



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANOMALÍAS DENTARIAS DE FORMA, DENS IN DENTE,
DENS EVAGINATUS; IMPLICACIONES EN LA ENFERMEDAD
PERIAPICAL.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

TANIA ELIZABETH SÁNCHEZ DE LEÓN

TUTORA: C.D. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres: Francisco Sánchez y Efigenia de León.

Por haberme dado la vida, por su cariño, apoyo, enseñanzas, y consejos que siempre me han brindado, por que gracias a ellos culminé mi carrera profesional. Y a pesar de la distancia, siempre estuvieron conmigo, impulsándome a seguir adelante.

Mi respeto y admiración.

Los amo.

A mis hermanas: Lorena, Erica, Fabiola y Mirna, por su cariño y comprensión que siempre me brindan, por que han estado conmigo en los mejores y peores momentos de mi vida.

A mi sobrina consentida; Marylin, por todo el cariño brindado y por que gracias a su existencia mi vida cambió.

A mi sobrino Cristian, que a pesar de su corta edad, me ha enseñado a valorar los momentos felices.

A mi directora de tesina: C.D.E.E María del Rosario Lazo García, por dedicarme un poco de su tiempo para la realización del presente trabajo, y por su paciencia.

A mis amigos y amigas, con quienes cuento incondicionalmente, por sus consejos, apoyo y por los buenos momentos vividos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, y profesores de la Facultad de Odontología, ya que gracias a ellos y sus conocimientos transmitidos, me formaron como profesionista para poder concluir una parte importante en mi vida.

ÍNDICE

Introducción.....	6
Objetivos.....	8

1. EMBRIOLOGÍA DENTARIA (ODONTOGÉNESIS)

1.1. Generalidades.....	8
1.2. Morfogénesis del órgano dentario.....	9
1.2.1. Desarrollo y formación del patrón coronario.....	9
1.2.2. Estadio de brote o yema dentaria.....	10
1.2.3. Estadio de casquete.....	11
1.2.4. Estadio de campana.....	13
1.2.5. Estadio de aposición y maduración.....	16
1.2.5.1. Amelogénesis.....	17
1.2.5.2. Evolución del órgano del esmalte.....	18
1.2.5.3. Composición del esmalte.....	18
1.2.5.4. Dentinogénesis.....	19
1.2.5.5. Formación de dentina secundaria y terciaria.....	20
1.2.5.6. Composición de la dentina.....	21
1.3. Formación de la dentición permanente.....	21
1.4. Desarrollo y formación del patrón radicular.....	22
1.5. Formación del periodonto de inserción.....	23
1.5.1. Cemento radicular.....	23
1.5.2. Hueso alveolar.....	24
1.5.3. Ligamento periodontal.....	25

2. ANOMALÍAS DENTARIAS

2.1. Alteraciones de tamaño	
2.1.1. Microdoncia.....	27
2.1.2. Macrodoncia.....	27
2.2. Alteraciones de número	
2.2.1. Anodoncia total.....	28
2.2.2. Anodoncia parcial.....	28
2.2.3. Dientes supernumerarios.....	29
2.3. Alteraciones de forma	
2.3.1. Dilaceración.....	30
2.3.2. Taurodontismo.....	30
2.3.3. Dens in dente.....	31
2.3.4. Dens evaginatus.....	32

2.3.5. Raíces supernumerarias.....	32
2.3.6. Geminación.....	32
2.3.7. Fusión.....	33
2.3.8. Concrecencia.....	34
2.3.9. Hipercementosis.....	34
2.4 Alteraciones de estructura del esmalte.....	35
2.4.1. Alteraciones adquiridas	36
2.4.1.1. Hipoplasia focal del esmalte.....	36
2.4.1.2. Hipoplasia generalizada del esmalte.....	36
2.4.2. Alteraciones hereditarias.....	37
2.4.2.1. Amelogénesis imperfecta.....	37
2.5. Alteraciones de estructura de la dentina	
2.5.1. Alteraciones hereditarias.....	39
2.5.1.1. Dentinogénesis imperfecta.....	39
2.5.1.2. Displasia de la dentina.....	40
2.5.2. Alteraciones adquiridas.....	41
2.5.2.1. Odontodisplasia regional.....	41

3. DENS IN DENTE

3.1. Definición.....	43
3.2. Etiología e incidencia.....	45
3.3. Clasificación.....	46
3.4. Hallazgos histológicos.....	47
3.5. Morfología y diagnóstico.....	48
3.6. Casos clínicos.....	49
3.6.1. Caso clínico 1.....	49
3.6.2. Caso clínico 2.....	51
3.6.3. Caso clínico 3.....	53
3.6.4. Caso clínico 4.....	56

4. DENS EVAGINATUS

4.1. Definición.....	58
4.2. Etiología e incidencia.....	58
4.3. Clasificación.....	60
4.4. Morfología y diagnóstico.....	60
4.5. Casos clínicos.....	61
4.5.1. Caso clínico 1.....	61
4.5.2. Caso clínico 2.....	63
4.5.3. Caso clínico 3.....	64
4.5.4. Caso clínico 4.....	66

5 .CLASIFICACIÓN Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL

5.1. Factores etiológicos de la enfermedad pulpar.....	69
5.2. Participación microbiana en procesos pupares y periapicales.....	72
5.3. Clasificación de la enfermedad pulpar.....	75
5.3.1. Pulpitis reversible.....	75
5.3.1.1. Definición.....	75
5.3.1.2. Sintomatología.....	75
5.3.2. Pulpitis irreversible.....	76
5.3.2.1 Definición.....	76
5.3.2.2 Sintomatología.....	76
5.3.2.3 Pulpitis hiperplásica (crónica).....	77
5.3.2.3.1 Definición.....	77
5.3.2.3.2 Sintomatología.....	78
5.3.3. Necrosis pulpar.....	78
5.3.3.1. Definición.....	78
5.3.3.2. Histopatología y sintomatología clínica.....	78
5.3.3.3. Diagnóstico.....	79
5.4. Desarrollo de la enfermedad periapical.....	80
5.5. Clasificación de la enfermedad periapical.....	85
5.5.1. Enfermedad periapical dolorosa.....	85
5.5.1.1. Etiología.....	85
5.5.1.2. Diagnóstico.....	85
5.5.2. Periodontitis apical aguda incipiente.....	86
5.5.3. Periodontitis apical aguda avanzada.....	87
5.3.3.1 Absceso periapical agudo.....	87
5.3.3.2 Absceso Fénix.....	88
5.3.3.3 Absceso periapical subagudo.....	88
5.5.4 Enfermedad periapical indolora.....	88
5.5.4.1 Etiología de la enfermedad periapical indolora.....	89
5.5.4.2 Diagnóstico.....	89
5.5.5 Osteoesclerosis periapical.....	90
5.5.6 Periodontitis apical crónica incipiente.....	90
5.5.7 Periodontitis apical crónica avanzada.....	91
5.5.7.1 Granuloma periapical.....	91
5.5.7.2 Absceso periapical crónico.....	91
5.5.7.3 Quiste periapical.....	92
Conclusiones.....	93
Bibliografía.....	95
Índice de figuras.....	97

Introducción

En el transcurso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen dos denticiones; primaria o temporal y permanente. Ambas denticiones se desarrollan a partir de brotes epiteliales que se forman en la porción anterior del maxilar y mandíbula.

El desarrollo de cada órgano dentario se presenta en cuatro etapas o estadios para su estudio: brote o yema dentaria, casquete, campana, y estadio de aposición y maduración., durante los cuales alguna alteración puede modificar el patrón de desarrollo normal, dando origen a anomalías dentarias que afectan la forma, tamaño, número y estructura dental del órgano u órganos dentarios, a su vez pueden afectar una o ambas denticiones. Estas alteraciones pueden ser consecuencia de diversos factores; genéticos, bacterianos, hereditarios, traumáticos, nutricionales, ambientales, o la interacción de ellos.

El presente trabajo se enfoca en el estudio de dos anomalías de forma; dens in dente y dens evaginatus, los cuales resultan ser una antítesis uno del otro.

Dens in dente es una invaginación de esmalte y dentina, que puede involucrar a la corona, o ambas, corona y raíz, se presenta clínicamente como una foseta lingual que afecta principalmente al incisivo lateral superior. Mientras que dens evaginatus es una anomalía dentaria que se caracteriza por presentar una proyección de la corona que dará origen a una cúspide accesoria, y se presenta principalmente en premolares inferiores.

Se han propuesto diferentes teorías que intentan explicar la etiología de ambas anomalías, pero de todas las ninguna ha sido aprobada o formalmente aceptada.

Existen muchas publicaciones en la literatura acerca de este tema, desde principios del siglo XX, y en la actualidad resulta ser un tema de interés.

Se han reportado numerosos casos clínicos en la literatura dental y diferentes formas de tratamiento utilizando técnicas convencionales, actuales y abordaje quirúrgico cuando es requerido.

La apariencia clínica de dens in dente varía considerablemente desde una morfología normal hasta cónica, la invaginación profunda que presenta está formada por una capa delgada, a menudo ausente de esmalte y dentina, que es sumamente vulnerable a la destrucción por caries poco después de la erupción del diente en la cavidad oral.

Dens evaginatus presenta una morfología que ha sido descrita por diversos autores como un tubérculo, una elevación, una protuberancia, una extrusión. Los tubérculos tienen una capa de esmalte que cubre el núcleo de dentina, y contiene una extensión pulpar. Estos tubérculos son susceptibles de producir exposición pulpar por desgaste o fractura, al producirse una maloclusión. Mientras algunos autores intentan distinguir la cúspide en garra o talón cupídeo de dens evaginatus, la mayoría están de acuerdo con que ambos son el resultado de la exacerbación de los mismos fenómenos durante la morfodiferenciación del desarrollo dentario.

El propósito del presente trabajo fue hacer una recopilación bibliográfica actualizada acerca de las anomalías dentarias mencionadas, de esta forma determinar la relación existente entre éstas, y el desarrollo de enfermedad periapical. Estos dientes con pulpa dentaria expuesta al ambiente séptico bucal (por caries o fractura del tubérculo oclusal), que posteriormente desarrollan necrosis pulpar, desarrollarán enfermedad periapical igual que en cualquier otro diente, pero afecta principalmente dientes jóvenes, con ápice inmaduro y presenta mayor grado de reabsorción ósea.

Se hizo una selección de casos clínicos que la literatura reciente tiene documentados, presentando cada uno un régimen de tratamiento completo, realizado con técnicas convencionales e innovadoras.

CAPITULO I. EMBRIOLOGÍA DENTARIA (ODONTOGÉNESIS)

1.1. Generalidades

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos denticiones: dentición primaria y dentición permanente. Ambas se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar. Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que empiezan a formarse en la porción anterior del maxilar y mandíbula y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa, pero todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina. (1)

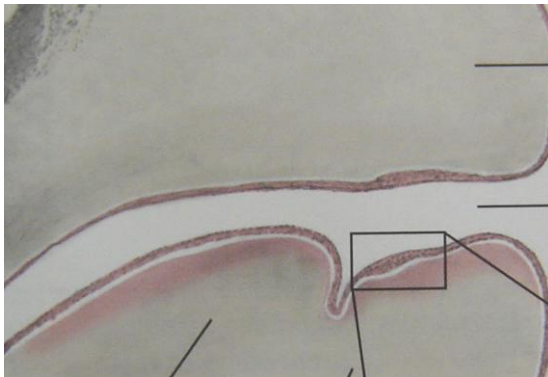


Fig1.- Brote epitelial en proceso mandibular. (Tomado de: Dental Embriology, Histology and Anatomy)

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico bucal, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero es el fenómeno inductor el esencial para el comienzo de la odontogénesis.

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante (proceso fisiológico de inducción) es el ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así porque son células derivadas de la cresta neural

que han migrado hacia la región cefálica. El ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal (de origen ectodérmico) que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva. (1)

La acción inductora del ectomesénquima en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimático (que surgen como consecuencia de la odontogénesis), conducen hacia una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima, mecanismo que constituye la base del proceso de formación de los dientes. (1)

El proceso de odontogénesis se distingue por dos grandes fases:

a) Morfogénesis o morfodiferenciación.- Consiste en el desarrollo y la formación del patrón coronario y radicular; resultado de la división, desplazamiento, y organización en distintas capas de poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas implicadas en el proceso.

b) Histogénesis o citodiferenciación.- Conlleva la formación de distintos tipos de tejidos dentarios: esmalte, dentina y pulpa en los patrones previamente formados. (1)

1.2. Morfogénesis del órgano dentario

1.2.1. Desarrollo y formación del patrón coronario

La odontogénesis comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida. La primera manifestación es la diferenciación de la lámina dentaria, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo. (1)

El epitelio ectodérmico bucal se encuentra conectado al tejido conectivo embrionario o ectomesénquima, por medio de una membrana basal. Se postula que la membrana basal constituye un factor importante para la diferenciación celular y organogénesis dental; esto de acuerdo a trabajos de cultivos celulares sobre inducción epitelio- mesénquima. (1)

Las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de lo que será maxilar y mandíbula, dando lugar a dos estructuras: lámina vestibular y lámina dental.

- Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.(2,3)
- Lámina dentaria: en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima, en los sitios correspondientes a los veinte dientes temporales. De ésta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente. Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación con los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dentaria. (1)

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote o yema dentaria, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de aposición y maduración. (4)

1.2.2. Estadio de brote o yema dentaria

Aparecen diez brotes en áreas específicas de cada arcada a partir de la lámina dentaria. Son crecimientos epiteliales de aspecto redondeado, que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio bucal, éstos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. (1)

Al comienzo, los brotes se proyectan desde la lámina dentaria en profundidad en el ectomesénquima. Cuando continúa su desarrollo, las porciones más profundas se vuelven ligeramente cóncavas. Es en ese

momento cuando el órgano del esmalte en desarrollo pasa del estadio de brote al de casquete. (3)

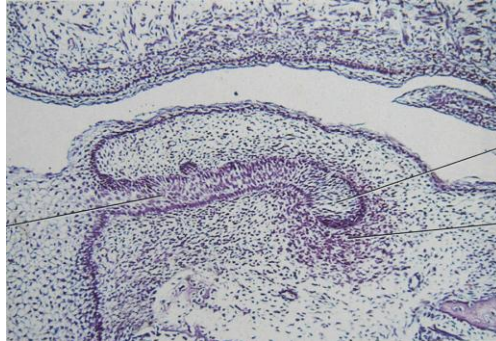


Fig 2.- Estadio de yema o brote con ectomesénquima condensado a su alrededor.
(Tomado de: Ten Cate's Oral Histology)

1.2.3. Estadio de casquete

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena y décima semana de vida intrauterina), determina una concavidad en su cara profunda así adquiere el aspecto de un verdadero casquete, que recibe el nombre de órgano del esmalte o dental, encargado de formar el esmalte, determinar la forma de la corona, formación de dentina y establecer la unión dentogingival. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar. (1,4)

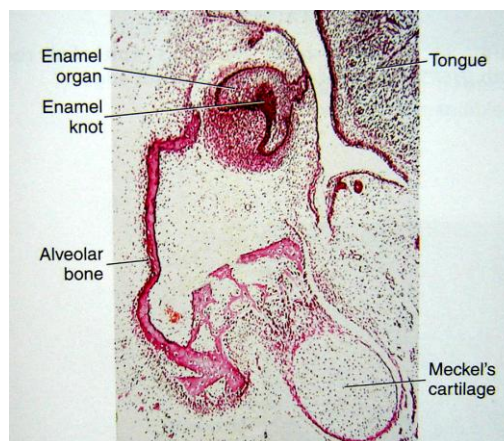


Fig 3.- Estadio de casquete, se observa la papila y el folículo dental.
(Tomado de: Ten Cate's Oral Histology)

Histológicamente se distinguen las siguientes estructuras en el órgano del esmalte:

- a) Epitelio externo del esmalte, que está constituido por células cuboideas, unidas a la lámina dental por una porción de epitelio, llamada pedículo epitelial.

- b) Epitelio interno del esmalte dispuesto en la concavidad y está compuesto por epitelio simple de células cilíndricas que se diferencian en ameloblastos, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.

- c) Retículo estrellado se forma entre ambos epitelios, por aumento del líquido intercelular, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo, estas células derivan de las capas superficiales del epitelio bucal. Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucosoide, por lo que se ha llamado también gelatina del esmalte. La captación de agua conlleva a la separación de las células y a un aumento del espacio extracelular lo que hace que las células tomen una forma estrellada.(1)

El ectomesénquima en el interior de la concavidad se condensa por división celular, hay aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria, futura formadora del complejo dentinopulpar.

La papila se encuentra separada del epitelio interno del esmalte por una membrana basal, que representa la futura conexión amelodentinaria.

El tejido ectomesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco dentario constituyen en conjunto el germen dentario. (1)

Al finalizar esta etapa comienza a formarse en el epitelio interno del esmalte, un acúmulo de células (nudo) de donde parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte. El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria a través de producción de factores que participan en la interrelación epitelio-mesénquima. En los premolares y molares existen nudos de esmalte secundarios que regulan la morfogénesis de cada región cuspídea. (1)

1.2.4. Estadio de campana

Se presenta de alrededor de la décimo primera semana de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana, y se distingue por la aparición de una cuarta capa epitelial, el estrato intermedio.

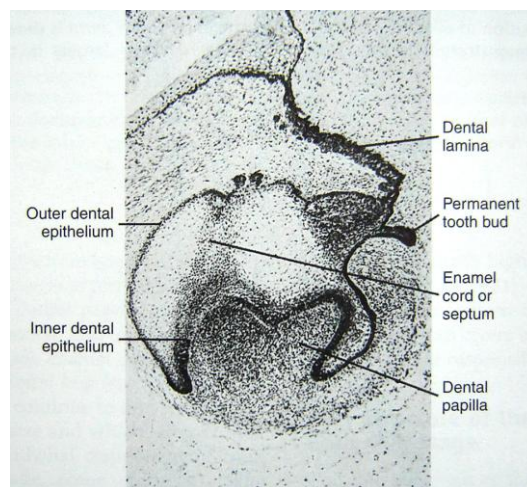


Fig. 4.- Estadio de campana, se observa la cuerda del esmalte.
(Tomado de: Ten Cate's Oral Histology)

- Órgano del esmalte.- en la etapa inicial, presenta una nueva capa; el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno.
- Epitelio externo del esmalte.- al final de esta etapa presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario, que aseguran la nutrición del órgano del esmalte.

