



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ENDODÓNCICO DE DIENTES CON DENS
INDENTE Y DENS EVAGINATUS. REVISIÓN DE LA
LITERATURA.

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

CÉSAR ROJAS BARRÓN

TUTOR(A): Esp. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA

ASESOR(A): Esp. HILDA ELISA FERNÁNDEZ FLORES

MÉXICO, Cd. Mx.

2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Introducción.

Las anomalías dentarias son desviaciones de la normalidad provocadas por una variación en el desarrollo embriológico del diente y van desde anomalías de forma, tamaño y número; hasta estructurales y de erupción. Dentro de las anomalías de forma encontramos al dens in dente y dens evaginatus. Estos dientes anormales son clínicamente significativos debido a la susceptibilidad a caries dental o la posibilidad de desarrollar enfermedad pulpar, como pulpitis y necrosis pulpar sin antecedentes clínicos. Por lo tanto, es importante prevenir las posibles complicaciones a través del diagnóstico y la intervención temprana.

El dens in dente es una rara anomalía del desarrollo resultante de la invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental durante la odontogénesis formando una bolsa con un espacio vacío. La prevalencia es de 0.3% al 10% de la población y puede afectar a cualquier diente, no obstante, los incisivos laterales maxilares son los más afectados.

El dens evaginatus es una aberración del desarrollo dental que resulta en la formación de un tubérculo anormal que usualmente contiene un delgado cuerno pulpar. La prevalencia se encuentra entre 1% y 4% con mayor frecuencia en personas de ascendencia asiática y los dientes afectados con mayor frecuencia son los premolares.

Distintas causas pueden dar origen a estas dos malformaciones dentarias sin embargo estudios recientes han encontrado una fuerte asociación entre factores genéticos y ambientales.

Durante los exámenes de rutina dichas alteraciones pueden pasar desapercibidas debido al desconocimiento del odontólogo sobre ellas.

Usualmente son halladas cuando se realiza un examen radiográfico de rutina o hay presencia de signos clínicos patológicos de enfermedad.

A través de los años se han propuesto diversas opciones para el manejo de estas malformaciones, las cuales comprenden desde tratamientos preventivos hasta la extracción como última opción. Hoy en día gracias a los avances tecnológicos logrados en las diversas áreas de Odontología, específicamente en Endodoncia, se ha podido dar una mejor solución a estas malformaciones las cuales representan todo un desafío dentro de esta rama.

Objetivos.

El objetivo de la presente tesina es describir las anomalías dentales de forma, específicamente dens in dente y dens evaginatus, por medio de una recopilación documentada sobre su tratamiento, analizando las mejores opciones de manejo endodóncico para cada uno, haciendo uso de las tecnologías y técnicas endodóncicas actuales registradas en la literatura.

El objetivo secundario es dar a conocer la predisposición que tienen estas anomalías a ocasionar daño pulpar a poco tiempo después de su erupción; lo cual conducirá a un incompleto cierre apical o pérdida del diente debido a la complejidad anatómica del diente y por ende la dificultad del tratamiento.

Como tercer objetivo se pretende aportar nuevos conocimientos del tema a través de las publicaciones actualizadas en beneficio de los profesionales que se vean en la tarea de manejar casos como los expuestos, conduciendo a un mejor diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Por último y no menos importante elaborar una monografía metodológica para obtener el título de “Cirujano Dentista”.

Contenido

Introducción.....	i
Objetivos.....	iii
1. Anomalías dentales.....	1
2. Odontogénesis.....	3
2.1. Iniciación.....	5
2.2. Morfogénesis.....	6
2.3. Diferenciación.....	8
2.3.1. Amelogénesis.....	12
2.3.2. Dentinogénesis.....	18
3. Factores etiológicos en el desarrollo de dens in dente y dens evaginatus.....	24
4. Dens in dente.....	28
4.1. Antecedentes.....	28
4.2. Teorías sobre su etiología.....	29
4.3. Prevalencia.....	31
4.4. Clasificación.....	31
4.5. Diagnóstico.....	32
4.5.1. Características clínicas.....	32
4.5.2. Características histológicas.....	35
4.6. Auxiliares de Diagnóstico.....	36
4.6.1. Radiografía intraoral.....	36
4.6.2. Características radiográficas.....	37
4.6.3. Tomografía computarizada.....	39
4.6.4. Tomografía volumétrica de haz cónico (CBCT).....	40
4.7. Manejo endodóncico.....	43
4.7.1. Dens invaginatus coronal tipo I.....	43
4.7.2. Dens invaginatus coronal tipo II.....	47
4.7.3. Dens invaginatus coronal tipo III.....	51

4.7.4. Dens invaginatus radicular.....	54
5. Dens evaginatus.....	56
5.1. Antecedentes.....	56
5.2. Prevalencia.....	57
5.3. Clasificación.....	57
5.4. Diagnóstico.....	58
5.4.1. Características clínicas.....	58
5.4.2. Características histológicas.....	60
5.5. Auxiliares de diagnóstico.....	60
5.5.1. Radiografía intraoral.....	60
5.5.2. Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT).....	61
5.6. Manejo endodóncico.....	63
5.6.1. Tipo I.....	63
5.6.2. Tipo II.....	63
5.6.3. Tipo III.....	64
5.6.4. Tipo IV.....	64
5.6.5. Tipo V.....	65
5.6.6. Tipo VI.....	65
Conclusión.....	72
Bibliografía.....	74

1. Anomalías dentales.

El desarrollo de un diente es un proceso biológico complejo moderado por una serie de interacciones epiteliales-mesenquimales. La alteración de estas interacciones epitelio-mesenquimatosas puede alterar la odontogénesis normal causando anomalías dentales. Dependiendo de la etapa de desarrollo del diente, pueden ocurrir varias anomalías en cuanto al tamaño, número, estructura o forma.

Para lograr un tratamiento de conductos radiculares exitoso es necesario comprender las características normales del desarrollo; así como las anormales o inusuales, tanto del diente, raíces y conductos radiculares; tal es el caso del dens in dente y dens evaginatus. Existe una asociación directa entre las anomalías del desarrollo y la anatomía dental, el complejo pulpodentinario y las enfermedades periradiculares que generalmente requieren de un enfoque de tratamiento multidisciplinario.

Anomalías dentales de número.

Las anomalías dentales de número son patologías caracterizadas por una cantidad anormal de dientes en la dentición, surgidas por alteraciones en el germen dentario o en la lámina dental. Este tipo de alteraciones prevalecen en pacientes que padecen una variedad de síndromes tales como Síndrome de Down, Crouzon, Turner, Displasia ectodérmica, etc. La contribución genética real al aumento o disminución del número de dientes no está del todo clara en algunas de estas condiciones. (1)

Anomalías dentales de tamaño.

El tamaño de los dientes es variable entre las diferentes razas y sexos. A pesar de esto, cuando observamos la presencia de dientes inusualmente pequeños o grandes, hablamos de anomalías tamaño. En estas alteraciones la dentición completa se ve raramente afectada, por lo general, solo unos pocos dientes se ven afectados significativamente en su tamaño. Mientras que la dentición decidua parece verse más afectada por las influencias intrauterinas maternas; los dientes permanentes parecen estar más afectados por el medio ambiente. (1)

Anomalías dentales de estructura.

Abarcan un grupo de afecciones que demuestran alteraciones del desarrollo ya sea en la estructura, deposición o mineralización del esmalte o dentina, en ausencia o presencia de un trastorno o síndrome sistémico. Las investigaciones sobre genética en curso producen resultados que son aplicables a este tipo de alteraciones. Hasta la fecha se han asociado a mutaciones de genes los cuales expresan patrones fenotípicos diversos. (1)

Anomalías dentales de forma.

Se trata de alteraciones en las que el diente exhibe pequeñas o grandes variaciones en su morfología, tanto la corona o la raíz del mismo se pueden ver afectadas. Dentro de estas anomalías encontramos al Dens in dente y Dens evaginatus, que, aunque su etiología es poco clara, parece involucrar tanto factores ambientales como genéticos. (1)

2. Odontogénesis.

La odontogénesis es el proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentarios en los huesos maxilares. (2)

Los dientes empiezan su desarrollo a partir de brotes epiteliales que se forman en la porción anterior del maxilar, cada uno de estos brotes tiene una forma y lugar determinado en los maxilares que va dando forma gradual y paulatinamente a cada órgano dentario en específico. En la formación de los órganos dentarios encontramos la participación de dos capas embrionarias: epitelio ectodérmico (de donde se originará el esmalte) y el ectomesenquima el cual dará lugar a los tejidos restantes (complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

El fenómeno de inducción juega un papel importante en la odontogénesis, el encargado de este es el ectomesénquima o mesénquima cefálico. Estas células ejercen su acción inductora sobre el epitelio bucal de origen ectodérmico el cual reviste al estomodeo.

Se han identificado más de 300 genes (**Figura 1**) incluyendo factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), proteína morfogénica ósea (Bmp), sonic hedgehog (Shh), vía de señalización Wnt, y factor de necrosis tumoral (TNF), muchos de los cuales tienen la función de mediar recíproca y secuencialmente las interacciones entre el ectodermo y el mesénquima, además de regular factores de transcripción claves. Esta serie de interacciones recíprocas entre factores en el ectodermo y el mesénquima regulan tanto la fase de iniciación (determinante en tipo de diente, región y número), la morfogénesis (que influye en tipo de diente, tamaño, forma incluyendo dimensión y número de cúspides) así como la fase de diferenciación o histogénesis (determinante para la

estructura del diente, formación de esmalte y dentina y el proceso de mineralización). (3)

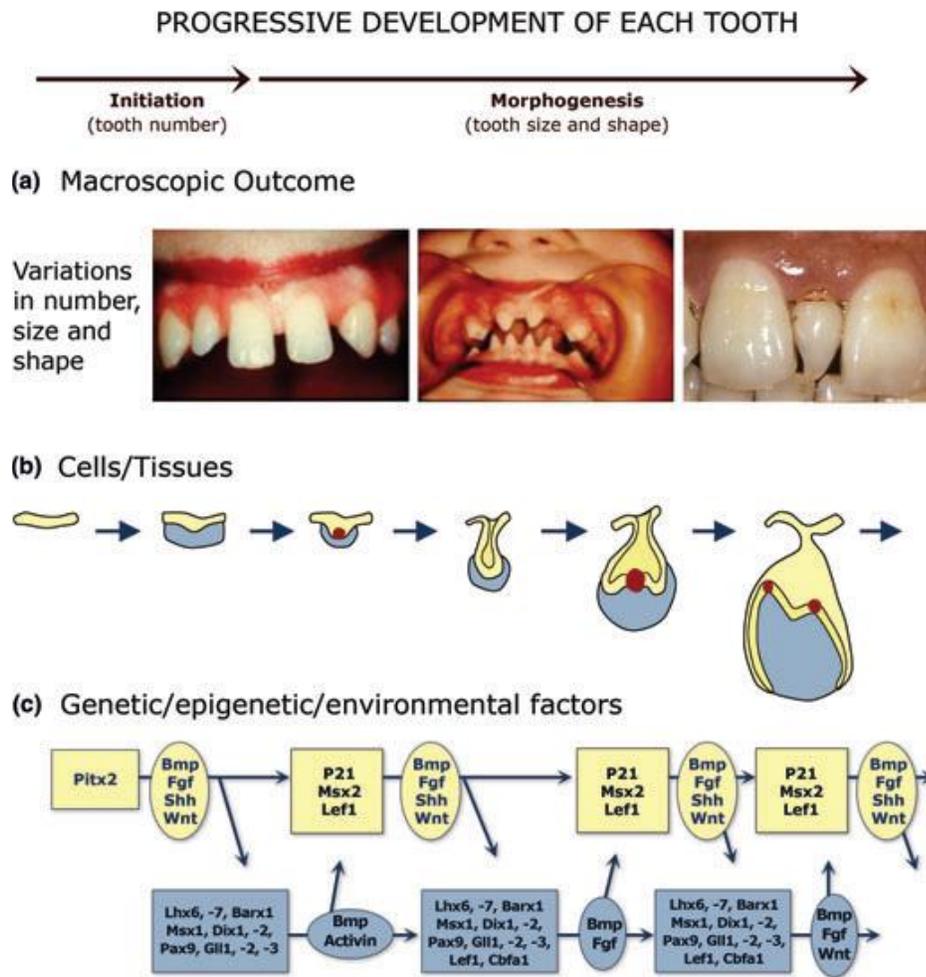


Figura 1. Diagrama del desarrollo progresivo de los dientes durante la etapa de iniciación y morfogénesis; relacionando las variaciones macroscópicas, de número, forma y tamaño a las etapas moleculares y celulares / tisulares en las que surgieron.

