permanent maxillary canine with dens invaginatus Oehlers type 3. *J Endod*; 40: 1702-1707.
- Busch, F (1897). über Verschmelzung und Verwachsung der ZAHne des Milchgebisses und des bleibenden Gebisses, *Deut. Monat.f. Zhk*; 15: 469.
- Canger EM, Kayipmaz S, Celenk P (2009). Bilateral dens invaginatus in the mandibular premolar region. *Indian J Dent Res*; 20: 238-240.
- Casamassimo PS, Nowak AJ, Ettinger RL, Schlenker DJ (1978). An unusual triad: microdontia, taurodontia, and dens invaginatus. *Oral Surg, Oral Med, and Oral Pathol*; 45: 107-12.
- Cengiz SB, Korasli D, Ziraman F, Orhan K (2006). Non-surgical root canal treatment of Dens invaginatus: reports of three cases. *Int Dent J*; 56: 17-21.
- Chen YH, Tseng CC, Harn WM (1998). Dens invaginatus: review of formation and morphology: 2 case reports. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1; 86: 347-352.
- Colby RA (1956). *Colour Atlas of Oral Pathology*. Philadelphia: J.B. Lipincott Co., pp. 34–5.
- Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, *et al.*, (2007). Endodontic applications of cone-beam volumetric tomography. *J Endod*; 33: 1121-1132.
- Cunningham WT, Martin H, Pelleu GB Jr, Stoops DE (1982). A comparison of antimicrobial effectiveness of endosonic and hand root canal therapy. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*; 54(2): 238-41.
- Dassule HR, Lewis P, Bei M, *et al.*, (2000). Sonic hedgehog regulates growth and morphogenesis of the tooth. *Development*; 127: 4775-4785.
- De Miguel A, De La Macorra JC (1993). Las invaginaciones dentarias. Estudio de 127 casos. *Avances en Odontoestomatología*; 9(10): 661-670.
- De Smit A, Demaut L (1982) Nonsurgical endodontic treatment of invaginated teeth. *Journal of Endodontics*; 8: 506-11.

- De Smit A, Jansen HW, Dermaut L (1984). An histological investigation of invaginated human incisors. *Journal de Biologie Buccale*; 12: 201-9.
- De Sousa SM, Bramante CM (1998). Dens invaginatus: treatment choices. *Endodontics and Dental Traumatology*; 14: 152-8.
- Fayazi S, Bayat-Movahed S, White SN (2013). Rapid endodontic management of type II dens invaginatus using an MTA plug: a case report. *Spec Care Dentist*; 33: 96-100.
- Fischer CH (1936) Zur Frage des Dens in dente. *Deutsche Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde*; 3: 621- 34.
- Gallacher A, Ali R, Bhakta S (2016). Dens invaginatus: diagnosis and management strategies. *Br Dent J*; 221 (7): 383-387.
- Gannepalli A, Ayinampudi BK, Podduturi SR (2014). Radicular dens invaginatus associated with radicular cyst in maxillary third molar – Rare case report. *Journal of Pierre Fauchard Academy (India Section)*; 28:133-136.
- Gharechahi M, Ghoddsi J (2012). A nonsurgical endodontic treatment in open-apex and immature teeth affected by dens invaginatus: using a collagen membrane as an apical barrier. *J Am Dent Assoc*; 143: 144-148.
- Girsch WJ, McClammy TV (2002). Microscopic removal of dens invaginatus. *Journal of Endodontics*; 28: 336-9.
- Goncalves A, Goncalves M, Oliveira DP, Goncalves N (2002). Dens invaginatus type III: report of a case and 10-year radiographic follow-up. *Int Endod J*; 35: 873-9.
- Goon WW, Carpenter WM, Brace NM, Ahlfeld RJ (1991). Complex facial radicular groove in a maxillary lateral incisor. *J Endod*; 17: 244-248.
- Gound TG, Maixner D (2004). Nonsurgical management of a dilacerated maxillary lateral incisor with type III dens invaginatus: a case report. *J Endod*; 30: 448-451.
- Grahnen H, Lindahl B, Omnell K (1959). Dens Invaginatus. I. A clinical, roentgenological and genetical study of permanent upper lateral incisors. *Odontologisk Revy*; 10: 115-37.
- Gu YC (2011). A micro-computed tomographic analysis of maxillary lateral incisors with radicular grooves. *J Endod*; 37: 789-792.
- Gunduz K, Celenk P, Canger EM, *et al.*, (2013). A retrospective study of the prevalence and characteristics of dens invaginatus in a sample of the Turkish population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 18: 27- 32.
