



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD

LEÓN

TEMA:

Alteraciones morfológicas y complejidad en el tratamiento de terapia endodóncica

MODALIDAD DE TITULACIÓN:

Tesis

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

Licenciada en Odontología

P R E S E N T A:

ROMERO MARTÍNEZ NALLELY BERENICE

TUTOR:

Mtra. Paola Campos Ibarra

ASESOR:

Mtro. Fernando Tenorio Rocha





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD

LEÓN

TEMA:

Alteraciones morfológicas y complejidad en el tratamiento de terapia endodóncica

MODALIDAD DE TITULACIÓN:

Tesis

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

Licenciada en Odontología

P R E S E N T A:

ROMERO MARTÍNEZ NALLELY BERENICE

TUTOR:

Mtra. Paola Campos Ibarra

ASESOR:

Mtro. Fernando Tenorio Rocha



AGRADECIMIENTOS

Alteraciones morfológicas y su complejidad en el tratamiento de terapia endodóncica

Quiero expresar mi gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida y a toda mi familia por estar siempre presentes.

Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme cada larga y agotadora noche de estudio, agotadoras noches en las que su compañía y la llegada de sus cafés era para mí como agua en el desierto; gracias a mi padre por siempre desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me guiaron durante mi vida.

A mis hermanos Angel, Andrea, Johann y Madeleine por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias. A toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Gracias a mi universidad, gracias por haberme permitido formarme y en ella, gracias a todas las personas que fueron partícipes de este proceso, ya sea de manera directa o indirecta, gracias a todos ustedes, fueron ustedes los responsables de realizar su pequeño aporte, que el día de hoy se vería reflejado en la culminación de mi paso por la universidad.

Mis agradecimientos a la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM, gracias por haberme permitido formarme y en ella, a todos mis profesores quienes con la enseñanza de sus valiosos conocimientos hicieron que pueda crecer día a día como profesional ya sea de manera directa o indirecta, gracias a todos ustedes, fueron los responsables de realizar mi sueño, que el día de hoy se vería reflejado en la culminación de mi paso por la universidad. Gracias a cada uno de ustedes por su paciencia, dedicación, apoyo incondicional y amistad.

A mis amigos que gracias a su apoyo moral me permitieron permanecer con empeño, dedicación y cariño, y a todos quienes contribuyeron con un granito de arena para culminar con éxito la meta propuesta.

Finalmente quiero expresar mi más grande y sincero agradecimiento a la Mtra. Paola Campos Ibarra, mi principal colaboradora durante todo este proceso, quien con su dirección, conocimiento y enseñanza permitió el desarrollo de este trabajo.

Gracias a la vida por este nuevo triunfo, gracias a todas las personas que me apoyaron y creyeron en la realización de esta tesis.

Este es un momento muy especial que espero, perdure en el tiempo, no solo en la mente de las personas a quienes agradecí, sino también a quienes invirtieron su tiempo para echarle una mirada a mi proyecto de tesis; a ellos asimismo les agradezco con todo mi ser.

ÍNDICE

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	10
II.	MARCO TEÓRICO.....	11
	2.1. Odontogénesis.....	12
	2.1.1 ESTADIOS DEL DESARROLLO DENTAL.....	13
	2.2. INICIACIÓN.....	13
	2.2.1 Engrosamiento epitelial.....	13
	2.2.2 Lámina dental.....	14
	2.2.3 Placoda dental.....	15
	2.2.4 Evolución de las placodas dentales.....	15
	2.3. MORFOGÉNESIS.....	15
	2.3.1 Estadio de brote o yema.....	16
	2.3.2 Estadio de casquete.....	17
	2.3.3 Estadio de campana.....	18
	2.4 HISTOGÉNESIS.....	19
	2.4.1 Ameloblastos y odontoblastos.....	19
	2.4.2 Límite esmalte dentario.....	19
	2.4.3 Formación de la corona.....	19
	2.4.4 Formación de la raíz.....	20
III.	ALTERACIONES.....	23
	3.1 Clasificación etiopatogénicas.....	24
	3.2 El paradigma de “MIND” de William M. Carpenter: (Sistema de clasificación para las patologías orales).....	25
a)	Metabólicas.....	25
b)	Inflamatorias.....	26
c)	Neoplásicas.....	26

d)	Del desarrollo.....	27
IV.	ALTERACIONES DENTALES.....	29
	4.1 Alteraciones de número.....	31
	4.2 Alteraciones de tamaño.....	34
	4.3 Alteraciones de estructura.....	37
	4.4 Alteraciones de forma.....	44
V.	ANORMALIDADES EN LOS CONDUCTOS RADICULARES.....	58
	5.1 UNA CLASIFICACIÓN DE DIENTES MAXILARES CON DOS CANALES PALATINOS.....	58
VI.	ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES.....	62
	6.1 Enfermedades pulpares.....	63
	6.2 Enfermedades Apicales.....	64
VII.	PREVALENCIA E INCIDENCIA.....	65
VIII.	OBJETIVOS.....	68
	8.1 Objetivo general.....	69
	8.2 Objetivos específicos.....	69
IX.	MÉTODOLOGÍA.....	70
X.	DISCUSIÓN.....	76
XI.	CONCLUSIÓN.....	78
XII.	ÍNDICE DE IMÁGENES.....	80
XIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	84
XIV.	ANEXOS.....	96

I. INTRODUCCIÓN

I. Introducción

Las anomalías dentales son consideradas como un grupo de alteraciones, generalmente congénitas de los tejidos que conforman al diente, éstas se producen durante el desarrollo embrionario dental, las cuales pueden ser clasificadas en alteraciones de forma, de número, y de tamaño. La identificación y diagnóstico temprano de estas anomalías dentales permite evitar complicaciones no deseadas en el futuro, así mismo, permite mejorar el pronóstico a largo plazo y mejor calidad de vida del paciente que las padece.

Los factores etiopatogénicos implicados en las alteraciones del desarrollo dentario son considerados dos principalmente: genéticos y ambientales. De acuerdo a la fase del desarrollo en que sean afectados el o los dientes tanto en su porción epitelial como mesenquimatosa en los distintos estadios del desarrollo dental, condiciona a la aparición de diferentes anomalías y/o displasias dentales.

Para el odontólogo de práctica general es de suma importancia reconocer las características clínicas y radiográficas con las que se manifiestan estas alteraciones en el paciente, y de esta manera interpretarlas y establecer un diagnóstico adecuado, y por lo tanto un correcto manejo.

El propósito de este trabajo es llevar a cabo una revisión de la literatura científica existente a partir de bases de datos, con el fin identificar las características clínicas o radiográficas de las principales alteraciones del desarrollo dental, para de esta manera contar con herramientas que permitan la identificación y manejo clínico, incluyendo el aspecto endodóncico de estas anomalías, en particular las alteraciones morfológicas de molares con dos raíces palatinas y su evolución a un año de haber realizado dicho tratamiento.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Odontogénesis

Normalmente en el curso de desarrollo de los órganos dentarios aparecen dos conjuntos de dientes: la dentición primaria (dientes temporales) y dientes permanentes (dientes definitivos o secundarios).^{1,2}

La cavidad bucal primitiva es evidente como un espacio en forma de hendidura revestido por ectodermo en el embrión humano de 3-4 semanas de edad. Se encuentra debajo de la superficie de la cápsula cerebral y encima del saco pericárdico donde se forma el corazón. La cavidad bucal todavía está separada de la faringe primitiva por la membrana orofaríngea. Los procesos mandibulares crecen ventralmente a cada lado de la cabeza para encontrarse gradualmente en la línea media, donde forman el borde inferior de la abertura de la boca. Los procesos maxilares surgen de las superficies superiores del origen del proceso mandibular y también crecen hacia la línea media, para formar el borde superior de la boca debajo de la cápsula cerebral.³

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de la maxila y mandíbula y luego avanzan en dirección posterior. Aunque los esbozos poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que van a dar origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza de forma gradual y paulatina.²

Las primeras yemas dentarias aparecen en la región mandibular anterior; después, el desarrollo dentario tiene lugar en la región maxilar anterior y, finalmente, progresa en dirección posterior tanto en la mandíbula como en el maxilar. El desarrollo dentario continúa durante años después del nacimiento. Estas láminas dentarias son bandas con forma de «U» que siguen las curvas de la mandíbula y el maxilar primitivos.¹

En la formación de los dientes participan dos capas germinativas: epitelio ectodérmico u oral, que origina el esmalte y el ectomesénquima, que forma tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar) y denominado así porque se deriva de las células de la cresta neural.^{1,2} La configuración de la cara se modifica a medida que la mandíbula y el maxilar crecen para acomodar los dientes en desarrollo.¹

2.1.1 Estadios del desarrollo dental

El desarrollo dental se puede dividir en tres fases o estadios: iniciación (se establecen los sitios de los dientes futuros, con la aparición de gérmenes dentales a lo largo de una invaginación del epitelio oral llamada lámina dental), morfogénesis (la forma del diente está determinada por una combinación de proliferación celular y movimiento celular) e histogénesis (la diferenciación de las células iniciada durante la morfogénesis, procede a dar lugar a los tejidos dentales completamente formados, tanto mineralizados como es el esmalte, dentina y cemento así como los no mineralizados: pulpa dental y periodonto).⁴ Estas etapas o estadios se denominan de acuerdo con la forma del germen dental (Figura 1).^{5,6}

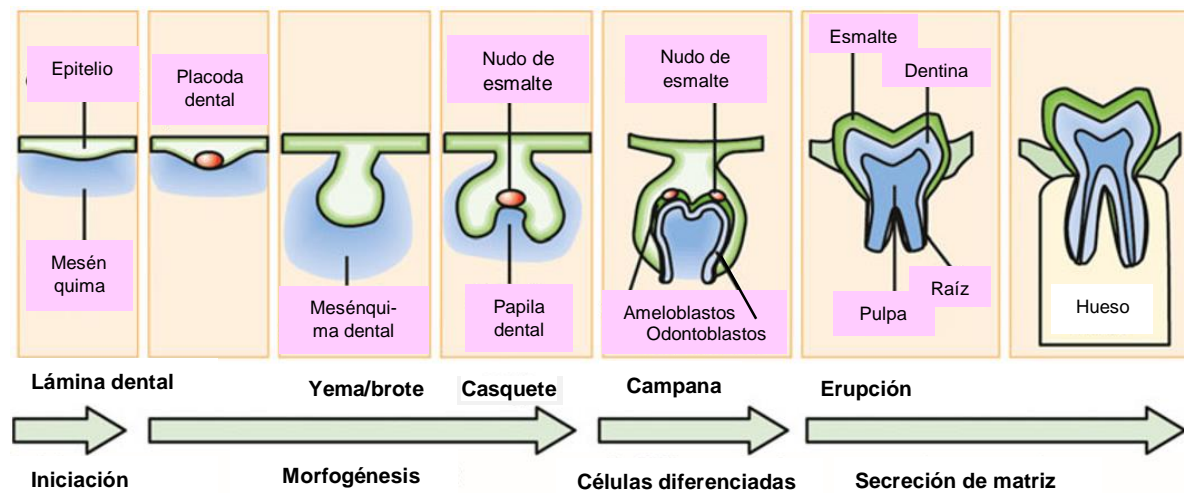


Figura 1. El proceso de desarrollo dental. La placoda dental y los nudos de esmalte son centros de señalización que regulan la morfogénesis dental.⁷

2.2 Iniciación

2.2.1 Engrosamiento epitelial

El primer signo morfológico y manifestación del desarrollo de los dientes consiste en la aparición de la banda epitelial primaria, que es una banda en forma de U de epitelio engrosado formado a lo largo del arco dental maxilar y mandibular. Este engrosamiento epitelial ocurre en los procesos faciales en la quinta semana de desarrollo embrionario en humanos.^{3,5}

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares dando lugar a dos nuevas estructuras: lámina dental y lámina vestibular.²

2.2.2 Lámina dental

La banda epitelial primaria da lugar primero a la lámina dental en el interior del arco dental y poco después a la lámina vestibular en el exterior del arco dental, que ambos crecen en el ectomesénquima subyacente. La lámina dental es donde se formarán los futuros gérmenes de los dientes, mientras que la lámina vestibular eventualmente se degenera para formar el futuro vestíbulo o surco entre la mejilla y el área de formación del diente. Tanto la banda epitelial primaria como la lámina dental sirven como base para el desarrollo futuro de múltiples gérmenes dentales individuales (Figura 2).^{2,3,5}

Aparecen 20 áreas de engrosamiento que forman los brotes o yemas dentarias para los 20 dientes primarios. Las yemas dentales ya han determinado la morfología de la corona. El borde anterior de la lámina continúa creciendo para desarrollar los 20 dientes primarios (lámina de sucesión). La lámina continúa en el interior del maxilar y mandíbula en elongación y se forman los dientes posteriores por detrás de los dientes primarios. De esta forma, 20 dientes permanentes desplazan 20 dientes primarios, y los 12 molares permanentes posteriores se desarrollan por detrás de la dentición primaria. Los últimos dientes en desarrollarse son los terceros molares, que se desarrollan unos 15 años después del nacimiento.^{1,2,3}

Debido a que los molares permanentes no suceden a los dientes primarios, no se forman a partir de lámina de sucesión sino de la lámina general y se les denomina dientes accesionales. La lámina dental inicial que forma la lámina general y de sucesión empieza a funcionar en la 6ª semana de vida prenatal y continúa funcionando hasta los 15 años de edad generando 52 dientes. Los dientes se desarrollan en sentido anteroposterior (en relación al crecimiento mandibular y maxilar) los molares posteriores no se desarrollan hasta que se dispone de un espacio para ellos. La segunda dentición no se desarrolla hasta que se han formado los dientes primarios y son funcionales. De forma gradual los dientes permanentes se forman debajo de las coronas primarias y más tarde los molares primarios.⁸

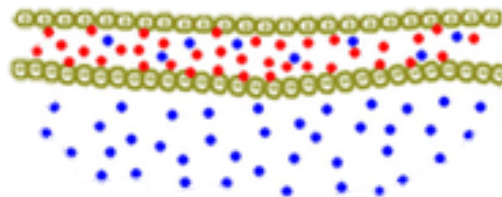
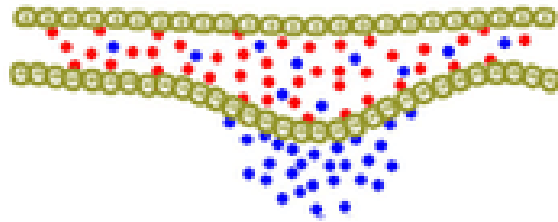


Figura 2. Señalización en el desarrollo del diente (Iniciación). Lámina dental.⁹

2.2.3 Placoda dental

Las placodas dentales son engrosamientos localizados en la lámina dental que inician la formación de gérmenes dentales individualizados. Las placodas dentales son grupos celulares unidos a la cuchilla dental por una red de células epiteliales llamada lámina dental primaria (Figura 3).¹⁰

En humanos, toda la dentición decidua se inicia entre 6 y 8 semanas de desarrollo embrionario. Se cree que el ectodermo oral embrionario temprano proporciona las señales iniciales para el desarrollo del diente.⁵



*Figura 3. Señalización en el desarrollo del diente (Placoda Dental). Engrosamiento del epitelio dental.*⁹

2.2.4 Evolución de las placodas dentales

La lámina dental dará a luz las placodas dentales que serán el origen de la formación de futuros gérmenes dentales. Cada arco dental inicialmente contiene 10 placodas dentales. A partir de la cuchilla dental primaria se desarrolla la cuchilla dental secundaria, que está en el origen de los 16 dientes permanentes por arco. Cada placoda sufrirá cambios morfológicos que se describen como tres etapas sucesivas: estadio de brote o yema, estadio de casquete y estadio de campana.¹⁰

Los mecanismos celulares del desarrollo de órganos ectodérmicos no se han investigado sistemáticamente utilizando marcadores moleculares comparables, por lo que, no se conoce bien la contribución relativa de la proliferación y la migración celular a la formación de placodas.¹¹

2.3 Morfogénesis

Los gérmenes individuales dentales experimentan morfogénesis a través de los estadios de yema (brote), casquete y campana. Se denominan así de acuerdo a la forma del germen dental que van adquiriendo visto desde las secciones frontales.¹²

2.3.1 Estadio de brote o yema

Los gérmenes de los dientes deciduos en la estadio de brote se observan por primera vez en la octava semana en el útero. El órgano del esmalte en el estadio de brote aparece como una condensación epitelial simple, esférica a ovoide, poco morfodiferenciada e histodiferenciada ⁵ (Figura 4).

Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Se trata de una población de células madre que persistirá durante algún tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario. Los brotes eran los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.²

Está rodeado de mesénquima. Las células de la yema del diente tienen un contenido de ARN más alto que las del epitelio oral suprayacente, un contenido de glucógeno más bajo y una mayor actividad enzimática oxidativa. Parece que el epitelio es instructivo en la iniciación dental. Sin embargo, el desarrollo exitoso del germen dental depende de una interacción compleja de los componentes mesenquimatosos y epiteliales, ya que, si estos componentes se separan y cultivan individualmente, ninguno de los dos se diferenciará más. El componente epitelial está separado del mesénquima adyacente por una membrana basal. ^{4,13 14.}

Los dientes se hacen visibles durante esta etapa de desarrollo, en las que aparecen la invaginación epitelial inicial y el área de la corona del diente, respectivamente. Desde el punto de vista del desarrollo, en los mamíferos se forman dientes con múltiples cúspides por la aparición repetida de los centros de señalización epitelial, conocidos como nudos de esmalte. Durante la etapa de brote, se forma un nudo primario de esmalte en la punta del brote del diente.¹⁵

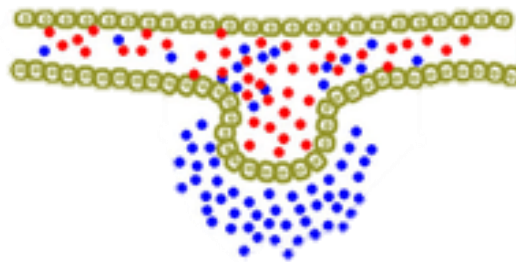


Figura 4. Señalización en el desarrollo del diente. (Morfogénesis: Estadio de brote o yema).⁹

2.3.2 Estadio de casquete

La yema epitelial luego se desarrolla en una estructura hueca por proliferación y crecimiento de células epiteliales alrededor de la parte central del agregado mesenquimatoso.⁶ La proliferación desigual del brote (alrededor de la 9na-11va semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere un aspecto de un verdadero casquete.^{2,4} Aquí ocurre la diferenciación de odontoblastos e iniciada la dentinogénesis (Figura 5).¹⁶

En ésta etapa domina la proliferación celular. Hay cuatro capas en el epitelio del órgano del esmalte:

- a) El epitelio externo del esmalte (células cuboidales bajas)
- b) El retículo estrellado (células epiteliales en forma de estrella)
- c) El estrato intermedio (células epiteliales planas)
- d) El epitelio interno del esmalte (células cuboidales).²

Una membrana basal separa las células cuboidales (epitelio interno del esmalte) de la papila dental. Una vez que estas capas se vuelven distintas, se determina la forma de la membrana basal (y la forma final del diente). Se forma un nudo primario de esmalte en el retículo estrellado de cada diente durante las etapas de yema y casquete. Estas condensaciones transitorias de células epiteliales no divisorias se habían reconocido durante mucho tiempo, pero su función era desconocida. El nudo primario del esmalte es un centro de señalización bioquímica que proporciona información posicional para el epitelio interno del esmalte adyacente. Los dientes con una sola cúspide no tienen otros nudos de esmalte. En dientes multicuspidados, el nudo del esmalte primario crea nudos de esmalte secundarios, uno encima de la presunta punta de cada cúspide. El nudo del esmalte en sí mismo no crece; en cambio, es una fuente de moléculas de señalización, incluido el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), proteína morfogenética ósea (BMP), Sonic hedge hog (Shh) y las familias Wnt. Los nudos del esmalte controlan el plegado del epitelio interno del esmalte y, por lo tanto, la altura de la cúspide, el patrón de cúspide y el número. Los nudos de esmalte desaparecen en la primera etapa de la campana.^{5, 15}

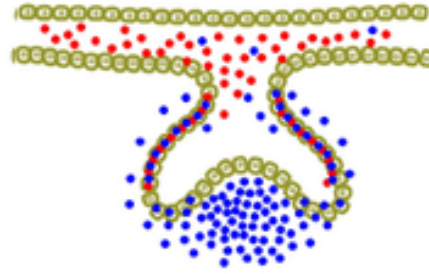


Figura 5. Señalización en el desarrollo del diente. (Morfogénesis: Estadio de casquete).⁹