2.1. Iniciación.

El desarrollo de los órganos dentales se dará a partir de la 6ta semana de vida intrauterina, el primer indicio de desarrollo consistirá en la formación de la banda epitelial primaria, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo. (2) Esta banda epitelial primaria en un futuro formará dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y lámina dentaria.

A partir de la 8va semana de vida intrauterina, de la lámina dentaria se desarrollarán en cada maxilar 20 gérmenes correspondientes a los dientes deciduos y posteriormente alrededor del 5to mes de gestación esta misma lámina dará origen a los 32 gérmenes de la dentición permanente.

El desarrollo de los gérmenes dentarios seguirá una serie de etapas que, de acuerdo con su morfología, se denominan: estadio de brote (yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio terminal, aposicional o maduro. (2)

Durante el estadio de brote las células epiteliales de la lámina dental proliferan y producen una proyección en forma de brote en el ectomesénquima adyacente dando lugar en cada maxilar a diez yemas o brotes. En la determinación del sitio de los brotes los genes FGF y Bmp influyen en la ubicación de la expresión mesenquimatosa de *paired box 9* (Pax9). Pax9 es estimulado por FGF8 e inhibido por Bmp2 y Bmp4. También los genes Pitx2, Shh y los genes Dlx homeobox están presentes, los cuales participan de forma importante en el diseño temprano de los dientes.

2.2. Morfogénesis.

Los factores de transcripción de las familias Msx, Dlx y Lhx son necesarios para el inicio y progresión más allá de la etapa de brote. Las señales epiteliales regulan la expresión de los factores de transcripción Msx1, Pax9 y Runx2. Msx1 es inducido por Bmp y FGF; Pax9 y Runx2 por FGF. Bmp4 y Msx1 se regulan entre sí en un circuito de retroalimentación positiva en el mesénquima dental. Si alguno de estos factores de transcripción está ausente del desarrollo de los dientes puede detenerse en la etapa de brote. (3)

La fase de caperuza o capuchón (**Figura 2**); ocurre alrededor de la 9ª semana de vida intrauterina. Cuando la proliferación del brote ha formado una concavidad la cual encierra una pequeña porción de ectomesénquima que en un futuro será la papila dentaria. Llegado a este punto el brote adquiere el nombre de órgano del esmalte.

Desde un punto de vista histológico en el órgano del esmalte se pueden distinguir las siguientes estructuras:

- a) Epitelio dental externo: son las células de la parte externa del órgano del esmalte y tienen forma cuboidal.
- b) Epitelio dental interno: conforman la parte interna del órgano del esmalte y tienen forma alargada.
- c) Retículo estrellado: consiste en una red de células ubicadas entre los epitelios externo e interno, de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan y forman un retículo. (2)

En esta etapa se observa dentro del epitelio interno del órgano del esmalte, el desarrollo de un cumulo de células que recibe el nombre de nudo primario del esmalte. Este se considera como el centro regulador de la morfología dental a través de la producción de factores de crecimiento y señalización que participan en la interacción epitelio-mesénquima. Según algunos autores, el

nudo aparece en el periodo de transición entre el estadio de brote y de casquete, mientras que otros lo individualizan incluso en el estadio de brote. (2) El nudo del esmalte expresa moléculas de señalización de las familias TGF- β , FGF, Shh y Wnt.

La función que cumplen estas moléculas de señalización es la siguiente; Shh es una señal epitelial necesaria para la proliferación que parece estimular la formación de una señal recíproca del mesénquima en el epitelio. FGFs y sus receptores se expresan tanto en el epitelio como en el mesénquima regulando la proliferación del tejido adyacente. (2)

La repetida activación e inhibición de las vías de señalización está relacionada con el crecimiento diferencial y el plegamiento dentro del germen dental lo cual determina la dimensión de las cúspides. Las células del nudo del esmalte expresan FGFs en el epitelio dental regulando el crecimiento y plegamiento. Mientras que el nudo del esmalte expresa señales estimuladoras del crecimiento, sus células permanecen sin proliferación; mientras que estas células que no se dividen estimulan la proliferación de las células circundantes y las mesenquimales de la papila dental.

La apoptosis en el nudo del esmalte comienza a influir en su función como centro de señalización desde la etapa tardía de casquete hasta la etapa inicial de campana. La expresión de Bmp4 en las células del nudo del esmalte se asocia con su apoptosis. La morfología macroscópica muestra diferencias importantes en el nivel de proliferación celular después de la inhibición de la apoptosis; el diámetro mesio-distal aumenta y la altura de la corona se reduce, mientras que en las dimensiones bucolinguales no hay cambios significativos. Así la apoptosis del nudo del esmalte juega un papel importante en la regulación de la forma y tamaño del diente. (3)

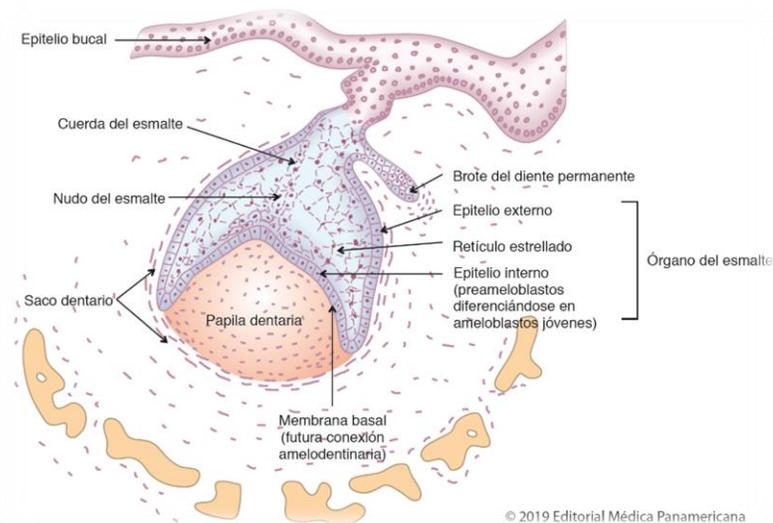


Figura 2. Esquema de la etapa terminal de casquete. (2)

2.3. Diferenciación

El estadio de campana (**Figura 3**) ocurre entre las 14 a 18 semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno y adquiere el aspecto de una campana (2). Durante este estadio ocurrirán modificaciones estructurales e histoquímicas en las estructuras del órgano del esmalte. Las más importantes son:

- a) Aparición del epitelio dental intermedio, que se encuentra situado entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno. Su aparición ayuda a distinguir el cambio de la etapa de casquete al de campana.
- b) También se determina la morfología de la corona a partir de señalizaciones de la papila dental sobre el epitelio interno del órgano del esmalte; esto indica que el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales (2).
- c) Más adelante aparecen los odontoblastos; que se diferenciarán a partir de células pluripotentes de la papila dental por medio de la influencia inductora del epitelio dental interno (preameloblástico). (2).

- d) Posteriormente las células del epitelio dental interno se diferenciarán en ameloblastos los cuales permanecerán inactivos hasta que los odontoblastos secreten la primera capa de dentina.
- e) Una vez formada la dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dental (2).
- f) Se observan los primeros indicios de inervación y vascularización. La primera a partir de delgadas prolongaciones dependientes del trigémino las cuales penetran a la papila dental después de la aparición de dentina.

En cuanto a la vascularización se ha observado que grupos de vasos sanguíneos penetran la papila durante etapa de casquete. A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formarán la raíz o raíces (2).

- g) Del saco dentario se derivan los componentes del periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (2).
- h) Se observa la formación del brote del diente permanente a partir de que la lámina dental alcance su proliferación más profunda y se transforme en un esbozo libre situado por detrás del germen dentario.
- i) Habiendo sufrido apoptosis en la etapa final de casquete, el nudo primario del esmalte ya no se detecta en la etapa de campana. Los nudos de esmalte secundarios se desarrollan en los sitios cuspídeos en los dientes multicuspídeos. Estos producen moléculas de señalización que estimulan la proliferación de células cercanas que conducen al plegamiento del epitelio interno del esmalte y la posterior formación de las cúspides. (3)

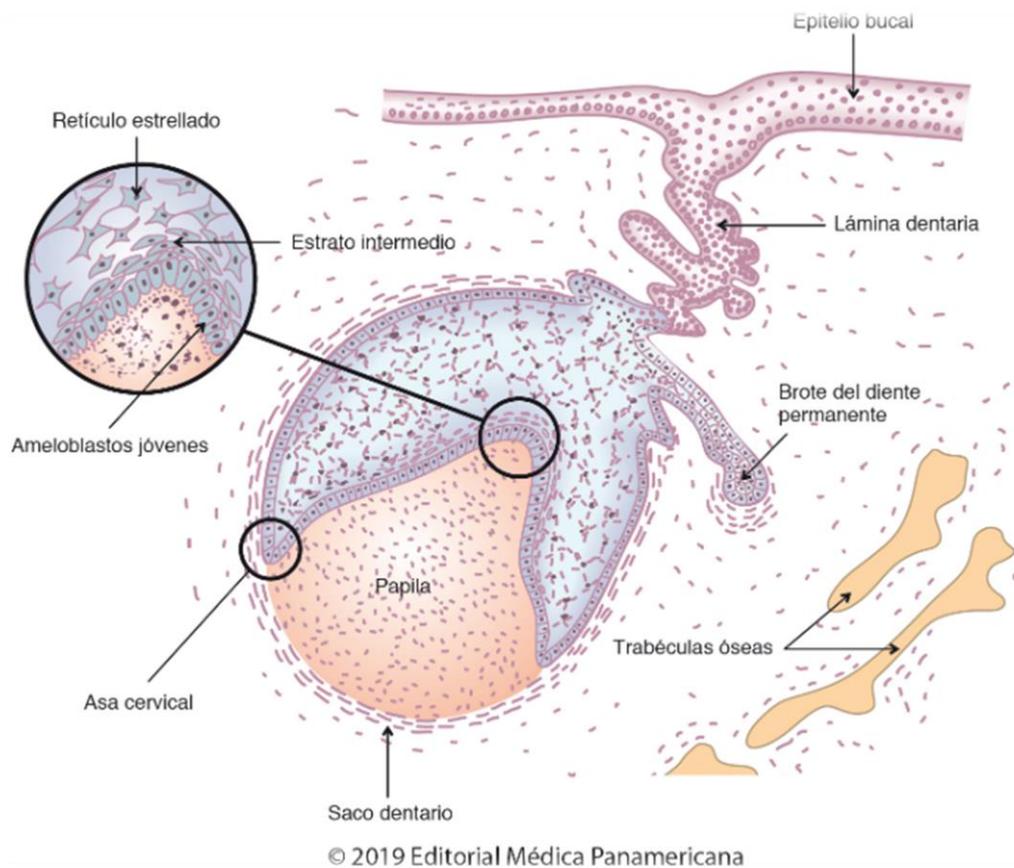


Figura 3. Esquema del estadio de campana inicial. (2)

La señalización reiterativa en las diferentes etapas explica la asociación de las diferencias de tamaño y forma de los dientes; la manipulación de estas señales epiteliales tempranas in vitro puede producir alteraciones fundamentales en la forma del diente. (3)

El estadio terminal o aposicional (**Figura 4**) se alcanza cuando se identifica un depósito de matriz del esmalte sobre capas de dentina en desarrollo en las zonas de las futuras cúspides o borde incisal.