- Retículo estrellado.- el espesor aumenta debido al incremento del líquido intercelular, pero al avanzar , se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales, en éstas zonas comienza a depositarse dentina, y se reduce el aporte nutricio del órgano del esmalte proveniente de la papila, esto ocurre cuando las células del epitelio interno están por segregar esmalte, por lo que hay una demanda aumentada de nutrientes, y el retículo estrellado se adelgaza para permitir un mayor flujo de estos desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia las células principales o ameloblastos, que sintetizarán la matriz del esmalte.(1)
- Estrato intermedio.- formado por células planas, que participan indirectamente en la amelogénesis. El estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, y así asegura la vitalidad de los ameloblastos controlando el aporte de calcio del medio extracelular al esmalte en formación.
- Epitelio interno del esmalte: sus células o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes. En este período de campana se determina la morfología de la corona por acción del ectomesénquima o papila dental sobre el epitelio interno del órgano del esmalte.

El modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales. (1)

Al avanzar el estadio, los ameloblastos ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comienzan después a sintetizar dentina. Así, los ameloblastos jóvenes en vías de diferenciación están separados de los odontoblastos por la membrana basal. A través de la membrana pasan los nutrientes desde la papila hacia el epitelio interno o ameloblástico.

Al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se han transformado en ameloblastos secretores o maduros. (1)

- Papila dentaria.- la diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, odontoblastos jóvenes y por último en odontoblastos maduros o secretores. En su extremo proximal o libre, se diferencia una prolongación citoplasmática única que queda localizada en plena matriz dentinaria, llamada proceso odontoblástico o prolongación odontoblástica.(1)

Los odontoblastos presentan características ultraestructurales de una célula secretora de proteínas. Sintetizan fibrillas colágenas tipo I, y glucosaminoglucanos de la matriz orgánica de la dentina.

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La zona central de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental, principalmente ácido hialurónico y condroitín sulfato.

La inervación se establece de forma precoz; prolongaciones nerviosas, dependientes del trigémino, penetran la papila hasta que comienza la dentinogénesis. La inervación inicial es de tipo sensorial. Con respecto a la vascularización, agrupamientos de vasos sanguíneos penetran en la papila en la etapa de casquete. A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formará la raíz o raíces. (1)

- Saco dentario.- en la etapa de campana se pone de manifiesto su estructura. Esta formado por dos capas: una interna célula-vascular, y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas. De la capa celular constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas derivarán los componentes del periodonto de inserción; cemento, ligamento y hueso alveolar. Las fibras colágenas y precolágenas se disponen en forma circular envolviendo al órgano dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario.

También en esta etapa, la lámina dentaria prolifera con su borde más profundo, situado lingual o palatino con respecto al órgano del esmalte y forma el esbozo o brote del diente permanente. (1)

1.2.5. Estadio de aposición y maduración

El folículo dental comienza cuando se identifica en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia de depósito de matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. (1)

La formación de tejidos duros marca el inicio de desarrollo de la corona. La primera evidencia histológica de comienzo de formación de dentina se observa en el epitelio dental interno, y también ocurren cambios histológicos en la papila dental. Las células ectomesenquimatosas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos influenciadas por el epitelio dental interno. A medida que se diferencian, comienzan a formar la matriz orgánica de la dentina, el colágeno y la sustancia fundamental, que posteriormente se mineralizará. Al depositarse la matriz orgánica, los odontoblastos se dirigen hacia el centro de la papila dental.

Después de que se ha formado la primera capa de dentina, las células del epitelio interno se diferencian, teniendo funciones secretoras y produciendo matriz orgánica que se mineraliza y forma el esmalte. El crecimiento aposicional de esmalte y dentina se realiza por depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. La elaboración de la matriz orgánica a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es seguida por las fases iniciales de su mineralización.

El mecanismo de formación de la corona se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. (2,3)

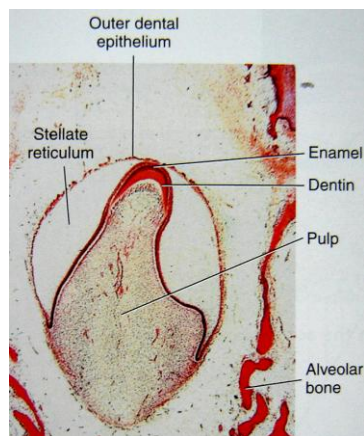


Fig 5.- Estadio de aposición y maduración, ha iniciado el proceso de amelogénesis y dentinogénesis.
(Tomado de: Ten Cate's Oral Histology)

1.2.5.1. Amelogénesis

La formación del esmalte evoluciona a través de tres etapas: formación de matriz del esmalte, mineralización y maduración.

Los ameloblastos comienzan su actividad secretora cuando se ha depositado una pequeña cantidad de dentina. La primera matriz del esmalte es depositada por éstas células, en una capa delgada a lo largo de la dentina, es la unión amelodentinaria y la sustancia interprismática se forma subsecuentemente.

Los ameloblastos en pocos días depositan millones de cristales de hidroxiapatita en una pequeña área de matriz. Esto se observa en primer lugar en la punta de una cúspide y a continuación progresa hacia la línea cervical. Todos los cristales que existirán en cualquier zona concreta de un prisma se depositan en un periodo inicial, a esto se le denomina estadio de mineralización del prisma del esmalte. La tercera fase de maduración se caracteriza por la mineralización gradual hasta ser completada. Así cada prisma madura desde la profundidad hasta la superficie. La maduración comienza antes de que la matriz haya alcanzado su espesor total. Cada cuatro días parece haber un cambio en el desarrollo del prisma, y una línea parduzca surge en el esmalte. Estas líneas se denominan estrías de Retzius y se curvan hacia fuera y en sentido oclusal desde la unión amelodentinaria.

Si se observa la cara labial de un diente anterior se pueden ver unas líneas horizontales en la corona. Estas se conocen como líneas de imbricación y son manifestaciones superficiales de la estrías de Retzius. (3)

1.2.5.2. Evolución del órgano del esmalte

A medida que el ameloblasto se desplaza desde la unión amelodentinaria hacia el epitelio externo, comienza a comprimir las dos capas intermedias (retículo estrellado y estrato intermedio) que involucionan, y los ameloblastos entran en contacto con el epitelio externo, esta es la señal para que dejen de sintetizar esmalte. La última función del ameloblasto es depositar una capa protectora sobre el esmalte, llamada cutícula primaria o de Nashmyth. Esta membrana cubre la corona y permanece ahí hasta la erupción. Después que el ameloblasto ha sintetizado la cutícula primaria, se mezcla con las células del epitelio externo en lo que se denomina epitelio reducido del esmalte. Este epitelio produce una secreción adherente llamada cutícula secundaria del esmalte o reinserción epitelial, que se encarga de la unión del diente a la encía. Este epitelio se adhiere al diente y se conoce como epitelio de unión. Se encuentra en la base del surco gingival. (3,4)

1.2.5.3. Composición del esmalte

Material cristalino, es el tejido más calcificado del cuerpo humano, y es avascular. Compuesto por un 96% de sustancia inorgánica, como cristales de hidroxiapatita y 4% de agua y material orgánico fibroso (proteínas y lípidos). La estructura del esmalte comprende la vaina del prisma y el prisma del esmalte. La vaina tapiza el prisma y contiene la mayor parte de la sustancia orgánica fibrosa. El prisma, constituido por cristales de hidroxiapatita, es la unidad estructural del esmalte, y se caracteriza por ser una columna que se extiende a todo lo largo del esmalte, desde la unión amelodentinaria hasta la superficie del diente. Es ligeramente perpendicular a la unión amelodentinaria y a la superficie de la corona. La formación de los

prismas se da mediante el depósito de fibras y matriz compuesta de un material adherente llamado sustancia fundamental y depositando millones de cristales de hidroxiapatita en ella, estos prismas, se mantienen unidos debido a una sustancia que los consolida denominada interprisma. Cuando los ameloblastos producen matriz y a continuación depositan los cristales en ella, los extremos secretores hacen relieve hacia fuera en dirección de la unión amelodentinaria. Esta proyección asimétrica se denomina prolongación de Tomes. (3)

1.2.5.4. Dentinogénesis

Proceso que se desarrolla en dos fases, la primera es la elaboración de matriz orgánica no calcificada, llamada predentina, la segunda de mineralización, que no comienza sino hasta que se ha depositado una banda amplia de predentina.

La formación y calcificación de dentina comienza en las puntas de las cúspides o en los bordes incisivos, avanzando hacia dentro, por la aposición de capas de dentina.

Las células que producen la dentina son los odontoblastos, de forma cilíndrica y con una larga prolongación citoplasmática, el proceso odontoblástico. Cuando el odontoblasto comienza a segregar matriz de dentina en la futura unión amelodentinaria o cementodentinaria, la célula empieza a desplazarse hacia la pulpa. El odontoblasto difiere del ameloblasto en que deja parte de la célula detrás y segrega la matriz alrededor. Mediante este proceso la pared celular se alarga de manera que parte del odontoblasto se extiende desde el interior hasta la periferia de la pulpa. La matriz segregada se difunde periféricamente hasta que encuentra otras matrices de dentina, y finalmente se calcifica y forma la dentina intertubular. Más tarde, la prolongación odontoblástica contenida en el interior de la dentina intertubular disminuye su diámetro, y el espacio que antes ocupaba se llena con una dentina muy calcificada llamada dentina peritubular,

formada de la pared del túbulo dentinario. Cuando el diente hace erupción en la cavidad oral, la dentina que se ha formado antes se denomina dentina primaria. La dentina continúa formándose después de la erupción como dentina secundaria. (3)

1.2.5.5. Formación de dentina secundaria y terciaria.

Dentina secundaria

La capa situada más próxima a la pulpa es la dentina secundaria; comienza su formación cuando el diente hace erupción y entra en contacto con su antagonista. Está sintetizada por los odontoblastos que sintetizan dentina primaria. A medida que se forma la dentina secundaria, provoca la disminución del tamaño de la cámara pulpar. Cuando continúa la formación de dentina secundaria, se produce una disminución en el tamaño de los conductos, la cámara y los cuernos pulpares. (3)

Dentina terciaria

Se forma en respuesta a factores irritativos locales y se localiza debajo del área irritada. El factor irritativo puede ser: físico, químico o bacteriano.

El factor bacteriano induce la formación de dentina terciaria, debido al proceso de caries, causado por microorganismos. (3)

El factor físico suele ser consecuencia de preparación de cavidades en el diente, que suelen extenderse a través del esmalte y en el interior de la dentina, y por el calor producido lleva a la destrucción de los odontoblastos, que son sustituidos por células mesenquimatosas de reserva, desde el tejido pulpar adyacente, posteriormente se diferencian en odontoblastos y sintetizan dentina terciaria. (3)

Otro factor físico es el traumatismo oclusal, situación que existe cuando un diente sufre una mayor presión oclusal. La capa odontoblástica debajo de la cúspide responde al traumatismo con una veloz síntesis de dentina, que

contiene pocos o ningún túbulo, y microscópicamente parece muy densa y desorganizada.

El factor químico suelen ser las bases y cementos que se utilizan en diversos tratamientos restaurativos y protésicos, y los materiales restauradores como las resinas.

1.2.5.6. Composición de la dentina

Contiene aproximadamente 70% de cristales inorgánicos de hidroxiapatita y 30% de componente orgánico, formado por colágeno, sustancia fundamental de mucopolisacáridos, agua, lípidos, y proteínas. La dentina comprende tres distintas áreas:

1. Túbulo dentinario: largo conducto que se extiende desde la unión amelodentinaria o dentinocementaria hasta la pulpa. Cada túbulo dentinario contiene una prolongación odontoblástica.
2. Dentina peritubular: un área de contenido cristalino mayor que rodea inmediatamente los túbulos dentinarios.
3. Dentina intertubular: la mayor parte de la dentina.(3,4)

1.3. Formación de la dentición permanente

La dentición permanente también se origina en la lámina dentaria, la cual da origen a una prolongación hacia la cara lingual de cada diente. Esta prolongación se denomina lámina sucesional. Estas láminas atraviesan los estadios de brote, casquete y campana y forman los incisivos, caninos y premolares permanentes. Cuando el maxilar y mandíbula crecen, la lámina dentaria se extiende hacia atrás, y esta extensión posterior forma los gérmenes del primer, segundo y tercer molar, que no son sucesionales. La dentición permanente deriva de la lámina sucesional y comienza en el 5º mes de vida intrauterina. El primer molar permanente entre la vigésima semana de vida intrauterina, los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, entre los cuatro y cinco años de edad. (2,3)

1.4. Desarrollo y formación del patrón radicular

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de dentinogénesis y amelogénesis, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. (1)

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel como inductora y modeladora de la raíz del diente. La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte, crece alrededor de la papila, entre esta y el saco dentario o folículo dental. (3)

El extremo de la vaina epitelial, el diafragma epitelial, encierra el foramen apical, el diafragma epitelial es una porción doblada hacia dentro de la vaina radicular. La vaina radicular y el diafragma epitelial determinan la forma y el número de raíces. La forma en que este diafragma epitelial continúe creciendo hacia el interior determina si el diente tendrá una, dos o tres raíces. Los cambios continúan en la superficie profunda del diafragma epitelial. Cuando la vaina radicular epitelial vertical se haga mayor, formando la longitud de la raíz, el diafragma epitelial horizontal continúa creciendo hacia la zona intermedia del diente. Si toda la circunferencia del diafragma crece por igual, se formará una raíz, si dos o tres áreas crecen hacia el interior para encontrarse formarán un diente birradicular y trirradicular respectivamente. En los dientes multirradiculares, el punto donde se encuentran el diafragma epitelial es la bifurcación o trifurcación del diente. (3)

La vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares, y de esta manera se forma la dentina radicular. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad y forma los restos epiteliales de Malassez; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina y cemento por fuera.

En los dientes multirradiculares la vaina forma el piso de la cámara pulpar. (1)

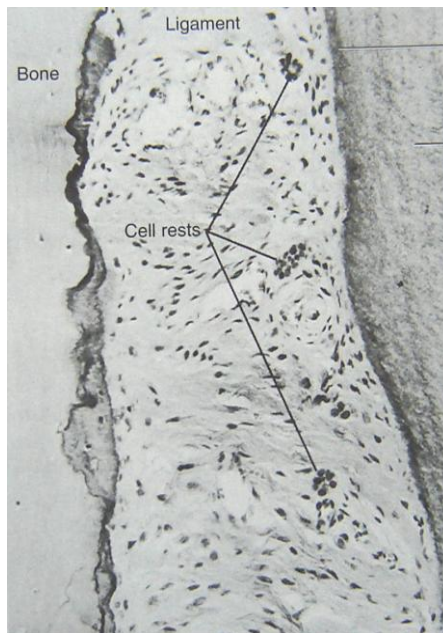


Fig 6.- Formación del patrón radicular que muestra los restos epiteliales de Malassez.
(Tomado de: Ten Cate's Oral Histology)

1.5. Formación del periodonto de inserción

Mientras se forman las raíces, también se forma el periodonto de inserción del diente, a partir del folículo dental.

1.5.1. Cemento radicular

A medida que se fragmenta la vaina epitelial, las células ectomesenquimatosas del folículo dental penetran en las fenestraciones epiteliales, y se apoyan en la dentina radicular formada.

Así las células se diferencian en cementoblastos, que forman matriz orgánica compuesta por colágeno y sustancia fundamental, que se mineraliza y forma el cemento, sobre el cual se insertarán las fibras colágenas del ligamento periodontal. Las células del ligamento periodontal y los haces de fibras colágenas se diferencian a partir del folículo dental, así como el hueso alveolar. (3)

El cemento cubre la raíz del diente. Está compuesto aproximadamente de un 45 a 50% de cristales inorgánicos de hidroxapatita, y el restante 50 o

55% son componentes orgánicos y agua. El principal componente orgánico son fibras colágenas y sustancia fundamental de mucopolisacáridos.