- Gustafson G, Sundberg S (1950). Dens in Dente. *British Dent J*; 88: 83-8, 111-122, 144-6.
- Hallet GE (1953) The incidence, nature and clinical significance of palatal invagination in the maxillary incisors teeth. *Proc R Soc Med*; 46: 491-9.
- Hamasha AA, Alomari QD (2004). Prevalence of dens invaginatus in Jordanian adults. *Int Endod J*; 37: 307-310.

- Helvacioğlu-Yigit D, Aydemir S (2012). Endodontic Treatment of Type II Dens Invaginatus in a Maxillary Lateral Incisor: A Case Report. *Case Rep Dent* 2012:153503.
- Heydari A, Rahmani M (2015). Treatment of Dens Invagination in a Maxillary Lateral Incisor: A Case Report. *Iran Endod J*; 10: 207-209.
- Hitchin AD, Mchugh WD (1954). Three coronal invaginations in a dilated composite odontome. *British Dental Journal*; 97: 90–2.
- Hoepfel W (1936). Der Dens in dente. *Deutsche Zahn, Mund und Kieferheilkunde*; 3: 67–80.
- Holtzman L, Lezion R (1996). Endodontic treatment of maxillary canine with dens invaginatus and immature root. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 82: 452-455.
- Hosey MT, Bedi R (1996). Multiple dens invaginatus in two brothers. *Endodontics and Dental Traumatology*; 12: 44-7.
- Hovland EJ, Block RM (1977). No recognition and subsequent endodontic treatment of dens invaginatus. *Journal of endodontics*; 3(8): 360-362.
- Hülsmann M (1997). Dens Invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *Int Endo J*; 30: 79-90.
- Hülsmann M, Radlanski R (1994). Possibilities of conservative treatment of dens invaginatus. *Dtsch Zahnärztl J*; 49: 804-8.
- Hunter HA (1951). Dilated composite odontome. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*; 4: 668-73.
- Ireland JE, Black JP, Scures CC (1987). Short roots, Taurodontia and multiple dens invaginatus. *Journal of Pedodontics*; 11: 164-75.
- Jimenez-Rubio A, Segura JJ, Jimenez-Planas A, Llamas R (1997). Multiple dens invaginatus affecting maxillary lateral incisors and a supernumerary tooth. *Endodontics and DentalTraumatology*; 13: 196-8.
- John V (2008). Non-surgical management of infected type III dens invaginatus with vital surrounding pulp using contemporary endodontic techniques. *Aust Endod J*; 34: 4-11.
- Jung M. Endodontic treatment of dens invaginatus type III with three root canals and open apical foramen. *Int Endod J*; 37: 205-13.
- Kalaskar R, Kalaskar AR (2008). Nonsurgical treatment of periapical lesion associated with type III dens invaginatus using calcium hydroxide: a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*; 26 Suppl 2: S72-S75.
- Kaneko T, Sakaue H, Okiji T, Suda H (2011). Clinical management of dens invaginatus in a maxillary lateral incisor with the aid of cone-beam computed tomography-a case report. *Dent Traumatol*; 27: 478-483.

- Kansu O, Avcu N (2005). Mandibular lateral incisor-canine transposition associated with dental anomalies. *Clinical Anatomy*; 18: 446-8.
- Kasat VO, Singh M, Saluja H, Ladda R (2014). Coexistence of two talon cusps and two dens invaginatus in a single tooth with associated radicular cyst-a case report and review of literature. *J Clin Exp Dent*; 6: e430-e434.
- Kato H (2013). Non-surgical endodontic treatment for dens invaginatus type III using cone beam computed tomography and dental operating microscope: a case report. *Bull Tokyo Dent Coll*; 54: 103-108.
- Kaya-Buyukbayram I, Ozalp S, Aytugur E, Aydemir S (2014). Regenerative endodontic treatment of an infected immature dens invaginatus with the aid of cone-beam computed tomography. *Case Rep Dent* 2014:403045.
- Keles A, Cakici F (2010). Endodontic treatment of a maxillary lateral incisor with vital pulp, periradicular lesion and type III dens invaginatus: a case report. *Int Endod J*; 43: 608-614.
- Kettunen P, Laurikkala J, Itäranta P, *et al.*, (2000). Associations of FGF-3 and FGF-10 with signaling networks regulating tooth morphogenesis. *Dev Dynam*; 219: 322-332.
- Kfir A, Telishevsky-Strauss Y, Leitner A, Metzger Z (2013). The diagnosis and conservative treatment of a complex type 3 dens invaginatus using cone beam computed tomography (CBCT) and 3D plastic models. *Int Endod J*; 46: 275-288.