El crecimiento aposicional de esmalte y dentina se da de forma rítmica y cíclica por medio de capas de matriz extracelular proveniente de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte. Las fases iniciales de la mineralización inician enseguida. El proceso comienza en las cúspides o borde

incisal y paulatinamente se extiende hacia el asa cervical. Una vez que se ha finalizado la dentinogénesis y amelogénesis, el proceso culmina con la formación del patrón radicular.

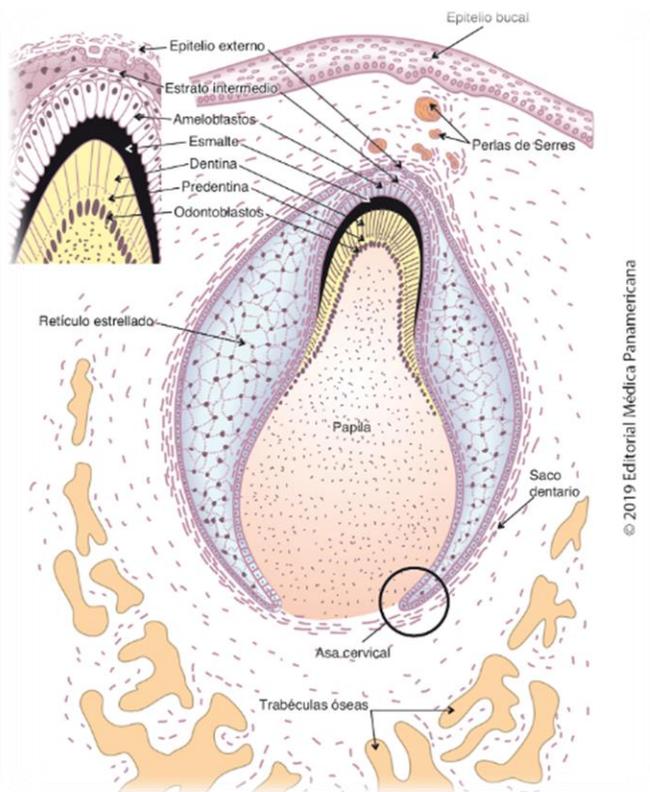


Figura 4. Esquema del estadio terminal o aposicional. (2)

2.3.1. Amelogénesis.

Es el mecanismo que consiste en la formación de esmalte a través de la secreción de una matriz orgánica producida por ameloblastos y su posterior mineralización. El proceso de diferenciación requiere de la presencia de dentina por lo que inicia en el extremo cuspídeo futuro o borde incisal del germen dentario siguiendo a la dentina en desarrollo, se propaga en dirección de las asas cervicales hasta que las células del epitelio dental interno de la corona dental se transforman en ameloblastos. Los ameloblastos del epitelio dental interno se verán delimitados por el extremo del asa cervical.

El ciclo vital de los ameloblastos (**Figura 5**) se verá marcado por una serie de etapas que conllevan cambios estructurales, citoquímicos y ultraestructurales que depende del estado funcional que poseen las células en relación con los procesos de formación o maduración del esmalte. (2) Estas etapas comprenden:

- 1) Etapa morfogénica: los preameloblastos son células cilíndricas que poseen núcleo ovalado y voluminoso, ubicado en la región central, que ocupa, casi en su totalidad, el cuerpo celular. En el extremo distal de la célula se localizan el aparato de Golgi, los centriolos, y diversas uniones intercelulares, mientras que las mitocondrias se encuentran en todo el citoplasma. Esta población estará en constante división por lo que significarán una fuente de ameloblastos.

Entre el epitelio interno del órgano del esmalte y el tejido conectivo se encuentra la lámina basal ameloblástica (LBA) que contiene laminina, colágeno tipo I, IV y VI, entactina, heparan-sulfato y fibronectina.

Durante esta etapa intervienen distintos factores como TGF- β , FGF, EGF y PDGF, algunos de estos secretados por Ipreodontoblastos. En los preameloblastos se han descrito receptores para estos factores.

- 2) Etapa de organización o diferenciación: durante esta etapa las células del epitelio interno del órgano del esmalte (preameloblastos) siguen expresando escasos receptores EFG y Notch, mediante la elaboración de TGF- β , inducen a las células mesenquimáticas a diferenciarse en odontoblastos. (2)

En este estadio los ameloblastos se alargan, cambian de polaridad, mientras que el núcleo y los organelos se dirigen hacia el extremo distal, en el citoplasma se observa cierto grado de desarrollo del retículo endoplasmático (RER) y del aparato de Golgi, las mitocondrias se agrupan en la región distal y se ven numerosos túbulos y microfilamentos. (2)

Los ameloblastos jóvenes se encuentran alineados y unidos entre sí a través de uniones de contacto que se encuentran en los extremos distales de las células.

Hacia el final del periodo de organización comienza la secreción de dentina por parte de los odontoblastos, desarrollando una inversión de la corriente nutricional. Su nutrición procede de los capilares del saco dentario que rodean al órgano del esmalte. El ameloblasto joven sufre un cambio en la polaridad y comienza la síntesis y secreción de proteínas del esmalte. (2)

En esta etapa puede ya detectarse la presencia de amelogenina.

- 3) Etapa formativa o de secreción: en esta etapa el ameloblasto secretor pierde su capacidad de dividirse por mitosis.

El citoplasma de los ameloblastos contiene vesículas denominadas cuerpos ameloblásticos que poseen constituyentes propios de la matriz orgánica del esmalte. Las proteínas sintetizadas y segregadas son: amelogenina, ameloblastina y enamelina. En esta fase también se produce enamelsina, que es la metaloproteinasa de la matriz 20 (MMP20).

Una vez formados los cuerpos ameloblásticos se liberan contra la dentina formada. Los cristales de esmalte se interdigitan con los de la dentina formando una capa amorfa de esmalte. Los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y desarrollan una proyección denominada proceso de Tomes, estructura responsable de la formación de UEBE (unidad estructural básica del esmalte).

La presencia de este proceso supone la ruptura de la membrana basal. El citoplasma del proceso de Tomes contiene gránulos secretores; presenta dos áreas distintas de secreción; el polo secretor que presenta invaginaciones, que es el responsable de formar el esmalte de la cabeza de los prismas y el polo secretor de superficie lisa que es el responsable de la formación del esmalte de la cola del prisma adyacente.

Con estas secreciones y su mineralización se da la organización de los prismas y la orientación de los cristales en su interior.

- 4) Etapa de transición: durante esta etapa el ameloblasto acorta su tamaño y pierde el proceso de Tomes, disminuyen la síntesis y secreción de las proteínas del esmalte mientras comienzan a sintetizarse y segregarse amelotina, ODAM, y la proteinasa calicreína (KLK4). En los márgenes del odontoblasto se desarrolla el denominado estrato o capa papilar (incremento de vasos invaginados junto al estrato intermedio) y por otro una nueva membrana basal la cual está formada por laminina 332 y no por colágena tipo IV. Los ameloblastos se adhieren a esta membrana por medio de hemidesmosomas. En este periodo muere el 25% de los ameloblastos por apoptosis.
- 5) Etapa de maduración: Una vez formada la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal (en las áreas cervicales de la corona, la matriz del esmalte todavía continua) se produce la maduración. Las funciones del ameloblasto en esta etapa consisten en el transporte iónico, regulación de la acidez, remodelación y endocitosis

de los productos de degradación del esmalte y la apoptosis. Los ameloblastos en esta etapa presentan una capacidad absorbente lo que les permite mediante endocitosis la eliminación de agua y de matriz orgánica. En esta etapa 25% de los ameloblastos muere por apoptosis, mientras que el resto debe ocupar el espacio existente, por lo que las células adquieren una forma más aplanada.

- 6) Etapa de protección: Cuando el esmalte depositado se ha mineralizado, el ameloblasto entra en etapa de regresión. Los ameloblastos dejan de estar organizados y ya no pueden distinguirse de las células del estrato intermedio, por lo que se fusionan con el resto de las capas del órgano del esmalte. Estos estratos celulares no distinguibles conforman el epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger al esmalte maduro separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del órgano dentario. La última secreción de los ameloblastos es la llamada cutícula primaria.
- 7) Etapa desmóltica: se produce la fusión del epitelio reducido del esmalte y del epitelio bucal por medio de atrofia del tejido conectivo que los separa. Las células del epitelio dentario producen enzimas que destruyen el tejido conectivo por medio de desmólisis. En caso de haber una degeneración prematura del epitelio reducido, podría no haber erupción. (2)