Cuando los cementoblastos comienzan a depositar cemento, se alejan de la unión dentinocementaria y segregan matriz. Este tipo de secreción produce un cemento acelular, y los cementoblastos que quedan en la superficie segregan matriz y contribuyen a la reconstrucción del cemento cuando se lesiona. Este tipo de organización se observa en el tercio cervical y medio de la raíz. La formación de cemento continúa desde la línea cervical hacia el ápice. Los cementoblastos quedan atrapados según segregan matriz, de forma semejante a los osteoblastos. Estas células atrapadas se denominan cementocitos, y por eso el cemento se denomina celular. Debido a la presencia de estas células, el cemento celular es más vital que el cemento acelular y por tanto más capaz de remodelarse a sí mismo. Los cementocitos se nutren de los vasos sanguíneos del periodonto debido a prolongaciones citoplasmáticas que se dirigen hacia la superficie del diente. (3)

Las capas externas del cemento se encuentran tapizadas por cementoblastos, que probablemente son capaces de formar cemento a lo largo de la vida de la persona. Mientras se forma el ligamento periodontal desde el centro de la capa de células en el antiguo saco dentario, los extremos de las fibras periodontales quedan rodeados por cementoblastos, cuya secreción, se endurece alrededor de los extremos de las fibras, fijándolas al cemento. Las porciones del ligamento periodontal incluidas en el cemento se denominan fibras de Sharpey. (3)

1.5.2. Hueso alveolar.

El hueso alveolar o apófisis alveolar está compuesto en un adulto de 65% de cristales inorgánicos (hidroxiapatita) y el 35% restante, contenido orgánico que comprende fibras colágenas y agua. (4)

Formado por tres capas; la capa de hueso compacto de la cara bucal o lingual se denomina cortical del hueso; es un hueso con periostio normal. El

hueso que forma el alveolo es hueso compacto también, pero no posee un periostio normal. Aunque es una capa compacta, contiene múltiples orificios que permiten el paso de vasos sanguíneos, que comunican la porción más profunda del hueso con los vasos del espacio periodontal. Esta capa se denomina lámina cribosa o hueso alveolar propio. Radiográficamente se conoce como lámina dura. (3)

Como el cemento, el hueso posee en su interior partes incluidas del ligamento periodontal, también denominadas fibras de Sharpey. Sin embargo, una diferencia entre el hueso y el cemento es que el hueso posee una tasa metabólica mucho más elevada que el cemento. Es esta diferencia la que permite que el hueso cambie en respuesta a los esfuerzos, por otro lado, en el cemento el cambio es muy escaso si existe. (3)

1.5.3. Ligamento periodontal.

El ligamento periodontal también se desarrolla a partir del saco dentario. Esto sucede después de que el cemento haya comenzado a formarse. Cuando las células del saco dentario comienzan a diferenciarse, primero se convierten en fibroblastos, y los fibroblastos forman fibras colágenas. Al principio estas fibras se disponen alrededor del diente y paralelas a la superficie de la raíz. Las fibras que se están formando adyacentes al cemento y al hueso alveolar se orientan inicialmente más oblicuas. Más tarde formarán grupos de fibras que se extienden sobre el espacio periodontal. Al momento en que se forman las fibras, también están comenzando a formarse los demás componentes del ligamento periodontal, incluyendo los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. (3)

Los vasos sanguíneos del área del ligamento son ramas de los mismos vasos que llegan a la pulpa, pero también posee ramas que atraviesan los orificios de la pared de la lámina cribosa y se unen a los conductos vasculares en la porción esponjosa del hueso alveolar, mientras

otros aún proceden de la vascularización sanguínea gingival y se anastomosan con estos otros vasos. (3)

Los vasos linfáticos siguen la distribución de los vasos sanguíneos, y proporcionan el drenaje linfático al ligamento periodontal. Los nervios siguen el camino de los vasos sanguíneos, tanto de la zona periapical como de las arterias interdentarias e interradiculares a través de la pared alveolar. El ligamento posee tres tipos de terminaciones nerviosas; libres, receptoras del dolor y propioceptivas (permiten la localización exacta del grado y la dirección de presión). (3,4)

CAPITULO 2. ANOMALÍAS DENTARIAS

2.1. Alteraciones de tamaño

2.1.1. Microdoncia

Uno o mas dientes de tamaño inferior al normal.

Cuando todos los dientes en ambas arcadas dentarias son de tamaño pequeño, la alteración se denomina microdoncia generalizada, cuando se presenta en trastornos raros como el enanismo hipofisiario, se denomina microdoncia generalizada verdadera. Se denomina relativa cuando la mandibula y el maxilar son más grandes, pero los dientes son de tamaño normal, y están espaciados dando falsa impresión de microdoncia generalizada.

La microdoncia suele afectar uno o dos dientes. Los dientes mas afectados son los incisivos laterales y terceros molares superiores. Además de ser unos dientes en miniatura, suelen tener forma cónica, como los supernumerarios. (5,6)



Fig 7.- Microdoncia de un incisivo lateral superior.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea.Sapp y cols)

2.1.2. Macrodoncia

Uno o mas dientes cuyo tamaño es mayor que el normal.

Cuando todos los dientes de ambas arcadas son más grandes, la alteración se denomina macrodoncia generalizada verdadera, y se observa en trastornos como el gigantismo hipofisiario. El término macrodoncia generalizada relativa describe un estado en el cual la mandíbula y/o el maxilar son pequeños, pero los dientes son de tamaño normal, suelen

presentar apiñamiento, y un patrón de erupción anormal debido a un espacio insuficiente en el arco. La macrodoncia localizada se observa en el lado afectado de la boca en pacientes con hipertrofia hemifacial y la que afecta un solo diente se observa en ocasiones, pero es rara. (5,6)

2.2. Alteraciones de número

2.2.1. Anodoncia total.

Ausencia congénita de todos los dientes, suele presentarse asociada a displasia ectodérmica hereditaria, que suele heredarse como rasgo recesivo ligado al cromosoma X principalmente en hombres, pero una forma autosómica recesiva también se presenta en mujeres. Todas sus características se deben a defectos del desarrollo de las estructuras derivadas del ectodermo, como el pelo, las glándulas sudoríparas y los dientes. El pelo puede faltar o ser de tipo lanugo, y la reducción, o la ausencia, de glándulas sudoríparas conduce a la incapacidad para regular la temperatura corporal. Aunque puede existir anodoncia total, la mayoría de los casos de displasia ectodérmica presentan anomalías dentarias y son habitualmente caninos y molares. (5)

2.2.2. Anodoncia parcial

También conocida como hipodoncia u oligodoncia. Se define como ausencia congénita de uno o más dientes, los dientes ausentes con mayor frecuencia son los terceros molares, incisivos laterales y segundos premolares superiores. Se desconoce la causa de la anodoncia parcial, aunque con frecuencia se implican factores hereditarios. La ausencia congénita de los terceros molares es común, pero la ausencia congénita de los dientes temporales es rara. Cuando un diente temporal falta de forma congénita, suele ser el incisivo lateral superior. Existe una estrecha correlación entre la ausencia congénita de un diente temporal, y la ausencia congénita del sucesor permanente, indicando una influencia genética. (5).

Una vez diferenciada la lámina dentaria, si es afectada la formación del engrosamiento epitelial (estadio de brote), no se formará el diente. La ausencia congénita de todos los dientes se cree que se origina por insuficiencia de población celular de la cresta neural. (1)

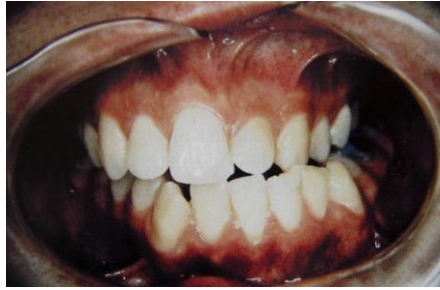


Fig 8.- Hipodontia de un incisivo central superior.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.2.3. Dientes supernumerarios

Dientes en exceso al número normal. El más frecuente es el mesiodens, así como paramolares e incisivos laterales, los cuales pueden tener aspecto morfológico normal o tener forma rudimentaria o cónica. (5)

Es muy probable que los dientes supernumerarios sean resultado de la proliferación continua de la lámina dentaria o sucesional para formar un germen adicional. (6)

Casi siempre constituyen un hecho aislado, aunque pueden ser un rasgo familiar o formar parte del síndrome de Gardner y displasia cleidocraneal. Los dientes supernumerarios son más frecuentes en la dentición permanente que en la primaria y más en maxilar que en mandíbula. La línea media anterior de la maxila es el sitio más común (mesiodens). El área molar maxilar (paramolar) es el segundo sitio más común. La importancia radica en que estos dientes ocupan espacio y pueden bloquear la erupción de otros o retardarla. Si las piezas supernumerarias erupcionan pueden causar maloclusión y son inaceptables estéticamente. (6)

2.3. Alteraciones de forma

2.3.1. Dilaceración

Angulación pronunciada de la raíz de un diente. Algunos casos son consecuencia de un traumatismo durante el desarrollo radicular, la mayoría causada por la formación del patrón radicular en una vía de erupción incurvada o tortuosa, además de influencia de factores hereditarios. La erupción en general continúa sin problemas. Sin embargo la extracción puede ser difícil, y el tratamiento de conductos es complicado. (5,6)



Fig 9.- Dilaceración de un incisivo central que muestra una angulación radicular muy pronunciada.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.3.2. Taurodontismo

Variedad morfológica de los dientes en la cual las coronas se alargan o bifurcan y se desplazan en dirección del ápice, como resultado se crea una cámara pulpar con mayor altura ápico-oclusal.

Puesto que esta anomalía es similar a los dientes de bovinos, se designó el término de taurodontismo. (6)

Este trastorno del desarrollo afecta principalmente molares y premolares, se caracteriza por dientes que presentan corona alargada, cámara pulpar amplia, rectangular y raíces cortas.

Puede presentarse en algunas familias como incidente aislado relacionado con los síndromes de Down y Klinefelter y en poblaciones prehistóricas como los hombres Neanderthal. Aunque el taurodontismo es habitualmente un hallazgo raro, se ha comunicado una prevalencia en

esquimales y una incidencia hasta de 11% en la población de Oriente Medio. Aparte de un posible vínculo con otras anomalías genéticamente determinadas, el taurodontismo tiene poco significado clínico. No requiere tratamiento. (6)



Fig 10.- Taurodontismo en un molar inferior que muestra la cámara pulpar amplia.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.3.3. Dens in dente

Anomalía del desarrollo que resulta de la invaginación de la corona antes de que la calcificación ocurra.

Se presenta clínicamente como un diente cónico, con una invaginación profunda cuya base puede estar formada por una delgada capa de esmalte y dentina susceptible a caries después de la erupción, o puede haber ausencia de dentina y esmalte, y por lo tanto son dientes que presentan rápidamente pulpitis, necrosis y enfermedad periapical. (5)

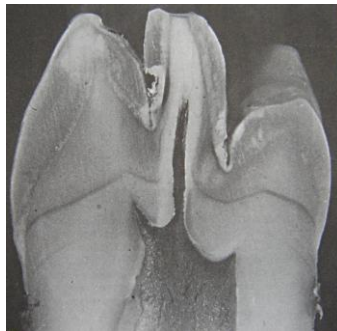


Fig 11.- Dens in dente que muestra una extensión de cuerno pulpar en el tubérculo oclusal.
(Tomada de: Endodoncia. Ingle y cols)

2.3.4. Dens evaginatus

Anomalía del desarrollo en la cual un área focal de la corona se proyecta hacia fuera y produce una cúspide adicional o una cúspide de forma anormal respecto a las cúspides existentes. (5)



Fig 12.- Dens evaginatus en un incisivo central superior.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.3.5. Raíces supernumerarias

Raíces adicionales, que se presentan comúnmente en premolares, caninos mandibulares y terceros molares maxilares y mandibulares. Es importante su detección radiográfica antes de la extracción dental. (5)



Fig 13.- Raíces supernumerarias en un premolar superior
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.3.6. Geminación

Corona conformada anormalmente cuya anchura es excesiva debido al desarrollo de dos coronas a partir de un primordio dental. (5)

Afecta principalmente dientes anteriores temporales, y más a personas de razas oriental que en caucásica. Se caracteriza por la división parcial del órgano dental, produciéndose un diente con dos coronas independientes o separadas parcialmente, una sola raíz y conducto radicular. La etiología es desconocida y puede ser debida a factores genéticos y hereditarios (mayor frecuencia en gemelos univitelinos), e incluso traumatismos acontecidos durante las diferentes fases del desarrollo dental.

Suele afectar ambas denticiones. (5)



Fig 14.- Geminación que afecta el incisivo central inferior izquierdo.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.3.7. Fusión

Diente conformado anormalmente que puede presentar una corona especialmente ancha, una corona normal con una raíz adicional u otras combinaciones que resultan de la combinación de dos primordios dentales por medio de la dentina durante el desarrollo. Afecta ambas denticiones, se ha descrito tendencia hereditaria.

La fusión puede ser completa o incompleta, y su magnitud variará según la etapa del desarrollo que el diente haya alcanzado en el momento de la fusión. Si la fusión se inicia antes de la calcificación, entonces la fusión implicará todos los componentes, incluyendo el esmalte, dentina, cemento y pulpa. Si es en una etapa más tardía del desarrollo, entonces los dientes afectados pueden tener coronas separadas y la fusión puede estar limitada a las raíces, los conductos radiculares pueden estar fusionados o separados.

La fusión se diferencia de la geminación por que al contar los dientes del área, habrá uno menos en la fusión. Las implicaciones clínicas de la

fusión incluyen consideraciones estéticas, apiñamiento cuando hay fusión con un diente supernumerario y enfermedad periodontal. (5)



Fig 15.- Incisivo central y lateral inferiores fusionados.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.3.8. Concrecencia

Unión de las raíces de dos o más dientes causada por la fusión de las superficies cementarias, se produce después de que la formación de la raíz esta terminada, puede ser consecuencia de apiñamiento o lesión traumática en el área donde el hueso interseptal está ausente, permitiendo una aproximación estrecha de las raíces dentales. La unión de los dientes se limita a la confluencia del cemento y es resultado de ella. Puede tener lugar antes o después de la erupción dental y afecta principalmente a los molares permanentes superiores. Con raras excepciones, este tipo de unión afecta sólo a dos dientes. Las implicaciones de la concrecencia se relacionan con la importancia del diagnóstico radiológico antes de intentar la extracción dental. (5)

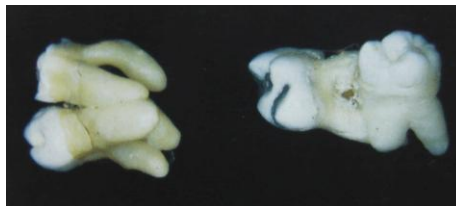


Fig 16.- Concrecencia en molares.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.3.9 Hiper cementosis

Uno o más dientes presentan depósitos de cemento excesivos en la raíz, lo que conduce a una raíz bulbosa o piriforme. Los dientes que tienen

esta forma se extraen con dificultad, debido a que se eliminan quirúrgicamente cantidades importantes de hueso circundante.

Es frecuente en dientes sometidos a fuerzas de oclusión aumentadas, en dientes de pacientes con enfermedad de Paget o hiperpituitarismo, o en áreas de inflamación crónica. En los dientes asociados a lesiones periapicales, el aumento de cemento se deposita alrededor del tercio apical.
(5)



Fig 17.- Hipercementosis que afecta las raíces de un premolar superior
(Tomado de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

2.4. Alteraciones de estructura del esmalte

Las alteraciones de la estructura del esmalte pueden presentarse como consecuencia de factores ambientales o hereditarios. Entre los factores ambientales están infecciones bacterianas y víricas (sífilis, escarlatina) inflamación, estados carenciales (vitaminas A,C,D y calcio) lesiones químicas (flúor) y traumatismos. La alteración del esmalte está relacionada por lo general con el factor etiológico específico, la duración de la agresión y la etapa de formación del esmalte en el momento de la lesión. Los defectos del esmalte producidos por diversos factores ambientales suelen afectar la dentición temporal o permanente, pero rara vez a ambas. A diferencia de los factores hereditarios que suelen afectar al esmalte o dentina, los factores ambientales lesionan a menudo ambos tipos de tejidos duros. (5)

2.4.1. Alteraciones adquiridas

2.4.1.1. Hipoplasia focal del esmalte

Implica solo uno o dos dientes. Una forma común de hipoplasia focal del esmalte es el diente de Turner, que es consecuencia de inflamación o traumatismo localizados durante el desarrollo del diente. Ejemplos típicos de este fenómeno se producen cuando un diente temporal desarrolla un absceso por caries o traumatismo que lesiona el diente sucesor permanente. Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área de hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón. (5)

2.4.1.2. Hipoplasia generalizada del esmalte

Los factores ambientales sistémicos de duración breve inhiben a los ameloblastos en un periodo específico durante el desarrollo del diente, y se manifiesta clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fosas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponden a la etapa del desarrollo y a la duración de la agresión. Según la duración de la agresión ambiental, la línea de la hipoplasia es estrecha o produce una zona de hipoplasia más ancha y puede afectar más dientes. Los dientes que se afectan mas a menudo son los incisivos permanentes, caninos y primeros molares. (5)

La hipoplasia del esmalte resultante de sífilis congénita afecta los bordes incisales de incisivos permanentes, y cara oclusal de primeros molares permanentes. Los incisivos con muescas a manera de destornillador, se denominan, incisivos de Hutchinson, mientras que los molares se denominan molares en mora. Algunos pacientes que no tienen historia de sífilis congénita, presentan molares en mora e incisivos de Hutchinson. La hipoplasia del esmalte que es consecuencia de hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitamina D suele ser de tipo foveal.

Clínicamente es indistinguible de la hipoplasia del esmalte causada por enfermedades exantemáticas tales como sarampión, varicela y escarlatina, y por deficiencias de vitaminas A y C.

Un ejemplo de hipoplasia generalizada del esmalte inducida químicamente es la resultante de la ingestión de flúor. El aumento del nivel de flúor interfiere en la función ameloblástica, lo cual afecta la formación de la matriz del esmalte y su calcificación. Clínicamente el moteado mínimo se manifiesta por una superficie de esmalte lisa con manchas blanquecinas poco perceptibles, el moderado e intenso por fositas evidentes y coloración marrón en la superficie del esmalte, el grave presenta un esmalte blando, los dientes presentan desgaste excesivo y rotura de las superficies incisales y masticatorias. Independientemente del grado de moteado por flúor, los dientes afectados son en gran parte resistentes a la caries. (5)

2.4.2. Alteraciones hereditarias

2.4.2.1. Amelogénesis imperfecta.

Defectos hereditarios de la función de los ameloblastos y de mineralización de la matriz del esmalte que produce dientes con múltiples anomalías en las que la estructura del esmalte es alterada. Suele afectar ambas denticiones.

La formación del esmalte normal evoluciona a través de tres etapas: formación de matriz de esmalte, mineralización de matriz, y maduración. Existen tres tipos fundamentales de amelogénesis imperfecta, que se correlaciona con defectos fundamentales en estas etapas.

El de tipo hipoplásico (focal o generalizado).- presenta una reducción de la formación de la matriz de esmalte causada por interferencia en la función de los ameloblastos. (5)



Fig 18.- Hipoplasia generalizada en amelogénesis imperfecta
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

Hipocalcificado.-es una forma defectuosa de mineralización de la matriz de esmalte.



Fig 19.- Hipocalcificación del esmalte en amelogénesis imperfecta.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

Hipomaduración.-presenta una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de esmalte inmaduro.

Witkop y Sauk clasificaron los diversos tipos de amelogenesis imperfecta:

Tipo hipoplásico.- el esmalte no tiene espesor normal en las áreas focales o generalizadas, la radiodensidad del esmalte es mayor que la de la dentina.

Tipo hipocalcificado.- el esmalte es de espesor normal, pero es blando y se elimina fácilmente con un instrumento romo, el esmalte es menos radiodenso que la dentina.