2.3.3 Estadio de campana

Ocurre dentro de la semana 14-18 de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo aspecto típico de una campana (Figura 6).¹⁷ En ésta etapa se establecen los patrones coronarios de cúspides bordes y fisuras. Se desarrolla el estrato intermedio entre el retículo estrellado y el epitelio adamantino interno el cual es esencial en la formación del esmalte al producirse los materiales que pasan a los ameloblastos y a la matriz del esmalte durante la amelogénesis. El retículo estrellado se expande por aumento de la sustancia intercelular.¹⁸

Al final de esta etapa el epitelio adamantino externo se dispone en pliegues en los que penetran proyecciones del saco dental que proporcionan vasos capilares al órgano del esmalte durante la amelogénesis. Se produce la diferenciación de los ameloblastos y de los odontoblastos. Por la influencia organizadora de las células del epitelio adamantino interno, las células de la papila dentaria se diferencian en odontoblastos, mientras que las células cilíndricas de este epitelio originarán a los ameloblastos. La papila dental en su evolución posterior formará la dentina y la pulpa. El saco dental adopta forma circular y formará al cemento, al ligamento periodontal y al hueso alveolar propio. En el último estadio se pierde la continuación del órgano dental donde la lámina y el saco dental rodearán completamente al germen dentario. Cuando la diferenciación de los tejidos del germen alcanza su nivel máximo se inicia la formación de los tejidos mineralizados. Esta nueva etapa se reconoce por numerosos autores como etapa de folículo dentario, aunque otros solo la consideran como una etapa avanzada de la campana.^{1,3,18}

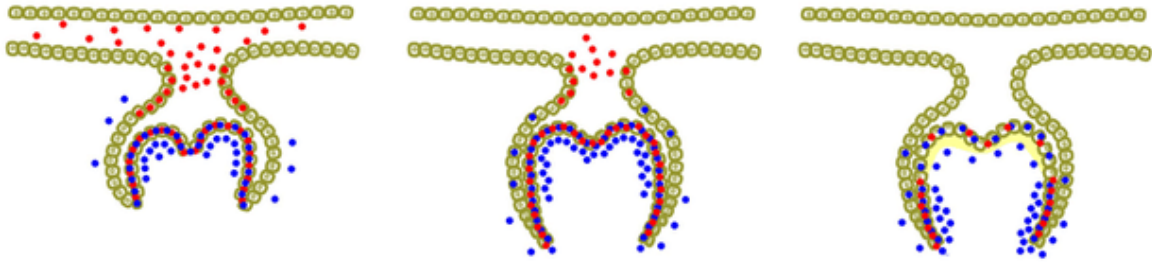


Figura 6. Señalización en el desarrollo del diente. (Morfogénesis: Estadio de campana).⁹

2.4 Histogénesis

Al finalizar esta etapa de campana, inicia la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios (dentina y esmalte). Las células que conforman el epitelio interno, también llamadas preameloblastos, se diferencian en ameloblastos jóvenes y serán las encargadas de la producción del esmalte.¹⁹

2.4.1 Ameloblastos y odontoblastos

Los ameloblastos inducen al mesénquima de la papila e inducen a una serie de células mesodérmicas, son los odontoblastos.

Los odontoblastos elaboran la predentina, que transforma en la dentina definitiva.

2.4.2 Límite esmalte dentario

Al final del periodo de campana aparece una línea de separación entre ameloblastos y odontoblastos. Es el límite esmalte dentinario.²⁰

2.4.3 Formación de la corona

El siguiente paso en el desarrollo del diente es la diferenciación de ameloblastos y odontoblastos y la formación de los dos tejidos duros principales del diente, el esmalte y la dentina. Tras el estadio de campana, y hasta que la corona del diente alcanza su tamaño completo, sólo se dividen las células del margen cervical del esmalte. En las zonas que darán lugar a las futuras puntas cuspídeas, donde aparecerá la primera capa de dentina, cesa la actividad mitótica y las células del epitelio dental interno se elongan y revierten su polaridad, quedando sus núcleos enfrentados a la papila dental.²¹

Se determina la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima subyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Esto conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario a que dará origen. Esto quiere decir que el modelo o patrón se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.²

El tamaño y la forma de la corona del diente se hacen evidentes durante las etapas de casquete y campana y están regulados por los nudos de esmalte. Las señales de los nudos del esmalte regulan el crecimiento y determinan los sitios de pliegues epiteliales que corresponden directamente al patrón de cúspide del diente maduro. La forma de la corona se fija a medida que las células en la interfase epitelial-mesenquimal se diferencian en ameloblastos y odontoblastos, y secretan las matrices mineralizadas de esmalte y dentina, respectivamente.²²

En éste estadio se produce la calcificación de los tejidos duros de las coronas dentarias, el esmalte y la dentina. El proceso comienza en las cúspides o bordes incisales y progresa hacia la parte más profunda de la campana, que es donde se localizará el cuello del diente.²³

Cuando los centros de crecimiento son múltiples, confluyen progresivamente unos hacia otros terminando por unirse y dar la morfología característica de las superficies oclusales de los dientes posteriores. Cuando los ameloblastos han terminado su función formadora de esmalte, evolucionan formando la membrana de Nasmyth, elemento protector durante la erupción. El cese de la formación de esmalte determina un momento clave en la erupción dentaria, como se verá posteriormente.²³

2.4.4 Formación de la raíz

En ésta etapa la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel de inductora y modeladora de la raíz del diente (Figura 7). Esta estructura es la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin presencia de retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético.²

Durante el desarrollo del diente, después de completar la formación de la corona, el mesénquima apical forma el periodonto en desarrollo, mientras que el epitelio interno y externo del esmalte se fusiona por debajo del nivel del margen cervical de la corona para producir una vaina epitelial bicapa denominada vaina epitelial de la raíz de Hertwig (HERS). El papel de las células HERS en la formación de raíces es ampliamente aceptado; sin embargo, la función precisa de estas células sigue siendo controvertida. Las funciones sugeridas han variado desde estructurales (subdividir los tejidos ectomesenquimales dentales en papilas dentales y folículos dentales), reguladores del momento del desarrollo de la raíz, inductores de diferenciación de células mesenquimales en odontoblastos y cementoblastos, hasta precursores de células de cementoblastos. La caracterización del fenotipo HERS se ha visto obstaculizada por la pequeña cantidad de tejido presente en un momento dado

durante la formación de la raíz. En éste estudio, informamos el establecimiento de una línea celular inmortal derivada de HERS que puede mantenerse en cultivo y luego inducirse a diferenciarse in vitro. La caracterización del fenotipo HERS utilizando la reacción en cadena de la transcriptasa-polimerasa inversa y la inmunotinción de transferencia Western sugiere que las células HERS inicialmente sintetizan y secretan algunas proteínas relacionadas con el esmalte como la ameloblastina, y luego estas células parecen cambiar su morfología y producir una matriz extracelular mineralizada que se asemeja al cemento acelular. Estos estudios sugieren que el cemento acelular y celular son sintetizados por dos tipos diferentes de células, la primera por cementoblastos derivados de HERS y la segunda por cementoblastos derivados de la cresta neural.

24,101

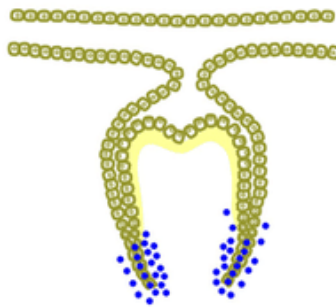


Figura 7. Etapa de formación de la raíz dental.⁹

Durante las etapas de casquete y campana, los lados laterales del brote epitelial comienzan a envolver el mesénquima dental subyacente, y desde este punto en adelante, el borde delantero del epitelio se llama asa cervical. La capa de células epiteliales basales del asa que bordea la papila dental se conoce como epitelio interno del esmalte y la parte que mira hacia el folículo dental se conoce como epitelio externo del esmalte. El núcleo del asa está poblado por células reticulares estrelladas sueltas y una capa delgada de células intermedias del estrato que se enfrentan al epitelio interno del esmalte. Esta estructura del asa cervical se mantiene en dientes en continuo crecimiento y constituye la parte epitelial de la célula madre adulta. En los dientes que no crecen continuamente (incluidos todos los dientes humanos), el asa cervical sufrirá una modificación estructural cuando se inicie la formación de la raíz.²² El núcleo central del epitelio desaparece dejando solo una doble capa de epitelio basal conocida como vaina de la raíz epitelial de Hertwig (HERS). Dirige el crecimiento de la raíz y da lugar a una red fenestrada de células epiteliales que cubren la raíz y se conoce como restos de células epiteliales de Malassez (ERM). Se cree que tanto el HERS como el ERM tienen una capacidad de crecimiento limitada. Se pueden encontrar descripciones más detalladas de la anatomía e histología del desarrollo de los dientes en los libros de texto.^{22, 101}

La raíz del diente es esencial para la función dental. Consiste en la dentina radicular y los conductos radiculares, donde residen las células de la pulpa dental, incluidas las células mesenquimales no diferenciadas, los vasos sanguíneos y los nervios que sostienen el tejido de la pulpa dental. En el exterior, la raíz está cubierta de cemento y proporciona fijación al hueso alveolar a través de estructuras fibrosas de tejido conectivo llamadas ligamentos periodontales (PDL). Los principales tejidos que contribuyen a la formación de la raíz son la vaina de la raíz epitelial de Hertwig (HERS), la papila dental y el folículo dental.^{101,102}

Una vez completada la formación de la corona, las células del asa cervical continúan proliferando y se convierten en las HERS. El suyo se extiende hacia el vértice de la raíz futura, encerrando la papila dental, mientras interactúa continuamente con las células ectomesenquimales circundantes. Las células ectomesenquimales de la papila dental adyacentes a la capa interna del HERS se diferencian en odontoblastos y forman la raíz de la dentina. El HERS también es importante para la formación de cemento y PDL. A medida que avanza la formación de la raíz, las células del folículo dental entran en contacto con el HERS, mientras que el HERS se perfora en una estructura de red de malla. Esto permite que las células del folículo dental entren en contacto con la superficie de la dentina radicular e inducirlos a diferenciarse en cementoblastos, que producen proteínas de matriz de cemento, y fibroblastos, que producen la PDL. Además, algunas células derivadas de HERS se diferencian en cementocitos.^{102,103}

Más adelante, el HERS se desintegra rápidamente y se convierte en pequeños grupos de células epiteliales, conocidas como los restos de células epiteliales de Malassez (ERM). En adultos, el ERM persiste en el espacio PDL alrededor de la superficie de la raíz. El HERS determina el número de raíces de los dientes al formar un par de extensiones en forma de lengua que se fusionan entre sí. La unión de un par de extensiones HERS se produce en la base de la futura cámara de pulpa dental, formando un puente HERS continuo que da como resultado la formación de la furca radicular.^{5,103}

Cuando finaliza la formación del esmalte, las células del anillo del órgano del esmalte, asa cervical, constituida por la unión del epitelio externo y el interno a nivel del cuello del diente, proliferan y penetran en el mesénquima formando la vaina epitelial de Hertwing. El depósito de dentina radicular continúa y engloba a las células de la papila dental que constituirán la pulpa dental. Las células mesenquimatosas que contactan con la vaina de Hertwing se diferencian en cementoblastos, responsables de la formación del cemento que recubre la dentina radicular. Las fibras de colágeno darán lugar a las fibras del ligamento periodontal.^{23, 103, 104}

III. ALTERACIONES

Alteraciones

Una gran cantidad de afecciones patológicas pueden afectar tanto a la maxila como a la mandíbula. Estos pueden variar de entidades de enfermedades comunes a muy raras. Estas enfermedades pueden ser similares a las que afectan a otros huesos del esqueleto, aunque muchas lesiones de las mandíbulas son únicas debido a sus diferencias anatómicas. En particular, esta característica única implica estructuras odontogénicas (Dientes y periodonto). Sin embargo, estas patologías deben reconocerse y diagnosticarse adecuadamente siguiendo los procedimientos de diagnóstico generalmente utilizados. Útil a este respecto es un sistema de clasificación simplista y útil. El sistema de clasificación MIND se ha propuesto en base a un enfoque etiopatogénico.²⁵

3.1 Clasificaciones etiopatogénicas

Existen dos enfoques para la clasificación de las lesiones de la mucosa oral (LMO). Uno se basa en la etiopatogenia de la lesión y el segundo en la apariencia clínica. Estos dos enfoques se comparan y contrastan, y se describe su integración. La combinación de estos dos esquemas de clasificación permite una excelente comprensión de las diversas lesiones, por lo que puede resultar en un diagnóstico rápido, correcto y puede seguirse un adecuado manejo del tratamiento.²⁶

Un gran número de alteraciones patológicas pueden llegar a afectar tanto a la mandíbula como al maxilar y varían de acuerdo a sus entidades de enfermedades comunes a otras poco usuales. Estas enfermedades también pueden llegar a ser similares a las que afectan a los huesos del esqueleto, aunque muchas son únicas debido a sus diferencias anatómicas. En particular, esta característica única implica estructuras odontogénicas (p. Ej., Dientes y periodonto). Sin embargo, se debe tener conocimiento de estas afecciones y seguir los procedimientos de diagnóstico adecuados como es la Historia clínica y examen físico. Por eso, se ha propuesto un sistema de clasificación simple y útil. El sistema de clasificación MIND se propuso en base a un enfoque etiopatogénico.²⁵

La clasificación etiopatogénica de las LMO utiliza el acrónimo MIND, donde M significa metabólico desde el punto de vista sistémico (Hipofosfatasa, hiperparatiroidismo, etc.), I para inflamación (Inflamación periodontal, osteomielitis, etc.), N para neoplásico (Osteoblastoma, fibroma osificante, etc.), y D para la enfermedad del desarrollo (defecto de stafne, querubismo, etc.), que abarca subdivisiones relacionadas (Tabla 1).^{25,124} También se ha agregado una categoría idiopática para incluir las lesiones con etiologías desconocidas.²⁵

3.2 El paradigma “MIND” ”: Un sistema de clasificación para las patologías orales por William Carpenter.

Metabólicas: es un grupo de lesiones orales que se producen como resultado de diversas enfermedades sistémicas. Estas enfermedades pueden ser de naturaleza hormonal o nutricional y dividirse además en aquellas enfermedades que son de origen genético o adquirido.^{25,26} Los defectos adquiridos asociados con el metabolismo óseo se pueden ver en el esqueleto general, así como en la mandíbula y maxilar (el metabolismo de la vitamina C, D y Ca / P asociado con deficiencias en la ingesta). Otras condiciones que afectan el metabolismo son de tipo genético (por ejemplo, raquitismo resistente a la vitamina D, hipofosfatasa (Figura 26) y osteogénesis imperfecta).²⁵

Enfermedades metabólicas trata de aquellas patologías causadas por anomalías en sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo intermediario. Las anomalías pueden ser congénitas o adquiridas. Las congénitas son producidas por alteraciones genéticas que van a dar lugar a enzimas defectuosas (errores congénitos del metabolismo), mientras que las adquiridas son debidas a enfermedades de órganos endocrinos o al fallo de órganos metabólicamente activos.^{32, 33}

La cavidad oral puede verse afectada directamente, como ocurre en la enfermedad de Addison, que conduce a cambios en las pigmentaciones orales de la lengua secundarias al complejo de hipovitaminosis B (Figura 8).²⁶

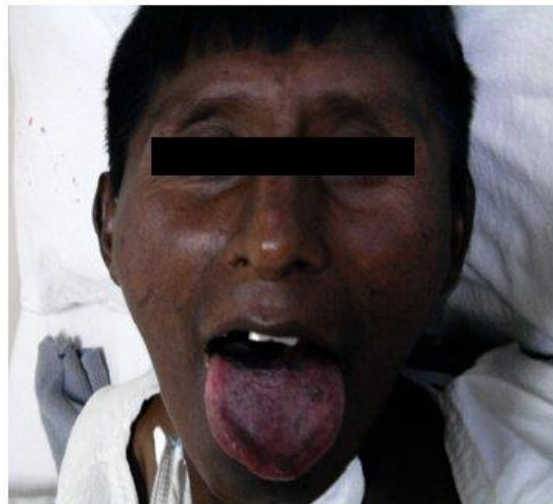


Figura 8. Enfermedad de Addison. Pigmentaciones orales de la lengua secundarias al complejo de hipovitaminosis B.²⁷

Inflamatorias: son el tipo más común y tienen muchas subcategorías. Clásicamente, estas lesiones pueden manifestar los signos cardinales de inflamación: enrojecimiento, hinchazón, calor y dolor. Las subcategorías incluyen trauma, enfermedades reactivas, infecciosas (virales, bacterianas, fúngicas) y las lesiones inmunológicas (reacciones alérgicas, enfermedades autoinmunes e inmunodeficientes).²⁶ (Figuras 9 y 10).

La inflamación es una respuesta esencial proporcionada por el sistema inmunitario que asegura la supervivencia durante la infección y la lesión tisular. Las respuestas inflamatorias son esenciales para el mantenimiento de la homeostasis del tejido normal. El mecanismo molecular de la inflamación es un proceso bastante complicado que se inicia mediante el reconocimiento de patrones moleculares específicos asociados con infección o lesión tisular. Todo el proceso de la respuesta inflamatoria está mediado por varios reguladores clave involucrados en la expresión selectiva de moléculas proinflamatorias. Las inflamaciones prolongadas a menudo se asocian con graves efectos secundarios perjudiciales para la salud. Las alteraciones en las respuestas inflamatorias debido a inductores persistentes o variaciones genéticas están en aumento en las últimas dos décadas, causando una variedad de enfermedades inflamatorias y afecciones fisiopatológicas. Los signos clásicos de inflamación son enrojecimiento, dolor, hinchazón, calor y pérdida de función.³⁴



Figura 9. Lesiones inflamatorias periapicales.²⁸



Figura 10. Detalle del exantema cutáneo en forma de placas.²⁹

Neoplásicas: pueden representar un proceso benigno, premaligno o maligno y, por lo tanto, cubren un gran grupo de tejidos epiteliales y mesenquimatosos que crecen sin control (Figura 11).²⁶



Figura 11. Ortopantomografía de ameloblastoma con cordal incluido.³⁰

Del Desarrollo: puede ser de naturaleza genética (heredable) o adquirida. Cualquiera de estos puede ser de naturaleza congénita (presente al nacer) o exhibir una manifestación oral a medida que el individuo madura y se desarrolla. Estos desarrollos erróneos pueden manifestarse como una serie de presentaciones clínicas, por ejemplo, labio y paladar hendido y quistes (Figura 12).²⁶



Figura 12. Quiste del conducto nasopalatino radiográfica y clínicamente.³¹

Idiopático

Desafortunadamente, hay un gran número de lesiones de la mandíbula y maxilar en las cuales la etiología es desconocida en éste momento (por ejemplo, displasia fibrosa, cavidad ósea idiopática o quiste óseo traumático, osteosclerosis focal, etc.). No pueden clasificarse claramente en ninguna categoría actualmente. Por lo tanto, se ha agregado una categoría idiopática para incluir todas esas lesiones con etiología desconocida.²⁵

Aunque aquí se incluyen la mayoría de las áreas de etiopatogénesis, pero no todas, este sistema simplificado permitirá una revisión rápida y fácil por parte del profesional ya que se consideran las cuatro áreas principales. Este sistema se presta bien a la retención cognitiva porque se aprenden los mecanismos de la enfermedad que se retienen mentalmente como imágenes. Aprender la base subyacente de la enfermedad, de esta manera, implica procesos celulares en el aprendizaje conceptual y es mucho más retenido cognitivamente que memorizar largas listas.²⁶

Tabla 1. El sistema de clasificación mental metabólico (sistémico)

Metabólico (sistémico)

- A. Hormonal
- B. Nutricional

Inflamatorio

- A. Trauma
- B. Reactivo
- C. Infeccioso
 - 1. Bacteriano
 - 2. Micótico
 - 3. Viral
- D. Inmunológico
 - 1. Hipersensibilidad
 - a) Alergeno endógeno (autoinmune)
 - b) Alergeno exógeno
 - 2. Inmunodeficiencia

Neoplasia

- A. Benigno
- B. Premaligna
- C. Maligno

De desarrollo

- A. Adquirido
- B. Genético (heredable)

Tabla 1. Clasificación etiopatogénica²⁶

IV. ALTERACIONES DENTALES

Alteraciones dentales

Como el desarrollo normal de los dientes requiere una regulación precisa de múltiples moléculas, vías de señalización y eventos celulares, cualquier aberración en estos componentes puede afectar la formación del diente, resultando en trastornos del desarrollo del diente con alteración en el número, tamaño o forma de la dentición. Además, estos trastornos pueden ser hallazgos aislados, pero también pueden asociarse comúnmente con otros defectos del desarrollo o como parte de un síndrome.⁵