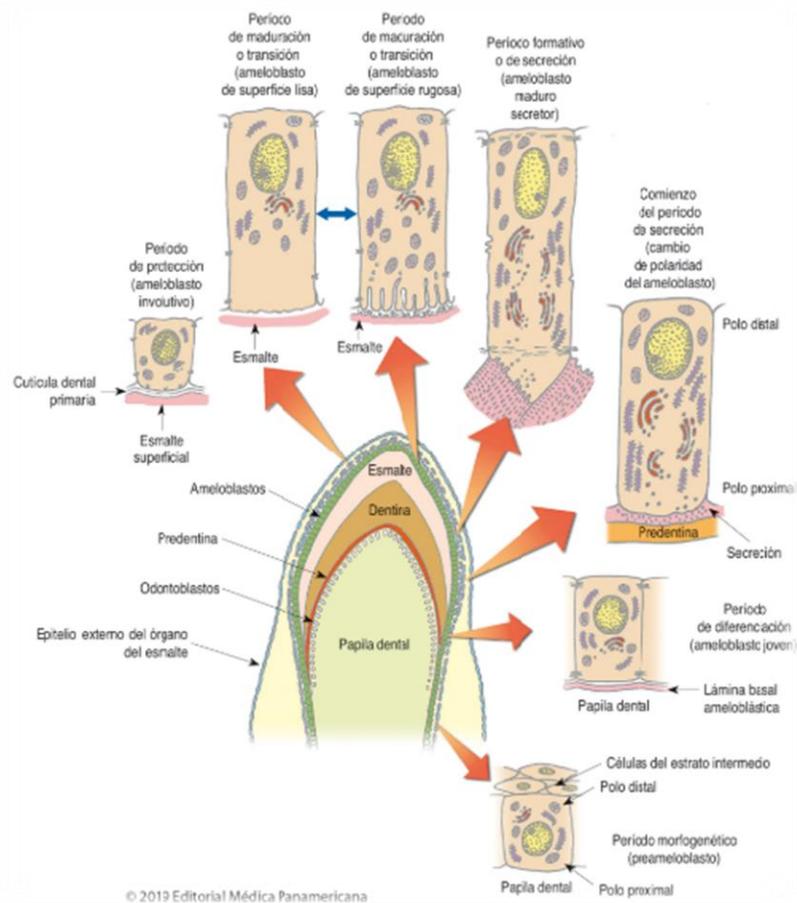


Figura 5. Ciclo vital de los ameloblastos. (2)

El proceso de síntesis y secreción de la matriz orgánica puede resumirse en síntesis de las sustancias de bajo peso molecular en el RER, concentración de estas sustancias en el aparato de Golgi, formación de los cuerpos adamantinos, fusión de los cuerpos adamantinos y su secreción. En los espacios ubicados entre el esmalte y la predentina se depositan los primeros componentes de la matriz orgánica, hasta que se forma una capa delgada y continua denominada membrana amelodentinaria.

La mayor parte de los componentes de la matriz orgánica proviene del ameloblasto secretor. De esta fase provienen las amelogeninas que representan el 90% de la materia orgánica, la ameloblastina y la enamulina,

mientras que de la fase de maduración provienen la amelotonina y la ODAM. A estos componentes de la matriz se le debe sumar metaloproteasas de la matriz 20 (MMP20) y KLK4 presente en la etapa de transición y maduración. Al inicio la matriz es un material relativamente blando, pero conforme alcanza su maduración va aumentando su dureza. Mientras que en el esmalte recién formado el contenido proteico es de 20%, en el esmalte maduro es del 0.36%; lo que indica que la pérdida de la trama orgánica y el agua es la clave de su maduración.

Una vez dado el depósito inicial de minerales, los cristales delgados y similares a la hidroxiapatita crecen siguiendo su eje longitudinal mediante adición progresiva de iones a su extremo terminal. Los cristales se extienden a través de la unión amelodentinaria hacia los ameloblastos. (2)

Las proteínas como amelogenina y enamelinina presentes en la matriz permiten regular la morfología y el tamaño del cristal, al modular e inhibir cualquier crecimiento anómalo de este o el contacto de su superficie con otras sustancias como albumina (también presente en la matriz) que es un conocido inhibidor de la hidroxiapatita y del crecimiento del cristal. La ameloblastina se considera como un factor de crecimiento que influye en el desarrollo y diferenciación de ameloblastos, aunque también parece tener un papel fundamental en la configuración de los límites de los prismas. La amelotonina participa en la mineralización y formación del esmalte aprismático. Por último, la actividad enzimática inicialmente de las MMP20 y posteriormente de KLK4, remodela la matriz mientras degrada y elimina el componente orgánico. La ODAM participa en la regulación de la MMP20. El proceso de mineralización continua hasta la sustitución del agua y materia orgánica en un 95% por materia inorgánica.

2.3.2. Dentinogénesis.

Es el conjunto de mecanismos que conllevan a la formación de dentina por medio de la mineralización de la matriz orgánica secretada por células especializadas conocidas como odontoblastos. En primer lugar, se forma la dentina coronal, posteriormente bajo la inducción de la vaina epitelial de Hertwig se forma la dentina radicular.

Las células ectomesenquimáticas de la papila dental se diferencian en odontoblastos por la intervención del epitelio interno del órgano del esmalte. El ciclo vital del odontoblasto (**Figura 6**) comprende:

- a) células mesenquimáticas indiferenciadas: se encuentran ubicadas en la periferia de la papila dental, son pequeñas, de forma estrellada y con núcleo grande y escaso citoplasma con pocos organelos (2).
Antes de que se diferencien las células ectomesenquimales éstas ya han sintetizado y segregado colágeno tipo I y III, proteoglicanos, glucosaminoglucanos, sulfatados y fibronectina en la matriz extracelular. La diferenciación de estas células se desarrolla con anticipación a la maduración de preameloblastos en ameloblastos.
- a) Preodontoblastos: Las células ectomesenquimáticas aumentan su volumen, adquieren forma cilíndrica baja y presentan prolongaciones citoplasmáticas proximales que llegan a la membrana basal. Presentan mayor cantidad de organelos, en especial complejos de Golgi y RER, encargados de la síntesis y maduración de las proteínas de la dentina. Los preodontoblastos no entran en división mitótica la cual se generan dos células hijas: la más cercana a la membrana basal originará al odontoblasto mientras que la subyacente se diferenciará en las llamadas células subodontoblásticas o de reserva.
- b) Odontoblastos jóvenes: presentan sistemas de unión de tipo adherente y comunicante, posteriormente se polarizan. A causa de esta

polarización presentan aumento en su volumen, adquieren forma cilíndrica y la célula se reconfigura: el núcleo se desplaza hacia el polo secretor o proximal, el RER se dispone paralelo al eje mayor de la célula, el citoesqueleto se reordena en la región proximal de la célula. En su polo proximal también se observa una prolongación única y de mayor tamaño que se denomina proceso odontoblástico que caracteriza al odontoblasto joven (2).

- c) Odontoblastos secretores: durante esta etapa los odontoblastos incrementan su volumen obteniendo una morfología más cilíndrica, el proceso odontoblástico aumenta su longitud y se dispone perpendicular respecto a la lámina basal, en ese momento el odontoblasto inicia su actividad secretora en el polo proximal, por lo que la predentina secretada ocupa el espacio vacío entre el órgano del esmalte y los odontoblastos.

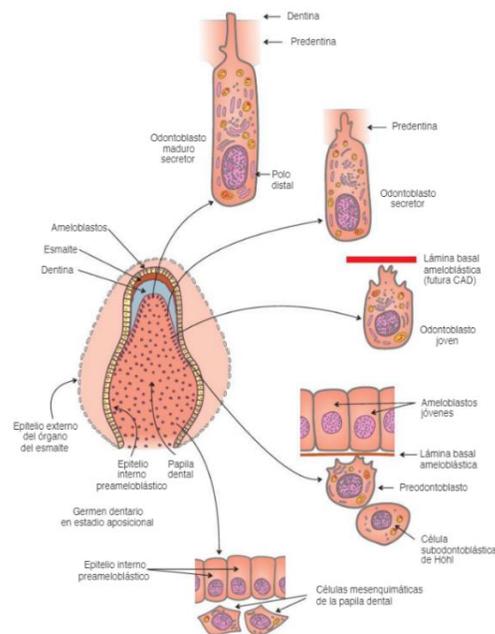


Figura 6. Estadios de diferenciación de odontoblastos. (2)

La predentina secretada está formada por colágeno tipo I (90% del colágeno), V y VI, proteoglucanos y algunas sustancias no colágenas. De igual forma

contiene proteínas como DMP-1 y DSPP sintetizadas por odontoblastos. La primera inhibe la mineralización y facilita la formación de predentina. La desaparición de esta proteína se relaciona con el inicio del proceso de mineralización. De la DSPP se escindirá las proteínas DPP, DSP y DGP, relacionadas con el inicio de la nucleación del mineral y el control de crecimiento de los cristales de hidroxiapatita. La matriz también contendrá múltiples MMPs algunas escindidas de DGP las cuales parecen desempeñar un papel muy significativo en la organización de la matriz orgánica de la dentina en las etapas previas a la mineralización (2). Cuando la predentina alcanza un espesor aproximado de $6\mu\text{m}$ comienza su mineralización.

Una vez formada la predentina del manto (**Figura 7**) (que es la primera matriz orgánica en formarse) los odontoblastos participan en su mineralización mediante captación y almacenamiento de calcio por medio de canales de calcio de tipo L y distintos sistemas de transporte (sistema de intercambio $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$, sistema ATPasa dependiente de calcio, etc.), al igual que elevando la concentración local de iones fosfato por medio de la acción de vesículas matriciales. Estas vesículas se originan por gemación a partir del odontoblasto, en su interior el calcio y el fósforo se precipitan para transformarse finalmente en cristales de hidroxiapatita. Al crecer, los cristales terminan por romper las vesículas y se esparcen en la matriz circundante (2). Una vez creados los núcleos de mineralización se fusionan con otros núcleos vecinos y se forma un frente lineal de mineralización. En el momento de ruptura de las vesículas se liberan Mmps en la matriz con el fin de disociar los proteoglicanos asociados a las fibras colágeno, los cuales tienen un efecto inhibitor en el almacenamiento de calcio y su depósito en las fibras.

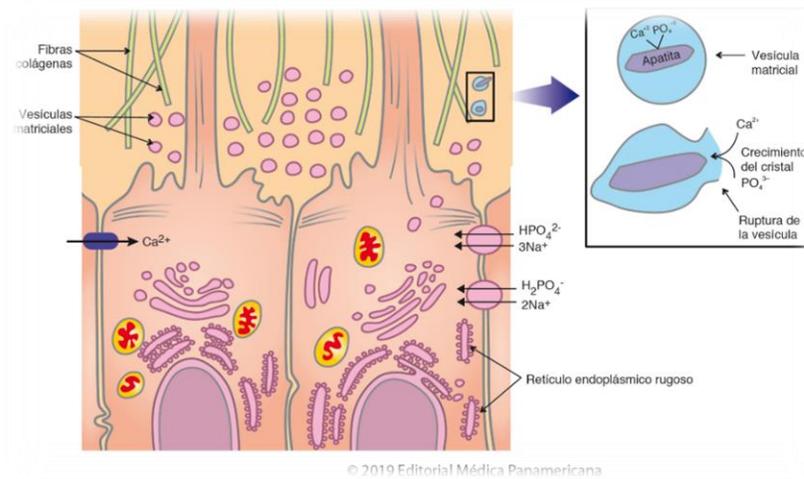


Figura 7. Formación de la predentina del manto. (2)

Mientras se da el primer depósito de dentina del manto, se elimina la lámina basal; por ello, la interfase dentina esmalte está constituida por una mezcla de ambos tejidos (2) (**Figura 8**).