Tipo con hipomaduración.- el esmalte es de espesor normal, pero no de dureza y transparencia normales; puede ser perforado con un explorador, y separado, la radiodensidad del esmalte es aproximadamente la misma que la dentina.

La forma más leve de hipomaduración, se caracteriza porque el esmalte tiene una dureza normal y presenta manchas opacas en los bordes incisales de los dientes. (5)

2.5. Alteraciones de estructura de la dentina

2.5.1. Alteraciones hereditarias

2.5.1.1. Dentinogénesis imperfecta

Defecto hereditario que consiste en dientes opalescentes constituidos por dentina formada irregularmente e hipomineralizada que oblitera la cámara pulpar y conductos radiculares. Se divide en tres tipos:

Tipo I.-se presenta en pacientes que presentan osteogénesis imperfecta, así como esclerótica azul.

Tipo II.- no está asociada a osteogénesis imperfecta, se denomina también dentina opalescente hereditaria

Tipo III.- es rara; los pacientes presentan muchas exposiciones pulpares en la dentición temporal, suele heredarse como rasgo autosómico dominante.(4)



Fig 20.- Paciente que presenta dentina opalescente asociada a osteogénesis imperfecta.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

Clínicamente los dientes son opalescentes, con un color gris azulado a amarillento. La dentina es blanda, lo que da un soporte débil para el esmalte, por lo tanto queda expuesta en caras oclusales y bordes incisales, la cual suele sufrir un rápido e intenso desgaste funcional.

En los tipos I y II, los dientes son similares y muestran coronas en forma bulbosa, y raíces delgadas. El cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar tienen aspecto normal. Los dientes con dentinogénesis imperfecta tipo III pueden ser similares a los que se observan en los tipos I y II, o pueden presentar cámaras pulpares extremadamente grandes rodeadas por una fina capa de dentina.

El esmalte en la dentinogénesis es normal, y el manto de dentina, una estrecha zona de dentina inmediatamente por debajo del esmalte, sigue siendo casi normal, mientras que el resto de la dentina es displásica. Dentro de la dentina displásica hay áreas focales de matriz amorfa con áreas globulares e interglobulares de mineralización. Los túbulos dentinarios están desorientados y espaciados ampliamente de forma irregular. (5)

Según la edad del paciente se presentaran obliteraciones en cámara pulpar y conductos radiculares.

2.5.1.2. Displasia de la dentina

Es un trastorno hereditario autosómico dominante caracterizado por la formación de dentina radicular anormal, con un patrón nudoso y raíces acortadas y ahusadas. Se divide en:

Tipo I.- Displasia de la dentina radicular, ambas denticiones resultan afectadas. Las raíces son cortas, abultadas, cónicas o ausentes, los molares inferiores presentan raíces en forma de W. Los dientes suelen presentar una ligera transparencia azulada o marrón en la región cervical, además se ha descrito erupción retardada. Presentan aumento de movilidad y por lo tanto se pierden prematuramente. En la dentición temporal y permanente, los dientes presentan obliteración total de la cámara pulpar y conductos radiculares. A menudo existen cavidades pulpares en forma de semiluna. En ausencia de caries dental pueden observarse radiotrasparencias periapicales que presentan abscesos, granulomas o quistes. (5)

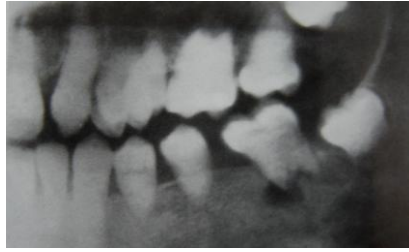


Fig 21.- Radiografía que muestra raíces cortas, en forma de W en molares, cámara pulpar y conductos radiculares obliterados.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

Tipo II.- Displasia de la dentina coronal, se ven afectadas ambas denticiones. Los dientes temporales presentan un tono gris azulado, marrón o amarillento, y los permanentes presentan un color normal. En dientes permanentes suelen observarse calcificaciones pulpares, y conductos radiculares estrechos. Los dientes temporales muestran cámara y conductos pulpares obliterados que son similares a los observados en el tipo I. La obliteración pulpar aparece después de la erupción del diente. Las raíces de ambas denticiones son de forma y longitud normal. La cámara pulpar de los dientes permanentes es grande, en lugar de estar obliterada. Los conductos radiculares son estrechos. (5)

2.5.2 Alteraciones adquiridas

2.5.2.1 Odontodisplasia regional.

Llamados también dientes fantasma, es una alteración no hereditaria del desarrollo del diente, que aparece en forma esporádica, caracterizada por formación defectuosa de esmalte y dentina unida a calcificaciones anormales de la pulpa y residuos odontógenos.



Fig .22- Paciente que presenta dos dientes con odontodisplasia regional, y área eritematosa que los rodea.
(Tomada de: Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Sapp y cols)

El trastorno se presenta con mayor frecuencia en el maxilar que en la mandíbula, y suele afectar varios dientes de un mismo cuadrante. Se observa más frecuentemente en la dentición permanente. Los dientes afectados presentan un retraso o fracaso en la erupción, están deformes, presentan una consistencia blanda, y son de color pardo amarillento. Se denominan dientes fantasma debido a la disminución de su radiodensidad. El esmalte y la dentina son muy delgados e indiferenciables.

La dentina es displásica y se caracteriza por túbulos irregulares, y una ancha capa de predentina. Los folículos dentales son a veces hiperplásicos y presentan un número importante de restos odontógenos epiteliales. Por lo general es necesaria la extracción de los dientes afectados y su sustitución por una prótesis adecuada. (5)

CAPÍTULO 3. DENS IN DENTE

3.1. Definición

La literatura actual revela que dens invaginatus en un diente humano fue primeramente descrito por Shalter (1855) y un dentista llamado Sócrates (1856). En 1873 Mühlreiter reportó una cavidad anómala en dientes humanos, Baume (1874) y Bush (1897) hicieron publicaciones sobre esta información. (7)

En 1887 Tomes describió el diente invaginado en su libro “A System of Dental Surgery”, como sigue:

El esmalte invaginado de la corona puede estar perfectamente bien desarrollado, pero nosotros debemos localizar algún punto donde se encuentra una depresión, el cual es una pequeña foseta.

Si el diente es dividido a través de su eje axial, encontraremos que el centro de la pequeña foseta es en realidad un estrechamiento de la entrada de una cavidad, situada dentro de la estructura dental, y perfectamente separado de la cavidad pulpar. Si solo es una cavidad, debemos ser capaces de detectar que el esmalte tenga continuidad en el interior, así como su superficie.

De 1920 a 1950 numerosos casos clínicos fueron reportados en la literatura dental. Desde 1959 más de 200 documentos se publicaron acerca de esta anomalía y hasta la actualidad ha sido un tema de interés.

Sinónimos de esta malformación son: dens in dente, odontoma invaginado, odontoma gestante dilatado, odontoma dilatado compuesto, inclusión dental, dens telescopic, y dentoid in dente. (8)

Existen muchas definiciones actuales de esta anomalía dentaria, entre las cuales se citan las siguientes:

Dens invaginatus es una rara malformación de los dientes que muestra un conjunto de variaciones morfológicas. El diente afectado radiográficamente muestra una invaginación de esmalte y dentina, la cual puede extenderse a profundidad dentro de la cámara pulpar y también dentro del conducto

radicular, algunas veces llega a tener comunicación con el ápice radicular. Las coronas dentales al igual que las raíces pueden exhibir variaciones en tamaño y forma. (8)

Dens invaginatus: también conocido como dens in dente (diente dentro de otro diente). Es una anomalía dental infrecuente que presenta una exageración o acentuación de la fosa lingual, este defecto puede ser superficial, que únicamente involucre la corona, o puede afectar ambos; corona y raíz (6)

Dens invaginatus: anomalía de desarrollo dental caracterizada por una invaginación de esmalte que se extiende a diferentes profundidades dentro del límite dentinario, frecuentemente desplazando la pulpa cameral y alterando la forma radicular. (5)

La Asociación Americana de Endodoncia (American Association of Endodontics), en el glosario endodóntico define a dens invaginatus como una anomalía del desarrollo que resulta de la invaginación de la corona antes de que la calcificación haya ocurrido. (11)

Dens invaginatus es una anomalía del desarrollo que resulta de la invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental, durante el estadio de casquete. Como el tejido duro es formado, la invaginación del órgano del esmalte produce un diente pequeño en la futura cámara pulpar. (12)

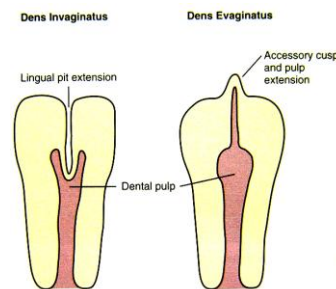


Fig 23. - Dens in dente y dens evaginatus.

(Tomado de: Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations.Regezzi)

3.2 Etiología e Incidencia

Se han propuesto diferentes teorías para explicar la invaginación de la corona dental, entre ellas:

-Kronfeld (1934), sugiere que la invaginación resulta de un defecto focal de crecimiento del epitelio interno del esmalte mientras el epitelio externo continúa proliferando y encierra el área estática.

-Rushton (1937) propuso que la invaginación es resultado de una rápida y agresiva proliferación de una parte del epitelio interno del esmalte que invade la papila dental.

-Fisher y Sprawson (1937) consideraron a la infección como responsable de esta anomalía.

-Euler y Atkinson (1943) proponen la presencia de presión del arco dental que provoca una invaginación del órgano del esmalte.

-Gustafson y Sundberg (1950) discutieron sobre el traumatismo como probable causa.

-Oehlers (1957) propuso que la alteración del órgano dental ocurre durante el desarrollo del diente y resulta de una protusión de una parte del órgano del esmalte.(8)

-Shafer (1983) propuso que la etiología era posiblemente un defecto focal de desarrollo dental, o presión externa localizada en ciertas áreas del brote o yema dentaria.

Bhaskar (1986), propuso que la causa era la invaginación del órgano del esmalte que luego producía esmalte y dentina en el interior de la raíz.

Otras teorías incluyen retardo o aceleración de crecimiento del epitelio interno del esmalte, una distorsión del órgano del esmalte durante la odontogénesis, inadecuada nutrición de una porción específica del germen dental, y genética como posibles factores causales. (10)

Aunque muchos de los autores coinciden en que es una anomalía del desarrollo que es consecuencia de la invaginación del epitelio interno del esmalte, o del órgano del esmalte dentro de la papila dental y que ocurre en

etapas anteriores a la calcificación de tejidos como esmalte y dentina, de todas las teorías propuestas ninguna ha sido probada o formalmente aceptada. (12)

La incidencia de esta anomalía suele ser de .25 a 10%, siendo el incisivo lateral superior el más afectado. La alteración puede aparecer en cualquier diente, incluyendo supernumerarios y dientes primarios, seguido del incisivo central, y raramente los dientes inferiores. Se han reportado casos de afectación múltiple.

El diente invaginado puede presentarse junto con otras anomalías; taurodontismo, microdoncia, macrodoncia, geminación, fusión, dientes supernumerarios dentinogénesis imperfecta, amelogénesis imperfecta y dilaceración. (10)

3.3. Clasificación

La primera clasificación del diente invaginado fue publicada por Hallet (1953). La clasificación más utilizada actualmente es la de Oehlers (1957):

- Tipo I.- Invaginación del esmalte que se encuentra limitada a la corona del diente, y no se extiende más allá de la unión amelocementaria.
- Tipo II. Invaginación de esmalte la cual involucra la raíz, pero queda limitada a una cavidad profunda, o saco profundo, y puede o no haber comunicación con la pulpa, y no llega al ligamento periodontal.
- Tipo III.- Invaginación que invade la raíz involucrando el área apical mostrando un segundo foramen en el ápice o en el área periodontal. No hay comunicación inmediata con la pulpa. La invaginación puede estar completamente limitada a esmalte, pero también en ocasiones el cemento se encuentra involucrado en la invaginación. (8)

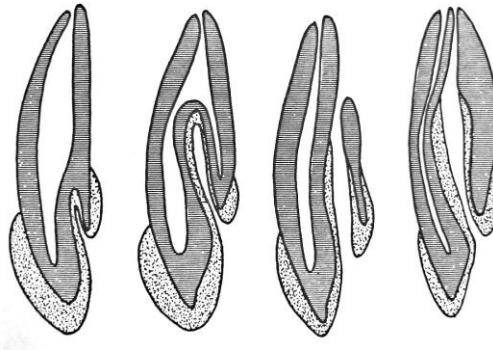


Fig 24.- Clasificación de Oehlers.
(Tomado de: Int Endodon J. 1997:30, Pág 81)

Shulze y Brand (1972) propusieron una clasificación más detallada, que involucraba invaginaciones que iniciaban del tercio incisal, anexando variaciones dismórficas de la raíz. (8)

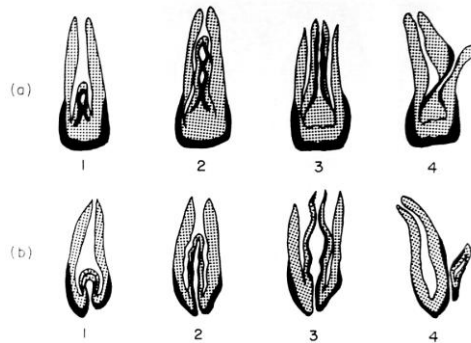


Fig 25.-Clasificación de Shulze y Brand.
(Tomado de: Int Endodon J. 1997:30, Pág 82)

3.4 Hallazgos histológicos

La investigación acerca de dens in dente muestra hallazgos microscópicos que producen la variedad macroscópica de esta anomalía.

La dentina que se encuentra por debajo de la invaginación puede estar intacta y sin irregularidades (Brabant, Kless, 1956), pero también puede contener tejido conectivo vital o canales finos que comunican con la pulpa dental (Kronfeld 1934, Fisher 1936). Algunos autores reportaron que la estructura de la dentina es hipomineralizada o irregular (Omnell 1960, Vincent-Townend 1974).

La estructura y grosor del esmalte en la invaginación también puede variar. El esmalte fue descrito como una estructura irregular por Atkinson (1943), y Vellón (1982).

Beynon (1982) reportó esmalte hipomineralizado en la base de la invaginación. (12)

3.5. Morfología y diagnóstico

La apariencia clínica del dens invaginatus varía considerablemente. La corona del diente afectado puede tener morfología normal, pero también estar asociada con formas inusuales, por ejemplo, un aumento considerable del diámetro labio-lingual, presencia de escalones, forma cónica. Se caracteriza por que un área focal de la corona se encuentra plegada hacia dentro, de mayor o menor grado, cuando es grave se origina un diente de forma cónica con un pequeño orificio superficial. Una forma más leve de esta anomalía es frecuente, se caracteriza por la presencia de una foseta lingual profundamente invaginada que se extiende a distancia variable en la estructura dental. (12)

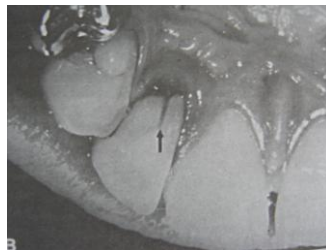


Fig 26.-Aspecto clínico de dens in dente en un incisivo lateral.
(Tomada de: Endodoncia, Ingle).

La magnitud de la invaginación no siempre es visible clínicamente; el orificio externo en la superficie lingual es a menudo pequeño, pero puede ser visible en una radiografía periapical.

Una radiografía es útil para establecer el diagnóstico, en su forma más grave, la invaginación profunda lleva a una expansión bulbosa de la raíz afectada, y se ha denominado odontoma dilatado. La base de la fosa o invaginación profunda está formada por una delgada capa, a menudo

ausente de esmalte y dentina, que es sumamente vulnerable a la destrucción por caries poco después de la erupción del diente en la cavidad oral. La mayoría de los dientes con invaginaciones profundas desarrollan rápidamente pulpitis, necrosis y enfermedad periapical, en lo que clínicamente parece un diente sano. (5)

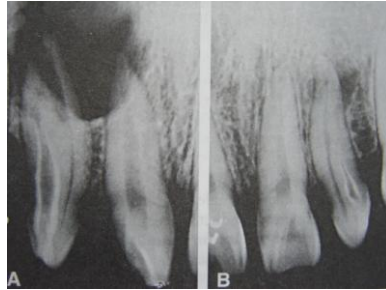


Fig 27.- Radiografías de dens in dente bilateral, tipo III y II de Oehlers.
(Tomada de: Endodoncia, Ingle)

3.6 Casos Clínicos

3.6.1. Tratamiento endodóntico de dens invaginatus tipo III con tres conductos radiculares y foramen apical abierto (Tomado de Jung M. Endodontic treatment of dens invaginatus type III with three root canals, and open apical foramen. International Endodontic Journal, 2004; 37, 205-213)

-Datos generales.- paciente masculino, 12 años de edad, presenta dolor e inflamación que involucra el incisivo lateral superior derecho.

-Antecedentes.- higiene oral regular, a la exploración bucal los tejidos se encuentran libres de signos patológicos, sólo en el área del incisivo lateral superior derecho, en el que la tumefacción es evidente, no presentaba caries.

-Exploración bucal.-clínicamente se observa el diámetro bucolingual aumentado y una foseta lingual o invaginación.

-Pruebas térmicas.- negativas, sin restauraciones, respuesta positiva a la percusión vertical, sin antecedentes de traumatismo.

-Examen radiográfico.- se observa invaginación que se extiende hasta el ápice, el cual presentaba formación incompleta del ápice y radiolucidez periapical.



Fig 28.- Radiografía oclusal que muestra el incisivo lateral afectado.

-Diagnóstico.- dens in dente tipo III, con necrosis pulpar y absceso periapical agudo.

-Tratamiento.-Se drenó el absceso, los signos y síntomas continuaron por 1 día, durante la siguientes citas se realizó el acceso, se localizaron 3 conductos con ayuda del microscopio, se inició la preparación biomecánica con la técnica Step-back, los conductos se irrigaron con hipoclorito de sodio pero el exudado después de dos citas no cesaba, se colocó hidróxido de calcio, se cambió cada 4 semanas, dos meses después, el exudado disminuyó, así que se colocó nuevamente hidróxido de calcio y tres meses después se observó radiográficamente una barrera apical de tejido duro, la lesión apical estaba reparándose, y se observaba mayor cantidad de tejido óseo alrededor de la lesión.