- Khabbaz MG, Konstantaki MN, Sykaras SN (1995). Dens invaginatus in a mandibular lateral incisor. *Int Endod J*; 28: 303-305.
- Kogon SL (1986). The prevalence, location and conformation of palato-radicular grooves in maxillary incisors. *J Periodontol*; 57: 231-234.
- Kramer IRH (1953). The pathology of pulp death in non-carious maxillary incisors with minor palatal invaginations. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*; 46: 503-6.
- Kronfeld R (1934). Dens in dente. *Journal of Dental Research*; 14: 49-66.
- Kusgoz A, Yildirim T, Kayipmaz S, Saricaoglu S (2009). Nonsurgical endodontic treatment of Type III dens invaginatus in maxillary canine: an 18-month follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 107: e103-e106.
- Lee KW, Lee EC, Poon KY (1968). Palato-gingival grooves in maxillary incisors. A possible predisposing factor to localised periodontal disease. *Br Dent J*; 124: 14-18.
- Leifert S, Jonas IE (2003). Dental anomalies as a microsymptom of palatal canine displacement. *Journal of Orofacial Orthopaedics*; 64: 108-20.
- Lorena SC, Oliveira DT, Odell EW (2003). Multiple dental anomalies in the maxillary incisor region. *Journal of Oral Science*; 45: 47-50.

- Luukko K, Kettunen P (2014). Coordination of tooth morphogenesis and neuronal development through tissue interactions: lessons from mouse models. *Exp Cell Res*; 325: 72-77.
- Mangani F, Ruddle CJ (1994). Endodontic treatment of a “very particular” maxillary central incisor. *J Endod*; 20(11): 560-1.
- Marwah N, Goenka P, Nigam AG, Gs P (2009). Combined surgical and nonsurgical endodontic therapy in the treatment of dens invaginatus type 3: a case report. *Int J Clin Pediatr Dent*; 2: 43-47.
- Mejía, Pedro Pablo; Gómez, Viridiana; Sierra, Sulay; Villabón, Cindy; Martínez, Yudis; González, Amy (2009). Conservative endodontic treatment of a dens invaginatus type III case with vitality and periapical lesion. *CES Odontología*; Vol. 22 Issue 1, p31-38. 8p.
- Michanowicz AE (1962). Dens Invaginatus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 15(12): 1474-1482.
- Miletich I, Sharpe PT (2003). Normal and abnormal dental development. *Hum Mol Genet*; 12 Spec No 1: R69-R73.
- Monteiro-Jardel CC, Alves FR (2011). Type III dens invaginatus in a mandibular incisor: a case report of a conventional endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 111: e29-e32.
- Moral, Hans 1918 Eine seltene Zahnmissbildung (dens in dente), O-U. *Vrtlrschr.f. Zhk*; 34: 1.
- Morfis AS (1993). Chemical analysis of a dens invaginatus by SEM microanalyses. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*; 17: 79-82.
- Mozo S, Llana C, Forner L (2011). Review of ultrasonic irrigation in endodontics: increasing action of irrigating solutions. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 17: e512-e516.
- Mupparapu M, Singer SR, Goodchild JH (2004). Dens evaginatus and dens invaginatus in a maxillary lateral incisor: report of a rare occurrence and review of literature. *Aust Dent J*; 49: 201- 3.
- Mupparapu M, Singer SR (2004). A rare presentation of dens invaginatus in a mandibular lateral incisor occurring concurrently with bilateral maxillary dens invaginatus: case report and review of literature. *Aust Dent J*; 49: 90-93.
- Mupparapu M, Singer SR (2006). A review of dens invaginatus (dens in dente) in permanent and primary teeth: report of a case in a microdentic maxillary lateral incisor. *Quintessence Int*; 37:125-129.
- Narayana P, Hartwell GR, Wallace R, Nair UP (2012). Endodontic clinical management of a dens invaginatus case by using a unique treatment approach: a case report. *J Endod*; 38: 1145-1148.

- Neves FS, Pontual ADA, Campos PSF, *et al.*, (2013). Radicular dens invaginatus in a mandibular premolar: cone-beam computed tomography findings of a rare anomaly. *Oral Radiol*; 29: 70-73.
- Oehlers FA (1957) Dens invaginatus. I. Variations of the invagination process and associated anterior crown forms. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*; 10: 1204-18.
- Oehlers FA. Dens invaginatus. II (1957). Associated posterior crown forms and pathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 10: 1302-16.
- Oehlers FA (1958). The radicular variety of dens invaginatus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 11: 1251-1260.