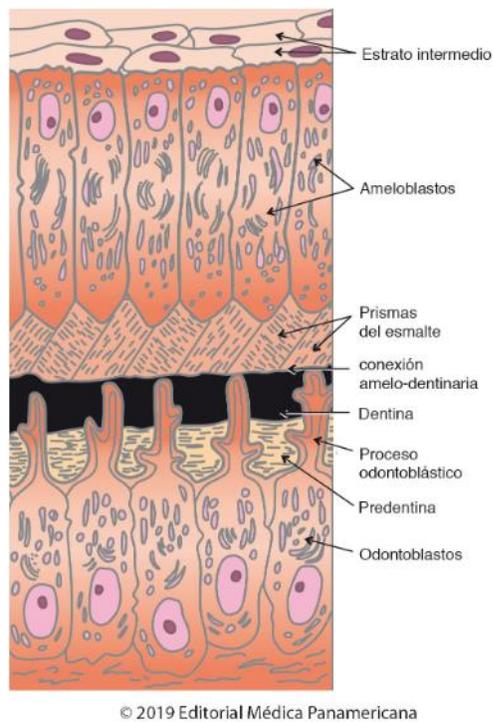
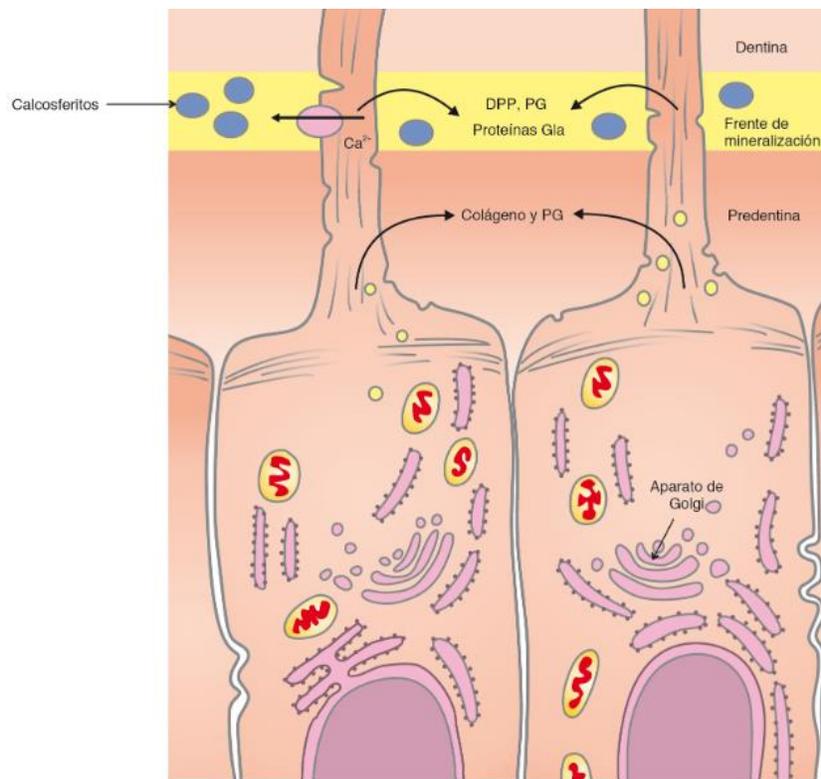


Figura 8. Conexión amelodentinaria. (2)

Conforme se mineraliza la dentina del manto, los odontoblastos (que ya son maduros) continúan con la producción de matriz orgánica para el resto de la dentina primaria, es decir, la dentina circumpulpar (2) **(Figura 9)**.

Esta dentina difiere de la anterior en su forma de mineralización. El odontoblasto comienza secretando proteoglicanos cerca de su cuerpo celular. El colágeno de la región de la predentina configura una red fibrilar donde los proteoglicanos llevarán a cabo su función. Por medio del proceso odontoblástico se liberan iones calcio, proteína Gla y una serie de proteoglicanos que se vierten por exocitosis en el límite existente entre predentina y matriz dentinaria previamente formada (2). Esta región se conoce como frente de mineralización; allí se detecta DPP, que es exclusiva de esta zona; esta molécula es la iniciadora del proceso de mineralización de la dentina primaria. Se trata de una proteína que se une a las fibras colágenas y es rica en ácido aspártico y fosforina, con secuencias repetidas de estos aminoácidos (2). La configuración de la DPP propicia la formación de cristales de hidroxiapatita a partir de fosfato cálcico amorfo y el control progresivo de su crecimiento (2). Los cristales de hidroxiapatita formarán calcosferitos, los cuales son núcleos de cristalización globulares que más tarde se fusionarán entre sí. Refiere la figura 9 en el texto



© 2019 Editorial Médica Panamericana

Figura 9. Formación de dentina circumpulpar. (2)

La dentina circumpulpar se encuentra más calcificada que la pre dentina, aunque su estructura histológica es similar; ambas tienen una matriz mineralizada que constituye la dentina intertubular, atravesada por los túbulos dentinarios (2).

3. Factores etiológicos en el desarrollo de dens in dente y dens evaginatus.

Una variedad de factores puede afectar el desarrollo normal de los tejidos y conducir a variaciones o cambios asociados a la morfología del diente como dens invaginatus (DI) y dens evaginatus (DE).

Varias teorías acerca de la etiología del dens invaginatus han sido propuestas, estas incluyen factores locales como infección, trauma, presión en el crecimiento de las arcadas dentales durante la odontogénesis lo que causa invaginación del esmalte y rápida proliferación del epitelio interno en la papila dental subyacente. (4)

Muchos autores consideran la influencia de factores genéticos, los cuales pueden ser responsables por la formación de dens invaginatus. Durante la etapa de morfogénesis se explicó el importante papel que tiene la interacción de células epiteliales y mesenquimales. Esta interacción es regulada por varias moléculas de señalización como el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), proteínas morfogenéticas del hueso (BMP), factores de necrosis tumoral (TNF), Wnts y Shh. Una variación en estos genes involucrados en las vías de señalización afecta la formación del diente y su morfogénesis. (5)

P. Pokala en 1994 reporta el caso de un paciente con numerosas alteraciones dentales incluyendo DI que presentaba delección en la región del cromosoma 7q32 (5).

Entre las anomalías dentales y síndromes sistémicos que coinciden con dens invaginatus, se reporta la microdoncia, macrodoncia, hipodoncia, oligodoncia, taurodontismo, germinación, fusión, dientes supernumerarios, invaginación en un odontoma, odontomas múltiples, agenesia coronal, Síndrome de William, mesiodens, cúspide en garra, dens evaginatus, Síndrome de Crouzon y Síndrome de Apert. (6)

Respecto a dens evaginatus, se cree que este se desarrolla a partir de una proliferación y plegamiento anormal de una porción del epitelio interno del esmalte y las células ectomesenquimales subyacentes de la papila dental en el retículo estrellado del órgano del esmalte durante la etapa de campana de la formación del diente. La formación resultante se define como un tubérculo, o elevación sólida suplementaria en alguna porción de la superficie de la corona. (7)

La etiología de esta enfermedad propone la acción de factores genéticos, locales y sistémicos ligados a ella.

La evidencia embriológica actual indica que la morfogénesis dental se caracteriza por centros de señalización transitorios en el epitelio que consisten en grupos de células epiteliales que corresponden al inicio de la formación de las cúspides individuales. Estos centros de señalización de células epiteliales transitorias no proliferativas, también llamados nudos del esmalte primario y secundario cumplen con la función reguladora y están rodeados por un epitelio fuertemente proliferativo y mesénquima subyacente. (7)

El nudo primario del esmalte aparece en la etapa tardía de yema, crece en tamaño hasta que se alcanza la etapa de desarrollo del diente y es responsable de la inducción de la papila dental. El nudo del esmalte regula la morfogénesis cuspídea de la corona mediante la expresión de hasta 20 moléculas, como factores de crecimiento de fibroblastos (FGF-4 y 9), factor de crecimiento tumoral (TGF- β), y proteínas morfogenéticas óseas (BMP-2,4 y 7). Se ha sugerido que el BMP-4 mesenquimatoso induce la expresión de p21, un inhibidor de la quinasa dependiente de ciclina asociado con la diferenciación terminal y posiblemente relacionado con la desaparición programada de las células del nudo primario. Una teoría es que estas células son inducidas a sufrir un proceso de apoptosis, y en la etapa inicial de campana ya no son

visibles. Se cree que la acumulación de las moléculas expresadas por el nudo primario del esmalte induce el inicio de la aparición de los nudos secundarios del esmalte en los sitios de pliegues epiteliales que marcan la formación de cúspides durante la etapa temprana del desarrollo del diente. El fenómeno de inducción embrionaria dentro y entre diferentes tipos de células se considera un factor importante en la formación ordenada de varias partes del diente. (7)

Los activadores del nudo del esmalte primario regulan la expresión de los nudos del esmalte secundario. La resultante morfogénesis de las cúspides y las posiciones de estas parecen determinarse secuencialmente; las cúspides que se desarrollan después de las cúspides principales son peculiarmente pequeñas. Los nudos secundarios del esmalte se dispersan después de la formación de las puntas de las cúspides. Por lo tanto, las moléculas de señalización específicas se difunden desde las células mesenquimales y pueden actuar como inhibidores de las puntas de las cúspides. (7)

Se ha propuesto también la participación de patrones hereditarios autosómicos dominantes ligados al cromosoma X, debido a que el DE predomina en personas de ascendencia asiática, esquimales, e indios norteamericanos. Estos patrones sugieren un componente heredado del rasgo que puede ser respaldado por la asociación del DE con otras anomalías del desarrollo como incisivos en forma de pala (también ocurren en poblaciones asiáticas), mesiodens y molares inferiores con tres raíces (7) al igual que en pacientes con Síndrome de Rubinstein-Taybi, Síndrome de Mohr, Síndrome de Ellis-van Creveld. (6)

Sin embargo, los informes que trazan una historia familiar o evidencia que demuestre que DE ocurren en hermanos han sido pocos. Además se ha registrado documentación de la ocurrencia inusual en blancos y la rara ocurrencia en afroamericanos (dos casos) sugiere que la anomalía podría ser

una peculiaridad del desarrollo localizada, posiblemente por la presión ejercida sobre el desarrollo del brote dental por trauma. (7) Por lo que se puede suponer en base a los elementos expuestos que DE tiene etiología multifactorial, que involucra tanto a factores, genéticos, sistémicos y locales.