Las alteraciones del desarrollo embriológico de la dentición se denominan anomalías dentarias, utilizándose también el término displasias dentarias para los casos en los que se altera el desarrollo de un tejido dentario específico.³⁵ Las anomalías dentales se pueden dividir dentro de las que son causadas por las fuerzas del ambiente, idiopáticas y apariciones de naturaleza hereditaria (Figura 13).^{36,37}

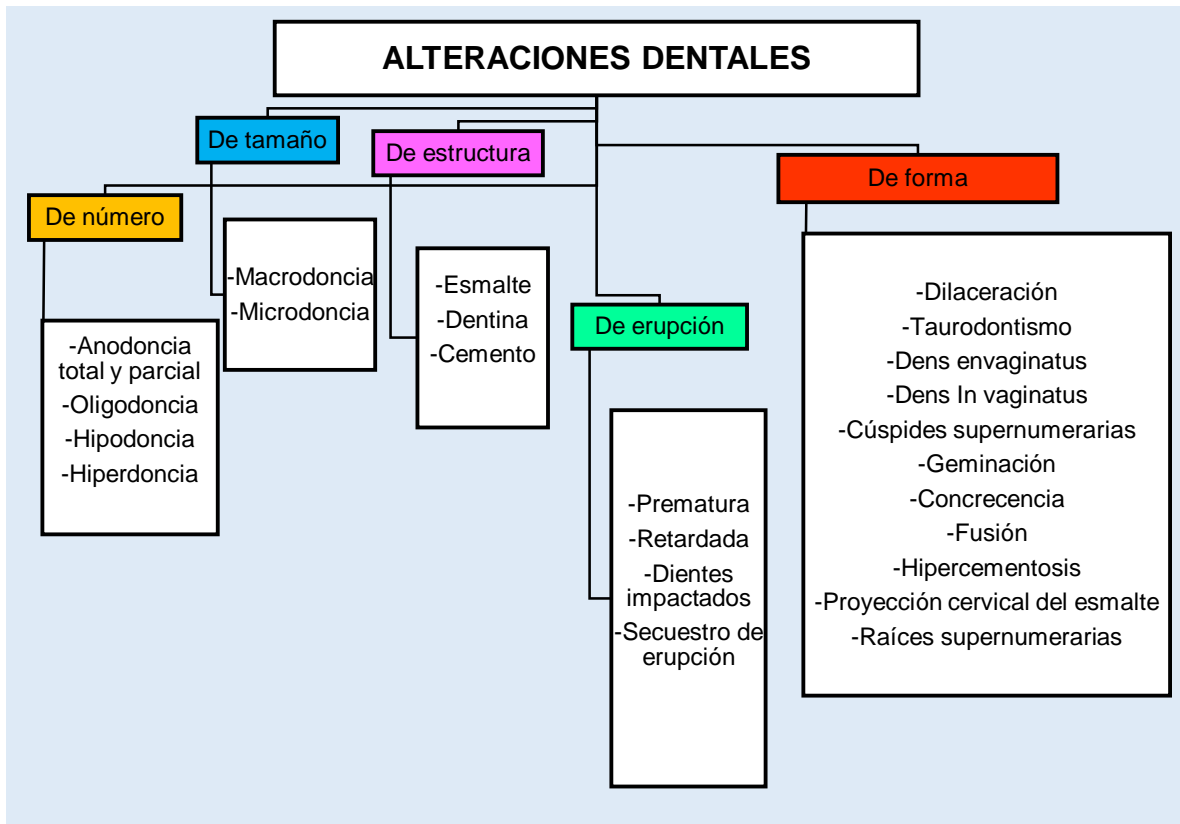


Figura 13. Alteraciones dentales.⁴²

4.1 Alteraciones de número

Anodoncia Total y Parcial

Ausencia total de dientes.³ Es la expresión extrema de la oligodoncia que denota ausencia completa de dientes.³⁸ La anodoncia se refiere a una ausencia completa de dientes y esta condición es muy rara y puede encontrarse en algunos casos de displasias ectodérmicas. Más comúnmente en la displasia ectodérmica, algunos dientes están presentes (Figura 14).⁴

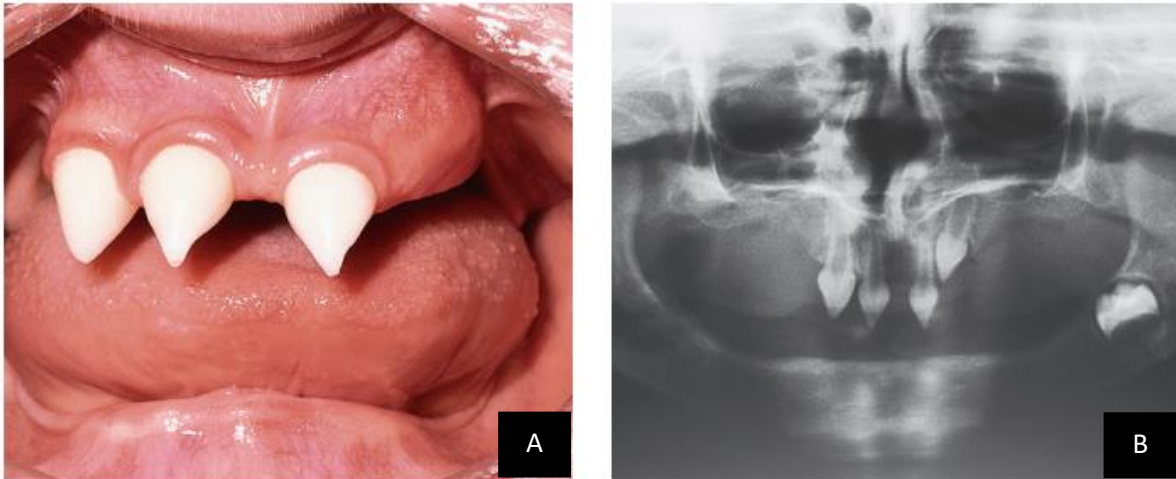


Figura 14. Presentaciones típicas intraorales y radiográficas en un niño con displasia ectodérmica con múltiples dientes faltantes; los dientes presentes son pequeños y de forma cónica. En las regiones donde no hay dientes, el hueso alveolar no se desarrolla.³⁹

Efectos en el manejo endodóncico:

El tratamiento de elección para estos casos es protésico incluyendo prótesis fija, removibles, mucosoportadas, implanto-soportadas o una combinación.¹⁰⁶ Si no existe infección, se realizan obturaciones adhesivas; en caso de infección, dependiendo de la severidad de las anomalías y la etapa de desarrollo radicular, se evalúa la posibilidad de realizar tratamiento endodóncico. En pacientes niños se utilizan prótesis estéticas para restaurar la función, así como implantes de oseointegración cuando están indicados; en otros tratamientos se han trasplantado premolares desde zonas no afectadas a la zona de dientes afectados a los cuales se les realizó exodoncia, obteniendo resultados satisfactorios.¹⁰⁷

Oligodoncia

La oligodoncia, literalmente significa “pocos dientes” y se aplica cuando en situaciones clínicas de ausencia o reducción es superior a 6 dientes (Tabla 2).⁴⁰

Efectos en el manejo endodóncico:

El tratamiento de la oligodoncia requiere una aproximación multidisciplinar. Los planes de tratamiento pueden incluir la apertura o cierre del espacio de ortodoncia antes de la terapia protésica, utilizando técnicas de restauración adhesivas, prótesis parciales removibles o fijas, restauraciones con implantes o combinaciones de estos enfoques.¹⁰⁸

Hipodoncia

La hipodoncia no sindrómica es un término común, que incluye diferentes fenotipos que van desde hipodoncia de un diente (excluyendo terceros molares) hasta oligodoncia y anodoncia.⁴¹ Ausencia de algunos dientes.³ Se emplea cuando se observa una ausencia de hasta 6 dientes en la arcada dentaria.¹⁰⁹ Es poco común en dentición primaria y los dientes menos probables en estar ausentes son incisivos centrales maxilares y primeros molares mandibulares y caninos.⁵⁸ El término hipodoncia es usado para indicar una entidad más compleja que involucra no sólo aberraciones en la forma y tamaño en dientes remanentes, sino también anormalidades en el tiempo de erupción (Tabla 2).³⁸


HIPODONCÍA	OLIGODONCÍA	ANODONCÍA
		
<ul style="list-style-type: none">• Pérdida dental excepto terceros molares	<ul style="list-style-type: none">• Más de 6 dientes perdidos	<ul style="list-style-type: none">• Todos los dientes perdidos

Tabla 2. Hipodoncia, oligodoncia y anodoncia definido de acuerdo al número de dientes perdidos.⁴¹

Efectos en el manejo endodóncico:

Se realizan obturaciones adhesivas en caso de presencia de caries y dependiendo de la afección de esta y la severidad de las anomalías y la etapa de desarrollo radicular, se evalúa la posibilidad de realizar tratamiento endodóncico.¹⁰⁷

El examen radiográfico posibilita la identificación de estas alteraciones, que diagnosticadas de manera oportuna pueden simplificar el plan de tratamiento y mejorar el pronóstico, por lo tanto resulta importante considerar la planeación de tratamientos, ortodóncicos, quirúrgicos y de rehabilitación funcional-estética.¹¹⁰

Hiperodoncia

Aumento del número de dientes, ya sea por la aparición de dientes supernumerarios o suplementarios³ siendo el mesiodens el diente más frecuente, localizados en el maxilar en la línea media entre los incisivos centrales, suelen tener una forma cónica y de menor tamaño. (Figura 15) Por su morfología se clasifican en: suplementarios, que tienen una morfología similar a los dientes adyacentes, y rudimentarios que suelen ser dismórficos y con formas atípicas.⁴²



Figura 15. Maxilar que muestra la presencia de dos mesiodens.⁴

Efectos en el manejo endodóncico:

El tratamiento depende sobre el tipo y posición de los supernumerarios y sus efectos sobre la dentición adyacente. El plan de tratamiento debe estar basado en un tratamiento integral, considerando la edad y tipo de maloclusión. La exploración clínica debe realizarse en cada caso, en la cual se deben contar los dientes por cuadrante, verificar la secuencia de erupción dentaria y si existen signos anormales de erupción.¹¹¹

El tratamiento depende del tipo y la posición del diente supernumerario y su efecto en los dientes adyacentes. La extracción inmediata del diente supernumerario por lo general está indicada, sin embargo, no siempre es el tratamiento de elección; particularmente, si no hay preocupaciones estéticas, discrepancias en el patrón de erupción y la condición periodontal desfavorable de los dientes relacionados. Estos dientes pueden ser candidatos potenciales para el autotrasplante. El tratamiento endodóncico de algunos tipos de dientes supernumerarios es desafiante debido a varias razones, como el tamaño y la forma anatómica inusual de la corona, la dificultad de accesibilidad y el aislamiento de la presa de goma.¹¹²

4.2 Alteraciones de tamaño

Macrodoncia

Uno o más dientes más grandes de lo normal.⁴³ Es una rara anomalía dental peculiar que parece ser una variación de origen genético oscuro (Figura 16). La macrodoncia podría ser multifactorial, combinando influencias poligénicas y ambientales como la rubéola, la radiación y los medicamentos como la talidomida.

Es más frecuente en los hombres y se puede clasificar como verdadera generalizada (condición en la que todos los dientes son más grandes de lo normal, se ha asociado con el gigantismo hipofisario y es rara.), relativa generalizada o aislada (es más común, es más pronunciada en presencia de dientes normales o ligeramente más grandes que los dientes normales en las mandíbulas pequeñas) (Figura 17 y 18). La disparidad de tamaño entre los dientes y las mandíbulas crea la ilusión de que la macrodoncia es mayor de lo que es. La macrodoncia aislada, o macrodoncia de un solo diente, es relativamente poco común. El diente puede parecer normal excepto por su tamaño.⁴⁴



Figura 16. Un ejemplo de macrodoncia afectando a un incisivo central izquierdo.⁴

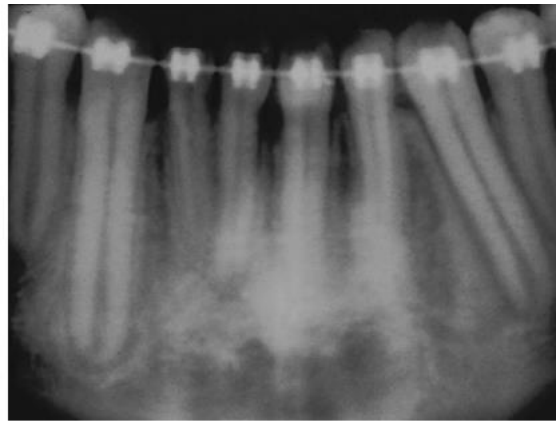


Figura 17. Macrodoncia en caninos mandibulares que exhiben raíces inusualmente largas en un paciente femenino de 16 años.⁴³

Microdoncia

Condición en la que dientes en ambos arcos son más pequeños de lo normal, si todos los dientes son uniformemente más pequeños de lo normal, lo que ocurre en condiciones poco comunes, como enanismo hipofisario, la condición se denomina microdoncia generalizada verdadera (Figura 19). El término microdoncia relativa generalizada se usa cuando la mandíbula y el maxilar son algo más grandes de lo normal pero los dientes son de tamaño normal, lo que da la ilusión de una microdoncia generalizada. En éste último, los dientes están separados.⁴³ Comúnmente afecta incisivos laterales maxilares y terceros molares.⁵

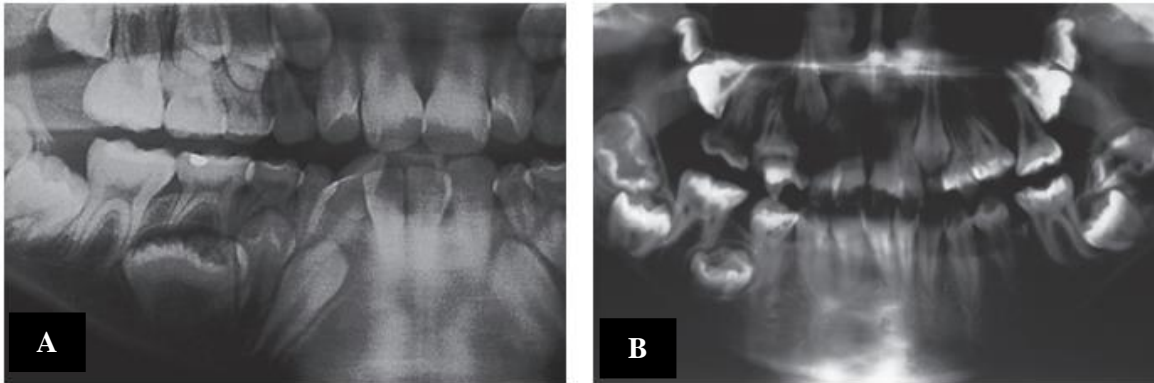


Figura 18. A) Macrodoncia aislada en un segundo diente premolar mandibular; B) Macrodoncia generalizada asociada con el síndrome KBG. Estos niños presentan discapacidades intelectuales, facies amplia, baja estatura y anomalías esqueléticas.³⁹



Figura 19. A) Afectación más frecuente de un solo diente del incisivo lateral maxilar; B) microdonte (paramolar) ubicado distal a un segundo molar permanente maxilar.⁴³

Efectos en el manejo endodóncico (macrodoncia y microdoncia):

La literatura contiene un número limitado de casos relacionados con el tratamiento endodóncico de un diente macrodóncico. Se espera que estos dientes, proporcionales a sus tamaños, contengan un espacio del canal pulpar relativamente mayor en comparación con los dientes de tamaño normal. Aunque esto facilita el acceso endodóncico y la penetración en el conducto radicular, el desbridamiento completo de los tejidos blandos vitales y necróticos y la dentina interna infectada pueden ser un desafío. El tratamiento endodóncico de un diente macrodóncico debe realizarse con especial atención para instrumentar de manera efectiva la periferia del espacio del canal y para eliminar completamente los tejidos pulpares que pueden ser más voluminosos que los que se encuentran en los dientes de tamaño normal.¹¹³

4.3 Alteraciones de estructura

Alteraciones en la estructura del esmalte

Pueden ocurrir como resultado de factores ambientales o hereditarios. Entre los factores ambientales se encuentran las infecciones bacterianas y virales (p. Ej., Sífilis, escarlatina), inflamación, deficiencias nutricionales (p. Ej., Vitaminas A, C, D; calcio), lesiones químicas (p. Ej., Flúor) y traumatismos. Dependiendo del factor causal, la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal), o puede afectar muchos o todos los dientes (generalizados). La extensión del defecto del esmalte generalmente está relacionada con el factor causal específico, la duración de la lesión y la etapa de formación del esmalte en el momento de la lesión.

Los defectos del esmalte que resultan de factores ambientales generalmente afectan la dentición caducifolia o la permanente, pero rara vez ambas. A diferencia de los factores hereditarios que generalmente afectan el esmalte o la dentina, los factores ambientales a menudo dañan ambos tipos de tejidos duros.⁴²

Efectos en el manejo endodóncico:

En casos severos, las cámaras pulpares pueden ser esclerosadas, lo que complica el tratamiento endodóncico. Los casos menos severos pueden no representar un problema.³

Amelogénesis Imperfecta

La amelogénesis imperfecta (AI) es un trastorno del desarrollo hereditario de la formación del esmalte en ausencia de una afectación sistémica. Es una afección hereditaria que afecta tanto a la dentición primaria como a la permanente que da como resultado una formación anormal cuantitativa / cualitativa del esmalte.⁴⁸

Los dientes afectados tienen un color anormal (amarillo, marrón o gris), son más susceptibles a la caries dental, desgaste, aposición de cálculo e hiperplasia gingival, y a menudo se acompañan de mordida abierta anterior. Se clasifica en tres patrones según la etapa afectada (Figura 20):

- Hipoplásica: (resultado de una secreción inadecuada de la matriz del esmalte, que normalmente todavía está mineralizada. Por lo tanto, los dientes afectados tienen una cantidad inadecuada de esmalte y comúnmente muestran múltiples hoyos dispersos en la superficie del esmalte).