Fig 29.- Obturación de tres conductos.

Se obturaron los tres conductos con gutapercha usando la técnica de condensación lateral, el diente se restauró con resina.

-Control.- un año después el paciente regresó a revisión y al examinar el diente, se encontraba asintomático, y radiográficamente la lesión se había reparado.

3.6.2 Tratamiento endodóntico no quirúrgico de dens invaginatus tipo II en un incisivo lateral superior. (Tomado de Tsurumachi T, Hayashi M, Takeichi O. Nonsurgical root canal treatment of dens invaginatus type II in a maxillary lateral incisor, International Endodontic Journal, 2002;35, 68-72)

-Datos generales.-paciente femenino, 10 años de edad, remitida a atención dental por la presencia de dolor e inflamación del incisivo lateral superior derecho.

-Antecedentes.- refirió un episodio reciente de dolor punzante que se presentó dos días atrás.

-Exploración bucal.- reveló la presencia de inflamación bucal respecto al incisivo lateral superior derecho. El diente se encontraba libre de caries pero tenía una invaginación de esmalte en el centro de la cara palatina, no hubo profundidad de sondeo.



Fig 30.- Aspecto clínico mostrando el área con inflamación.

-Pruebas térmicas.- negativas, prueba eléctrica negativa, se encontró sensible a la percusión.

-Examen radiográfico.- se observó una radiolucidez en el tercio apical.



Fig 31.- Radiografía inicial.

-Diagnóstico.- dens invaginatus tipo II, pulpa necrótica y absceso periapical agudo.

-Tratamiento.- se aisló el diente, se localizó el orificio de la invaginación y se inició el acceso, se encontraron dos conductos radiculares, la radiografía mostraba un área de resorción, con una perforación radicular lateral en la superficie mesial. No parecía haber comunicación entre el conducto principal y la invaginación.

El sistema de conductos radiculares fue debridado y preparado con la técnica step-back, se irrigó con hipoclorito de sodio al 2.5 % durante el procedimiento, se secaron los conductos con puntas de papel, se colocó una torunda de algodón y Cavit como obturación temporal.

Una semana después, la paciente regresó sin síntomas y sin tumefacción. La invaginación fue obturada con técnica de condensación lateral, con gutapercha y cemento de óxido de zinc y eugenol. El conducto principal fue secado y se colocó hidróxido de calcio como medicación intraconducto. La paciente regresó tres meses después, y el conducto fue obturado usando el sistema de inyección de gutapercha termoplastificada, y cemento sellador de óxido de zinc y eugenol. Se tomó una radiografía posoperatoria.



Fig 32.-Radiografía que muestra la obturación.

Control .-La radiografía tomada dos años después muestra reparación ósea. Además la paciente estuvo totalmente asintomática.



Fig 33.-Radiografía de control.

3.6.3 Barrera de hidróxido de calcio en el ápice de un dens invaginatus tipo III después del tratamiento endodóntico y tratamiento quirúrgico.

(Tomado de Soares J, Santos S, Silveira F, Nunes E. Calcium hydroxide barrier over the apical root-end of a type III dens invaginatus after endodontic and surgical treatment, International Endodontic Journal, 2006; 40, 146- 155)

-Datos generales.-paciente femenino, 16 años, que requiere atención dental por la presencia de tumefacción que involucraba el incisivo central superior derecho, fue remitida de otra clínica por la complejidad del caso.

-Exploración bucal.-clínicamente se observaba una corona amplia mesiodistalmente y bucolingualmente, además presentaba una obturación

temporal y una fisura definida que proyectaba esmalte hacia el interior, no presentaba caries ni enfermedad periodontal.

-Sin respuesta a las pruebas térmicas tanto el incisivo central superior derecho y el incisivo lateral.

En la percusión vertical el incisivo central respondió positivamente, con dolor moderado, así como en la palpación de la mucosa bucal

-Examen radiográfico.-el incisivo central superior presentaba una anatomía compleja, tres conductos (dens invaginatus tipo III) dos forámenes y una radiolucidez periapical de 18 mm en el diámetro más ancho, entre el central y el lateral. Se determinó el trayecto de la fístula con una punta de gutapercha, y se localizó entre ambos dientes.



Fig 34.- Radiografía inicial.

-Diagnóstico.- necrosis pulpar asociado a un absceso periapical crónico y dens in dente tipo III en el incisivo central.

-Tratamiento.-.Se realizó el acceso del incisivo central superior, y se drenó el absceso. Se localizaron tres conductos. El conducto palatino presentaba muchas irregularidades en sus paredes, y el foramen era irregular, los conductos vestibulares se prepararon con fresas Gates Glidden a nivel cervical y con limas en el tercio apical, se irrigó con hipoclorito de sodio al 5.25%, se colocó hidróxido de calcio como medicación intraconducto en dos citas, pero la fístula y exudado persistieron en este periodo.

El incisivo lateral presentaba un tratamiento previo, se le había colocado hidróxido de calcio, y después de dos meses una fístula apareció entre los

diente afectados. Durante en tratamiento de este diente se determinó la presencia de una perforación, así que se colocó hidróxido de calcio con clorhexidina como vehículo al 2 % en consistencia de pasta.

Después de 20 días, la fístula y el exudado permanecían. Se planeó la cirugía y obturación simultánea de ambos dientes.

-Tratamiento quirúrgico.-se elevó el colgajo mucoperióstico, y se realizó el curetaje apical, y apicectomía de tres milímetros en ambos dientes. La instrumentación se repitió irrigando con solución salina, se colocó gutapercha a 3 mm de la resección. La obturación se realizó con la técnica de condensación de gutapercha termomecánica, y cemento sellador. El espacio vacío fue obturado con una mezcla de óxido de zinc y sellador. La dentina expuesta por el procedimiento quirúrgico realizado y 1mm del conducto se cubrió con una mezcla formada de hidróxido de calcio y solución salina. Se suturó y se prescribió analgésico y antiinflamatorio. Ambas coronas se restauraron con resina.



Fig 35.- Tratamiento quirúrgico, curetaje apical y apicectomía.

-Control.- La radiografía a 20 meses mostró reparación ósea periapical, y clínicamente la ausencia de signos y síntomas.



Figs 36 , 37.- Radiografía posterior al tratamiento quirúrgico y 20 meses después.

3.6.4 Tratamiento endodóntico no quirúrgico de Dens invaginatus en un premolar inferior con una gran lesión periapical: reporte de un caso.

(Tomado de Kursat ER, Alper K, Tamer T. Nonsurgical Endodontic Treatment Of Dens Invaginatus In A Mandibular Premolar With Large Periradicular Lesion: A Case Report. Rev Journal of Endodontics 2007;33 322-324)

-Datos generales.- Paciente femenino de 17 años, atendida en el área de ortodoncia.

-Exploración bucal.- buena higiene oral, los tejidos blandos se encontraron sin signos patológicos, ausencia de caries.

-Respuesta negativa a prueba térmicas de frío para el primer premolar inferior derecho, y positiva para los dientes testigo, las pruebas de percusión resultaron negativas.

-Examen radiográfico.- se localizó un dens invaginatus con lesión periapical en el primer premolar inferior derecho.



Fig 38.- Radiografía inicial.

-Diagnóstico.- dens invaginatus, necrosis pulpar y periodontis apical crónica.
-Tratamiento.- En la misma cita se inició el acceso, se extirpó la pulpa necrótica, se preparó biomecánicamente con la técnica Step back, se irrigó con hipoclorito de sodio al 2.5% durante la instrumentación, al final con EDTA. Se colocó hidróxido de calcio como medicación intraconducto, y se cambió cada dos semanas durante 3 meses, se utilizó óxido de zinc y eugenol como obturación temporal.

Después de estos 3 meses, la lesión persistía, así que se cambió el tratamiento; una pasta con ciprofloxacino, metronidazol y minociclina (5 mg de cada uno) dentro del conducto, con un recambio al mes durante 3 meses. Al término, en la cita subsecuente la paciente presentaba el diente asintomático, se retiró la pasta, se irrigó nuevamente con hipoclorito de sodio, el tercio apical fue obturado con MTA, en otra cita se terminó de obturar el conducto con gutapercha utilizando la técnica de condensación lateral, y el diente fue restaurado con resina.



Fig 39.- Radiografía mostrando la obturación.

-Control.-un año después el diente radiográficamente mostraba una completa reparación ósea.

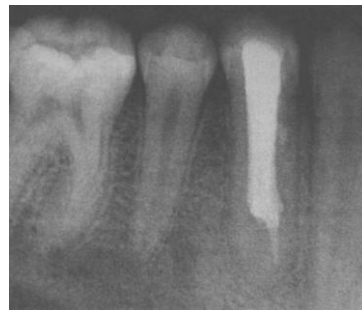


Fig 40.- Radiografía de control.

CAPÍTULO 4. DENS EVAGINATUS

4.1 Definición

Anomalía dental rara que se describió por primera vez en 1892 y se ha documentado desde 1925. (13)

Una revisión de la literatura muestra diferentes definiciones de ésta anomalía:

Sapp la define como una anomalía del desarrollo en la cual un área focal de la corona se proyecta hacia fuera y se produce lo que parece ser una cúspide de forma anormal respecto a las cúspides existentes.

Regezzi menciona que el diente evaginado es una anomalía del desarrollo relativamente común, que afecta predominantemente premolares.

Algunas otras definiciones la describen como sigue:

Dens evaginatus es una anomalía del desarrollo caracterizada por un tubérculo de esmalte que encierra dentina y tejido pulpar sobre la cara labial o superficie oclusal. (14)

Dens evaginatus es una aberración de desarrollo del diente, que da lugar a la formación de una cúspide accesorio, cuya morfología se ha descrito de distintas maneras: como un tubérculo, una elevación, una protuberancia, una extrusión. (13)

Dens evaginatus es una anomalía de desarrollo del diente, en la cual una área focal de la corona, se proyecta hacia fuera formando una protuberancia que afecta la superficie del diente, dando la apariencia de una cúspide extra, esta es una anomalía relativamente rara. (15)

4.2 Etiología e incidencia

Se cree que se desarrolla de una proliferación y plegamiento anormal de una porción del epitelio interno del órgano del esmalte y de las células ectomesenquimales subyacentes de la papila dental en el retículo estrellado ocurrido durante la fase de campana. De acuerdo a las investigaciones

realizadas, esta anomalía es frecuente en premolares mandibulares, aunque también se presenta en premolares y molares maxilares, caninos e incisivos.

En premolares y molares es usualmente observado en la cara oclusal, mientras que en caninos e incisivos es observado en el cíngulo, esta anomalía suele ser bilateral y con mayor prevalencia en mujeres. Y es más frecuente en la dentición permanente, aunque afecta ambas denticiones.(13)

Aunque esta anomalía es rara, es más frecuente en pacientes con el síndrome de Rubinstein-Taybi, y personas de ascendencia asiática (chinos, tailandeses, japoneses, filipinos), con estimaciones entre el 0.5 y 4.3 %. Se ha observado también incidencia mayor en esquimales (nativos de Alaska), indios y nativos estadounidenses, se han presentado casos también en personas de raza blanca y afroamericana, pero es raro; se ha propuesto una herencia autosómica dominante ligada al cromosoma X. Otra teoría es que la anomalía podría ser una peculiaridad de desarrollo localizada, debido a la presión sobre el diente en desarrollo a causa de traumatismos. Últimamente se han sugerido una etiología multifactorial, tanto factores genéticos como ambientales. (13)

Existen abundantes términos para esta anomalía dental, los más frecuentes son: odontoma de tipo núcleo axial, odontoma evaginatus, perla de esmalte oclusal, tubérculo oclusal, tuberculum anomalus, cúspide accesoria, cúspide supernumeraria, cúspide tuberculada, cúspide en garra o talón cuspidado específicamente para dientes anteriores, algunos autores consideran dens evaginatus y cúspide en garra como una sola entidad, pero en su mayoría son consideradas como anomalías diferentes.

En Singapur y Malasia esta anomalía es popularmente conocida como premolar de Leong, en honor a M.O Leong quien centró su atención e investigó sobre esta anomalía. (5,13)

4.3 Clasificación

Con mucha frecuencia hay patrones anormales de raíz asociados a los dientes afectados. Shulge (1987), distingue los siguientes 5 tipos de dens evaginatus, según la localización del tubérculo:

- 1.-Un ensanchamiento cónico de la cúspide lingual
 - 2.-Un tubérculo sobre el plano inclinado de la cúspide lingual
 - 3.-Un ensanchamiento cónico de la cúspide vestibular
 - 4.- Un tubérculo sobre el plano inclinado de la cúspide vestibular
 - 5.-Un tubérculo que sale de la superficie oclusal obliterando el surco central
- Del mismo modo, Lau clasificó cada tipo de tubérculo en base a cuatro formas anatómicas: liso, con surcos, inclinado y con cresta. (13)

Finalmente, Oehlers identificó la evaginación según el contenido pulpar dentro del tubérculo, examinando el aspecto histológico de la pulpa mediante el seccionamiento de dientes extraídos con dens evaginatus. Estas categorías son las siguientes, con su porcentaje de aparición:

- 1.-Cuernos pulpares amplios (34%)
- 2.-Cuernos pulpares estrechos (22%)
- 3.-Cuernos pulpares retraídos (14%)
- 4.-Restos de cuernos pulpares aislados (20%)
- 5.-Sin cuerno pulpar (10%)

4.4 Morfología y diagnóstico

Los tubérculos de los dientes evaginados miden aproximadamente 2 mm de ancho, hasta 3.5 mm de longitud y 3.5 mm de anchura. Aparte del tubérculo de los dientes con dens evaginatus, de forma y tamaño variable, el resto de la corona tiene una anatomía normal. Los tubérculos tienen una capa de esmalte que cubre el núcleo de dentina que contiene una extensión de pulpa. Estas protusiones de tipo cuspidé son susceptibles de producir exposición pulpar por desgaste o fractura, como el tubérculo puede

extenderse por encima de la superficie oclusal, a medida que los dientes afectados erupcionan, se produce una maloclusión con el diente antagonista.

La fuerza traumática oclusal resultante causa desgaste anormal o fractura del tubérculo, con la consecuente exposición pulpar, desarrollando rápidamente necrosis y enfermedad periapical. (13)

4.5 Casos Clínicos

4.5.1 Caso inusual de talón cuspídeo asociado con Dens invaginatus

(Tomado de Tavano SMR, de Sousa SMG, Bramante CM. Unusual case of bilateral talon cusp associated with dens invaginatus, *Internacional Endodontic Journal*, 1999; 32, 494-498)

-Datos generales.-paciente femenino de 22 años, referida por necesidad de tratamiento de anomalía dental en un incisivo central superior derecho.

-Antecedentes.- la paciente refería dolor espontáneo el cual había comenzado semanas atrás y aumentó gradualmente. Reportó que tiempo atrás un practicante dental tomó una muestra de su diente, pero no lo restauró, de esta forma se expuso la pulpa dental.

-Exploración bucal.-No había tumefacción, el incisivo central superior derecho presentaba una cúspide labial. Se desarrollo caries entre la unión de la cúspide y la superficie labial del diente.

El incisivo central superior izquierdo presentaba un cíngulo muy prominente, y libre de caries.

La exploración clínica del lateral superior derecho también reveló un diente con dens invaginatus, debido a que presentaba una foseta profunda (invaginación).



Fig 41. – Cúspide labial en incisivo central superior.

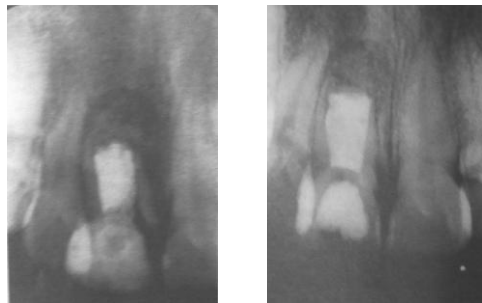
-Pruebas térmicas negativas para el incisivo central superior derecho, el central superior izquierdo y el lateral superior derecho respondieron normalmente.

-Examen radiográfico.- el incisivo central superior derecho tenía ápice abierto con paredes divergentes y una radiolucidez periapical., la cúspide presentaba forma de V, por lo que se sugería la extensión del cuerno pulpar dentro de ésta.

-Diagnostico.- talón cuspeo en el incisivo central superior derecho, necrosis pulpar, periodontitis apical crónica, y el incisivo lateral dens invaginatus tipo I con pulpa sana.

-Tratamiento.-tratamiento de conductos para el incisivo central superior derecho, se removió la pulpa necrótica, durante la instrumentación se utilizaron limas tipo K, se irrigó con hipoclorito de sodio al 1% se colocó hidróxido de calcio como medicación intraconducto. Dos semanas después fue retirado, y recolocado, el diente tuvo un seguimiento clínico por tres años, se obturó con la técnica de condensación lateral. Se restauró con corona.

-Control.- tiempo después el diente sufrió una fractura vertical, y la extracción fue indicada.



Figs 42, 43.-Radiografía después de la obturación y de control donde se observa la fractura vertical.

4.5.2 Manejo endodóntico de Dens evaginatus de un incisivo central superior. (Tomado de Sunil K.V, Baena R.G, Endodontic management of dens evaginatus of Maxillary central incisors: a rare case report, Journal of Endodontics, 2005; 31 67-70.)

-Datos generales.-Paciente masculino de 24 años, que refirió dolor en la zona de los dientes anteriores superiores.

-Exploración bucal.- reveló anomalía en los incisivos centrales superiores (dens evaginatus).



Figs 44.- Dens evaginatus en incisivos centrales superiores.

-Pruebas de vitalidad pulpar.- ambos fueron sensibles a la percusión y no respondieron a las pruebas térmicas y eléctricas.

-Examen radiográfico.- mostró una radiolucidez periapical y resorción en el incisivo central superior derecho, y una lesión periapical asociada con el canino superior izquierdo impactado. Se planeó cirugía para la remoción del canino impactado.