4. Dens in dente.

Esta variante anatómica es una rara anomalía dental del desarrollo, en donde el órgano del esmalte se invagina dentro de la papila dental antes que se complete su calcificación, produciéndose una bolsa de material orgánico debajo de la superficie del esmalte. (4) Como resultado el diente afectado radiográficamente muestra una invaginación de esmalte y dentina, la cual se puede extender a lo más profundo de la cámara pulpar y en la raíz, y en algunas ocasiones incluso puede alcanzar el ápice radicular. Esta malformación dental muestra un amplio espectro de variaciones morfológicas. (8)

Aunque dens in dente y dens invaginatus son los términos más aceptados para esta alteración, también se conoce como odontoma invaginado, odontoma gestante dilatado, odontoma compuesto dilatado, inclusión dental y dentoid in dente. (9)

4.1. Antecedentes.

Descrita por primera vez por Ploquet en 1794, quien la descubrió en un diente de ballena. (8)

En dientes humanos el dens invaginatus fue descrito por primera vez por un dentista llamado Sócrates en 1856. En 1873 Mühlreiter reportó la presencia de cavidades anómalas en dientes humanos. Baume en 1874 y Bush en 1897 publicaron acerca de esta malformación. En 1887 Tomes describe al dens invaginatus en un libro de texto llamado *Un sistema de cirugía dental* de la siguiente manera: “El esmalte invistiendo la corona puede ser, y con frecuencia, perfectamente bien desarrollado; pero encontraremos en algún momento una ligera depresión, en el centro de esta hay una pequeña mancha oscura. Si el diente es dividido a través de la longitud de su axis, encontraremos que la oscuridad de la depresión central es de hecho, el orificio de una cavidad situada dentro de la sustancia del diente, sin embargo, está

perfectamente desconectada de la cavidad pulpar. Si la sección es bien realizada, seremos capaces de rastrear el esmalte a medida que continua con el exterior del diente a través del orificio hacia la cavidad, cuya superficie está revestida más o menos por tejido”. (8)

Desde 1920 hasta 1950 numerosos casos de malformaciones correspondientes a dens invaginatus fueron reportados y publicados en la literatura dental. Hasta 1959 más de 200 documentos, principalmente casos, ya habían sido publicados sobre esta malformación. A partir de la década de los 90's y hasta años recientes dens invaginatus ha vuelto a tomar relevancia en el área de Endodoncia por ser una alteración que conlleva un diagnóstico y tratamiento complejo, para la cual se puede aplicar todo el progreso en cuanto avances tecnológicos y nuevas técnicas endodóncicas. (8)

4.2. Teorías sobre su etiología.

La etiología del Dens evaginatus sigue siendo incierta hasta nuestros días, a lo largo de las décadas numerosos autores han propuesto algunas teorías para explicar el origen de esta malformación, entre las cuales se encuentran (8) :

- Kronfeld (1934) sugirió que la invaginación resulta por un fallo focal de crecimiento del epitelio interno del órgano del esmalte mientras que el epitelio externo continúa proliferando y encierra el área estática.
- Un origen infeccioso fue considerado como responsable de la malformación por Fischer (1936) y Sprawson (1937).
- Rushton (1937) propuso que la invaginación es producto de una rápida y agresiva proliferación de la parte interna del epitelio del esmalte invadiendo la papila dental. Considerando que la malformación era consecuencia de un neoplasma benigno de crecimiento limitado.

- La presión creciente ejercida por el crecimiento de la arcada dental sobre el órgano del esmalte también fue considerada como teoría por Euler (1939) y Atkinson (1943).
- La “teoría gemela” sugiere la fusión de dos gérmenes dentarios la cual fue propuesta por Bruszt (1950)
- Gustalfson & Sundberg (1950) consideraron al trauma como posible factor causal, pero no pudieron explicar por qué solo los incisivos laterales maxilares eran los afectados y no los incisivos centrales.
- En 1957 Oehlers propuso que la distorsión del órgano del esmalte durante el desarrollo dental y subsecuente protrusión de una parte del órgano del esmalte conducirían a la formación de un canal revestido de esmalte que termina en el cingulo o rara vez en el borde incisal.
- P. Pokala en 1994 reporta el caso de un paciente con numerosas alteraciones dentales incluyendo DI que presentaba delección en la región del cromosoma 7q32. (5)
- Por último, varios autores como Grahen 1962, Casamassimo 1978, Ireland 1987, Hosey & Bedi 1996 consideran que los factores genéticos no pueden ser dejados a un lado, además de que la investigación de estos ha tomado relevancia para tratar de explicar el origen de diferentes tipos de malformaciones.

4.3. Prevalencia.

La prevalencia de dens in dente se encuentra en rangos de 0.3 – 10%. (5) En orden decreciente los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales, incisivos centrales, premolares, caninos y molares permanentes, observando un fuerte predominio maxilar. (1)

Se han reportado casos en que los dientes deciduos se ven afectados, pero es poco frecuente. (1)

También se han reportado casos en que dens invaginatus ocurre bilateralmente. Swanson & McCarthy (1947) fueron los primeros en presentar un caso bilateral de dens invaginatus. (8)

4.4. Clasificación.

Los principales tipos de dens invaginatus son descritos como coronal y radicular. La diferencia entre ambos radica en el origen de la invaginación. (5)

El tipo coronal es el más común, y es causado por la invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental antes que ocurra la mineralización. Oehlers propuso una clasificación para dens invaginatus coronal, dividiéndolo en tres formas (I, II, III) de acuerdo con sus características radiográficas las cuales serán descritas más adelante. En adición a esto Oehlers propuso al dens invaginatus radicular, pero prefirió excluirlo de la clasificación y considerarlo una anomalía diferente en su momento. (5)

Actualmente el dens invaginatus radicular se considera dentro de la clasificación previamente descrita. Se origina de la invaginación de la vaina epitelial de Hertwig en la raíz después de finalizado el desarrollo de la corona. Este tipo de dens invaginatus puede ser dividido en dos subtipos: (5)

- Primer subtipo: la invaginación esta revestida de cemento y está relacionada con el surco axial de la raíz.
- Segundo subtipo: consiste en una invaginación revestida de esmalte dentro de la raíz.

Cabe mencionar que otras clasificaciones han sido propuestas por diferentes autores como Hallet en 1953 y Schuelze & Brand en 1972 los cuales propusieron una clasificación sumamente detallada en donde incluían invaginaciones las cuales comenzaban en el borde incisal o la parte superior de la corona y también incluían configuraciones dismórficas de la raíz. (8)

4.5. Diagnóstico.

Es el procedimiento por el cual se identifica la presencia o ausencia de enfermedad mediante la observación y análisis de las características clínicas y de los auxiliares de diagnóstico.

4.5.1. Características clínicas.

De acuerdo con la literatura, las principales características clínicas de esta malformación son las siguientes: (5)

- 1) Presencia de una depresión o hendidura en la cara lingual del diente, la cual siempre es la entrada a la invaginación, esta puede variar en tamaño y profundidad (**Figura 10**).

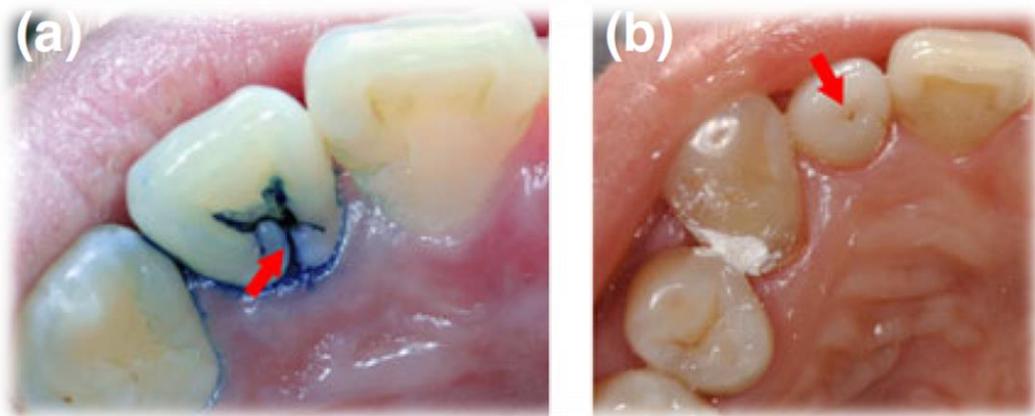


Figura 10. (a) Presencia de hendiduras coloreadas con azul de metileno.
(b) la flecha indica la presencia de una depresión en la superficie palatina.

2) Dientes en forma de barril o en forma cónica. Los dientes afectados pueden tener mayor anchura en la parte cervical (**Figura 11**).



Figura 11. (c) Diente en forma de barril

3) Corona agrandada. En comparación a los dientes adyacentes, presentan mayor diámetro labio-lingual o mesio-distal (**Figura 12**).



Figura 12. (d) Diente que muestra una corona agrandada.

- 4) Dientes microdónticos. presentan diámetro labio-lingual y mesio-distal disminuido.
- 5) Presencia de cúspide en garra o dens evaginatus. Se informan muchos casos donde estas alteraciones ocurren simultáneamente. El tipo más común de dens invaginatus que ocurre al mismo tiempo que dens evaginatus es el dens invaginatus coronal tipo II (**Figura 13**).



Figura 13. (e) Presencia bilateral de cúspide en garra en los laterales y de una hendidura en el lateral derecho.

4.5.2. Características histológicas.

Informes microscópicos, ultraestructurales e investigaciones microradiográficas de dientes con dens invaginatus muestran amplia gama de hallazgos. La dentina por debajo de la invaginación puede estar intacta, sin ninguna irregularidad, pero también puede contener deformaciones de tejido conectivo vital o incluso finos canales que comunican con la pulpa dental. Se ha reportado dentina hipo mineralizada o irregularidades en la estructura de esta (Barbant y Kless 1956, Omnell 1960, Pliatelli y Trissi 1993). (8)

La estructura y el grosor del esmalte que recubre la invaginación también varía ampliamente. Este ha sido descrito como una estructura irregular. Se ha reportado la presencia de esmalte hipo mineralizado en la base de la invaginación mientras que, en diferentes análisis químicos, se ha detectado hasta ocho veces más fosfato y calcio en comparación con el esmalte externo, pero en el mismo análisis se encontró que el magnesio faltaba por completo (Beynon 1982, Pliatelli y Trissi 1982, Morfis 1992). (8)

Bloch-Zuphan encontró diferencias en la estructura y composición del esmalte interno y el externo. El esmalte interno exhibió formas de varillas atípicas y más complejas y su superficie presentó el típico patrón de panal, pero no se observaron líneas incrementales de crecimiento, las cuales si se observaron en la superficie externa del diente. (8)

4.6. Auxiliares de Diagnóstico.

4.6.1. Radiografía intraoral.

El diagnóstico del dens invaginatus es complicado, las pruebas diagnósticas más útiles son las radiografías dentales, acompañadas de anamnesis y de exploración con pruebas clínicas adecuadas, nunca se deben utilizar de manera aislada, ya que podría conducir a una interpretación errónea de la normalidad o de la patología existente.

La radiografía bidimensional estándar, se proyectan rayos X a través de un objeto y la imagen se captura en una película. Al igual que la forma de una sombra creada por una fuente de luz, el aspecto de la imagen puede variar en función de cómo se dirija la fuente radiográfica. Los cambios en la angulación horizontal o vertical pueden ayudar a dilucidar información anatómica o patológica valiosa, pero también tienen el potencial de esconder información importante.

Numerosos factores pueden influir en la calidad de la interpretación radiográfica, como la capacidad de la persona que interpreta la radiografía, la calidad de la película, calidad de la fuente de exposición, calidad del procesado de la película y calidad con la que se visualiza esta. El control de todas estas variables se convierte en algo primordial para lograr una interpretación radiológica aceptable.

4.6.2. Características radiográficas.

Como se mencionó previamente, Oehlers clasificó al dens invaginatus coronal **(CDI)** de acuerdo con sus características radiológicas, las cuales son las siguientes (4): **(Figura 14 y 15)**

- Tipo I: Invaginación parcial que está confinada dentro de la corona del diente. Estas lesiones involucran dentina y esmalte, pero no se extiende más allá de la unión amelo-cementaria. (UAC) o no involucran el tejido pulpar.
- Tipo II: Invaginación parcial que se extiende a través la corona del diente y dentro de la raíz, más allá de la UAC. Estas lesiones pueden o no involucrar pulpa, pero permanecen dentro de la anatomía de la raíz. No hay comunicación con el ligamento periodontal.
- Tipo IIIa: La invaginación se extiende a través de la raíz y se comunica con el espacio del ligamento periodontal por medio de un segundo foramen desde un aspecto lateral del diente. Usualmente no hay afectación de la pulpa, pero causa malformación anatómica significativa.
- Tipo IIIb: Invaginación completa que se extiende a través de la raíz y comunica con el espacio del ligamento periodontal a nivel del foramen apical. Usualmente no hay involucración directa de la anatomía pulpar, pero estas lesiones causan disrupción significativa en la anatomía dental.