- Hipocalcificada: (se forman inicialmente con la cantidad adecuada de esmalte, pero debido a la ausencia de calcificación, muestran una menor densidad, que se encuentra fácilmente en las radiografías, y su esmalte es suave y se pierde fácilmente).
- Hipomaduración: (se forman inicialmente con la cantidad adecuada de esmalte, que se calcifica en cierta medida, pero experimentan una maduración defectuosa de la estructura cristalina del esmalte, lo que resulta en un esmalte suave que es fácil de astillar).^{5,42}



Figura 20. Tipo de amelogenesis imperfecta, hipoplásica, hipomatización e hipocalcificación en un paciente tailandés que tenía una mutación en el gen TP63 y se vio afectado por el síndrome de displasia ectodérmica-amelogenesis imperfecta de pie dividido a mano.⁴⁴

Efectos en el manejo endodóncico:

En casos severos, las cámaras pulpaes se pueden esclerosar complicando el tratamiento endodóncico. Los casos menos severos pueden no representar un problema.³ Por indicación protésica, estética y debido a la excesiva sensibilidad a los cambios térmicos, se suele referir a terapia endodóncica.¹¹⁴

Alteraciones en la estructura de la dentina

Dentinogénesis Imperfecta

También se llama dentina opalescente hereditaria u odontogénesis imperfecta. Los componentes mesodérmicos del diente se ven afectados durante la formación. La dentina deficiente no puede soportar el esmalte, lo que se fractura y hace que los dientes se decoloren. La dentina se desgasta rápidamente y las pulpas se destruyen rápidamente. (Figuras 21 y 22) Las patologías periapicales no son comunes.³

Hay 3 formas de dentinogénesis imperfecta que se han clasificado en tipo I (asociada a osteogénesis imperfecta), tipo II (dentina opalescente hereditaria) y tipo III (dentina opalescente aislada de Brandywine). El tratamiento de la dentinogénesis imperfecta se centra en proteger la dentina afectada de la caries y el desgaste, la abrasión y la erosión.⁴⁷

Efectos en el manejo endodóncico:

Los procedimientos de endodoncia generalmente no están disponibles, debido a la obliteración de los canales. Por deposición de dentina terciaria/reparadora. Una excepción sería la dentinogénesis imperfecta tipo III: aislado de brandywine que muestra cámaras pulpares anormalmente agrandadas. Si se pueden encontrar los canales, los procedimientos de endodoncia pueden proceder normalmente. Sin embargo, si los canales se encuentran y se tratan, las restauraciones de postes y núcleos tienen un problema de pronóstico modificable debido a cambios morfológicos de la dentina y al aumento de la probabilidad de fractura. Las raíces cortas y delgadas también dificultan los procedimientos de alargamiento de la corona debido a las pobres relaciones corona / raíz. El tratamiento endodóncico afecta gravemente, lo que es casi imposible debido a la dificultad para localizar el sistema de canales y manipular la dentina.^{3, 47}



Figura 21. Fotografía que muestra la apariencia translúcida ámbar del diente.⁴⁴



Figura 22. Fotografía que muestra el rápido desgaste de la dentina en la dentición primaria.⁴⁴

Displasia de dentina

Condición hereditaria rara que afecta la formación de dentina. El esmalte no se ve afectado y los dientes aparecen y erupcionan normalmente. Las raíces son cortas y las cámaras pulpares obliteradas; la patología periapical es común. Los dientes se exfolian temprano.³

Sinónimos: Displasia de dentina tipo I (Figura 23); Displasia de dentina tipo II; DD-I; DD-II; Dientes sin raíz; Displasia de dentina radial. ^{47,52}

Efectos en el manejo endodóncico:

No hay manejos disponibles.³

Debido a la peculiar morfología de la pulpa, los procedimientos de terapia endodóncica estándar con acceso a través de la corona dental generalmente no son posibles en pacientes con displasia de dentina. Las grandes masas calcificadas de túbulos y osteodentina que llenan las cámaras pulpares probablemente causan estrangulamiento del tejido pulpar, lo que lleva a la participación periapical. El tratamiento de los dientes afectados por la displasia de dentina presenta un desafío considerable para el endodoncista y puede no ser siempre exitoso. La obturación apical puede permitir que estos dientes permanezcan, como alternativa a la extracción.¹²⁷

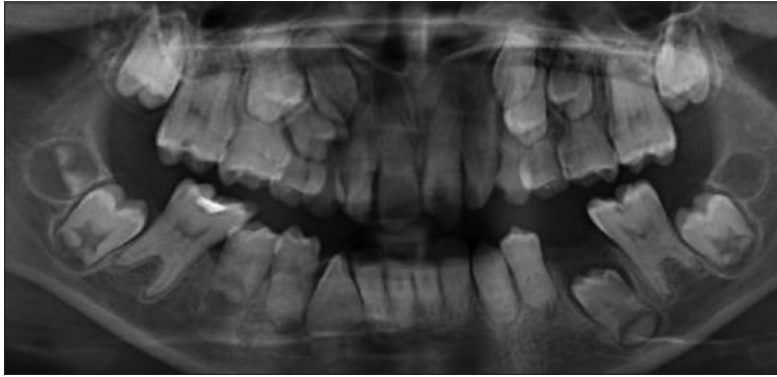


Figura 23. Ortopantomograma que muestra displasia de dentina generalizada Tipo I con cámaras pulpares obliteradas con raíces cortas / ausentes con cálculos pulpares y aspecto de taurodontismo en los molares.⁴²

Odontodisplasia regional

La odontodisplasia es una rara anomalía del desarrollo en la formación de dientes generalmente observada en pacientes jóvenes. Esta enfermedad se caracteriza por la malformación e hipocalcificación tanto del esmalte como de la dentina, pulpa y folículo dental de forma asimétrica y local (Figura 24). Los dientes afectados aparecen hipoplásicos, de coloración amarillenta o marrón y suelen presentar un tamaño inferior a lo normal con surcos marcados. Esta anomalía se presenta generalmente afectando a los dientes de una hemiarcada, siendo más frecuente la afectación de la arcada maxilar. Se han reportado aproximadamente 125 casos en la literatura dental en todo el mundo. La enfermedad se describe de diversas maneras como odontodisplasia, desarrollo dental arrestado localizado, odontogénesis imperfecta, y malformación dental unilateral.⁴²

Se ha calificado la enfermedad en "dientes fantasmas" debido a la apariencia fantasmal de los dientes radiográficamente (Figura 24). Presentan un esmalte y dentina poco mineralizados, donde el límite amelodentinario está poco definido con grandes cámaras pulpares y escaso desarrollo radicular.^{49,50}

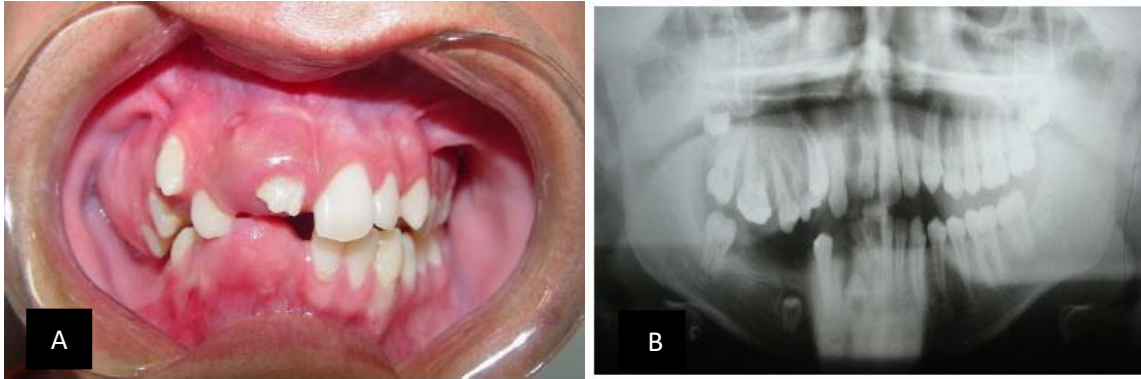


Figura 24. A) Vista intraoral de paciente con odontoplasia regional. B) Radiografía panorámica muestra displasia en incisivo central superior maxilar.⁵⁰

Efectos en el manejo endodóncico:

No existe manejo disponible.³ No hay una tendencia clara en la literatura acerca de cuál es el tratamiento más adecuado para esta anomalía, esto gira alrededor de la pregunta de si extraer o retener los dientes afectados hasta que el crecimiento esquelético se complete mientras estén libres de infección. Por lo tanto cada caso específico requerirá de un tratamiento integral dependiendo de las necesidades individuales.¹²⁵

Alteraciones en la estructura del cemento

Hipofosfatasa

La hipofosfatasa es una enfermedad hereditaria poco frecuente, caracterizada por una deficiencia de fosfatasa alcalina no específica de tejido (FANET) expresada en el hueso, el hígado y el riñón. Esta anomalía bioquímica genera una mineralización anormal del hueso y del tejido dentario.

Manifestaciones clínicas:

- a) Forma neonatal: variante muy grave que suele producir el fallecimiento temprano del neonato y que se caracteriza por un marcado defecto en la mineralización esquelética.
- b) Forma del lactante: se inicia con signos y síntomas antes de los 6 meses de edad con retraso del crecimiento, arqueamiento de huesos largos de las extremidades inferiores. El 50% fallece durante el primer año de vida.

c) Forma infantil: se caracteriza por pérdida prematura de la primera dentición (antes de los 5 años de edad) debido a la hipoplasia o aplasia del cemento dental, talla baja, cráneo dolicocefalo con abombamiento frontal y alteraciones esqueléticas secundarias a raquitismo (Figura 26).

d) Forma del adulto: es la forma más infrecuente y se presenta durante la edad media de la vida. Sus características principales son desmineralización ósea con osteomalacia, que predispone a fracturas de estrés recidivantes, frecuentemente en metatarsianos y fémur proximal, y pseudofracturas con curación incompleta que generan dolor persistente. Las alteraciones dentales en general preceden a la enfermedad ósea y se caracterizan por pérdida temprana de piezas dentales en la infancia, aunque la pérdida de dentición secundaria no es común.

e) Odontohipofosfatasa: cursa solamente con alteraciones dentales

f) Pseudohipofosfatasa: los hallazgos clínicos, bioquímicos y radiológicos son compatibles con hipofosfatasa, pero los valores séricos de fosfatasa alcalina son normales.^{53,115}

Características generales de la hipofosfatasa:

- A cualquier edad tras el inicio de la dentición
- Pérdida prematura de la dentición decidua y/o la permanente
- Caries dental grave
- Grosor de la dentina reducido
- Agrandamiento de las cámaras pulpares
- Pérdida del hueso alveolar
- No asociada a alteraciones óseas, articulares o musculares.⁵³



Figura 25. Pérdida temprana de dientes primarios (83, 82, 81, 71, 72, 73) en un paciente de 30 meses con una forma juvenil de hipofosfatasa.⁵⁴

Efectos en el manejo endodóncico:

El manejo odontológico debería instaurarse a edades tempranas, educando familiares y al paciente en hábitos higiénicos para controlar el acúmulo de placa dental y evitar la evolución hacia la aparición de grandes caries y afectación periodontal intentando así frenar la pérdida de los dientes.

Para evitar la movilidad dental, podría indicarse la ferulización a dientes adyacentes sin movilidad. Pero cuando esta movilidad sea excesiva se realizará la extracción de dichos dientes tanto si son temporales como si son definitivos y sustituir con prótesis provisionales y/o definitivas. Los dientes con afectación importante por caries se intentarán conservar si es posible su posterior restauración por medio de la realización de endodoncias y luego su restauración con obturaciones, o coronas según las necesidades del diente. A pesar de todo ello, el pronóstico inicial es poco o satisfactorio por lo que en edades adultas y ante la pérdida dentaria, se podrán plantear alternativas como los tratamientos con implantes.¹¹⁵

4.4 Alteraciones de la forma

Dilaceración

El término dilaceración fue utilizado por primera vez por Tomes en 1848 y se define como una desviación o curva en la relación lineal de la corona de un diente con su raíz. Las dilaceraciones generalmente ocurren en el tercio apical de la raíz (Figura 27) cuando están involucrados los dientes anteriores (Figura 29), el tercio medio cuando están involucrados los primeros molares y el tercio coronal cuando están involucrados los terceros molares (Figura 28).⁵⁵ Una curva aguda o angulación que involucra la raíz de un diente. Aunque los ejemplos ocasionales de dilaceración resultan del trauma durante el desarrollo del diente, la mayoría de los casos son el resultado de la formación continua de raíces durante una trayectoria de erupción curva o tortuosa. En algunos casos, la causa de la raíz doblada o curvada es idiopática. Puede complicar la extracción del diente, lo que subraya la importancia de asegurar radiografías preoperatorias antes de extraer un diente.⁴²

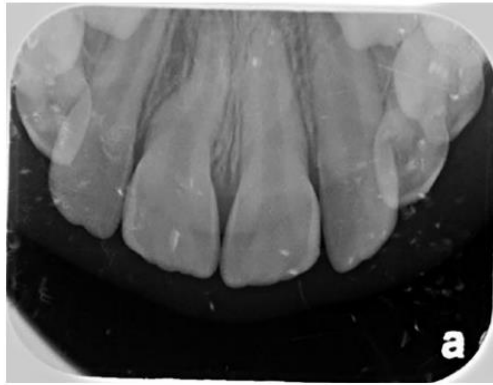


Figura 27. Radiografía periapical que revela dilaceración del incisivo central permanente maxilar derecho secundario a trauma al incisivo primario.⁴⁵



Figura 28. Radiografía periapical que revela dilaceraciones severas del premolar mandibular derecho y molar permanente en un paciente con síndrome de Cornelia de Lange.⁴⁵



Figura 26. Dilaceración de la corona en un incisivo central maxilar.⁵⁶

Efectos en el manejo endodóncico:

La elección del tipo de instrumental para preparar los conductos que resistan fuerzas sin que se fracturen, es una decisión que debe tomar el clínico con base en cada caso específico. Cuando se prepara el conducto radicular con las técnicas de instrumentación rotatorias, deben tomarse las precauciones para evitar las complicaciones que nos lleven a un fracaso. La idea de una preparación tridimensional, rápida y segura con este tipo de técnica, no debe dejar a un lado la conciencia de la transportación del foramen apical.

Las obturaciones endodóncicas con conos únicos, específicos de cada sistema, generan algún tipo de controversia, pero los estudios demuestran que el selle apical de este sistema y técnica, es igual de efectivo comparado con las técnicas convencionales de obturación.

Es importante el conocimiento de la anatomía, las variaciones que puedan presentar las piezas dentales y la importancia del estudio radiográfico previo, para determinar y observar cualquier tipo de variación. Al aceptar el reto de tratar conductos curvos, delgados o tortuosos, se asume igualmente el riesgo de fracturar un instrumento y pese a las modificaciones que se le realizan al instrumental endodóncico. A pesar que la fractura de instrumentos aumenta el riesgo de fracaso, no es un factor determinante del mismo; por lo tanto, generalmente la fractura de un instrumento no tiene un efecto adverso en el pronóstico, siempre y cuando se logre una desinfección y limpieza adecuada del conducto. ^{116, 117}

Taurodontismo

El término taurodontismo fue acuñado por Sir Arthur Keit para describir una variación en la forma de dientes multirradiculares en los que el cuerpo del diente se agrandó y las raíces redujeron su tamaño. Presentan cámaras pulpares en las que la bifurcación o trifurcación se desplaza apicalmente, de modo que la cámara tiene una altura apicooclusal mayor que en los dientes de "cynodont" y carece de una constricción a nivel de la unión cemento-esmalte (Figura 30). La distancia desde la bifurcación o trifurcación de las raíces hasta la unión cemento-esmalte es mayor que la distancia ocluso-cervical.⁵⁷

El taurodontismo (que significa "dientes de toro") es un agrandamiento y desplazamiento apical tanto de la pulpa dental como de la furcación en los dientes con múltiples raíces, acompañado de una constricción reducida / ausente en la unión cemento-esmalte. Está estrechamente relacionado con la hipodoncia, tanto no sindrómica como sindrómica.⁵

Efectos en el manejo endodóncico:

No es necesario ningún tratamiento, pero el tratamiento endodóncico es similar a un diente grande con raíces cortas. Dificultad para localizar e instrumentar conductos.³

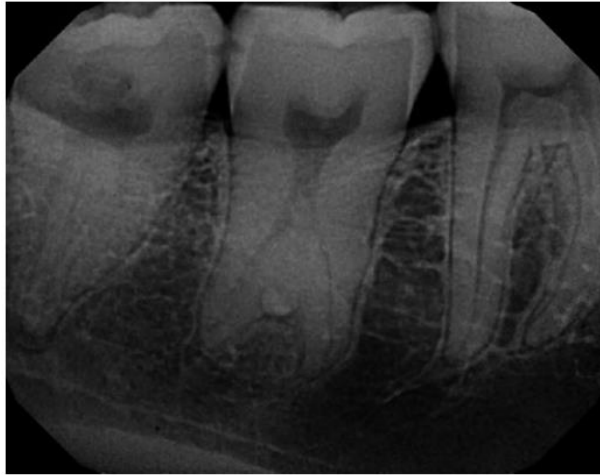


Figura 29. Radiografía periapical que revela taurodontismo severo del primer molar permanente mandibular con perla de esmalte en furca.⁴⁴

Dens envaginatus

Cúspide tuberculada, tubérculo central, tubérculo accesorio, perla oclusal, odontoma invaginado, premolar tuberculado, premolar Leong es una elevación de cúspide de dentina localizada en el centro de la ranura o en la cresta bucal de un premolar o molar.⁵⁸

Esta anomalía poco común se proyecta por encima de la superficie del diente adyacente, exhibiendo esmalte que cubre un núcleo de dentina que generalmente contiene tejido pulpar que en ocasiones puede tener un cuerno pulpar delgado que se extiende varias distancias hasta la longitud total del núcleo de dentina del tubérculo. La presencia de pulpa dentro del tubérculo en forma de cúspide tiene una gran importancia clínica y distingue la anomalía de las cúspides suplementarias, como la cúspide de Carabelli, que no contiene pulpa.⁵⁹

El dens evaginatus ocurre con más frecuencia en la superficie oclusal de dientes posteriores y puede también presentarse en dientes anteriores, en la superficie lingual. Por lo general, se presenta como una proyección recubierta de esmalte en la superficie oclusal de los premolares (Figura 31).⁶⁰

Efectos en el manejo endodóncico:

Causa necrosis pulpar temprana a medida que la evaginación se interrumpe o se tritura; Se indica la pulpotomía electiva modificada. Una vez que la pulpa se vuelve necrótica, el tratamiento endodóncico es normal, excepto que la raíz puede estar formada de manera incompleta.³



*Figura 30. Primer premolar mandibular izquierdo que demuestra cúspide accesoria ubicada en la ranura central.*⁵⁸

Dens Invaginatus

El dens invaginatus constituye una alteración en la morfología de la pieza dentaria. También llamado dens in dens, odontoma compuesto dilatado u odontoma gestante, es una alteración dentaria que se produce como consecuencia de una invaginación del epitelio interno del órgano del esmalte, dentro de la papila dental, durante los estadios tempranos de la morfogénesis, antes de la mineralización (Figura 32). La extensión de esta invaginación puede variar, afectando únicamente a la corona, o bien, alcanzar diferentes niveles radiculares (Figura 33). Cuando alcanza la raíz, puede mantenerse delimitado por el conducto radicular con un fondo cerrado, abrirse comunicándose con el tejido pulpar, incluso, penetrar la totalidad del conducto hasta el área apical, o alcanzar el ligamento periodontal apical o lateralmente, observándose un segundo foramen.^{61, 62}

Efectos en el manejo endodóncico:

El tratamiento endodóncico a menudo requiere y complica el manejo; la severidad depende del caso.³

Cúspides supernumerarias

Ocasionalmente, los dientes exhiben cúspides adicionales o supernumerarias. El ejemplo más común de este fenómeno es la cúspide de Carabelli (Figura 34), que generalmente se desarrolla en la superficie mesiolingual de los primeros molares superiores permanentes.⁴²

Esta cúspide supernumeraria particular generalmente no presenta problemas clínicos y, por lo tanto, se considera que simplemente representa una variación anatómica normal. Ocasionalmente, sin embargo, ciertos dientes exhiben cúspides supernumerarias que resultan en problemas clínicos que pueden requerir tratamiento. Ejemplos de tales cúspides supernumerarias son dens evaginatus, cúspides de garras y protostílido o protoestílo (Figura 35).¹⁰⁵

Efectos en el manejo endodóncico:

En cuanto al tratamiento, si la cúspide llega a interferir con la oclusión, se dispondrá a un manejo preventivo que incluye tratamiento endodóncico restaurador. El odontólogo debe estar enterado de la presencia de cuernos pulpares en este tipo de cúspides ya que un simple tallado de la cúspide puede exponer la pulpa.¹²⁰

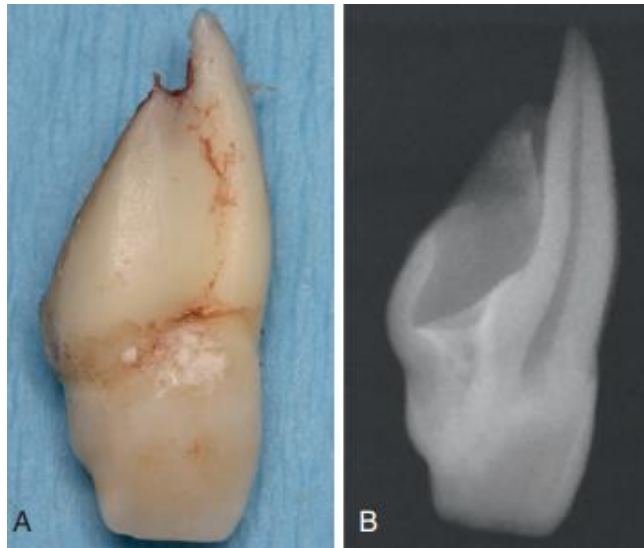


Figura 31. (A) Incisivo lateral maxilar derecho deformado. (B) Radiografía del mismo diente que exhibe un canal forrado por esmalte radiopaco.⁵⁸

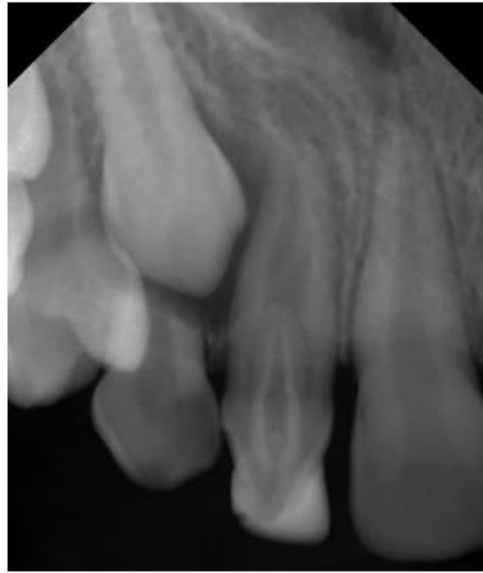


Figura 32. Radiografía periapical del incisivo lateral maxilar derecho que demuestra invaginación incisal revestida por esmalte radioopaco.⁵⁸