- Tratamiento.-Se realizó el tratamiento de conductos de ambos incisivos centrales, y al término se colocó una prótesis fija.

Se inició el acceso, preparación y obturación de los incisivos centrales, se obturó con gutapercha con la técnica de condensación lateral, se tomó un radiografía posoperatoria para verificar la calidad de obturación

Después de la cirugía del canino impactado, se removió el tejido que rodeaba las raíces y el estudio histopatológico confirmó un quiste dentígero como diagnóstico. Días después de la cirugía se prepararon protésicamente los dientes y se colocó una prótesis fija.



Figs 45, 46.- Procedimiento quirúrgico y radiografía después de tratamiento de conductos y protésico.

4.5.3 Dens Evaginatus fracturado y una radiolucidez periapical inusual.

(Tomado de Chu FCS, Sham ASK, Yip KHK. Fractured dens evaginatus and unusual periapical radiolucency, Dental Traumatology, 2002; 18, 339-341)

-Datos generales.-paciente femenino de 25 años, refirió inflamación asintomática en la zona mandibular derecha, con un tiempo de evolución de 1.5 meses.

-Exploración bucal.- se observó un absceso bucal, entre el segundo premolar inferior derecho y el primer molar.



Fig 47.- Absceso bucal localizado ala exploración bucal.

La higiene oral del paciente era buena, ausencia de problemas periodontales. El primer y segundo premolar, así como el primer molar no presentaban caries o restauraciones, el único defecto fue un pequeño agujero sobre una proyección de esmalte en el segundo premolar inferior derecho.

-Pruebas de vitalidad pulpar.- fueron positivas en el primer premolar y el primer molar, pero negativo para el segundo premolar.

-Examen radiográfico.- mostró la presencia de una radiolucidez asociada con le segundo premolar y primer molar.

-Diagnóstico.-fractura del tubérculo de un dens evaginatus, y necrosis pulpar del segundo premolar con un absceso periapical de extensión distal.

-Tratamiento.- se inició el tratamiento de conductos, al realizar el acceso se encontró exudado purulento, se realizó un estudio microbiológico del exudado. Se instrumentó con limas tipo K, se irrigó con solución salina, y se colocó hidróxido de calcio como medicación intraconducto, se utilizó óxido de zinc y eugenol como obturación temporal. Una semana después, con el absceso ausente, el conducto fue obturado con gutapercha utilizando la técnica de condensación lateral, se colocó ionómero de vidrio como obturación temporal.



Fig 48.-Radiografía que muestra una zona radiolúcida entre premolar y molar inferior.

El estudio microbiológico reportó los siguientes microorganismos: *Peptostreptococcus corporis*, *P. micros*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter spp*, y *Capnocytophaga spp*; especies bacterianas son comúnmente encontradas en conductos radiculares infectados.

-Control.- dos años después el paciente no reportó síntomas, radiográficamente el diente mostró reparación periapical.



Fig 49.- Imagen radiográfica que muestra reparación de la lesión periapical.

4.5.4 Dens evaginatus; revisión de la literatura, fisiopatología y régimen de tratamiento completo (Tomado de Marc E, Levitan. Dens evaginatus: Literatura Review, Pathophysiology, and Compresive Treatment Regimen, Journal of Endodontics, 2006; 32, 1-9)

-Datos generales.-paciente femenino de 13 años de ascendencia mestiza.

-Exploración bucal.- presenta dens evaginatus, que afecta los 4 premolares inferiores.



Fig 50.- Aspecto clínico de dientes 34 y 35.

-Pruebas térmicas.- positivas para el diente 45, con una respuesta persistente al de frío, y percusión negativa.

Diente 35.- pruebas negativas, percusión negativa.

- Examen radiográfico.- diente 45 en la radiografía se observó la presencia de ápice inmaduro. Diente 35 ápice inmaduro con una gran radiolucidez.

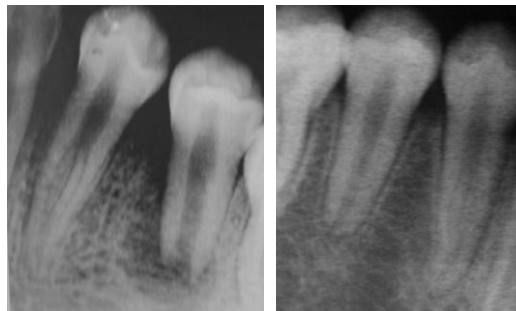


Fig 51, 52.- Radiografías iniciales de los dientes 35 y 45.

-Diagnóstico.-Diente 45, pulpitis irreversible, con ápice inmaduro. Diente 35 pulpa necrótica, periodontitis apical crónica, y ápice inmaduro.

-Tratamiento.- se realizó el acceso e instrumentación en el diente 45, con limas manuales y rotatorias de Ni-Ti, hasta un calibre 120 y conicidad 0.04 a una longitud de trabajo de 16 mm, irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% y EDTA al 17%, seguido de irrigación con suero fisiológico. El conducto se secó con puntas de papel, se colocó algodón y obturación provisional.

Una semana después el diente estaba asintomático y se obturó con gutapercha y sellador de resina (Therma-seal plus, Dentsply Tulsa Dental) mediante condensación lateral y se obturó con resina.

El diente 35 se instrumentó con limas manuales y rotatorias de Ni-Ti, hasta un tamaño de 140 y conicidad de 0.04, longitud de trabajo de 16 mm, se irrigó con hipoclorito de sodio al 2,5 % y EDTA al 17%, al final con suero fisiológico, el conducto fue secado con puntas de papel, se dejó como medicación intraconducto hidróxido de calcio con clorhexidina como vehículo, y se colocó obturación provisional.

El paciente regresó una semana más tarde, sin sintomatología. Se eliminó la pasta intraconducto con solución salina y una lima hasta la longitud de trabajo. Se secó el conducto con puntas de papel, se mezcló MTA y se compactó ultrasónicamente en la porción apical del conducto para crear una barrera de 5 mm. Se colocó un algodón húmedo en el conducto para cubrir el MTA y potenciar el fraguado del material hidrofílico. Tras un periodo de una hora, se eliminó el algodón y se aplicó una capa de ionómero para cubrir la superficie de MTA en la porción restante del conducto, después se obturó con gutapercha y sellador, finalmente se restauró con resina.

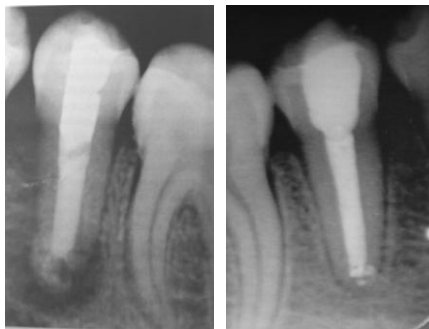


Fig 53, 54.- Radiografías que muestran la obturación de los dientes 35 y 45.

Ambos primeros premolares (34,44) se encontraban asintomáticos. Las pruebas térmicas y de percusión resultaron negativas. Al examen radiográfico se observó que ambos presentaban ápices inmaduros, y una trifurcación del conducto principal, por lo que si estos dientes presentaran enfermedad pulpar, el tratamiento sería difícil.

Un régimen profiláctico implicaba una reducción de 0.5 m de la cúspide palatina de los primeros premolares superiores antagonistas, se colocó gel de fluoruro de sodio en éstos dientes, y sellador en el área afectada de los primeros premolares inferiores (34,44).

- Control.- se hizo una revaloración a los seis meses, se tomaron radiografías y se hizo exploración clínica de todos los dientes afectados. El diente 35 y 45 estaba asintomático con el ápice normal, también se observó reducción de la radiolucidez periapical. Los dientes 34 y 44 asintomáticos, y las pruebas pulpares normales.



Fig 55.-Radiografía de control 6 meses después del diente 45.

5.-CLASIFICACIÓN Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL

La enfermedad pulpar y periapical se desarrolla de la misma forma en un diente normal y en un invaginado o evaginado. La diferencia radica en que éstas se presentan a edades tempranas y en dientes jóvenes afectados por dichas anomalías, que en su mayoría tienen ápice inmaduro.

La comunicación pulpar y contaminación temprana de la pulpa, hace a éstos dientes susceptibles de presentar tempranamente caries, enfermedad pulpar y como consecuencia enfermedad periapical, al poco tiempo de haber erupcionado en cavidad oral, y con mayor destrucción ósea. En un dens in dente, la invaginación profunda presenta una delgada capa, frecuentemente ausente de esmalte y dentina, que es sumamente vulnerable a la destrucción por caries poco después de la erupción del diente, desarrollando rápidamente pulpitis, necrosis y enfermedad periapical, en lo que clínicamente parecía un diente sano.

En un dens evaginatus, los tubérculos contienen una extensión de pulpa (cuerno pulpar) que puede ser invadida por microorganismos de la cavidad oral, como el tubérculo puede extenderse por encima de la superficie oclusal, a medida que erupcionan los dientes afectados, se produce una maloclusión con el diente antagonista, que llega a provocar desgaste o fractura del tubérculo y es la forma usual de comunicación pulpar para esta anomalía, por lo que se desarrolla rápidamente necrosis y enfermedad periapical.

5.1 Factores etiológicos de la enfermedad pulpar

La reacción del complejo dentinopulpar ante los agentes agresores se manifiesta de diferentes formas, dependiendo del tipo de agente agresor y de la intensidad de éste. La respuesta pulpar asociada al dolor normalmente es causada por el proceso inflamatorio. La pulpa dentaria intenta promover el bloqueo a estas agresiones mediante respuestas como: esclerosis dentinaria,

dentina terciaria e inflamación pulpar. Las alteraciones del complejo dentinopulpar ante los diferentes agentes irritantes (bacterianos, químicos, etc), determinan grados variados de respuestas. (16)

Los factores etiológicos pueden clasificarse en:

- **Bacterianos:** El factor microbiano es el principal agente etiológico de la enfermedad pulpar. Entre los principales microorganismos que aumentados en número en la placa microbiana causan caries dentaria, se destacan el *S. mutans*, *Lactobacillus sp.* y *Actomyces sp.* Las toxinas producidas por estos microorganismos se difunden a través de los túbulos dentinarios. La extensión de la agresión pulpar se caracteriza por la profundidad de penetración de éstas en los túbulos dentinarios. (16, 17)

En esta relación de ataque y defensa, la pulpa dentaria es capaz, en primer momento, con la presencia de procesos odontoblásticos, de reaccionar disminuyendo la permeabilidad dentinaria con el objetivo de minimizar la agresión de toxinas microbianas a través de esclerosis dentinaria, rellenando los túbulos con iones calcio (apatita). Otro intento de impedir el avance de la caries dentaria es la formación de dentina terciaria en la cámara pulpar, siendo proporcional a la cantidad de destrucción en la dentina primaria. La velocidad en la progresión de la caries influye en la respuesta pulpar. El rápido avance de caries establece precozmente la exposición pulpar. (16)

Cuando la progresión por caries ocurre rápidamente, principalmente en dientes jóvenes, puede haber una agresión más intensa a la pulpa, causando destrucción de las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, permitiendo la permeabilidad dentinaria, formando tractos muertos en dentina; aún así, la pulpa puede reaccionar depositando dentina terciaria.

La inflamación pulpar causada por caries, se caracteriza porque después de la invasión microbiana en la pulpa, la lesión aguda se muestra

evidente, con la subsecuente inflamación pulpar. El factor determinante de la inflamación pulpar es la presencia de bacterias provenientes de la caries.

Otro factor etiológico que favorece la invasión bacteriana son los trayectos anatómicos que se presentan en situaciones como el dens in dente y dens evaginatus,

En el caso de dens in dente, la vía de invasión bacteriana de la pulpa es a través de una foseta lingual en la zona del cíngulo hasta un tracto anómalo evidente a simple vista o radiográficamente. La invaginación permite la entrada de microorganismos (placa) dentro del defecto, el cual es separado de la pulpa por una capa delgada de esmalte y dentina que presenta predisposición para el desarrollo de caries dental y subsecuentemente enfermedad pulpar y necrosis. La necrosis pulpar y lesiones periapicales se desarrollan rápidamente, pocos años después de la erupción, algunas veces cuando aún no ha terminado la formación radicular.
(17)

En el caso de dens evaginatus, como el tubérculo puede extenderse por encima de la superficie oclusal hasta 3.5 mm o 6 mm para los dientes anteriores, a medida que los dientes afectados erupcionan, se produce una maloclusión con el diente antagonista, la fuerza traumática oclusal resultante causa desgaste o fractura del tubérculo, y de esta forma se expone la pulpa.
(17)

- **Traumáticos.**- Los traumatismos dentarios como las fracturas coronarias, radiculares, luxación y avulsión que afectan los tejidos duros y de soporte son también responsables de la inflamación y necrosis pulpar, así como la atrición, abrasión y erosión.

- **Yatrógenos.**- Otro importante agresor de la pulpa dentaria es la preparación cavitaria, destacándose el calor como el responsable por la agresión, estando también relacionado con la profundidad de la preparación. El raspado y alisado radicular, y desplazamiento ortodóntico también son factores irritantes de la pulpa dental.

- **Químicos.**- Los materiales de obturación, bases y cementos contribuyen en mayor o menor grado en el proceso de agresión pulpar, debido a su citotoxicidad, por los distintos agentes que contienen. (17)

5.2. Participación microbiana en los procesos pulpares y periapicales

La pulpa reacciona mediante inflamación aguda o crónica. Los microorganismos son los más importantes y principales agentes agresores a nivel de la cavidad pulpar y periápice. Para lograr la colonización del sistema de conductos radiculares, los microorganismos utilizan las siguientes vías de acceso:

- a) **Túbulos dentinarios.**- a partir de la lesión cariosa los microorganismos pueden utilizar esta vía para llegar a la pulpa; es la vía más comúnmente utilizada, siendo la lesión de caries la fuente de infección. Estudios experimentales sugieren que esa invasión solamente ocurre cuando el grosor de la dentina alcance como máximo 0.2 mm entre los límites carioso y pulpar.
- b) **Cavidad abierta.**- La exposición pulpar directa, sea de origen traumático o por procedimientos operatorios, rompe la barrera física impuesta por las estructuras dentarias, poniendo la pulpa en contacto directo con el ambiente séptico de la cavidad oral.
- c) **Bolsa periodontal.**- a través de una bolsa periodontal, los microorganismos del surco gingival pueden alcanzar la cámara pulpar, utilizando un conducto lateral o el foramen apical. (18)

Los primeros colonizadores de la pulpa son microorganismos anaerobios facultativos y anaerobios los invasores secundarios, que obtienen nutrientes de proteínas presentes en la sangre y en diversos tejidos (tejido pulpar desintegrado). La microbiota que inicialmente es sacarolítica, se vuelve proteolítica.

La relación entre microorganismos repercute en la composición de la microbiota. Interacciones como sinergismo garantizan la fuente nutriente esencial (lactato, succinato, acetato, compuestos de azufre).

La microbiota de conductos radiculares de dientes con lesiones periapicales son *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, *P. micros*, *Eubacterium sp*, *P. endodontalis*, *F. nucleatum*, estos microorganismos predominan por el fenómeno sinérgico.

La microbiota endodóntica de dientes con lesiones cariosas, pulpa necrótica, evidencia radiográfica de pérdida ósea perirradicular es principalmente: *Bacteroides forsythus*, *Corynebacterium matruchotii*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema dentícola*.

La microbiota endodóntica es portadora del potencial patogénico, capaz de inducir la lesión inflamatoria. La reacción del organismo ante el proceso infeccioso es la defensa. (18)

Los parámetros de patogenicidad son adherencia y colonización, efecto mecánico y competición nutritiva, superación de las defensas del huésped y destrucción del tejido. El momento importante para la expresión de la patogenicidad de los microorganismos es la adherencia a la superficie del huésped (estructuras microbianas de superficie, interacciones entre microorganismos y componentes del huésped). Es a través de la colonización que el microorganismo expresa su potencial patogénico, es decir invadir los tejidos y garantizar la propagación de la infección. (18)

El establecimiento del proceso infeccioso hace que los microorganismos ejerzan presión mecánica sobre los vasos y nervios que llegan a la pulpa, comprometiéndose el suministro sanguíneo, y se alteran las condiciones del área soportando la formación de microbiota más compleja. (18)

La instalación del proceso infeccioso, exige que los microorganismos compitan con el huésped por sustancias nutritivas necesarias para el metabolismo de ambos.

El huésped, intentando defenderse de la agregación microbiana, moviliza sus defensas. Los microorganismos utilizan diferentes y complejos mecanismos, intentando superar esas defensas a través de sus componentes celulares y mediante su actividad metabólica (cápsula, agregación celular que impide la fagocitosis)

Diversas proteínas del plasma actúan como mecanismo de defensa, dirigida a los microorganismos, con función de anticuerpos. El sistema del complemento esta constituido por 20 proteínas séricas, que regulan la respuesta inflamatoria, genera anticuerpos que atraen fagocitos al sitio de infección, aumento del suministro sanguíneo, lesión a microorganismos, virus, etc. (18)

En la destrucción del tejido, enzimas como la colagenasa, hialuronidasa y fibrinolisisina, que tienen como sustrato específico componentes de tejidos del huésped, son producidas por microorganismos presentes en conductos radiculares.

La colagenasa es una enzima que tiene como objetivo la digestión de la colágena, principal componente del tejido conjuntivo. La hialuronidasa hidroliza el ácido hialurónico, un mucopolisacárido componente de la matriz extracelular, a nivel del tejido epitelial y conjuntivo, y es considerada como un factor microbiano de difusión. La fibrinolisisina digiere fibrina, que normalmente delimita la reacción inflamatoria. Otro mecanismo es la producción de sustancias que resultan del metabolismo microbiano, como el amonio, gas sulfhídrico, ácido orgánico, etc. Las toxinas son importantes inductoras de la lesión de tejidos; hemolisina, lipopolisacárido, péptidoglucano, ácido lipoteicoico. (18)

5.3. Clasificación de la enfermedad pulpar.

El diagnóstico y la clasificación de enfermedad pulpar esta basada en signos clínicos y síntomas. Las condiciones pulpares son clasificadas por Walton en pulpitis reversible e irreversible, pulpitis hiperplásica y necrosis.