- Omnell KA, Swanbeck G, Lindahl B (1960). Dens invaginatus. II. A microradiographical, histological and micro X-ray diffraction study. *Acta Odontologica Scandinavica*; 18: 303-30.
- O'Sullivan EA (2000). Multiple dental anomalies in a young patient: a case report. *Int J Paediatr Dent*; 10: 63-66.
- Ozcakir TC, Tanalp J, Yurdagüven H, Ersev H (2008). Endodontic and surgical management of a maxillary lateral incisor with type III dens invaginatus: a 12-month follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 106: e84-e87.
- Pai SF, Yang SF, Lin LM (2004). Nonsurgical endodontic treatment of dens invaginatus with large periradicular lesion: a case report. *Journal of Endodontics*; 30: 597-600.
- Pandey SC, Pandey RK (2005). Radicular dens invaginatus: a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*; 23: 151-152.
- Patel S (2010). The use of cone beam computed tomography in the conservative management of dens invaginatus: a case report. *Int Endod J*; 43: 707-713.
- Peck S, Peck L, Kataja M (1996) Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopaedics* 110, 441-3.
- Piatelli A, Trisi P (1993). Dens invaginatus: a histological study of undemineralized material. *Endodontics and Dental Traumatology*; 9: 191-5.
- Pokala P, Acs G (1994). A constellation of dental anomalies in a chromosomal deletion syndrome (7q32): case report. *Pediatric Dentistry*; 16: 306-9.
- Pradeep K, Charlie M, Kuttappa MA, Rao PK (2012). Conservative Management of Type III Dens in Dente Using Cone Beam Computed Tomography. *J Clin Imaging Sci*; 2:51.
- Rabinowitch BZ (1952). Dens in dente: primary tooth; report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 5: 1312-1314.

- Ridell K, Mejáre I, Matsson L (2001). Dens invaginatus: a retrospective study of prophylactic invagination treatment. *International Journal of Paediatric Dentistry*; 11: 92-7.
- Rodekirchen H, Jung M, Ansari F (2006). Dens invaginatus type II: case report with 2-year radiographic follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 102: e121-e125.
- Rosen E, Taschieri S, Del FM, *et al.*, (2015). The Diagnostic Efficacy of Cone-beam Computed Tomography in Endodontics: A Systematic Review and Analysis by a Hierarchical Model of Efficacy. *J Endod*; 41: 1008-1014.
- Rotstein I, Stabholz A, Heling I, Friedman S (1987). Clinical considerations in the treatment of dens invaginatus. *Endodontics and Dental Traumatology*; 3: 249-54.
- Rudolf Kronfeld. Dens in Dente (1934). *J Dent Res*; 14: 49.
- Rushton MA (1937). A collection of dilated composite odontomas. *British Dental Journal*; 63: 65-85.
- Rushton MA (1958). Invaginated teeth (dens in dente): Contents of the invagination. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*; 11: 1378-87.
- Satvati SA, Shooriabi M, Sharifi R, *et al.*, (2014). Co-existence of two dens invaginations with one dens evagination in a maxillary lateral incisor: a case report. *J Dent (Tehran)*; 11: 485-489.
- Schmitz MS, Montagner F, Flores CB, *et al.*, (2010). Management of dens invaginatus type I and open apex: report of three cases. *J Endod*; 36: 1079-1085.
- Schulze C, Brand E (1972). Uber den Dens Invaginatus (Dens in dente). *Zahna” rztliche Welt, zahna” rztliche Reform, ZWR*; 81, 569-73, 613-20, 653-60, 699-703.
- Segura JJ, Hattab F, Ríos V (2002). Maxillary canine transpositions in two brothers and one sister: associated dental anomalies and genetic basis. *ASDC Journal of Dentistry for Children*; 69: 54-8.
- Shadmehr E, Farhad AR (2011). Clinical management of dens invaginatus type 3: a case report. *Iran Endod J*; 6: 129-132
- Shadmehr E, Kiaani S, Mahdavian P (2015). Nonsurgical endodontic treatment of a maxillary lateral incisor with dens invaginatus type II: A case report. *Dent Res J (Isfahan)*; 12: 187-191.
- Shapira Y, Kuftinec MM (2001). Maxillary tooth transpositions: characteristic features and accompanying dental anomalies. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopaedics*; 119: 127-34.
- Shi S, Duan X, Shao J, *et al.*, (2013). Dens invaginatus in pncient Chinese teeth of 2,000 years ago. *Anat Rec (Hoboken)*; 296: 1628-1633.