Figura 33. Tubérculos de Carabelli presentes tanto en el molar primario como en el permanente.⁶³



Figura 34. Fotografía intraoral que muestra Protostílido o Protoestílo en segundo molar mandibular izquierdo.⁶⁴

Geminación

Se le denomina geminación a la unión que se produce entre el germe de un diente normal y el de un supernumerario (Figura 36). La geminación puede producirse a los mismos niveles que la fusión.⁶⁵ La geminación dental, es el intento de separación de un solo germe, resultando en la formación incompleta de dos coronas dentarias con un canal radicular único.⁶⁶

Efectos en el manejo endodóncico:

Una vez realizado el acceso, la raíz dental podría ser manejable.³

Puede requerir tratamiento por razones estéticas, ortodónticas y funcionales coordinando un procedimiento interdisciplinario para el éxito del tratamiento. La fisura formada es más susceptible a caries, por lo que es necesario tratamiento preventivo. A este tipo de dientes generalmente se le realiza eliminación de la asimetría, lo que puede llevar a realizar endodoncia y ortodoncia así también es común que se les reduzca la amplitud mesiodistal lo que evita problemas oclusales; si la reducción se realiza de manera progresiva, se permitirá la formación de dentina reparativa y la pulpa se contraerá.¹²⁶



Figura 35, Geminación de un incisivo lateral mandibular. La corona tiene un surco en la superficie labial y es más ancha de lo normal.⁶⁷

Fusión

La fusión dental es una anomalía dentaria que consiste en la unión embriológica o en fases pre-eruptivas de dos o más gérmenes dentarios adyacentes por medio de dentina con el resultado de un diente único (Figura 37). Pueden incluso compartir la cámara pulpar, aunque generalmente los dientes fusionados presentan dos cámaras pulpares. Los dientes afectados erupcionan ya fusionados, efectuándose la fusión a lo largo de dientes situados en el mismo plano, pudiendo ser total, o limitada a la corona o a la raíz.⁶⁸

Representa una fusión de dos yemas de dientes; la extensión de la fusión depende de la etapa en que ocurre. Varía de un solo diente grande a un diente grande con coronas o raíces separadas con dentina confluyente (Figura 38).³

Efectos en el manejo endodóncico:

El manejo es complicado por morfología inusual.³

El acceso a las cavidades se preparara como dos coronas separadas para preservar la estructura dental y se descubrir la comunicación entre cámaras pulpares. Según informes anteriores, la comunicación entre las cámaras pulpares de los dientes fusionados y/o geminados es una característica común. Debe eliminarse para facilitar un acceso en línea recta a los conductos radiculares. La estricta adherencia a los principios biomecánicos de la preparación del conducto radicular y el uso de la ampliación proporcionaron un tratamiento exitoso predecible de los dientes con una anatomía inusual.¹¹⁸



Figura 36. A) Fotografía clínica que muestra la fusión del incisivo lateral primario izquierdo y el canino dando como resultado un diente con una corona bífida. B) Radiografía oclusal que revela la fusión del incisivo lateral primario izquierdo y el canino con dos canales radiculares distintos.⁴

Concrescencia

Término usado para designar a un tipo de fusión dentaria en el cual dientes ya formados adyacentes uno de otro están unidos por cemento. Esto únicamente se puede diagnosticar por medios radiográficos.⁶⁹

La concrescencia es una unión de dos dientes adyacentes por cemento pero no por dentina (Figura 39).⁵

Efectos en el manejo endodóncico:

No debe haber dificultades de manejo excepto en el aislamiento.³ El tratamiento depende según se trate de dientes primarios (extracción) o permanentes. En dientes permanentes, dependerá del grado de fusión/división, de la posición del diente en la arcada, y de las alteraciones que puedan afectar a los dientes adyacentes. Por lo tanto, las posibles opciones de tratamiento pueden ser: extracción, tratamiento de conductos, ortodoncia y rehabilitación estética, siendo necesario un estudio multidisciplinar para poder abordar estos casos.¹¹⁹



Figura 37. Los molares se adhieren entre sí por fusión de su cemento; concrescencia que involucra los segundos y terceros molares superiores.⁴²

Hipercementosis

Hipercementosis o también denominada «hiperplasia del cemento» es el cambio adaptativo que se da a partir del ligamento periodontal debido al aumento de grosor del cemento, ya sea en un punto limitado o en la superficie de la raíz entera, que resulta en un engrosamiento anormal por cambios macroscópicos en la forma.⁷⁰ La hipercementosis puede limitarse sólo a una región pequeña de la raíz o afectarla toda (Figura 40); en dientes con múltiples raíces puede afectarse una o más raíces, y se ha descrito una forma generalizada de hipercementosis con todas las 5 superficies radiculares.⁷¹

Efectos en el manejo endodóncico:

El conocimiento del origen y de las propiedades físico-químicas del cemento son importantes para el endodoncista, ya que sus etapas de formación y reparación tienen gran importancia en la práctica-clínica.

La formación continua de cemento resulta en un cambio de posición del foramen apical alejándose del ápice radiográfico, y la hipercementosis puede oscurecer completamente la anatomía apical. Los conductos calcificados reducen la sensación táctil del operador para identificar la constricción apical clínicamente, y reducen la sensación periapical del paciente que en situaciones normales podría detectar una penetración en el foramen. La constricción apical está alejada del ápice radiográfico, dificultando la penetración en el conducto cementario. Existen ciertas diferencias en la determinación de la longitud de trabajo en los dientes de pacientes ancianos.

Debido a que el foramen apical varía considerablemente de posición en estos pacientes y a que el diámetro del conducto disminuye apicalmente, se hace más difícil determinar la longitud de trabajo. Debido a la continua aposición periapical, el cemento puede llegar a depositarse por dentro del conducto radicular y aún obliterarlo en dientes de avanzada edad.⁷¹



Figura 38. A) Molar maxilar que exhibe depósitos masivos de cemento en todas las raíces. B) Radiografía de molares maxilares en un área de inflamación crónica que exhibe hiper cementosis extensa.⁴²

Proyección cervical de esmalte

La proyección del esmalte cervical (PCE) es una anomalía anatómica en la que el esmalte en la región cervical (unión cemento esmalte) se proyecta hacia el área de furca en diferentes extensiones (Figura 41).

En periodonto normal, el epitelio de unión es de aproximadamente 0,97 mm a 1 mm y se producen principalmente en los molares maxilares y mandibulares. En la PCE, debido a la extensión en la dirección apical hacia el esmalte, la unión epitelial se agranda a medida que esta región del esmalte en la raíz impide la inserción de fibras conjuntivas y, en consecuencia, separa el margen óseo.⁷²

Su importancia clínica se relaciona con el hecho de que podrían contribuir a la formación de bolsas periodontales, que podrían progresar a enfermedad periodontal. Se cree que la proyección del esmalte cervical desempeña un papel en el desarrollo del quiste paradental (también conocido como quiste de bifurcación bucal y quiste de Craig). Las proyecciones de esmalte cervical difieren de las gotas ectópicas de esmalte que se producen principalmente en las áreas de bifurcación o trifurcación en las raíces de molares. Estos se denominan perlas de esmalte. Histológicamente, las perlas de esmalte pueden estar compuestas principalmente de esmalte, o pueden exhibir un núcleo central de dentina.

Efectos en el manejo endodóncico:

No se recomienda el tratamiento, ya que a menudo conduce al desarrollo de caries de raíz, reabsorción externa o pulpitis.⁴² Para planificar el tratamiento a nivel de las furcaciones, sin duda es fundamental el conocimiento de la anatomía radicular de cada diente. El conocimiento y análisis del complejo radicular el cual incluye tronco radicular, apertura, techo ó fornix, entrada, coeficiente de separación y cono radicular, así como el número, forma y posición de las raíces de los dientes multiradiculares, es reportado como fundamental para lograr el éxito de los tratamientos a largo plazo a nivel de las furcaciones.¹²¹



Figura 39. Proyección del esmalte cervical en un primer molar permanente mandibular. Las raíces del diente se han teñido con eosina para acentuar la interfaz cemento-esmalte.⁴²

Raíces supernumerarias

Las raíces adicionales (más del número esperado) se denominan raíces supernumerarias. Este es un fenómeno de desarrollo común que se observa con mayor frecuencia en premolares mandibulares, caninos y terceros molares maxilares y mandibulares (Figura 42 y 43).

Antes de realizar extracciones dentales o tratamientos de endodoncia, es importante obtener imágenes radiológicas de los dientes para identificar las raíces supernumerarias y así facilitar la planificación adecuada del tratamiento.⁴²

Puede encontrarse de forma bilateral en el maxilar y mandíbula, pero es muy raro encontrar en ambos maxilares simultáneamente.⁷³

Efectos en el manejo endodóncico:

Complica la ubicación y manejo de los conductos radiculares, ya que pueden tener una configuración impredecible.³

El tratamiento endodóncico se presenta como un desafío, especialmente en casos con configuraciones aberrantes de conductos, canales accesorios, bifurcaciones, istmos y anastomosis que son difíciles de identificar. La limpieza y tratamiento inadecuados de los conductos, generalmente es una de las principales causas del fracaso de la terapia del conducto radicular. Es por eso que se debe estar familiarizado con la morfología común de la raíz, el conducto radicular y sus posibles variaciones en los diferentes grupos de dientes antes de comenzar el tratamiento endodóncico. Los primeros pasos a seguir son un examen clínico y radiográfico cuidadoso.^{122,}

La identificación de una raíz adicional evita la pérdida de un conducto, lo que podría conducir a complicaciones y al fracaso del tratamiento endodóncico. Además de un diagnóstico radiográfico, la inspección clínica de la corona del diente y el análisis de la morfología cervical de las raíces mediante sondeo periodontal pueden facilitar la identificación de una raíz adicional.¹²³



Figura 40. Premolar maxilar con 3 conductos.⁴²

V. ANORMALIDADES EN LOS CONDUCTOS RADICULARES

Anormalidades en los conductos radiculares.

La raíz del diente es una parte integral y funcionalmente importante de nuestra dentición. La formación de una raíz funcional depende de las interacciones epiteliales-mesenquimales y la integración de la raíz con el hueso de la mandíbula, el suministro de sangre y las inervaciones nerviosas. El proceso de desarrollo de la raíz, por lo tanto, ofrece un modelo atractivo para investigar la organogénesis. Las malformaciones radiculares más comunes en humanos surgen de trastornos del desarrollo de la raíz sola o trastornos del desarrollo radicular como parte de una displasia dental general. La morfogénesis radicular procede bajo el control de la vaina epitelial de la raíz de Hertwig (HERS) que determina el número, la longitud y la forma de la raíz, induce la formación de dentina radicular y participa en el desarrollo del cemento radicular. Aunque muchas características de las malformaciones de la raíz humana pueden estar relacionadas con trastornos de procesos específicos involucrados en la morfogénesis radicular, el conocimiento aún limitado sobre la formación de raíces dificulta las inferencias precisas sobre la patogénesis de estas displasias.⁷⁴

Las malformaciones verdaderas más comunes de la raíz humana se pueden subdividir en (1) trastornos del desarrollo de la raíz sola y (2) trastornos del desarrollo de la raíz asociados con una displasia dental general. Los trastornos del desarrollo de la raíz solo comprenden:

- Detención prematura de la formación de raíces debido a un efecto adverso extrínseco.
- Dilaceración de la raíz.
- Malformación de la raíz asociada con una malformación cervical mineralizada del diafragma / incisivo molar.
- Anomalía de raíz corta
- Taurodontismo

Los trastornos del desarrollo de las raíces asociados con una displasia dental general incluyen:

- Dientes dobles
- Odontodisplasia regional
- Hipofosfatasa
- Displasia de dentina tipo I.⁷⁴

Raramente se menciona la anomalía de la morfología de la raíz que ocurre con poca frecuencia, con dos raíces palatinas en molares maxilares. La cuarta raíz se llama "radix paramolaris", y dice que puede aparecer como una estructura supernumeraria en el tercer molar o segundo molar, pero nunca en "M1 sup". Incluso el estudio temprano clásico de Hess y Zurcher solo menciona casos raros de una cuarta raíz en los molares maxilares. Pensaron que se originó en la raíz mesiovestibular y mostró un desarrollo rudimentario.

Los informes de casos de molares maxilares con cuatro o más canales también describen molares maxilares con tres raíces vestibulares, molares maxilares con tres raíces y seis canales radiculares, molares maxilares con cinco canales y molares maxilares con dos canales en la raíz palatina. La anomalía menos frecuente parece ser la de la raíz palatina doble.⁷⁵

5.1 Una clasificación de dientes maxilares con dos canales palatinos

Se dividen en tres categorías con cierta superposición entre los grupos:

Los molares maxilares tipo I: tienen dos raíces palatinas muy divergentes que a menudo son largas y tortuosas. Las raíces bucales de estos dientes a menudo tienen forma de "cuerno de vaca" y son menos divergentes. Se ven cuatro vértices separados en la radiografía.

Molar maxilar tipo II: también tiene cuatro raíces separadas, pero a menudo son más cortas, corren paralelas, tienen morfología de la raíz vestibular y lingual, y tienen ápices de raíz romos. Una radiografía con superposición bucolingual puede hacer que este tipo de molar maxilar parezca tener solo una raíz mesial y distal.

Molar maxilar tipo III: también está restringido en la morfología de la raíz con el canal mesiovestibular, mesopalatal y distopalatal encapsulado en una red de dentina radicular. La raíz distovestibular en estos casos parece estar sola e incluso puede divergir a la distovestibular.

La identificación de un caso tipo II y un caso tipo III puede ser muy difícil en una radiografía sola, pero es más obvio cuando se examinan los dientes extraídos.⁷⁵

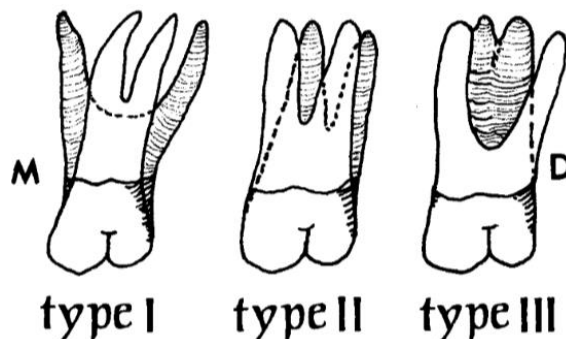


Figura 41. Dibujo lineal de la clasificación propuesta del segundo molar maxilar vistos desde la vista bucal que tipifican las diferencias de estos dientes anómalos de cuatro raíces.⁷⁵

VI.ENFERMEDADES PULPO-PERIFERIAPICALES

6.1 Enfermedades pulpo-periapicales

En la actualidad, gran parte de los tratamientos que se realizan en la clínica son debidos a patologías que afectan a la pulpa y al periápice. La pulpa es un tejido ricamente vascularizado e innervado, delimitado por un entorno inextensible como es la dentina, con una circulación sanguínea terminal y con una zona de acceso circulatorio periápice de pequeño calibre. Todo ello, hace que la capacidad defensiva del tejido pulpar sea muy limitada ante las diversas agresiones que pueda sufrir. El tejido pulpar también puede ser afectado por una infección retrógrada, a partir de los canalículos secundarios, desde el ligamento periodontal o desde el ápice durante un proceso de periodontitis.⁷⁶

El diagnóstico correcto de la pulpa es la clave de todo tratamiento endodóntico predecible. Es primordial que antes de proceder con un tratamiento que afecte el contenido de la cámara pulpar se establezca un diagnóstico clínico de la pulpa y los tejidos pulmónicos. Este diagnóstico debe basarse en presentar síntomas, antecedentes de síntomas, pruebas de diagnóstico y hallazgos clínicos. Si no es posible establecer el diagnóstico o un diagnóstico no es dominante dentro de un diagnóstico diferencial, la terapia no debe iniciarse hasta que se haya realizado una evaluación adicional.¹⁰⁰

Pulpaes

Pulpa Normal/sana: una categoría de diagnóstico clínico en la que la pulpa no presenta síntomas y normalmente responde a las pruebas de pulpaes.⁷⁷

Pulpitis reversible: diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la inflamación debe resolverse y que la pulpa vuelve a la normalidad.

Pulpitis irreversible sintomática: un diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indica que la pulpa inflamada vital es incapaz de curarse. Descriptores adicionales: dolor térmico persistente, dolor espontáneo, dolor referido.⁷⁸

Pulpitis irreversible asintomática: Se desarrolla a partir de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda o en la que los estímulos externos son leves o moderados, pero mantenidos en el tiempo, debido a un equilibrio entre las bacterias y las defensas, dado que las células de defensa son capaces de neutralizar la agresión bacteriana y hacer que permanezca asintomática. A veces se abre un drenaje hacia el exterior por una comunicación entre la cavidad pulpar y la lesión cariosa produciéndose un drenaje espontáneo del exudado seroso y evitando así la formación de edema intrapulpar.⁷⁶

Necrosis pulpaes: una categoría de diagnóstico clínico que indica la muerte de la pulpa dental. La pulpa generalmente no responde a las pruebas pulpares es asintomática y requiere tratamiento del conducto radicular. Por sí sola no causa periodontitis apical (dolor por percusión o evidencia radiográfica de ruptura ósea) a menos que el canal esté infectado. Algunos dientes pueden no responder a las pruebas pulpares debido a calcificación, antecedentes recientes de trauma o simplemente el diente simplemente no responde. Como se indicó anteriormente, esta es la razón por la cual todas las pruebas deben ser de naturaleza comparativa (por ejemplo, el paciente puede no responder a las pruebas térmicas en ningún diente).^{78, 79, 80}

Previamente tratado: una categoría de diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido tratado endodónticamente y que los canales se obturan con diversos materiales de relleno que no sean medicamentos intracanales.

Terapia iniciada previamente: una categoría de diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido tratado previamente mediante terapia endodóntica parcial (p. Ej., Pulpotomía, pulpectomía).

La resorción interna de la raíz: es la destrucción progresiva de la dentina intrarradicular y los túbulos dentinarios a lo largo de los tercios medio y apical de las paredes del canal como resultado de actividades clásticas. Se establece después de la necrosis de los odontoblastos y se asocia con enfermedades crónicas.^{80, 81}

Hiperplasia pulpar: raramente ocurre en adultos de mediana edad. Esta condición generalmente se caracteriza por una extensa afectación de la pulpa, que dicta la extracción del diente afectado.⁸³ Patología de naturaleza proliferativa, atribuida a un proceso de irritación crónica de baja intensidad. Tejido pulpar hiperplásico que emerge de la cámara pulpar de consistencia fibrosa, rojiza, ocupa la mayor parte de la corona del diente, presentar hemorragia durante la masticación. El tejido hiperplásico, que emerge de la cámara pulpar, se conoce como pólipo pulpar y se le reporta forma de coliflor.⁷⁸

Mineralización pulpar: Aunque se deben las causas de mineralización en pulpa, el misterio no ha sido dilucidado todavía. Se considera que los procesos patológicos fueron producidos por lesiones directas en la pulpa o en enfermedades sistémicas (especialmente enfermedades vasculares o como consecuencia del envejecimiento). El dolor no es un síntoma y se detecta con examen histopatológico, procedimiento que generalmente no se realiza. Los rayos X solo pueden detectar cálculos pulpares grandes acuerdo en que la mineralización aumenta con la edad y es inducida por lesiones externas.⁸²

6.2 Apicales

Tejidos apicales normales: dientes con tejidos perirradiculares normales que no son sensibles a las pruebas de percusión o palpación. La lámina dura que rodea la raíz está intacta y el espacio del ligamento periodontal es uniforme.

Periodontitis apical sintomática: inflamación, generalmente del periodonto apical, que produce síntomas clínicos que incluyen una respuesta dolorosa al morder y / o percusión o palpación. Puede o no estar asociado con un área radiolúcida apical.

Periodontitis apical asintomática: inflamación y destrucción del periodonto apical que es de origen pulpar, aparece como un área radiolúcida apical y no produce síntomas clínicos.

Absceso apical agudo: una reacción inflamatoria a la infección pulpar y la necrosis caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus e hinchazón de los tejidos asociados.

Absceso apical crónico: una reacción inflamatoria a la infección pulpar y la necrosis caracterizada por la aparición gradual, poca o ninguna molestia, y la descarga intermitente de pus a través de un tracto sinusal asociado.