5.3.1. Pulpitis reversible

5.3.1.1 Definición

Proceso inflamatorio de la pulpa con capacidad de resolución. Si la causa es eliminada, la inflamación se resolverá y la pulpa regresará a la normalidad. La capacidad de resolución de esta fase depende de la potencia y duración de la lesión irritante; caries incipiente, erosión cervical, atrición., procedimientos operatorios, curetaje periodontal, y fracturas a nivel de esmalte resultan en una exposición de túbulos dentinarios que pueden causar pulpitis reversible.

Esta categoría incluye muchas respuestas que van desde hipersensibilidad dentinaria, sin un respuesta inflamatoria concomitante del tejido conjuntivo pulpar subyacente, hasta una fase precoz de inflamación leve con aumento del volumen sanguíneo, conocida como hiperemia, la cual es una respuesta pulpar inicial, y reversible que puede preparar el camino para el ciclo inflamatorio, que es un signo de estimulación de fibras a-delta periféricas. El punto en que la pulpitis reversible deja de serlo es especulativo. El calificativo de reversible es un juicio clínico que se basa en la valoración de la historia y los síntomas clínicos del paciente. (16,19)

5.3.1.2 Síntomatología

La aplicación de estímulos externos como frío o calor, pueden producir dolor transitorio agudo. Cuando se retira el estímulo, resulta en un alivio inmediato. El estímulo frío o caliente produce diferente respuesta al dolor en pulpa normal. Cuando el calor es aplicado al diente con pulpitis reversible, la intensidad del dolor incrementa cuando la temperatura se eleva, así en una

pulpitis reversible, el diente tiene una respuesta mayor al frío. En contraste, el dolor en respuesta al frío en pulpa sana es inmediata, la intensidad tiende a disminuir si el estímulo es mantenido. Las respuestas son resultado de cambios en la presión intrapulpar. Así en un diente con pulpitis reversible no hay dolor a la percusión, y no se observan signos radiográficos. (16,19)

La eliminación del agente causal resulta en la disminución de síntomas, y eliminación del proceso inflamatorio en el tejido pulpar; si los irritantes de la pulpa continúan o incrementan en intensidad, se desarrolla una inflamación severa con pulpitis irreversible y consecuentemente necrosis pulpar.(19)

5.3.2. Pulpitis irreversible

5.3.2.1 Definición

Respuesta inflamatoria, clínicamente detectable del tejido conjuntivo pulpar ante un irritante. Los síntomas dolorosos son indicio de aumento de la presión intrapulpar por encima del umbral de las fibras dolorosas.

Pulpitis irreversible es comúnmente una secuela o progresión de la pulpitis reversible, y ésta es una inflamación severa que no se resolverá aún cuando la causa sea removida. La pulpa lentamente o rápidamente progresará a necrosis. (19)

5.3.2.2 Síntomatología

La pulpitis irreversible es asociada con episodios de dolor intermitente, continuo, o espontáneo, sin algún estímulo externo que lo provoque, lo que es indicio de que existe tejido necrótico, y la presencia de éste activa y mantiene la respuesta inflamatoria, así como el aumento de la presión intrapulpar. El dolor en la pulpitis irreversible puede ser agudo, localizado o difuso, y puede durar minutos u horas. La localización del dolor pulpar es más difícil que la del dolor perirradicular, y se hace más difícil cuando el dolor se intensifica. La aplicación de estímulos externos como frío o calor puede resultar en un dolor prolongado (persistente).La aplicación de calor a un

diente con pulpitis irreversible puede producir una respuesta inmediata, el calor intensifica la respuesta, ya que tiene un efecto expansivo sobre los vasos sanguíneos, los tejidos y los productos gaseosos de la proteólisis, también con la aplicación de frío, la respuesta no desaparece y se prolonga. Ocasionalmente, la aplicación de frío en pacientes con pulpitis irreversible dolorosa causa vasoconstricción, disminuye la presión intrapulpar, y hay alivio del dolor. (19)

Si la inflamación es localizada y no se extiende periapicalmente, el diente responde dentro de los límites normales a la palpación y percusión. La extensión de la inflamación al ligamento periodontal causa sensibilidad a la percusión y una mejor localización del dolor, radiográficamente se observa un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, esto es porque el tejido periapical empieza a sufrir los mismos cambios inflamatorios que la pulpa, y puede o no presentar sensibilidad a la percusión.(19)

5.3.2.3 Pulpitis hiperplásica (crónica)

5.3.2.3.1 Definición

Inflamación crónica de la pulpa sometida a una exposición cariosa que se caracteriza por una proliferación (hiperplasia) de tejido granulomatoso.

Al tratar de cumplir su función primaria de cicatrización y reparación, el tejido granulomatoso de una pulpa joven con pulpitis crónica puede proliferar a través de una exposición cariosa amplia. La pulpitis hiperplásica crónica suele afectar a los dientes de niños y adolescentes (dientes jóvenes), en los que la pulpa dental es muy resistente y las lesiones cariosas extensas, y permiten la libre proliferación del tejido hiperplásico. El pólipo está constituido por tejido de granulación; forma un glóbulo de tejido rosado que emerge de la cámara pulpar, es de tamaño variable; contiene pocas fibras nerviosas, es relativamente insensible al tacto. No obstante, sangra fácilmente al sondear la cavidad. Algunas células epiteliales descamadas (exfoliadas) de la mucosa oral, pueden crecer sobre el pólipo. (16)

5.3.2.3.2 Sintomatología.

Asintomática, tampoco se aprecian signos radiológicos periapicales, salvo cuando una afectación pulpar extensa o prolongada indica la presencia de una periodontitis apical. En los pacientes jóvenes la irritación leve y prolongada presenta osteítis condensante, se forman zonas de hueso alrededor del ápice de los dientes afectados, generalmente molares inferiores con lesiones cariosas extensas, en las pruebas de vitalidad se pueden obtener respuestas normales. (16)

5.3.3 Necrosis pulpar

5.3.3.1. Definición

La necrosis pulpar es una secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o de una obstrucción de la circulación debido a lesión traumática. Puede ser total o parcial, dependiendo del grado de afectación del tejido. (16)

5.3.3.2 Histopatología y sintomatología clínica

Se pueden observar dos tipos de necrosis pulpar: la presencia de supuración en una cavidad de acceso indica la presencia de una necrosis por licuefacción, que cuenta con un buen aporte sanguíneo y produce un exudado inflamatorio (las enzimas proteolíticas han reblandecido los tejidos); la necrosis por coagulación es consecuencia de una reducción o eliminación del aporte sanguíneo a una zona (isquemia). El tejido puede presentar un aspecto de masa sólida blanda, en ocasiones caseificada, compuesta principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

Los productos de la necrosis son tóxicos para los tejidos periapicales, y pueden desarrollar una respuesta inflamatoria y la formación posterior de un absceso. (16)

Algunos productos intermedios y finales consecuencia de la necrosis son:

1. Productos proteolíticos intermedios, que desprenden un olor desagradable:

Indol y escatol, productos de la desaminación del triptófano (pérdida de moléculas amino de un aminoácido).

Prutrescina y cadaverina (conocidas como ptomaínas), procedentes de la descarboxilación del triptófano (pérdida de moléculas carboxilo del aminoácido).

Indicán, derivado del indol (sulfato potásico de indoxilo)

2. Productos terminales, como sulfuro de hidrógeno, amoníaco, agua, anhídrido carbónico y ácidos grasos.
3. Exotoxinas, secretadas por bacterias.
4. Endotoxinas, liberadas tras la destrucción de microorganismos.
5. Proteínas bacterianas. (16)

5.3.3.3 Diagnóstico

La necrosis total es asintomática. La percusión y palpación dan resultado negativo, a menos que exista una inflamación periapical concomitante. Los hallazgos radiológicos son normales, a menos que exista una periodontitis apical asociada u osteoesclerosis periapical. A las pruebas de vitalidad hay respuesta negativa. A veces se obtiene una respuesta eléctrica positiva en la necrosis por licuefacción, que actúa como transmisor electrolítico a la zona periapical, o cuando quedan algunas fibras nerviosas pulpares viables. Los dientes birradiculares o trirradiculares pueden dar una respuesta mixta debido a que sólo uno de sus conductos contiene tejido totalmente necrótico. Pude observarse un cambio evidente de color debido a una alteración de la traslucidez coronal, este cambio puede ser secundario a una hemólisis de los eritrocitos o la descomposición del tejido pulpar. El paciente pudo haber sufrido un traumatismo anterior o episodios previos de dolor. (16)

5.4. Desarrollo de la enfermedad periapical

La inflamación periapical representa una respuesta biológica de defensa natural que tiene como causantes varios agentes etiológicos, (microbianos, físicos, químicos y otros). La agresión traumática o microbiana de la pulpa dentaria es capaz de producir consecuencias lesivas en la región periapical. La infección de la pulpa dentaria moviliza los microorganismos a desarrollarse en sentido apical, invadir y colonizar los tejidos periapicales. El remanente necrótico y el ambiente favorable, desprotegido por las defensas orgánicas, posibilitan la infección. Es imprevisible el periodo de tiempo para que ocurra la infección. Los microorganismos al llegar a la región periapical, estimulan la respuesta inflamatoria e inmunológica. Las defensas orgánicas y el grado de virulencia de los microorganismos establecen diversos tipos de alteraciones periapicales. (18)

La reacción periapical se observa través de la extensión apical de los agentes agresores pulpares. Con la progresión de la inflamación del tejido pulpar se puede provocar la disolución del tejido (autólisis de proteínas de tejidos) a partir de la acción de enzimas proteolíticas de los lisosomas.

Cuando los microorganismos atraviesan el foramen apical, las células de defensa intentan bloquear su avance. La respuesta entre el agresor y la defensa caracteriza la etapa patológica periapical. Así, se deben considerar dos factores en la naturaleza de la lesión periapical, el grado de virulencia de los microorganismos y la resistencia orgánica. (18)

-Reacción periapical ante los agentes agresores

La presencia y distribución de microorganismos en conductos radiculares infectados y su influencia como grandes precursores de las reacciones inflamatorias de la pulpa dentaria y de los tejidos periapicales establecieron su importante asociación entre causa y efecto. La dinámica existente entre microorganismo, virulencia y respuesta orgánica establecen la relación entre la enfermedad periapical y la microbiología. Los microorganismos

representan un importante papel en el establecimiento de la lesión periapical. Entre los mecanismos patogénicos bacterianos en la enfermedad periapical se encuentran: invasión, producción de exotoxinas, enzimas, productos del metabolismo microbiano (ácido propiónico, acético, butírico, compuestos sulfurados, indol) evasión de respuestas inmunológicas del huésped. La combinación de éstos influye en las defensas del huésped y determina la respuesta periapical. El trayecto más frecuente de invasión microbiana en el conducto radicular y en los tejidos periapicales es la vía coronaria. (18)

Al infectar el conducto radicular, los microorganismos presentan el potencial de estimular la inflamación periapical. La virulencia y la patogenicidad de especies individuales varían considerablemente y pueden ser afectadas por otros microorganismos. Aunque las especies aisladas de la microbiota endodóntica sean de baja virulencia, en asociación pueden ser patogénicas.

Algunos microorganismos presentan capacidad para evitar las defensas del huésped, bloqueando el primer paso importante de la respuesta inflamatoria. Bacterias como las anaerobias Gram negativas, por presentar lipopolisacáridos, como constituyente de la pared celular, desempeñan un importante papel en este mecanismo. El lipopolisacárido, endotoxina presente en la membrana externa de la pared celular de bacterias Gram-negativas cuando la célula muere, o a partir de vesículas de las membranas, tiene la propiedad de inducir a los macrófagos para producir mediadores (polipéptidos o glucoproteínas) denominados citocinas. Las citocinas son proteínas de bajo peso molecular que actúan como mediadores intercelulares, producidos por una variedad de células hematopoyéticas y estructurales. La mayoría de las citocinas recibieron el nombre de interleucinas, a causa del papel de comunicación entre los leucocitos, otra citocina es el factor de necrosis tumoral. (18)

Entre varias interleucinas, las IL-1, IL-6 e IL-8 representan importancia especial en la patogénesis de la periodontitis apical. Así, IL-1 α e IL-1 β

representan citocinas proinflamatorias producidas por macrófagos, con efectos como aumento de adhesión de leucocitos en las paredes endoteliales, estímulo de linfocitos, potenciación de neutrófilos, activación de la producción de prostaglandinas y enzimas proteolíticas, aumento de reabsorción ósea e inhibición de formación ósea. Las citocinas son proteínas reguladoras de células, liberadas por el sistema inmune, que actúan como mediadores intercelulares en la promoción de la respuesta inmune. Durante la infección periapical, los neutrófilos buscan atacar y destruir los microorganismos (liberan leucotrienos y prostaglandinas), los primeros atraen mas neutrófilos y macrófagos al área, y las prostaglandinas activan osteoclastos. Citocinas y prostaglandinas participan en la reabsorción ósea y en el desarrollo de la lesión periapical. (18)

Así, entre los factores locales que estimulan la reabsorción se destacan: IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral α , productos del ácido araquidónico (leucotrienos y prostaglandinas) y algunos factores de crecimiento. Las interleucinas y lipopolisacáridos tienen la capacidad de estimular la producción de prostaglandinas por parte de fibroblastos, osteoblastos y macrófagos. Las prostaglandinas son derivadas del ácido araquidónico y están presentes en las membranas celulares. (18)

En la inflamación, los mediadores locales se presentan aumentados en cantidad, causando la reabsorción ósea patológica. Los osteoclastos estimulados liberan enzimas proteolíticas (fosfatasa ácida y ácido láctico), que promueven la hidrólisis ácida del colágeno, despolimerizando los mucopolisacaridos y/o glucoproteínas, además de disolver componentes minerales del hueso. Los linfocitos también liberan citocinas (linfocinas e IL-2), que inhiben tanto la síntesis de colágeno como la acción neutrofílica. Los componentes celulares de las bacterias Gram-positivas y Gram-negativas deben ser destacados en la enfermedad periapical, debido a su capacidad de agredir de forma directa o indirecta. Los lipopolisacáridos de bacterias Gram-negativas, el péptidoglucano, componente de la pared celular

de bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, y el ácido lipoteicoico de las Gram-positivas, estimulan reacciones orgánicas. (18)

Mientras que el péptidoglucano induce mediadores moleculares como IL-1 β e IL-6, y activa el complemento. El ácido lipoteicoico induce la liberación de citocinas y activa el complemento induciendo a macrófagos. Otra toxina importante en la lesión del tejido es la hemolisina, que actúa sobre eritrocitos, degradándolos y obteniendo hierro como nutriente.

Las bacterias y sus productos favorecen la formación de complejos antígeno anticuerpo, en el ámbito del área periapical, activando el complemento y provocando el influjo de neutrófilos polimorfonucleares, fuente de enzimas lisosomales.

-Inflamación periapical

La inflamación periapical es consecuencia de la extensión de la inflamación pulpar, capaz de desarrollarse antes de la necrosis pulpar. La invasión periapical de microorganismos provenientes de necrosis pulpar, establece la inflamación a nivel del ligamento periodontal. La influencia del grado de patogenicidad de los microorganismos (toxinas, enzimas, productos metabólicos, constituyentes celulares, mediadores inflamatorios) y las respuestas orgánicas del huésped determinan los diferentes aspectos de la periodontitis apical. (18)

La fagocitosis es el mecanismo de defensa celular que tiene como objetivo englobar y destruir los agentes agresores (microorganismos). En la primera línea de defensa aparecen los neutrófilos, después los macrófagos, que asociados con los neutrófilos, actúan en el proceso de fagocitosis.

En el proceso inflamatorio, tanto los neutrófilos como los macrófagos funcionan como fagocitos, este proceso consta de tres fases: unión del fagocito al antígeno, ingestión de la célula o antígeno y descomposición de las bacterias por enzimas hidrolíticas, pH ácido en la vacuola, proteínas, peróxido de hidrógeno.

La principal función de los neutrófilos es destruir los agentes infecciosos. Sus gránulos contienen más de veinte enzimas, siendo tres proteolíticas con mayor potencial de destrucción como colagenasa. Las enzimas proteolíticas tienen un importante papel en la ingestión de sustancias y también actúan como estímulos inflamatorios. (18)

Mientras los neutrófilos son los primeros en actuar en el área de la lesión, los macrófagos son más lentos, presentándose el mayor número en las etapas finales de la inflamación. Entre las funciones de los macrófagos se encuentran; eliminación de células muertas, tejidos dañados, eliminación de partículas grandes, y primera línea de defensa contra ciertos microorganismos.

Normalmente el proceso inflamatorio agudo periapical ocurre cuando los microorganismos tienen alta virulencia, cuando las defensas orgánicas están disminuidas, o también ocurren al mismo tiempo. Sin embargo cuando la virulencia de los microorganismos es baja, o el organismo es resistente, se observa un proceso crónico con lenta evolución.

El proceso inflamatorio puede sufrir exacerbación y pasar al estado agudo, cuando hay aumento de virulencia microbiana, o disminución de las defensas orgánicas. De la misma forma el proceso agudo puede transformarse en crónico. (18)

Además de la respuesta inflamatoria crónica, los macrófagos y linfocitos provocan una respuesta inmune. El sistema inmunológico tiene por objeto neutralizar, inactivar o destruir un estímulo (antígeno o microorganismo, y puede ser realizado por la neutralización directa de estímulo por la unión al anticuerpo y/o destrucción del estímulo por los linfocitos sensibilizados.