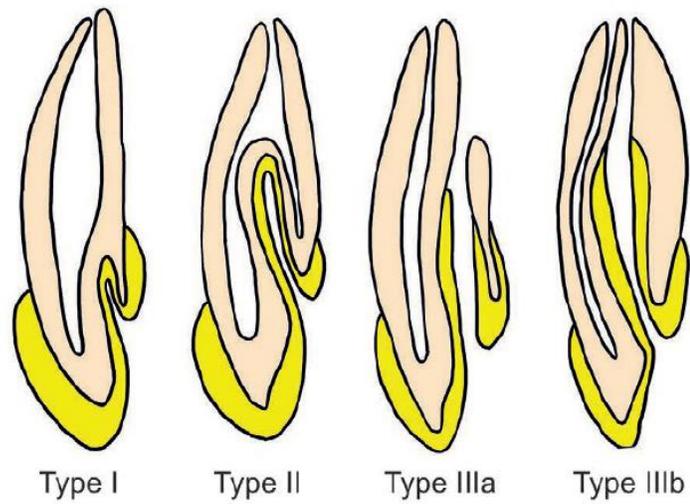


Figura 14. Clasificación de Oehler's. (4)

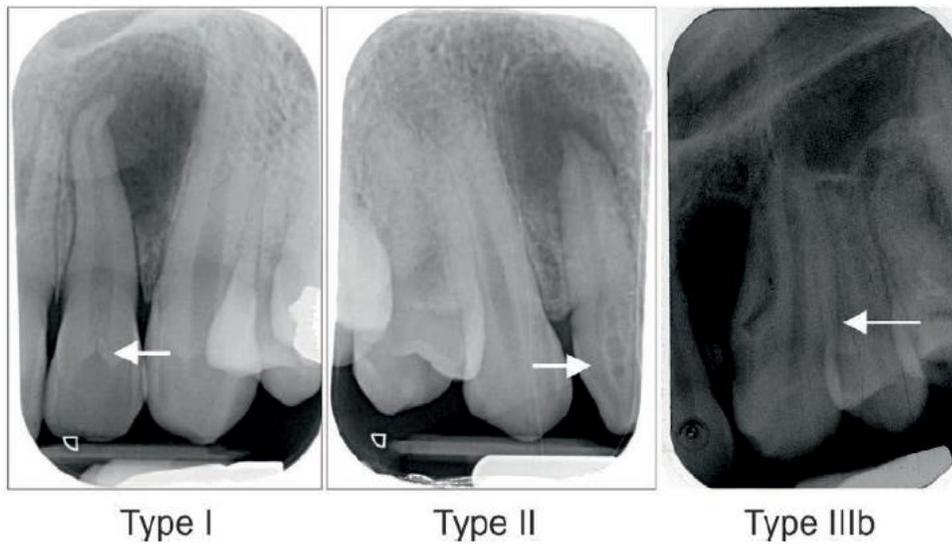


Figura 15. Tipo I) invaginación tipo de I de Oehlers en el incisivo lateral. Tipo II) invaginación tipo de II de Oehlers en incisivo lateral. Tipo IIIb) invaginación tipo IIIb de Oehlers en canino. (4)

4.6.3. Tomografía computarizada.

Hace más de 10 años, la radiología dental de rutina consistía en obtener imágenes bidimensionales, estas limitaciones condujeron a las técnicas tridimensionales. La producción de imágenes tridimensionales formadas por la tomografía computarizada es superior, por lo cual el uso de estas herramientas marca una diferencia en el diagnóstico de dens invaginatus al proporcionar información detallada sobre el sistema interno del conducto radicular de los dientes afectados. Las posibles representaciones de tomografía computarizada de dens invaginatus en un corte transversal son las siguiente (5)

1. La invaginación se encuentra en la parte central del conducto principal, mientras que el conducto principal aparece como un área radiotransparente en cualquier dirección que rodea la invaginación. A veces, el conducto principal aparece como un área radiotransparente redondeada más estrecha (**Figura 16 a**).
2. La invaginación se encuentra en la parte lateral del conducto principal, mientras que el conducto principal aparece como un área radiotransparente en forma de C en un lado (**Figura 16 b**).
3. La invaginación se encuentra en la parte central del conducto principal, mientras que el conducto principal aparece como dos áreas radiotransparentes en forma de media luna en dos lados opuestos (**Figura 16 c**).
4. La invaginación se encuentra en la parte lateral de la raíz, el conducto principal aparece como un área radiolúcida separada sin conexión a la invaginación. El área radiolúcida del conducto principal puede ser redondeada (**Figura 16 d**) o irregular (**Figura 16 e**).
5. Solo aparece el área radiolúcida del conducto principal (**Figura 16 f**).

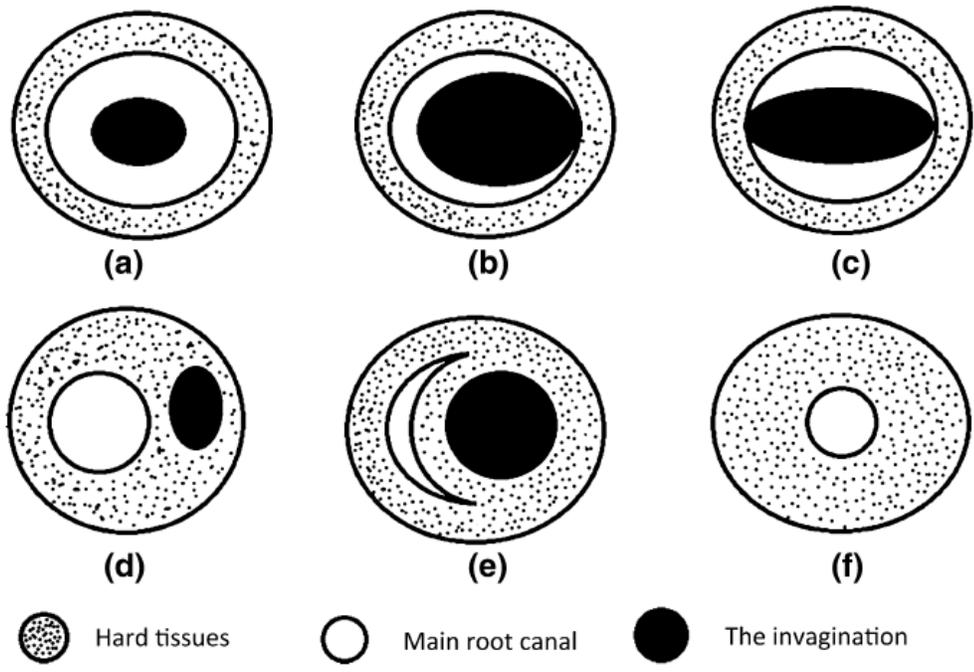


Figura 16. Posibles representaciones de dens invaginatus en un corte transversal por medio de tomografía computarizada. (5).

4.6.4. Tomografía volumétrica de haz cónico (CBCT).

La radiografía dental convencional se captura e interpreta en píxeles, es decir, una serie de puntos que colectivamente producen una imagen de la estructura escaneada. En cambio, la CBCT, se captura a partir de una serie de píxeles tridimensionales conocidos como voxeles. La combinación de voxeles da una imagen tridimensional que puede seccionarse en varios planos, permitiendo evaluaciones específicas que antes no eran posibles (10).

Diversos estudios se han reportado en la literatura sobre la aplicación de CBCT en la evaluación de casos complicados de dens invaginatus para comprender la ubicación precisa de la invaginación y la conexión entre la invaginación y el conducto principal (**Figura 17 y 18**). Se ha reportado que con ayuda de CBCT se ha llegado a crear un modelo de plástico tridimensional de un incisivo central maxilar con dens invaginatus coronal tipo III, el cual detallaba la anatomía interna del diente, con lo que se facilitó la elección y el plan de tratamiento (11). También hay casos en los que se seleccionó el CBCT después del tratamiento endodóntico para evaluar la calidad del tratamiento (12). En otros casos se selecciona y analiza mediante CBCT para crear un acceso conservador de la cámara pulpar (13).

A veces un diente puede tener más de una invaginación, y la aplicación de CBCT para comprender el sistema de conductos radicular es esencial.

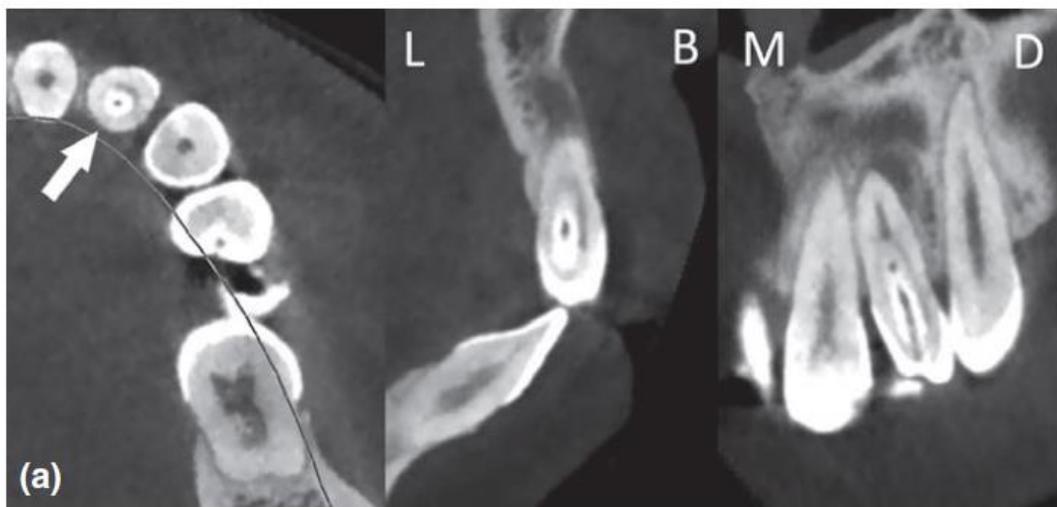


Figura 17. Imágenes de dens invaginatus coronal por medio de CBCT. a) incisivo lateral izquierdo maxilar presenta CDI tipo II con la invaginación invadiendo el conducto radicular como un saco ciego, sin ninguna conexión al ligamento periodontal (5)