Osteítis condensante: lesión radiopaca difusa que representa una reacción ósea localizada a un estímulo inflamatorio de bajo grado, generalmente visto en el ápice del diente.⁷⁷

Exacerbación de la periodontitis apical/Absceso de Phoenix/ Absceso apical crónico agudizado: El absceso apical crónico agudizado, también denominado absceso fénix, absceso recrudesciente, absceso alveolar agudo secundario, o absceso alveolar subagudo siempre esta precedido por una periodontitis apical crónica; y fue descrito por Weine y Grossman como una exacerbación periapical, por bacterias procedentes del conducto radicular, de una lesión crónica preexistente. Ingle, denomina "fénix" a este proceso, haciendo una analogía con el ave mitológica que renacía de sus propias cenizas.⁸⁴

VII. PREVALENCIA E INCIDENCIA

Prevalencia de alteraciones en la morfología de raíz supernumeraria en raíces palatinas del primer molar maxilar

El conocimiento de la morfología interna de la raíz dental ha sido un tema complejo y extremadamente importante con respecto a la planificación y ejecución de la terapia endodóncica. Las diversas variaciones anatómicas que pueden existir en el sistema del conducto radicular han contribuido a los fracasos del tratamiento endodóncico. Los primeros molares superiores han exhibido una anatomía radicular frecuente de 3 raíces y 3 o 4 canales. Además de eso, sus raíces podrían ser ovoides, lo que ha interferido cada vez más en la visualización y detección de canales adicionales, especialmente durante los procedimientos radiográficos. Históricamente, muchos estudios han evaluado las características principales de todos los grupos dentales; sin embargo, los molares maxilares se han estudiado particularmente como resultado de su morfología del conducto radicular más compleja.^{85,86}

Debido a que tienen una anatomía más compleja en comparación con otros dientes, los molares superiores tienen la tasa más alta de insuficiencia endodóncica. Por esta razón, es imperativo que los médicos tengan un conocimiento adecuado sobre la anatomía de la raíz y la morfología del canal de los dientes.⁸⁶

En un estudio reciente realizado en Brasil en dientes permanentes mediante tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) de 1,400 dientes, la frecuencia más alta de cuatro conductos radiculares y cuatro forámenes apicales se encontró en los primeros molares superiores (76%, 33%, respectivamente), seguidos de los segundos molares superiores (41%, 25%, respectivamente).⁸⁸

Tabla 3. Distribución de frecuencia (%) de raíces, conductos radiculares y forámenes apicales en dientes permanentes.⁸⁸

	Numero de raíces			Numero de conductos radiculares					Numero de forámenes apicales				
	1	2	3	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Dientes maxilares (n= 700)													
Incisivos centrales	100	-	-	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
Incisivos laterales	100	-	-	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
Caninos	100	-	-	97	3	-	-	-	100	-	-	-	-
Primeros premolares	32	66	2	6	88	6	-	-	16	81	3	-	-
Segundos premolares	83	17	-	25	73	2	-	-	56	43	1	-	-
Primeros molares	1	6	93	-	1	21	76	2	-	1	64	33	5
Segundos molares	2	29	69	1	5	54	41	-	2	8	65	25	-

Autor	Año	Tipo de artículo	Reporte
Thews et al.	1979	Reporte de caso	1 MB, 1 DB y 2 raíces palatinas
Christie et al.	1991	Estudio Retrospectivo in vivo (n = 16)*	2 / 16 fueron primeros molares maxilares 1 MB, 1 DB y 2 raíces palatinas
Carlsen y Alexandersen	1999	Estudio In vitro (n = 99)**	1 / 99 fue primer molar maxilar paramolaris
Di Fiore	1999	Reporte de caso	1 MB, 1 DB y 2 raíces palatinas
Carlsen y Alexandersen	2000	Estudio In vitro (n = 145)***	9 / 145 fueron primeros molares maxilares 7 / 9 radix mesiolingualis 2 / 9 radix mesiolingualis/ distolingualis
Baratto-Filho et al.	2002	Case report	1 MB, 1 DB and 2 raíces palatinas
Barbizam et al.	2004	Reporte de caso	1 MB, 1 DB and 2 raíces palatinas
Adanir	2007	Reporte de caso	1 MB, 1 DB, 1 mesio-palatino y 1 raíz palatina
Chakradhar Raju et al.	2010	Reporte de caso (n = 2 casos)	1 MB, 1 DB and 2 raíces palatinas
He et al.	2010	Reporte de caso	1 MB, 1 DB y 2 raíces palatinas
Moghaddas y Tabari	2010	Reporte de caso	1 MB, 1 DB y 2 raíces palatinas
Neelakantan et al.	2010	Estudio In vitro (n = 220)	(2 / 220) 0.9% fueron de cuatro raíces
Tomazinho et al.	2010	Reporte de caso	1 MB, 1 DB and 2 raíces palatinas
Kottoor et al.	2011	Reporte de caso	1 MB, 1 DB y 2 raíces palatinas

Tabla 4. Prevalencia de la presencia de conductos palatinos en los últimos 40 años.⁹³

- El estudio evaluó el primer y segundo molar maxilar de cuatro raíces con dos raíces palatinas.
- ** El estudio evaluó los primeros dientes molares superiores que tenían radix paramolaris y/o radix distomolaris.
- *** El estudio evaluó los primeros dientes molares superiores con radix mesiolingualis, disotlingualis o mesiolingualis/distolingualis.⁹³

VIII. OBJETIVOS

OBJETIVOS

Las anomalías dentales son consideradas como un grupo de alteraciones, generalmente congénitas de los tejidos que conforman al diente, éstas se producen durante el desarrollo embrionario dental, las cuales pueden ser clasificadas en alteraciones de forma, de número, y de tamaño. La identificación y diagnóstico temprano de estas anomalías dentales permite evitar complicaciones no deseadas en el futuro, así mismo, permite mejorar el pronóstico a largo plazo y mejor calidad de vida del paciente que las padece.

Identificar las características clínicas o radiográficas de las principales alteraciones del desarrollo dental, permite establecer planes terapéuticos más adecuados, a su vez otorga un mejor pronóstico a dientes con estas alteraciones; en el ámbito endodóncico, una de estas anomalías de tipo morfológico son los molares con dos raíces palatinas, siendo estas alteraciones considerados tratamientos de alta complejidad.

8.1 Objetivo general:

- Describir una alteración dental del desarrollo de acuerdo al Sistema de clasificación para las patologías orales de Carpenter.

8.2 Objetivos específicos:

- Explicar la clasificación MIND de las patologías orales
- Enlistar las distintas alteraciones dentales que existen
- Mostrar el manejo clínico endodóncico de una alteración del desarrollo dental de número de raíz
- Describir la evolución del tratamiento endodóncico y su restauración protésica

IX. METODOLOGÍA

Metodología

Paciente femenino de 34 años de edad, sin alteración sistémica al momento del interrogatorio, acude clínica odontológica de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León de la UNAM, refiriendo dolor a la masticación del diente dieciséis, se realiza exploración clínica (no se observa alguna alteración patológica relevante) y radiográfica observando una restauración con amalgama mal ajustada (Figura 44) y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en la porción mesial de la raíz palatina, se realizan pruebas pulpares de frío y calor, dando negativo y periodontales, horizontal y vertical respondiendo positivamente, por lo que el diagnóstico es de necrosis pulpar con periodontitis apical sintomática (Figura 45).



Figura 42. Fotografías intraorales iniciales (Fuente propia).



Figura 43. Radiografía dentoalveolar inicial.

Previa realización de historia clínica y consentimiento informado, se anestesia al paciente usando solución Mepivacaína al 2% con epinefrina 1:80.000 (ZEYCO, EUA), se realiza aislamiento absoluto con dique de hule (Nic Tone, Romania) y grapa número 8 (Hu-Friedy, EUA) y se realiza cavidad de acceso, eliminación de caries y eliminación de la restauración desajustada con fresa de carburo de bola no. 4 (Hager & Meisinger, Alemania).

En la exploración del piso de la cámara pulpar se observan 4 conductos, se procede a realizar una irrigación profusa y repetidamente con hipoclorito de sodio al 5% para eliminar el tejido necrótico y microorganismos. Se realizó instrumentación del sistema de conductos con el sistema Protaper Next (Dentsply Maillefer, Suiza), se utilizó Localizador de ápices Root ZX Mini de J Morita (MFG Corp, Japón) para determinar la longitud real, además se obtuvieron radiografías para corroborar que dicha longitud fuera correcta (Figura 46).

Se pudo observar de manera clara que correspondía a una nemotecnia según Alvares 2:1 para la raíz distal, es decir, dos conductos que inician en el piso de la cámara pulpar y a nivel apical tenían solo un foramen; se colocó hidróxido de calcio como medicación intraconducto, además de IRM (Dentsply Maillefer, Suiza) como restauración provisional.



Figura 44. Conductometría

La paciente acude siete días posteriores, se anestesia, se aísla y se elimina la restauración provisional, se irriga y elimina la medicación intraconducto, se colocan conos maestros para realizar conductometría, y obturación con técnica lateral modificada con ultrasonido con gutapercha Hygenic (Akron, Alemania). Por último, se recorta gutapercha con glick, se condensa y se obtiene radiografía final (Figura 47).



Figura 45. Obturación final

Se restaura el diente con corona de Disilicato de litio y se realiza un control clínico y radiográfico a 1 año donde se observa disminución de la lesión, además la paciente se encuentra asintomática (Figura 48).

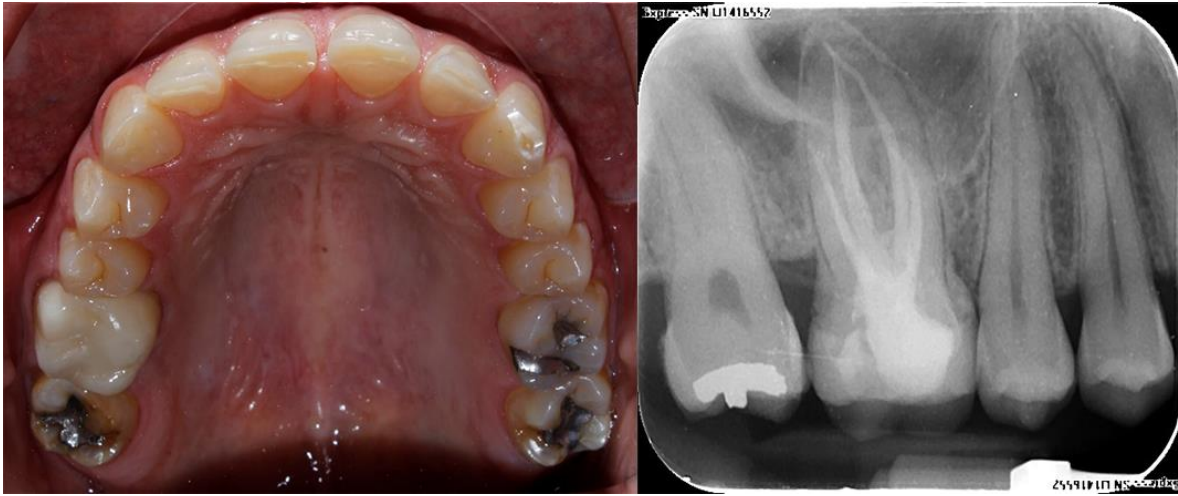


Figura 46. Imagen clínica y radiográfica de control a un año.

X. DISCUSIÓN

Discusión

El conocimiento de la anatomía del sistema de conductos radicular es fundamental, así como el diagnóstico clínico y radiográfico, con la finalidad de determinar de manera oportuna, a qué tipo de alteración anatómica nos enfrentamos.⁹⁰

El papel del CBCT sobre la radiografía digital y de película convencional para determinar con precisión la morfología de la raíz y la configuración del conducto está bien establecido. Al realizar el tratamiento endodóncico, el CBCT supera estas limitaciones de las radiografías convencionales al proporcionar imágenes tridimensionales precisas con mayor resolución. La CBCT como ayuda puede mejorar en gran medida la detección y el mapeo de los sistemas de conductos radiculares con el potencial de mejorar la calidad del tratamiento del conducto radicular. A pesar de la rara aparición de conductos adicionales en la raíz palatina de los molares maxilares, su existencia siempre debe sospecharse y establecerse para garantizar el éxito. Esto puede requerir el empleo de CBCT si el clínico no puede confirmar la variación mediante radiografías.⁹⁴

Una máquina CBCT utiliza un haz en forma de cono y un detector alternativo de panel plano de estado sólido, que gira una vez alrededor del paciente, 180-360 grados, cubriendo el volumen anatómico definido (volumen dental / maxilofacial completo o área de interés regional limitada) en lugar de imágenes de corte por corte como es el caso de la tomografía computarizada.⁹⁶

Además, el examen radiográfico es fundamental para evaluar la reparación o la persistencia de las lesiones periapicales posteriores al tratamiento. La radiografía periapical se obtiene de películas radiográficas convencionales o mediante placas de fósforo y sensores intraorales.⁹⁵ Las radiografías convencionales en 2-D proporcionan imágenes excelentes para la mayoría de las necesidades radiográficas dentales. Su uso principal es complementar el examen clínico al proporcionar información sobre la estructura interna de los dientes y el hueso de soporte y para revelar otras afecciones óseas. Una limitación importante de la radiografía convencional es la superposición de estructuras suprayacentes, que oscurece el objeto de interés, lo que produce el colapso de la información estructural tridimensional en una imagen bidimensional y conduce a la pérdida de información espacial en la tercera dimensión.⁹⁷

Existe también la radiología digital indirecta capturada en una placa de fósforo fotoestimulable y convertida en digital tras su procesado o escaneado. Múltiples son sus ventajas, dentro de ellas tenemos que prescindimos del uso de películas radiográficas, de cámara oscura y procesamiento químico, esto último resuelve un problema de contaminación ambiental; además podemos analizar de inmediato las imágenes, procesarlas y almacenarlas en diferentes soportes digitales con posibilidad de impresión y envío lo que reduce hasta del 80% de exposición a rayos X sobre el paciente.⁹⁸

Así también, en la práctica de la endodoncia se requiere precisión y gran atención al detalle. Debido a la naturaleza intrincada del tratamiento endodóncico, los profesionales siempre han tratado de mejorar su visión del campo operativo. El uso de un microscopio aumenta significativamente la precisión del profesional. Sin embargo, debe mencionarse que hay una curva de aprendizaje y que trabajar con aumentos medios y altos requerirá que el profesional reduzca la velocidad de los movimientos para evitar acciones involuntarias en las estructuras anatómicas más pequeñas.⁹⁹

Las alteraciones dentales pueden ocurrir de forma independiente y a menudo están asociadas con otras anomalías y particularmente con síndromes. Cada anomalía dental tiene comienzos durante etapas específicas del desarrollo del diente.⁴⁵ Se sabe que la proteína morfogenética ósea 4 (BMP-4) desempeña un papel importante durante el desarrollo embrionario de los dientes y huesos, sin embargo, nunca se ha evaluado la asociación de estos polimorfismos con raíces supernumerarias.⁹¹

Christie menciona en su estudio que en 1974 fue por primera vez que se reportó un molar con alteración anatómica en la raíz palatina,⁷⁵ el presente caso representa una alteración anatómica sumamente rara que, gracias a los auxiliares diagnósticos, es decir, a las radiografías digitales se pude llevar a buen término el presente caso, además de la valoración endodóncica, es importante realizar valoración periodontal con la finalidad de preservar el mayor tiempo posible el diente en boca; además de promover la restauración final, que en éste caso se realizó con disilicato de litio ya que proporciona una restauración útil bajo cargas oclusales normales y debido a su resistencia, puede utilizarse para una amplia gama de indicaciones, incluyendo coronas posteriores; además, su tonalidad natural para soluciones altamente estéticas.⁹² Se realiza un control clínico y radiográfico a 1 años y se observa disminución de la lesión, además la paciente se encuentra asintomática.

XI. CONCLUSIÓN

Conclusión

Como profesionales de la salud en el ámbito de la odontología, el conocimiento de las alteraciones del desarrollo dental, es indispensable el conocimiento de estas para el adecuado diagnóstico y plan de tratamiento en la terapia endodóncica.

En el área endodóncica, la valoración pulpar, la morfología radicular, la evaluación de la cantidad de tejido dentario remanente, así como la interdisciplina para el diagnóstico del estado periodontal del diente, los requerimientos estéticos, las cargas oclusales que recibe y la viabilidad para restaurarlo, son parámetros indispensables para obtener un éxito terapéutico y de esta manera conservar el diente en cavidad bucal, a pesar de su alteración morfológica.

Se puede afirmar que sin importar la técnica y/o material de obturación endodóncica, la restauración definitiva es indispensable para la prolongación y conservación del sellado a nivel coronal y apical que minimiza al máximo el riesgo de contaminación bacteriana.

El éxito o fracaso dependerá de las distintas técnicas y materiales, así como la habilidad del operador para el diagnóstico y tratamiento de un diente con alteración morfológica.

XII. ÍNDICE DE IMÁGENES

FIGURA 1. EL PROCESO DE DESARROLLO DENTAL. LA PLACODA DENTAL Y LOS NUDOS DE ESMALTE SON CENTROS DE SEÑALIZACIÓN QUE REGULAN LA MORFOGÉNESIS DENTAL. ⁷	13
FIGURA 2. SEÑALIZACIÓN EN EL DESARROLLO DEL DIENTE (INICIACIÓN). LAMINA DENTAL. 9	14
FIGURA 3. SEÑALIZACIÓN EN EL DESARROLLO DEL DIENTE (PLACODA DENTAL). ENGROSAMIENTO DEL EPITELIO DENTAL. 9	15
FIGURA 4. SEÑALIZACIÓN EN EL DESARROLLO DEL DIENTE. (MORFOGÉNESIS: ESTADIO DE BROTE O YEMA). ⁹ . 16	
FIGURA 5. SEÑALIZACIÓN EN EL DESARROLLO DEL DIENTE. (MORFOGÉNESIS: ESTADIO DE CASQUETE). ⁹	18
FIGURA 6. SEÑALIZACIÓN EN EL DESARROLLO DEL DIENTE. (MORFOGÉNESIS: ESTADIO DE CAMPANA). 9	19
FIGURA 7. ETAPA DE FORMACIÓN DE LA RAÍZ DENTAL.	21
FIGURA 8. ENFERMEDAD DE ADDISON. PIGMENTACIONES ORALES DE LA LENGUA SECUNDARIAS AL COMPLEJO DE HIPOVITAMINOSIS B. ²⁷	25
FIGURA 9. LESIONES INFLAMATORIAS PERIAPICALES. ²⁸	26
FIGURA 10. DETALLE DEL EXANTEMA CUTÁNEO EN FORMA DE PLACAS. ²⁹	26
FIGURA 11. ORTOPANTOMOGRÁFIA DE AMELOBLASTOMA CON CORDAL INCLUIDO. ³⁰	27
FIGURA 12. QUISTE DEL CONDUCTO NASOPALATINO RADIOGRÁFICA Y CLÍNICA MNETE. ³¹	27
FIGURA 13. ALTERACIONES DENTALES. ⁴²	30
FIGURA 14. PRESENTACIONES TÍPICAS INTRAORALES Y RADIOGRÁFICAS EN UN NIÑO CON DISPLASIA ECTODÉRMICA CON MÚLTIPLES DIENTES FALTANTES; LOS DIENTES PRESENTES SON PEQUEÑOS Y DE FORMA CÓNICA. EN LAS REGIONES DONDE NO HAY DIENTES, EL HUESO ALVEOLAR NO SE DESARROLLA. ³⁹	31
FIGURA 15. MAXILAR QUE MUESTRA LA PRESENCIA DE DOS MESIODENS. ⁴	33
FIGURA 16. UN EJEMPLO DE MACRODONCIA AFECTANDO A UN INCISIVO CENTRAL IZQUIERDO. ⁴	35
FIGURA 17. MACRODONCIA EN CANINOS MANDIBULARES QUE EXHIBEN RAÍCES INUSUALMENTE LARGAS EN UN PACIENTE FEMENINO DE 16 AÑOS. ⁴³	35
FIGURA 18. A) MACRODONCIA AISLADA EN UN SEGUNDO DIENTE PREMOLAR MANDIBULAR; B) MACRODONCIA GENERALIZADA ASOCIADA CON EL SÍNDROME KBG. ESTOS NIÑOS PRESENTAN DISCAPACIDADES INTELECTUALES, FACIES AMPLIA, BAJA ESTATURA Y ANOMALÍAS ESQUELÉTICAS. ³⁹	36
FIGURA 19. AFECTACIÓN MÁS FRECUENTE DE UN SOLO DIENTE DEL INCISIVO LATERAL MAXILAR; MICRODONTE (PARAMOLAR) UBICADO DISTAL A UN SEGUNDO MOLAR PERMANENTE MAXILAR. ⁴²	36
FIGURA 20. TIPO DE AMELOGÉNESIS IMPERFECTA, HIPOPLÁSICA, HIPOMATIZACIÓN E HIPOCALCIFICACIÓN EN UN PACIENTE TAILANDÉS QUE TENÍA UNA MUTACIÓN EN EL GEN TP63 Y SE VIO AFECTADO POR EL SÍNDROME DE DISPLASIA ECTODÉRMICA-AMELOGÉNESIS IMPERFECTA DE PIE DIVIDIDO A MANO. ⁴⁴	38
FIGURA 21. FOTOGRAFÍA QUE MUESTRA LA APARIENCIA TRANSLÚCIDA ÁMBAR DEL DIENTE. ⁴⁴	40
FIGURA 22. FOTOGRAFÍA QUE MUESTRA EL RÁPIDO DESGASTE DE LA DENTINA EN LA DENTICIÓN PRIMARIA. ⁴⁴ 40	
FIGURA 23. ORTOPANTOMOGRAMA QUE MUESTRA DISPLASIA DE DENTINA GENERALIZADA TIPO I CON CÁMARAS PULPARES OBLITERADAS CON RAÍCES CORTAS / AUSENTES CON CÁLCULOS PULPARES Y ASPECTO DE TAURODONTISMO EN LOS MOLARES. ⁴⁸	41
FIGURA 24. A) VISTA INTRAORAL DE PACIENTE CON ODONTOPLASIA REGIONAL. B) RADIOGRAFÍA PANORÁMICA MUESTRA DISPLASIA EN INCISIVO CENTRAL SUPERIOR MAXILAR. ⁵⁰	42
FIGURA 25. PÉRDIDA TEMPRANA DE DIENTES PRIMARIOS (83, 82, 81, 71, 72, 73) EN UN PACIENTE DE 30 MESES CON UNA FORMA JUVENIL DE HIPOFOSFATASIA. ⁵⁴	43
FIGURA 26. RADIOGRAFÍA PERIAPICAL QUE REVELA DILACERACIÓN DEL INCISIVO CENTRAL PERMANENTE MAXILAR DERECHO SECUNDARIO A TRAUMA AL INCISIVO PRIMARIO. ⁴⁴	45
FIGURA 27. RADIOGRAFÍA PERIAPICAL QUE REVELA DILACERACIONES SEVERAS DEL PREMOLAR MANDIBULAR DERECHO Y MOLAR PERMANENTE EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE CORNELIA DE LANGE. ⁴⁴	45
FIGURA 28. DILACERACIÓN DE LA CORONA EN UN INCISIVO CENTRAL MAXILAR. ⁵⁶	45
FIGURA 29. RADIOGRAFÍA PERIAPICAL QUE REVELA TAURODONTISMO SEVERO DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE MANDIBULAR CON PERLA DE ESMALTE EN FURCA. ⁴⁴	47