En el proceso inflamatorio crónico se observa persistencia de los factores etiológicos que el organismo presenta dificultad para eliminar. Entre ellos destacan: agentes infecciosos, remanentes de microorganismos muertos, cuerpos extraños, productos del metabolismo etc. (18)

La presencia de linfocitos en el proceso inflamatorio crónico se justifica por el hecho de que muchos agentes etiológicos son antigénicos, lo que demuestra la importancia del sistema inmune en el proceso crónico. Las células más importantes de la inflamación crónica son los macrófagos y linfocitos T. En las lesiones óseas, los osteoblastos pueden ser activados por mediadores como interleucinas y factor de necrosis tumoral, causando reabsorción ósea. Al examen microscópico, la lesión crónica se caracteriza por el predominio de linfocitos, plasmocitos y macrófagos rodeados de una cápsula fibrosa, compuesta de colágena, fibroblastos y nuevos capilares. (18)

5.5. Clasificación de la enfermedad periapical

5.5.1. Enfermedad periapical dolorosa

5.5.1.1 Etiología

La enfermedad periapical dolorosa es una respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo periapical a irritantes pulpares, en la que se produce una hiperactividad de las fuerzas exudativas (agudas). Los síntomas dolorosos se deben al aumento de la presión intraperiapical y a mediadores liberados por las células dañadas, oscila desde el dolor leve de fase inicial de la periodontitis apical aguda hasta el dolor generalmente intenso, pulsátil y continuo del absceso periapical agudo.

Radiográficamente se aprecian ciertas alteraciones periapicales, que van desde un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta un área de radiolucidez extensa.

La periodontitis apical aparece cuando el proceso inflamatorio o los componentes tóxicos de la necrosis pulpar alcanzan el tejido conjuntivo periapical.

5.5.1.2. Diagnóstico

Dolor.- La enfermedad periapical dolorosa puede producir desde una ligera sensibilidad durante las fases iniciales de la periodontitis apical aguda al

dolor punzante, intenso y continuo, del absceso periapical agudo. A menudo acompaña al dolor una sensación localizada de plenitud. En todas las fases se localiza con facilidad el dolor, ya que el diente es cada vez más sensible a la percusión.

En las últimas fases de la formación de un absceso el paciente suele tolerar las molestias si no se toca el diente.

En las fases iniciales no suele observarse tumefacción, pero si se palpa la mucosa a nivel radicular se puede obtener una respuesta dolorosa positiva. La tumefacción aumenta según se va extendiendo el absceso hacia la superficie. Puede ir precedida de edema y celulitis. La reabsorción de hueso cortical superpuesto y la localización de la zona supurante bajo la mucosa producen una tumefacción fluctuante palpable. (16)

Pruebas de vitalidad

Cuando la enfermedad periapical es secundaria a una necrosis pulpar, las pruebas térmicas no producen respuesta. En las fases iniciales de enfermedad periapical dolorosa se puede registrar una repuesta positiva a las pruebas de vitalidad, debido a que quedan fibras nerviosas de tipo C que resisten la hipoxia del tejido necrótico, como ocurre en la enfermedad pulpar.

Análisis radiográfico

Normalmente se observan cambios periapicales, que pueden ir desde un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta la extensa radiolucidez periapical de un absceso fénix. (16)

5.5.2 Periodontitis apical aguda incipiente

Es la respuesta inflamatoria exudativa incipiente o inicial del tejido conjuntivo periapical, que se asocia a dolor leve. Se caracteriza por la salida de agentes contaminantes del conducto pulpar, que causan vasodilatación, exudado de líquido e infiltración periapical de leucocitos.

Etiología.- Aparece cuando el proceso inflamatorio o los componentes tóxicos de la necrosis pulpar alcanzan el tejido conjuntivo periapical. (16)

Fisiopatología. Si persiste el efecto irritante, la vasodilatación prolongada del estrecho espacio periodontal apical va seguida de un exudado inflamatorio con infiltrado leucocitario y macrófagos. El aumento de la presión distiende las fibras ligamentarias. Las terminaciones nerviosas de esta área se estimulan de manera que se produce cierto dolor leve a la presión dentaria ligera. Este proceso se perpetúa en tanto persisten los agentes contaminantes pulpares que irritan el periápice. El diente experimenta una sensibilidad progresiva a medida que avanza este proceso hacia la siguiente fase: absceso periapical agudo. (16)

5.5.3 Periodontitis apical aguda avanzada

5.5.3.1 Absceso periapical agudo

Es la respuesta inflamatoria avanzada del tejido conjuntivo periapical, es intensamente dolorosa. Está producida por contaminantes procedentes del conducto pulpar que generan cantidades crecientes de exudado inflamatorio (edema), infiltración leucocitaria y supuración. Aparece como complicación de una necrosis pulpar. 16)

Fisiopatología. La congestión vascular produce anoxia regional y degradación celular (autólisis). El número de neutrófilos aumenta, estas células liberan fermentos proteolíticos que forma el núcleo de exudado purulento. (16)

Síntomas clínicos. La intensidad del dolor incrementa a medida que se forma y aumenta el exudado purulento, éste eleva la presión periapical y busca el camino de menor resistencia a través de los espacios trabeculares. El dolor se intensifica y se hace persistente. Si no se establece drenaje, la respuesta inflamatoria exudativa se extiende de forma difusa creando áreas periféricas de celulitis.

El dolor es más intenso si el exudado penetra la lámina ósea externa y comienza a levantar el periostio. La sintomatología desaparece cuando se rompe el periostio y la mucosa y no recidiva hasta que no se bloquea el

nuevo drenaje. Presenta dolor a la percusión, malestar general y fiebre. Las pruebas de vitalidad pulpar resultan obviamente negativas. (16)

5.5.3.2. Absceso Fénix

Es una exacerbación periapical aguda que deriva de una lesión crónica (granulomatosa) preexistente al quedar infectada la zona granulomatosa por elementos procedentes del conducto radicular. El diagnóstico se basa en los síntomas agudos y en los hallazgos radiológicos, que revela un área extensa de radiolucidez periapical. (16)

5.5.3.3 Absceso periapical subagudo

Se trata de la fase dolorosa del ciclo del absceso periapical crónico. El dolor y la tumefacción remiten en la fase indolora del absceso periapical crónico, debido al drenaje del trayecto fistuloso. Si la fístula se bloquea por un coágulo o se produce la proliferación del epitelio de la mucosa sobre la cavidad oral, o ambos y se interrumpe el drenaje; aumenta la presión periapical, y el diente se vuelve sensible a la percusión dental. La inflamación se extiende hacia los tejidos blandos próximos al trayecto fistuloso. La presión causa que el tejido se protuya hacia el exterior; se desarrolla en la mucosa un párrulis (absceso en la encía) y la encía muestra una tumefacción circunscrita. Los síntomas si están presentes son de baja intensidad. (16)

5.5.4 Enfermedad periapical indolora

La patología periapical no dolorosa se caracteriza por la respuesta inflamatoria y defensiva del tejido conjuntivo periapical a los agentes irritantes de la pulpa. Predomina el componente proliferativo (crónico), que tienen un papel dominante. (16)

5.5.4.1 Etiología de la enfermedad periapical indolora

La enfermedad periapical indolora tiene los mismos factores etiológicos que la periodontitis apical aguda. Si el irritante tiene poca intensidad, esta respuesta periapical crónica puede surgir desde un primer momento, o puede ser secundaria a una periodontitis apical aguda cuyos componentes agudos se hayan disipado. La primera fase de la enfermedad periapical crónica es una periodontitis apical crónica incipiente, que si continúa, se convierte en un granuloma periapical. El absceso periapical crónico se puede desarrollar también a partir de la periodontitis periapical, pero con frecuencia es una secuela tras establecerse el drenaje de un absceso periapical agudo. (16)

El objetivo del tratamiento endodóntico no quirúrgico de los dientes con enfermedad periapical consiste en suprimir el irritante del sistema de conductos radiculares y mantenerlo alejado mediante una obturación tridimensional.

5.5.4.2 Diagnóstico

El dolor se asocia a la enfermedad periapical indolora únicamente en forma de antecedentes de episodios agudos o subagudos.

Un absceso periapical crónico puede presentar indicios de una ligera tumefacción alrededor del trayecto fistuloso, especialmente durante los episodios de exacerbación aguda. (16)

Tanto la percusión como las pruebas de movilidad resultan negativas. No obstante a veces se observa movilidad debido a una pérdida excesiva de hueso perirradicular, mientras que la movilidad en la enfermedad periapical aguda se debe generalmente a la presión del exudado sobre el extremo radicular, que se transmite a las fibras del ligamento periodontal.

Se puede producir un cambio de color considerable como consecuencia de la hemólisis eritrocitaria o la descomposición del tejido pulpar.

Todas las pruebas de vitalidad dan resultado negativo, ya que las fibras nerviosas no son viables, a veces se obtiene una respuesta eléctrica positiva, debido a que la necrosis por licuefacción actúa como un transmisor electrolítico hasta el periápice, o a que aun quedan fibras nerviosas apicales viables. (16)

Diagnóstico radiográfico.-Se puede introducir un cono de gutapercha flexible accesorio en la fístula de un absceso periapical crónico para obtener información radiológica del diente afectado.

El éxito del tratamiento dependerá de la total eliminación del contenido del conducto radicular (zona de necrosis) y del posterior cierre apical para que la zona pueda cicatrizar y reparar. (16)

5.5.5 Osteoesclerosis periapical

Conocida también como osteítis condensante. Esta respuesta productiva del hueso periapical a la irritación pulpar leve y prolongada se manifiesta por aumento de la densidad del hueso periapical, no por una mayor concentración de minerales (hipercalcificación), si no por una hiperactividad osteoblástica. Las trabéculas óseas aumentan de grosor de forma que los espacios medulares se eliminan o se reducen a tejido fibroso, es decir, aumenta la cantidad relativa de hueso en un espacio dado. Esta respuesta es característica de las personas jóvenes en la región que rodea el ápice de los dientes inferiores, con grandes lesiones cariosas y pulpas con inflamación crónica. La recuperación del patrón trabecular normal se consigue tras el tratamiento de conductos. (18)

5.5.6 Periodontitis apical crónica incipiente

Esta respuesta crónica incipiente del tejido conjuntivo periapical a los irritantes de la pulpa se caracteriza por un ligero ensanchamiento del espacio periodontal apical, que contiene vasos sanguíneos dilatados, exudado

inflamatorio leve y acumulación densa de células inflamatorias crónicas (células plasmáticas y linfocitos).

Si no se eliminan los agentes contaminantes de la pulpa, la respuesta se intensifica hasta adquirir las características de las formas crónica o aguda.
(16)

5.5.7 Periodontitis apical crónica avanzada

5.5.7.1 Granuloma periapical

Esta forma más avanzada de periodontitis apical crónica se manifiesta por el desarrollo de tejido de granulación y la presencia de células inflamatorias crónicas (tejido granulomatoso), como respuesta a la irritación mantenida de la pulpa. Se observa una cápsula periférica de fibras de colágeno. La invasión de este tejido por agentes contaminantes de la pulpa determina la formación de un absceso agudo (absceso recidivante o fénix).

Las lesiones granulomatosas prolongadas suelen dejar como secuela defectos de reabsorción de magnitud variable en los extremos radiculares.
(16)

5.5.7.2 Absceso periapical crónico

También conocida como periodontitis apical supurativa. Esta reacción inflamatoria leve y prolongada del tejido conjuntivo periapical a los irritantes pulpares se caracteriza por la formación de pústulas y drenaje activo de exudado purulento a través del trayecto fistuloso.

Este absceso suele desarrollarse a partir de una periodontitis apical crónica cuando hay un aumento constante de los irritantes procedentes del conducto, pero también puede hacerlo a partir de un absceso periapical agudo que busca drenaje hacia la mucosa oral. En la zona exudativa se observan neutrófilos. El trayecto fistuloso por el que drena el exudado suele estar tapizado por tejido granulomatoso, o por epitelio escamoso estratificado. Si el trayecto fistuloso se bloquea por un coágulo, se produce una proliferación del epitelio mucoso por encima del trayecto fistuloso y aparecen

síntomas dolorosos. El término absceso periapical subagudo es el más correcto durante esta fase sintomática. (16)

5.5.7.3 Quiste periapical

El quiste periapical es una respuesta inflamatoria crónica del periápice que se desarrolla a partir de lesiones crónicas con tejido granulomatoso previo. Se caracteriza por una cavidad central revestida de epitelio y llena de líquido, rodeada de tejido granulomatoso y con una cápsula periférica y se diagnostica a partir de un estudio histopatológico. (17)

Conclusiones

La enfermedad periapical se desarrollará de la misma forma en un diente con anomalías de forma como dens in dente y dens evaginatus , que en un diente sano. La diferencia radica en que en éstos se desarrollará rápidamente, principalmente en dientes jóvenes, a pocos años de haber erupcionado. En dens in dente, al quedar la pulpa expuesta a invasión bacteriana debido a una falta o ausencia de la capa de esmalte y dentina en la invaginación, se desarrollará pulpitis y necrosis.

En un dens evaginatus los tubérculos se vuelven susceptibles de producir exposición pulpar por desgaste o fractura debido a maloclusión, de esta manera se presentan rápidamente complicaciones pulpares, y enfermedad periapical rápidamente.

Las lesiones periapicales que presentan estas anomalías, son extensas, con amplia destrucción ósea, afecta frecuentemente dientes con ápices inmaduros, que en su tratamiento se compromete la estructura radicular cuando se tratan pulpas necróticas.

Los microorganismos inducen la respuesta inflamatoria pulpar y periapical, al estar presentes en el área periapical, producen toxinas que activan a los macrófagos, produciendo a su vez mediadores moleculares, que activan a los osteoclastos, de esta manera se presenta reabsorción ósea.

El tipo de alteración periapical dependerá de las defensas orgánicas y el grado de virulencia de los microorganismos.

El tratamiento ha cambiado a medida que los materiales y la tecnología ha mejorado, por lo que estos dientes pueden tener un mejor pronóstico.

Es importante que el clínico sea capaz de reconocer y tratar estas anomalías poco tiempo después de haber erupcionado el diente, una vez que las anomalías son identificadas, es necesario el tratamiento preventivo, que

evitará el desarrollo de un estado pulpar patológico o comprometido, sin invadir la pulpa.

Bibliografía

- 1.-Gomez de Ferraris M.E.Campos A. Histología y embriología bucodental. 2ª Ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 2002.pp.85-109.
- 2.- Antonio N. Ten Cate's Oral Histology, Development, Structure And Fuction. 6a Ed. USA. Ed. Mosby. 2003 pp.79-109
- 3.-Brand R.W .Iseelhard D.E. Anatomía de las estructuras orofaciales. 6ª.Ed.España: Ed.Harcourt Brace, 1999. pp 59-94
- 4.- Bath-Balogh M. Pehernbach M.Illustrated Dental Embriology, Histology and Anatomy. 2a Ed. USA: Ed. Elsevier Saunders, 2006. pp. 61-178
- 5.-Sapp J.P, Eversole L.R, Wysoki G.P, Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2ª Ed. España: Ed. Harcourt Brace, 2005. pp. 2-21
- 6.-Regezzi J.A, Sciubba J.J. Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations. 4a Ed. USA: Ed. Saunders, 2003. pp. 456-482
- 7.-Jung M. Endodontic treatment of dens invaginatus type II with three root canals, and open apical foramen. Int Endodon J. 2004; 37, 205-213
- 8.-Hülsman M. Dens Invaginatus: etiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. Int Endodon J. 1997; 30, 79-90
- 9.-Tsurumachi T, Hayashi M, Takeichi O. Nonsurgical root canal treatment of dens invaginatus type II in a maxillary lateral incisor, Int Endodon J. 2002;35, 68-72.
- 10.-Tsurumachi T. Endodontic treatment of an invaginated maxillary lateral incisor with a periradicular lesion and healthy pulp. Int Endodon J. 2004; 37, 717-723.
- 11.-G.T,Gound, Maixner D. Nonsurgical Management of a dilacerated Maxillary Lateral Incisor with Tipe III Dens Invaginatus: A case Report, J of Endodon. 2004; 30, 448-452.
- 12.-Sathorn C. Parashos P. Comtemporary treatment of class II dens invaginatus. Int Endodont J. 2007; 40, 308-316.
- 13.-Levitan M.E, Himel V.T, Dens Evaginatus: Literature Review, Pathophysiology, and comprehensive Treatment regimen. J of Endodon. 2006; 32, 1-9.

14. Chu FCS, Sham ASK, Yip KHK. Fractured dens evaginatus and unusual periapical radiolucency, Dent Traumatol. 2002; 18, 339-341.
15. Sunil K.V, Baena R.G, Endodontic management of dens evaginatus of Maxillary central incisors: a rare case report, J. of Endodon. 2005; 31 67-70.
16. Weine F. Terapia Endodóntica , 3a Ed. Barcelona: Ed. Salvat, 1996. pp 135-160.
- 17.-Ingle J.I, Backland L. Endodoncia, 5a Ed. México: Ed. Mc Graw- Hill Interamericana, 2004. pp. 95-145
- 18.- Estrela C. Ciencia Endodóntica, 1a Ed. España; Ed Artes Médicas Latinoamérica, 2005. pp 149-190
19. - Walton E.R, Torabinejad M, Principles and practice of Endodontics. 3a Ed. USA: Ed Saunders, 2002. pp. 28-47

Índice de figuras

	Págs
Fig 1.....	8
Fig 2.....	11
Fig 3.....	11
Fig 4.....	13
Fig 5.....	17
Fig 6	23
Fig 7	27
Fig 8.....	29
Fig 9.....	30
Fig 10.....	31
Fig 11.....	31
Fig 12.....	32
Fig 13.....	32
Fig 14.....	33
Fig 15	34
Fig 16.....	34
Fig 17.....	35
Fig 18.....	38
Fig 19.....	38
Fig 20.....	39
Fig 21.....	41
Fig 22	41
Fig 23	44
Fig 24.....	47
Fig 25.....	47
Fig 26.....	48
Fig 27.....	49
Fig 28.....	50
Fig 29.....	50
Fig 30	51
Fig 31	52
Fig 32.....	53
Fig 33.....	53
Fig 34.....	54
Fig 35.....	55
Fig 36.....	56
Fig 37.....	56
Fig 38	56
Fig 39.....	57
Fig 40.....	57
Fig 41.....	62

Fig 42.....62
Fig 43.....62
Fig 4463
Fig 4564
Fig 46.....64
Fig 47.....64
Fig 48.....65
Fig 49.....65
Fig 5066
Fig 5166
Fig 52.....66
Fig 53.....67
Fig 54.....67
Fig 55.....68