- Shpack N, Dayan T, Mass E, Vardimon AD (2007). Labial cervical vertical groove (LCVG) distribution and morphometric characteristics. *Arch Oral Biol*; 52: 1032-1036.

- Shulze C (1970). Developmental abnormalities of the teeth and the jaws In: Gorlin O, Goldman H. Thoma ' s Oral Pathology. St Louis: Mosby; 96-183.
- Silberman A, Cohenca N, Simon JH (2006). Anatomical redesign for the treatment of dens invaginatus type III with open apexes: A literature review and case presentation. J Am Dent Assoc; 137(2): 180-5.
- Simon JH, Glick DH, Frank AL (1971). Predictable endodontic and periodontic failures as a result of radicular anomalies. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 31: 823-826.
- Skoner J R, Wallace J (1994). Dens invaginatus: another use for the ultrasonic. J Endod; 20: 138-140.
- Spallarossa M, Canevello C, Silvestrini BF, Laffi N (2014). Surgical orthodontic treatment of an impacted canine in the presence of dens invaginatus and follicular cyst. Case Rep Dent; 2014: 643082.
- Sprawson EC (1937). Odontomes. British Dental Journal; 62; 177-201.
- Stamford I, Kinsky AA, Gaspersic D (2007). Unusual variant of type 3 dens invaginatus in a maxillary canine: a rare case report. Journal of Endodontics; 33: 64-8.
- Sutalo J, Knezevic A, Negotevic -Mandic V (2004). Endodontic treatment of dens invaginatus: case report. Acta Stomatologica Croatia; 38: 215-8.
- Tagger M (1977). Nonsurgical endodontic therapy of tooth invagination. Report of a case. Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology; 43:124-9.
- Teixido M, Abella F, Duran-Sindreu F, *et al.*, (2014). The use of cone-beam computed tomography in the preservation of pulp vitality in a maxillary canine with type 3 dens invaginatus and an associated periradicular lesion. J Endod; 40: 1501-154.
- Thakur Narbir S; Thakur Seema (2012). Dens Invaginatus (Tooth Within Tooth). A Review Of The Literature And Diagnostic And Management Guidelines For Practicing Dentists. Indian Journal of Dental Sciences; Issue:3, Vol.:4, p 111-116.
- Thesleff I, Hurmerinta K (1981). Tissue interactions in tooth development. Differentiation; 18: 75-88.
- Tsurumachi T, Hayashi M, Takeichi O (2002). Non-surgical root canal treatment of dens invaginatus type 2 in a maxillary lateral incisor. Int Endod J; 35: 310-314.
- Ulmansky M, Hermel J (1964). Double dens in dente in a single tooth. Oral Surg Oral Med and Oral Pathol; 17: 92-7.
- Vier-Pelisser FV, Morgental RD, Fritscher G, *et al.*, (2014). Management of type III dens invaginatus in a mandibular premolar: a case report. Braz Dent J; 25:73-78.
- Vincent-Townend J (1974). Dens invaginatus. Journal of Dentistry; 2:234-8.

- Vinuth DP, Agarwal P, Dube G, *et al.*, (2013). Nonsyndromic familial oligodontia with multiple dens invaginatus: a case report of an unusual case. *Case Rep Dent*; 2013: 983580.
- Walvekar SV, Behbehani JM (1997.) Three root canals and dens formation in a maxillary lateral incisor: a case report. *Journal of Endodontics*; 23: 185-6.
- Wayama MT, Valentim D, Gomes-Filho JE, *et al.*, (2014). 18-year follow-up of dens invaginatus: retrograde endodontic treatment. *J Endod*; 40: 1688-1690.
- Wigler R, Kaufman AY, Lin S, *et al.*, (2013). Revascularization: a treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. *J Endod*; 39: 319-326
- Zeckendorf (1910). Une dent place dans une autre (dens in dente), *Jour. Dent. Belge*; 2: 695.
- Zhu J, Wang X, Fang Y, Von den Hoff JW, Meng L (2017). An update on the diagnosis and treatment of dens invaginatus. *Aust Dent J*; 62: 261–275.
- Zoya A, Ali S, Alam S, *et al.*, (2015). Double Dens Invaginatus with Multiple Canals in a Maxillary Central Incisor: Retreatment and Managing Complications. *J Endod*; 41: 1927-1932.
- Zubizarreta MA, Ferreira A, Rico-Romano C, *et al.*, (2015). Diagnosis and endodontic treatment of type II dens invaginatus by using cone-beam computed tomography and splint guides for cavity access: a case report. *J Am Dent Assoc*; 146: 266-270.