FIGURA 30. PRIMER PREMOLAR MANDIBULAR IZQUIERDO QUE DEMUESTRA CÚSPIDE ACCESORIA UBICADA EN LA RANURA CENTRAL. ⁵⁸	48
FIGURA 31. (A) INCISIVO LATERAL MAXILAR DERECHO DEFORMADO. (B) RADIOGRAFÍA DEL MISMO DIENTE QUE EXHIBE UN CANAL FORRADO POR ESMALTE RADIOOPACO. ⁵⁸	49
FIGURA 32. RADIOGRAFÍA PERIAPICAL DEL INCISIVO LATERAL MAXILAR DERECHO QUE DEMUESTRA INVAGINACIÓN INCISAL REVESTIDA POR ESMALTE RADIOOPACO. ⁵⁸	50
FIGURA 33. TUBÉRCULOS DE CARABELI PRESENTES TANTO EN EL MOLAR PRIMARIO COMO EN EL PERMANENTE. ⁶³ 50	
FIGURA 34. FOTOGRAFÍA INTRAORAL QUE MUESTRA PROTOSTÍLIDO O PROTOESTÍLO EN SEGUNDO MOLAR MANDIBULAR IZQUIERDO. ⁶⁴	50
FIGURA 35. GEMINACIÓN DE UN INCISIVO LATERAL MANDIBULAR. LA CORONA TIENE UN SURCO EN LA SUPERFICIE LABIAL Y ES MÁS ANCHA DE LO NORMAL. ⁶⁷	51
FIGURA 36. A) FOTOGRAFÍA CLÍNICA QUE MUESTRA LA FUSIÓN DEL INCISIVO LATERAL PRIMARIO IZQUIERDO Y EL CANINO DANDO COMO RESULTADO UN DIENTE CON UNA CORONA BÍFIDA. B) RADIOGRAFÍA OCLUSAL QUE REVELA LA FUSIÓN DEL INCISIVO LATERAL PRIMARIO IZQUIERDO Y EL CANINO CON DOS CANALES RADICULARES DISTINTOS. ⁴	52
FIGURA 37. LOS MOLARES SE ADHIEREN ENTRE SÍ POR FUSIÓN DE SU CEMENTO; CONCRESCENCIA QUE INVOLUCRA LOS SEGUNDOS Y TERCEROS MOLARES SUPERIORES. ⁴²	53
FIGURA 38. A) MOLAR MAXILAR QUE EXHIBE DEPÓSITOS MASIVOS DE CEMENTO EN TODAS LAS RAÍCES. B) RADIOGRAFÍA DE MOLARES MAXILARES EN UN ÁREA DE INFLAMACIÓN CRÓNICA QUE EXHIBE HIPERCEMENTOSIS EXTENSA. ⁴²	55
FIGURA 39. PROYECCIÓN DEL ESMALTE CERVICAL EN UN PRIMER MOLAR PERMANENTE MANDIBULAR. LAS RAÍCES DEL DIENTE SE HAN TEÑIDO CON EOSINA PARA ACENTUAR LA INTERFAZ CEMENTO-ESMALTE. ⁴² ..	56
FIGURA 40. PREMOLAR MAXILAR CON 3 CONDUCTOS. ⁴²	57
FIGURA 41. DIBUJO LINEAL DE LA CLASIFICACIÓN PROPUESTA DEL SEGUNDO MOLAR MAXILAR VISTOS DESDE LA VISTA BUCAL QUE TIPIFICAN LAS DIFERENCIAS DE ESTOS DIENTES ANÓMALOS DE CUATRO RAÍCES. ⁷⁵ .	60
FIGURA 42. FOTOGRAFÍAS INTRAORALES INICIALES (FUENTE PROPIA).....	71
FIGURA 43. RADIOGRAFÍA DENTOALVEOLAR INICIAL.	72
FIGURA 44. CONDUCTOMETRÍA.....	73
FIGURA 45. OBTURACIÓN FINAL.....	73
FIGURA 46. IMAGEN CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA DE CONTROL A UN AÑO.....	74

12.1 ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA ²⁶	28
TABLA 2. HIPODONCIA, OLIGODONCIA Y ANODONCIA DEFINIDO DE ACUERDO AL NÚMERO DE DIENTES PERDIDOS. ⁴¹	32
TABLA 3. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA (%) DE RAÍCES, CONDUCTOS RADICULARES Y FORMANES APICALES EN DIENTES PERMANENTES. ⁸⁸	66
TABLA 4. PREVALENCIA DE LA PRESENCIA DE CONDUCTOS PALATINOS EN LOS ÚLTIMOS 40 AÑOS. ⁹³	67

XIII.BIBLIOGRAFÍA

1. Keith, L. Moore., & T, V, N. Persaud & Mark, G. Torchia. (2013). Embriología clínica. 9ª edición. Barcelona, España: Ed. Elsevier España, S.L; Capítulo 19, SISTEMA TEGUMENTARIO; pp. 460-467.
2. E. Gómez de Ferraris & A. Campos Muñoz. Histología y embriología clínica. 3ª edición. Barcelona, España: Ed. Médica Panamericana. (2009). Capítulo 4, Embriología Dentaria (Odontogénesis); pp. 113-135.
3. Kishor Gulabivala & Yuan-Ling Ngs. Endodontics. 4a edición. Londres, Reino Unido: Ed. Mosby Elsevier. (2014). Cap. 1, Tooth Organogenesis, morphology y physiology; pp. 2-31.
4. Barry Berkovitz G & Holland Bernard Moxham G & Holland Bernard Moxham. Oral Anatomy, Histology and Embryology. 4ª Edición. Edinburgh Londres, Reino Unido: Ed. Mosby Elsevier. (2009). pp. 329-338.
5. Hyuk-Jae Edward Kwon & Rulang Jiang. Desarrollo dental. Nueva York, EU: Ed. Elsevier Reference Module in Biomedical Sciences [Internet]. (2017); pp. 2-8.
6. Barry K. B. Berkovitz & R.P Shellis. The Teeth of Non-Mammalian Vertebrates: tooth formation [Internet]. Londres, Reino Unido; Elsevier; (2017). pp. 235-252.
7. I.Thesleff. Current understanding of the process of tooth formation: transfer from the laboratory to the clinic. Australian Dental Journal. (2014); 59: 48–54.
8. Daniel J. Chiego Jr. Principios de HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCAL. 4ª edición. Ann Arbor Michigan, EU; Ed. Elsevier. (2014). pp. 61-77.
9. Shiotsuka M. & Wada H. & Kiyoshima T. & N. Kengo & F. Hiroaki, K. Makiko & Hasegawa K. & S. Hiroataka & Takahashi I. & Sakai H. The expression and function of thymosin beta 10 in tooth germ development. The International journal of developmental biology. (2013); 57: 873-83.
10. Fatihha Rhich & Hakima Aghoutan. Embriological Development of Human Molars, Human Teeth. Morocco; (2019). pp.144.

11. Pispá J & Thesleff I. Mechanisms of ectodermal organogenesis. Helsinki, Finland. (2003). *Dev. Biol.* 5; 262(2):195-205.
12. Canton J. Tucker & Abigail Tucker & Paul Sharp. (2004) THE CUTTING-EDGE OF MAMMALIAN DEVELOPMENT; HOW THE EMBRYO MAKES TEETH, NATURE REVIEWS GENETICS. Londres; *Nat Rev Genet.* 5(7):499-508.
13. Harris E.F. Odontogenesis. A Companion to Dental Anthropology. (2015); 142–158.
14. G.S Kumar. Orban's Oral Histology & Embryology. 13ª edición. India: Ed. ELSEVIER; (2011). Cap. III; pp. 24-50.
15. Jernvall, J. & Thesleff, I. (2012). Tooth shape formation and tooth renewal: evolving with the same signals. *Development*, 139(19), 3487–3497.
16. Slavkin, H. C. (1990). Molecular Determinants of Tooth Development: A Review. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 1(1), 1–16.
17. Göran K & Sven Kreiborg & Ivar Espelid & Dorte Haubek. (2017). *Pediatric Dentistry: a Clinical Approach*. 3ª edición. Oxford, Reino Unido: Ed. Wiley Blackwell. Capítulo 4, Tooth Development and Disturbances in Number and Shape of Teeth; pp. 28-40.
18. Albertí Vázquez, Lizette, Más Sarabia, Maheli, Martínez Padilla, Silvia, & Méndez Martínez, María Josefina. (2007). HISTOGÉNESIS DEL ESMALTE DENTARIO. CONSIDERACIONES GENERALES. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 11(3)
19. Cuellar E., Pustovrh M.C. (2016). El papel de la enamelisina (MMP-20) en el desarrollo dentario: revisión sistemática. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 27(1): 154-176.
20. E. Ferrés Torres, V. Smith Agreda, M. Montesinos. (1991). *Manual de embriología y anatomía general* 1ª edición. Valencia, España: Ed. Publicacions de la Universidad de Valencia. Cap. 17. p.p 253-267.
21. M. Paz Cortés. (2011). Maduración y desarrollo dental de los dientes permanentes en niños de la comunidad de Madrid. Aplicación a la estimación de la edad dentaria: Trabajo De Investigación. Madrid, España: Universidad Complutense de Madrid. 12-14.
22. Thesleff I., Irma & Tummers, Mark. (2008). Tooth organogenesis and regeneration.

- 23.E. Barbería Leache, J. R. Boj. Quesada, M. Catalá Pizarro. Odontopediatria: Anomalías de la dentición: número, tamaño y forma. (2001). 2ª edición. Barcelona, España: Ed. Masson; Cap. 3. pp. 53-83.
- 24.Zeichner-David M, Oishi K, Su Z, Zakartchenko V, Chen LS, Arzate H, Bringas P Jr. Role of Hertwig's epithelial root sheath cells in tooth root development. (2003). Dev Dyn. 228(4):651-63.
- 25.Gurminder Sidhu. Marzo. MIND-A Classification System for Jaw Pathoses. (2011). Nueva Jersey, EU: Dentistry today.
- 26.William M. Carpenter, Peter L. Jacobsen, Lewis R. Eversole. Two Approaches to the Diagnosis of Lesions of the Oral Mucosa. (1999). CDA Journal. (27)8.
- 27.Flores Orellana, Jose Luis, Foronda Ríos, Flores Prado, Soria Flores. (2012). Enfermedad de Addison asociado a tuberculosis pulmonar: reporte de un caso. Revista Científica Ciencia Médica, 15(2): 53-56.
- 28.López, M.F., Guerra, R.M.C., Olivares, P.P.N., Jiménez, C.M.A. Lesión periapical persistente: caso clínico. (2011); (12)37: 716-718.
- 29.Ramírez-Del Pilar, Sánchez-Ávila, Alemán-Domínguez, LópezGonzález, Matamoros-Mejía, Salgado-Muñoz, Terán-González, Reyes-Jiménez, Castro-D'Franchis. Síndrome de Sweet como manifestación de síndrome mielodisplásico. (2016). Med Int Méx. 32(4): 455-460.
- 30.Adaia Valls, Esther Montané, Coro Bescós, Manel Saez, Montserrat Munill, Margarita Alberola. Manejo quirúrgico del ameloblastoma. (2012). Rev. Esp. Cir. Oral Maxilofac. (34)3: 98-104.
- 31.Oliveira, Leandro J., Leão, Priscila Laiza R., Alvarenga, Roberto R., Horta, Martinho C. R., & Souza, Paulo Eduardo A. (2017). Nasopalatine duct cyst - diagnosis, treatment and postoperative complications: report of two cases. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, 53(6), 407-413.
- 32.Sanjurjo, P., Baldellou, A., Aldámiz-Echevarría, K., Montejo, M., & García Jiménez, M.C. (2008). Los errores congénitos del metabolismo como enfermedades raras con un planteamiento global específico. Anales del Sistema Sanitario de Navarra; (31)2: 55-73.

33. Ahmed, A.U. An overview of inflammation: mechanism and consequences. (2011). *Front. Biol.* 6(4): 274–281.
34. Martín-González, J., Sánchez-Domínguez, B., Tarilonte-Delgado, M.L., Castellanos-Cosano, L., Llamas-Carreras, J.M., López-Frías, F.J., & Segura-Egea, J.J. (2012). Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. *Avances en Odontoestomatología*; 28(6), 287-301.
35. Neville, Brad & Damm, Douglas & Allen, Carl & Bouquot, Jerry. (2008). *Text book of Oral and Maxillofacial Pathology*. E.U: 3ª edición; Ed. Saunders, ELSEVIER. Cap. 1-2, pp. 01-99.
36. A.H. Brook. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. (2009). *Arch Oral Biol.* (54)1: 3-17.
37. Arboleda L,A, Echeverri J, Restrepo LÁ, Marín ML, Vásquez G, Gómez JC, et al. Agenesia dental. Revisión bibliográfica y reporte de dos casos clínicos. (2006). *Rev Fac Odontol Univ Antioq*, 18 (1): 47-54.
38. Aldred, M. J., Cameron, A. C., King, N. M., & Widmer, R. P. (2013). Dental anomalies. *Handbook of Pediatric Dentistry*, 269–328.
39. Porras Castro, Ileana, & Castillo Chan, Karen (2010). Oligodoncia: reporte de caso. *Odoptos - International Journal of Dental Sciences*; (12); 81-84.
40. Matalova E, Fleischmannova J, Sharpe PT, Tucker AS. (2008). Tooth agenesis: from molecular genetics to molecular dentistry. *J Dent Res.* (87)7:617-23.
41. R. Ramón Herrero, M. Miegimolle Herrero, L. Gallegos López. (2014). Anomalías dentarias de número: hiperodoncia/hipodoncia: Propósito de un caso. *Odontol. Pediátr.* (22)3: 209-215.
42. J. Phillip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. (2004). *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 2ª edición. Barcelona, España: Ed. Mosby, Elsevier print. Cap. 1; 01-422.

43. Groper J. N. (1987). Macrodontia of a single tooth: review of literature and report of case. J. Am Dent Assoc. 114(1):69.
44. Soxman, Jane Ann, Wunsch, Patrice Barsamian, Haberland, Christel M. Anomalies of the Developing Dentition: A Clinical Guide to Diagnosis and Management. Ed. Springer (2019). Capítulos 1-9; 1-141.
45. Bruce M. Carlson. Human Embryology and Developmental Biology . Capítulo 14: Head and Neck. 2014; 294-334.
46. Douglas A. Henke, Todd A. Fridrich, Steven A. Aquilino. Occlusal rehabilitation of a patient with dentinogenesis imperfecta: A clinical report. 1999; Volumen 81, Issue 5, p.p 503–506.
47. Akhil Jose, E. J., Palathingal, P., Baby, D., & Thachil, J. M. (2019). Dentin dysplasia Type I: A rare case report. Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP, 23(2), 309.
48. Orta P., B. Elena, Allué I., Pozo P. (2004). Estudio comparativo de las anomalías del esmalte dentario y caries en niños con enfermedad celiaca y controles. Odontología pediátrica. (12) 118-122.
49. Matsubara Y, Matsubara M, Iinuma M, Tamura Y. (2014). Clinical management of regional odontodysplasia. Dent Open J. 2014; 1(1): 1-4.
50. Rafaela Scariot, Imara Morosini, Cassius Torres Pereira, José Miguel Amenabar, Nelson Rebellato, Renato Gugisch. (2012). Odontodisplasia regional: relato de caso clínico. Rev Odonto Cienc. 27(3):246-250.
51. Guillermo Alonso, Mariela Varsavsky, Manuel Muñoz-Torres. (2009). Hipofosfatasia: nuevas perspectivas terapéuticas. Med Clin, 132:108-11.
52. Jesús Argente, Gabriel Á. Martos Moreno. (2016). Displasias esqueléticas: nuevos tratamientos médicos. 85(1):1-3.
53. Bloch-Zupan A. (2016). Hypophosphatasia: diagnosis and clinical signs - a dental surgeon perspective. Int J Paediatr Dent. 26(6):426-438.

54. Ansari, I., & Maria, R. Managing curved canals. *Contemporary clinical dentistry*. (2012). 3(2):237–241.
55. Shrestha, Ashish & Marla, Vinay & Shrestha, Sushmita & Maharjan, Iccha. (2015). Developmental anomalies affecting the morphology of teeth - A review. 12(1): 68-78.
56. Witkop Carl J, John J. Sauk. (1971). Dental and oral manifestations of hereditary disease. E.U, The American Academy of Oral Pathology. 17–18.
57. Brad Neville Douglas D. Damm Carl Allen Angela Chi. (2016). Text book of Oral and Maxillofacial Pathology. E.U: 4ª edición; Ed. ELSEVIER. Cap. I Y II; 01-92.
58. Levitan, Marc E. (2006). Dens Evaginatus: Literature Review, Pathophysiology, and Comprehensive Treatment Regimen. *Journal of Endodontics*. J Endod. 32(1):1-9.
59. Ovalle, Susan & Aquino, Carlos. (2011). Dens evaginatus, tratamiento de absceso apical agudo: reporte de caso. *Revista Estomatológica Herediana*. (21)1: 34-37.
60. Chávez-Ovalle SCM, Mendiola-quino C. (2011). Dens evaginatus, tratamiento de absceso apical agudo: reporte de caso. *Rev Estomatol Herediana*. 21(1):34-37.
61. Oehlers, F. A. C. (1957). Dens Invaginatus (Dilated Composite Odontome). *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 10(11):1204-18 contd.
62. Gabriela V. Lucas, Óscar N. Lucas. (2003) Dens invaginatus: Tratamiento en un diente permanente joven. (60)6; 229-232.
63. Ana Sanz Coarasa, Andreina Pérez vera, Elena Barbería Leache. (2012). Alteraciones Dentarias de Número y Forma, en niños sin malformaciones ni síndromes. *Rev. Ripano*. (24)9: 64-80.
64. Rajendran Appadurai, D Lingeswar, Mary Shelloni Missier, S Valli Maila. (2018). Permanent mandibular protostylid: A rare developmental anomaly and its overview. (29)2; 244-246.
65. Hernández-Guisado J.M, Torres-Lagares D, Infante-Cossío P, Gutiérrez-Pérez JL. (2002). Geminación dental: presentación de un caso. *Medicina Oral*. 7: 231-6.

66.Violeta B. López, Fabiola R. Tabash. Diente geminado: reporte de caso y revisión de literatura. Publicación Científica Facultad de Odontología. UCR.15: 75-80.

67.Mcdonald, Ralph & Avery, David & Hartsfield, James. (2010). Acquired and Developmental Disturbances of the Teeth and Associated Oral Structures. In: Dentistry for the Child and Adolescent. 9na edición. Ed. Mosby, Inc. St. Louis, MO. 85-125.

68.Iglesia-Puig A, Arellano-Cabornero A, López-Areal García B. (2005). Anomalías dentarias de unión: fusión dental. RCOE. 10(2):209-214.

69.H. C. Mazariegos, D. A. Corzo. (2011). ALTERACIONES DE TAMAÑO, FORMA Y NÚMERO EN PIEZAS DENTALES. U de San Carlos de Guatemala.

70.Verónica Verdugo, M Guaycha, N Mendoza, D Obando, K Toledo. (2018). Hipercementosis, una alteración de la estructura dentaria: recopilación bibliográfica. Revista ADM. 75(4): 223-227.

71.Siguas M, Castro R. (2008). Tratamiento de conducto en pieza dentaria con hipercementosis. Kiru, 4 (1): 70-72.

72.de Souza ML, Marques AF, Sponchiado EC, de Vargas TA, Garcia LR. (2014). Prevalence of cervical enamel projection in human molars. Dent Hypotheses, 5:21-4.

73.Sánchez-Salas OI, Jiménez-Valdés BI, Gómez-Pizano E. (2014) Primer molar superior con dos raíces palatinas: reporte de un caso. Rev Endod Actual, 9(1): 16-20.

74.Luder HU. (2015). Malformations of the tooth root in humans. Front. Physiol. 6:307.

75.Christie WH, Peikoff MD, Fogel HM. (1991). Maxillary molars with two palatal roots: a retrospective clinical study. J Endod, 17(2):80-4.

76.López-Marcos JF. (2004). Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 9:52-62.

77.Glickman GN. (2009). AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: background and perspectives. J Endod. 35(12):1619-20.

78.Marroquín TY, García CC. (2015). Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales. Rev Fac Odontol Univ Antioq, 26(2): 398-424.

79. Gerald N. Glickman. (2013). *Journal of Dental Education*. 77 (7) 824-826.
80. Shanon Patel, Domenico Ricucci, Conor Durak, Franklin Tay. (2010). *Journal of Endodontics*. (36)7: 1107-1121.
81. Jacobovitz M, de Lima RK. (2008). Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J*. 41(10): 905-12.
82. Maria Vataman, Sorin Andrian, Raluca Dragomir, Mihaela Salceanu, Tudor Hamburda.(2004). Points of view on pulp mineralization. *Romania*; (3)3: 31-33.
83. Anilkumar K, Lingeswaran S, Ari G, Thyagarajan R, Logaranjani A. (2016). Management of Chronic Hyperplastic Pulpitis in Mandibular Molars of Middle Aged Adults- A Multidisciplinary Approach. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(1): 23-5.
84. Aponte Rendón, R; Teran, I; Meza, A; Greco Machado, Y. (2010). Exacerbación aguda de una lesión crónica: absceso fénix. *Endodoncia*. 28(3): 147-152.
85. F. Baratto Filho, Suellen Zaitter, G. Aihara Haragushiku, E. Alves de Campos, A. Abuabara, G. Maria Correr. (2009). Analysis of the Internal Anatomy of Maxillary First Molars by Using Different Methods. *JOE*. (35)3: 337-342.
86. Ghoncheh Z, Zade BM, Kharazifard MJ. (2017). Root morphology of the maxillary first and second molars in Iranian population using cone beam computed tomography. *J Dentr (Tehran)*, 14: 115-122.
87. Altunsoy M & Ok E & Gulsum Nur B. (2015). Root canal morphology analysis of maxillary permanent first and second molars in a southeastern Turkish population using cone-beam computed tomography. *Journal of Dental Sciences*. 10(4) 401-407.
88. Estrela, Carlos & Bueno, Mike & Couto, Gabriela & Rabelo, Luiz & Alencar, Ana & Silva, Ricardo & Pécora, Jesus & Sousa-Neto, Manoel. (2015). Study of Root Canal Anatomy in Human Permanent Teeth in A Subpopulation of Brazil's Center Region Using Cone-Beam Computed Tomography - Part 1. *Brazilian Dental Journal*. 26: 530-536.
89. Rajalbandi, S., Shingte, S. N., Sundaresh, K. J., & Mallikarjuna, R. (2013). Aberration in the palatal root of the maxillary first molar. *BMJ case reports*, 2013, bcr2013008641.

90. Hernández N., Campos P., Dávila G., Camacho A., Tenorio F., (2018). Dens invaginatus reporte de un caso clínico. *Revista Odontológica Mexicana*. 22 (3): 165-169.
91. Tenorio Rocha F, Campos Ibarra P, Camacho Hernández A, Dávila García G, Buelna Hernández M. Molar superior con dos raíces palatinas: Descripción de un caso. (2019). *Univ Odontol*. 38(80).
92. Lund, C & Guevara P. (2018). The effect of endodontic access on the failure load of lithium disilicate and resin nanoceramic CAD/CAM crowns. *Gen Dent*. 66(2):54-59.
93. H., M., A. Ahmed & P., V Abbott. (2012). Accessory roots in maxillary molar teeth: a review and endodontic considerations *Australian Dental Journal* 57: 123–131.
94. Sarang Sharma, Vivek Sharma, Shibani Grover, and Meenu Mittal. (2014). CBCT diagnosis and endodontic management of a maxillary first molar with unusual anatomy of two palatal canals: A case report. *J Conserv Dent*. 17(4): 396–399.
95. Longo, Daniele & Fumes, Ana & Oliveira, Daniela & Oliveira, Katharina & Romualdo, Priscilla & Paula-Silva, Francisco & Calvano Kuchler, Erika & Silva, Lea. (2017). Comparison of digital and conventional radiographic techniques. 14(2):74-9.
96. Venkatesh E, Elluru SV. (2017). Cone beam computed tomography: basics and applications in dentistry. *J Istanbul Univ Fac Dent*; 51(3 Suppl 1): S102-S12
97. Naseem Shah, Nikhil Bansal, Ajay Logani. (2014). *World J Radiol*. Recent advances in imaging technologies in dentistry. 6(10): 794–807.
98. Leili Seng Montes de Oca I, Yaysel Miñoso Arabí II. (2015). Avances de las ciencias estomatológicas con el desarrollo de la Radiología. *Invest Medicoquir*. 7(2):281-91.
99. Dental Professional Community by American Association of Endodontists. *ENDODONTICS: Colleagues for Excellence*. (2016). The Dental Operating Microscope in Endodontics. 02-05.
100. Asgeir Sigurdsson. Pulpal diagnosis. *Endodontic Topics*. (2003); 5. 12–25. 5(1): 12-25.

101. Gonzalo H. Oporto V.; Ramón E. Fuentes F. & Camila C. Soto P. (2010). Variaciones Anatómicas Radiculares y Sistemas de Canales. *Int. J. Morphol.* 28(3):945-950.
102. Luminita Nica, Virgil Carligeriu, Marius Raica. (2004). HERTWIG'S EPITHELIAL ROOT SHEATH AND ITS PRESENCE IN HUMAN TEETH: A HISTOLOGICAL EVALUATION. *TMJ.* 54(2): 191-194.
103. Jingyuan Li, Carolina Parada, Yang Chai. (2017). Cellular and molecular mechanisms of tooth root development. *Development.* 144(3):374-384.
104. Suchetha A, Spandana A, Sapna N, Divya Bhat, Apoorva S. M, Chitra Jayachandran. (2017). Hertwig's epithelial root sheath: A panoramic view. *International Journal of Applied Dental Sciences.* 3(4): 21-25.
105. Moreno Sandra, Moreno Freddy. (2017). El cíngulo dental. *Rev. Odont. Mex.* 21(1): 6-7.
106. Julio Cesar Bassi, Ana Maria Antunes Santos, Tamara Kerber Tedesco, Alessandra Reyes, Giselle Rodrigues de Sant'Anna. (2016). Rehabilitación Oral en pacientes con Displasia Ectodérmica: un año de seguimiento. *Rev. "ODONTOLOGÍA".* (19)2: 84-90.
107. Ceballos O Diego Mauricio, Espinal Gabriel E, Jones Mónica. (2015). Anomalías en el Desarrollo y Formación Dental: Odontodisplasia. *Int. J. Odontostomat.* 9(1): 129-136.
108. Bural C, Oztas E, Ozturk S, Bayraktar G. (2012). Multidisciplinary treatment of non-syndromic oligodontia. *Eur J Dent.* 6(2):218-26.
109. Ileana P. Castro, Karen C. Chan. (2010). Oligodoncia: reporte de caso. *Fac. de Odo. UCR.* (12)1: 81-84.
110. Bedoya-Rodríguez A, Collo-Quevedo L, Gordillo-Meléndez L, Yusti-Salazar A, Tamayo-Cardona JA, Pérez-Jaramillo A, Jaramillo-García M. (2014). Anomalías dentales en pacientes de ortodoncia de la ciudad de Cali, Colombia. *Rev CES Odont.* 27(1): 45-54.
111. Salvador García López, Rosina Eugenia Villanueva Arriaga. (2009). Manejo clínico de dientes supernumerarios en la práctica odontológica. *Rev. ADM.* (115)2: 28-34.
112. Ahmed HM, Kottoor J, Hashem AA. (2018). Supernumerary teeth: A review on a critical endodontic challenge. *Eur J Gen Dent.* (7)1: 1-6.

113. Ikay Peker, Guven Kayaoglu. (2009). A case of Ekman-Westborg-Julin trait: Endodontic treatment of a macrodontic incisor. (107)5: 89-92.
114. Rodríguez, D., Acosta, M.G., Pierdoménico, B., Tortolero, M.B. (2010). La amelogénesis imperfecta tratada por un equipo multidisciplinario. (11)33: 569-572.
115. Caño Gómez, Noelia; Martínez Rodríguez, Natalia; Martínez González, Sandra; De Nova García, Joaquín; Martínez-González, José M. (2016). Hipofosfatasa y talasemia menor, una asociación poco frecuente: consideraciones odontológicas sobre un caso clínico. *Cient. Dent.* (13)3: 193-198.
116. Jorge Mario Nuñez Duran, Antonio Díaz Caballero, Eduardo Covo Morales. (2010). Manejo de conductos radiculares con curvatura marcada. *Duazary.* (7)2: 234-238.
117. Hugo Plascencia Contreras, Rodrigo Solís Sánchez, Carlos Guerrero Bobadillas, Mariana Díaz Magaña, Felipe Mariscal Pérez. (2012). Manejo endodóntico de una fenestración apical asociada con dilaceración radicular. *Rev. Endodoncia actual.* (7)1: 28-34.
118. I.Tsesis, N. Steinbock, E.Rosenberg, A. Y. Kaufman. (2003). Endodontic treatment of developmental anomalies in posterior teeth: treatment of geminated/fused teeth. Report of two cases. *International Endodontic Journal.* (36): 372-379.
119. Ma. Carmen Jiménez-Sánchez, Paloma Montero-Miralles, Juan José Saúco-Márquez, Juan J. Segura-Egea. (2016). Geminación y fusión: un desafío en la práctica clínica. *Endodoncia.* (35) 3: 09-20.
120. Sara Sáenz Rangel. *Propedéutica: El acceso inicial a clínica en odontología II.* (2017). Cap. 8: Diagnóstico y tratamiento en anomalías dentales en alteraciones en número, erupción, estructura y desarrollo. 1ra edición. Ed. El Manual Moderno: Ciudad de México.
121. Xiomara G. de Salazar. (2005). ANATOMÍA RADICULAR Y SU RELACIÓN CON LAS LESIONES DE FURCACIÓN. *Act. Odont. Venezol.* (43)3: 304-310.
122. Karova, Emilia & Christoff, Christo. (2019). Accessory Roots and Root Canals in Maxillary First Premolars: Case Reports. *International Journal of Science and Research.* (8)10: 180-183.

123. Nayak Gurudutt, Aeran Himanshu, Singh Inderpreet. (2016). Radix mesiolingualis and radix distolingualis: a case report of a tooth with an unusual morphology. *Restor Dent Endod.* 41(4):322-33.
124. Sehgal Virendra, Syed Nazim, Aggarwal Ashok, Sehgal Shruti. (2016). Oral Mucosal Lesions: Miscellaneous—Part III. 14(3):193-201.
125. Marco Alonso Calle. Odontodisplasia regional: Manejo endodóntico. (2010) *Rev. CES Odont*, 23(2)67-72.
126. Violeta Bolaños López, Dra. Fabiola Rojas Tabash. (2015). Diente geminado: reporte de caso y revisión de literatura. *Facultad de Odontología. UCR.* 15; 75-80.
127. Rankow, H., & Miller, A. S. (1984). Dentin dysplasia: Endodontic considerations and report of involvement of three siblings. *Journal of Endodontics*, 10(8), 384–386.

XIV.ANEXOS



EXP. No.	14947	FECHA	
NOMBRE DEL PACIENTE	Mu. Concepción Vallejo Espinoza	PACIENTE TIPO	
REFERIDO POR:			

DATOS SUBJETIVOS (INTERROGATORIO)

DIENTE	ANTECEDENTES	DOLOR		ESTIMULO	
		SI	NO		
16	CARIES <input checked="" type="checkbox"/>	REFERIDO	LOCALIZADO	FRÍO <input checked="" type="checkbox"/>	CALOR <input checked="" type="checkbox"/>
	RESTAURACIÓN <input checked="" type="checkbox"/>				
	TRAUMATISMO	<input checked="" type="checkbox"/>			
	DISCRÓMIA	FUGAZ	PERSISTENTE	DULCE	ACIDO
	OTRO	ESPONTANEO	PROVOCADO	MASTICACIÓN	<input checked="" type="checkbox"/>
		OTRO	TIEMPO		

DATOS OBJETIVOS (EXPLORACIÓN)

LESION	TIPO DE RESTAURACIÓN	EXPOSICIÓN PULPAR	INFLAMACIÓN	
CARIES <input checked="" type="checkbox"/>	Amalgama	SI (CAUSA)	SI	NO <input checked="" type="checkbox"/>
RESTAURACIÓN			EXTRAORAL	INTRAORAL
TRAUMATISMO/FRACTURA		NO <input checked="" type="checkbox"/>	FLUCTUANTE	INDURADA
OTRO			FISTULA	

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR Y PERIODONTAL

FRÍO		CALOR		PERCUSIONES		PALPACIÓN		MOVILIDAD		SONDEO	
Positivo	Negativo	Positivo	Negativo								
LOCALIZADO	REFERIDO	LOCALIZADO	REFERIDO	VERTICAL (+)	POSITIVA	Fisiología	TESTIGO (2A) -	TESTIGO (2A) -	PROFUNDIDAD DE BOLSA	33A (V)	33A (CP)
FUGAZ	PERSISTENTE	FUGAZ	PERSISTENTE	HORIZONTAL (+)	NEGATIVA						
INCREMENTA	DECRECE	INCREMENTA	DECRECE	TESTIGO: 2A (+)	TESTIGO:						

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

CAMARA			CONDUCTOS			PERIAPICE (LIGAMENTO PERIODONTAL)		
NORMAL	ESTRECHA	COMUNICACION	NORMAL	ESTRECHO	CURVO	NORMAL	ENGROSADO	<input checked="" type="checkbox"/>
FISURA			PERFORACIÓN			RESORCIÓN EXTERNA		
RESORCIÓN			CALCIFICADA			RESORCIÓN INTERNA		
NO VALORABLE			OBSTRUCCIÓN			DESCRIPCIÓN		
			DESARROLLO INCOMPLETO					

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO PULPAR		DIAGNOSTICO PERIAPICAL	
PULPA SANA	PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA	PERIAPICE SANO	ABSCESO PERIAPICAL AGUDO
PULPITIS REVERSIBLE	NECROSIS PULPAR <input checked="" type="checkbox"/>	PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA <input checked="" type="checkbox"/>
	PULPA PREVIAMENTE TRATADO	ABSCESO APICAL CRÓNICO	
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	TX INICIADO PREVIAMENTE	ABSCESO APICAL CRÓNICO AGUDIZADO	OSTEÍTIS CONDENSANTE

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE CONDUCTOS				
EXTIRPACIÓN INTENSIONAL	BIOPULPECTOMIA	TX DE URGENCIA	Cx PERIODONTAL	RECROMIA
NECROPULPECTOMIA <input checked="" type="checkbox"/>	RETRATAMIENTO	APIPECTOMIA	OTRO:	
APICIFORMACION / APICOGENESIS	RECROMIA	RADICECTOMIA		

CRONOLOGÍA DE LA INSTRUMENTACIÓN

CONDUCTO	LONGITUD APARENTE	L. REAL	REFERENCIA	MANUAL 1º 2º	ROTATORIO	GATES GLIDDEN	CONO MAESTRO
MV	20.5mm	17.5mm	C.V			1,3,2	35
MB	18mm	19.5mm	C.P			1,3,2	35
DV	19mm	17.5mm	C.V			1,3,2	35
DP	20mm	20mm	C.P			1,3,2	35

ULTRASONIDO _____ GRAPA _____

MEDICAMENTOS

CITA	ANESTESIA	MEDICACION INTRACONDUCTO	IRRIGANTE	OTRO	CEMENTO SELLADOR	Recrómia
1	Mepivacaina 2%	Yodotama H. Calcio	Hipoclorito		Silico y Yodotama	INTERNA
2	Mepivacaina 2%	Yodotama H. Calcio	Hipoclorito			EXTERNA
3	Mepivacaina 2%		Hipoclorito			

ESP 19947

PROCEDIMIENTO	FECHA Y FIRMA	ACCIDENTE OPERATORIO	Paciente referido por:
DIAGNOSTICO	5/04/2018	PERFORACIÓN	ÁREA:
ACCESO Y AISLAMIENTO	5/04/2018	SEPARACIÓN DE INSTRUMENTO	Nombre y firma del profesor.
LONGITUD DE TRABAJO	25/4/18	FRACTURA CORONARIA	
PREPARACIÓN DEL CONDUCTO	25/4/18	OTRO:	
CONOMETRÍA	25/4/18		Nombre y firma del alumno referidor.
OBTURACIÓN	25/4/18		
CONTROL A DISTANCIA			

CONSENTIMIENTO VALIDAMENTE INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO DE ENDODONCIA:

El propósito del tratamiento de conductos es salvar el diente que de otra manera requeriría extracción. Si bien este tratamiento tiene un alto grado de éxito, los resultados como cualquier procedimiento médico o dental no pueden ser garantizados. Este tratamiento no le previene de fracturas, caries o enfermedad de las encías. Ocasionalmente los dientes con tratamiento endodóncico podrán necesitar un retratamiento, cirugía o bien la extracción.

RIESGOS: Con pocas posibilidades de que ocurra; sin embargo, pueden presentarse algunos de estos casos:

- Separación de instrumentos en el conducto
- Perforación del conducto con el instrumento
- Bloqueo del conducto radicular que no permitirá completar el tratamiento adecuadamente
- Infección post-operatoria
- Entumecimiento temporal
- Dificultad al morder o abrir la boca
- Si el tratamiento es abandonado pueden ocurrir problemas sistémicos
- Reacciones a los anestésicos, químicos o medicamentos utilizados

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTOS

- No efectuar ningún tratamiento
- Extracción

Este tratamiento una vez terminado deberá ser restaurado en máximo 30 días con el propósito de disminuir las posibilidades de fracaso y/o fractura.

He tenido la posibilidad de hacer preguntas al estudiante y quedo satisfecho(a) con las respuestas. Yo consiento el procedimiento, además de que puedan utilizar mis imágenes clínicas y radiográficas con fines académicos.

DIENTE 16 FECHA 05/04/18

COSTO DEL TRATAMIENTO \$400 (PAGARÉ EN LA CAJA DE LA ENES) NUM. DE RECIBO Derecho: 221402

PX NOMBRE Y FIRMA: Consorción Vallerillo E. ALUMNO Nallely Roman

PROFESOR: _____

PACIENTE REFERIDO AL ÁREA Protésis FIRMA Px Consorción Vallerillo E.