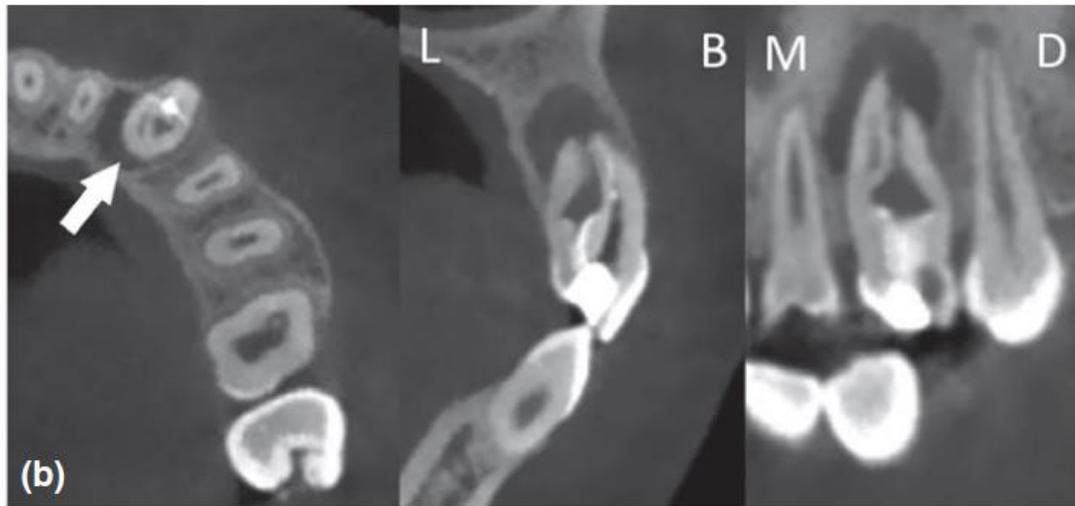


Figura 18. Imágenes de dens invaginatus coronal por medio de CBCT. b) canino izquierdo maxilar presenta CDI tipo III, con invaginación penetrando a través de la raíz y comunicando con el ligamento periodontal por medio de un pseudo foramen apical (5)

4.7. Manejo endodóncico.

Una vez realizado el diagnóstico de dens invaginatus, se debe de considerar los distintos tratamientos indicados según el tipo de invaginación que presentan el diente y el grado de afectación pulpar asociada al mismo, los cuales abarcan desde un tratamiento preventivo hasta la extracción. (5)

4.7.1. Dens invaginatus coronal tipo I.

Ausencia de infección pulpar.

Este es el tipo de invaginación más común. El tratamiento profiláctico está indicado cuando la pulpa no se encuentra afectada, seguido de una restauración que permita sellar la invaginación. (5) Si la invaginación es muy pequeña clínicamente, está indicado el uso de selladores de fosetas y fisuras para sellar estos defectos (**Figura 19 y 20**). Una vez realizado el tratamiento preventivo, es esencial el seguimiento periódico de los pacientes. (14)



Figura 19. Paciente masculino de 8 años con dens invaginatus tipo I en incisivos laterales maxilares. (14)

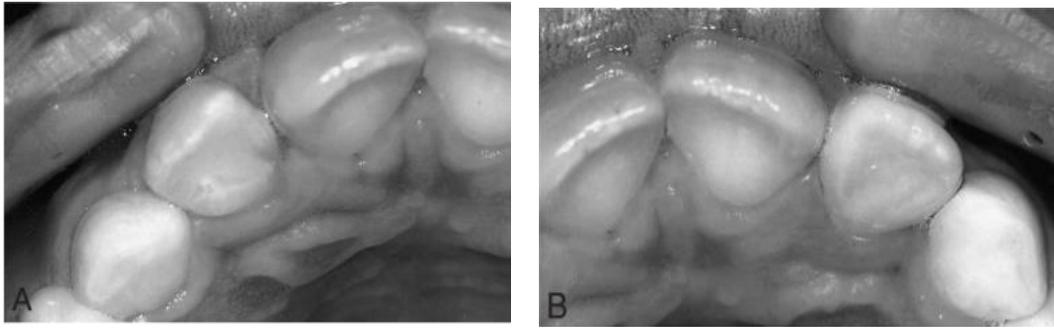


Figura 20. Vista oclusal después del tratamiento profiláctico que consistió en desgaste selectivo y sellado con resina. A) lado derecho B) lado izquierdo.

(14)

Presencia de infección o necrosis pulpar.

Se requiere el tratamiento endodóncico en caso de presentar enfermedad pulpar; el cual puede variar dependiendo del grado de infección y el estado del foramen apical. (5)

La pulpotomía está indicada en caso de dientes inmaduros con pulpitis irreversible. (5)

El tratamiento de conductos se indica en caso de necrosis pulpar y presencia de lesión periapical siempre y cuando el foramen apical este cerrado. Es esencial desinfectar y debridar adecuadamente la invaginación para asegurar el sellado adecuado del conducto radicular. (15) La instrumentación de la invaginación puede ser realizada con puntas de ultrasonido. La utilización de microscopio puede ser útil para asegurar el adecuado abordaje de la invaginación.

En caso de que el diente afectado por pulpitis o necrosis pulpar tenga ápice inmaduro, la apexificación o revascularización pulpar serán más apropiadas. Diversos casos en la literatura de CDI tipo I con ápices inmaduros han sido tratados exitosamente con diferentes métodos, incluyendo apexificación por medio de recambios de medicación intraconducto de hidróxido de calcio,

colación de matriz o barrera apical y revascularización. La cirugía periapical sólo es necesaria en caso de que el tratamiento endodóncico haya fallado (**Figura 21**). (16)

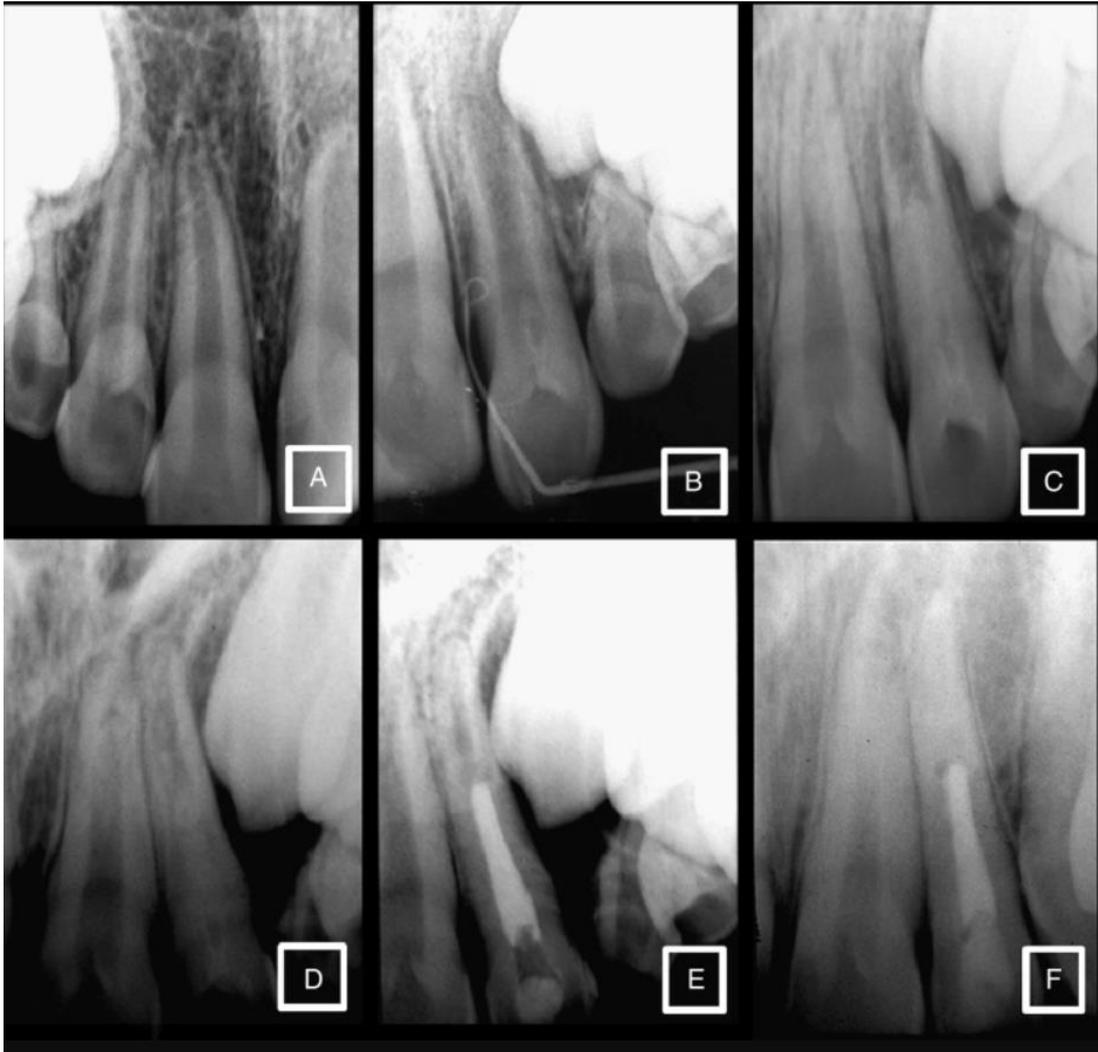


Figura 21. Caso reportado. A) presencia de CDI tipo I en incisivo lateral derecho. B) CDI tipo I en incisivo lateral izquierdo y radiolucidez peri radicular. C) sellado del conducto con medicación intraconducto de hidróxido de calcio durante 2 meses. D) Después de 15 meses de seguimiento se observa la presencia de una barrera dentinaria y desarrollo apical. E) obturación del

conducto radicular, con un desarrollo apical completo. F) después de 4 años y 3 meses de seguimiento, se observa sanación completa periapical. (16)

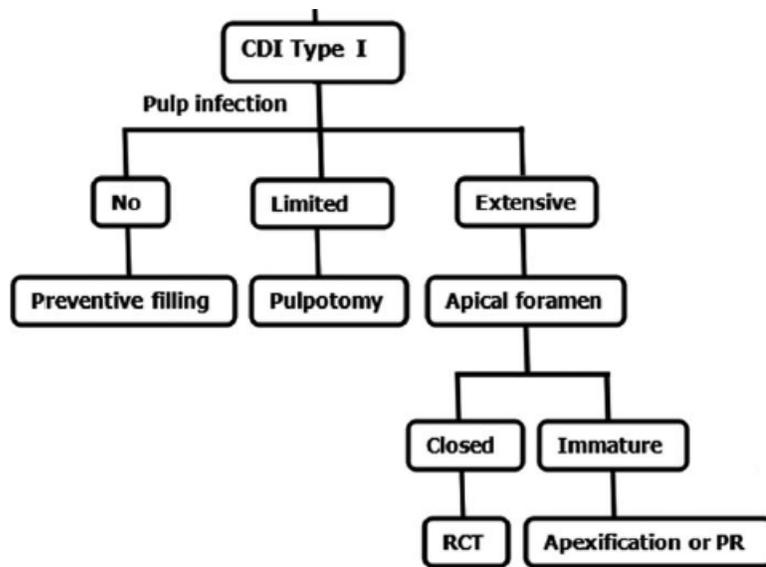


Figura 22. Diagrama de las diferentes opciones de tratamiento de CDI tipo I. RCT = tratamiento de conductos. PR = revascularización pulpar. (5)

4.7.2. Dens invaginatus coronal tipo II.

Ausencia de enfermedad pulpar.

En caso de que el diente presente surcos o fosas en la superficie lingual u oclusal sin presencia de caries, el sellado preventivo de estas será la primera opción de tratamiento. (5)

Si el diente afectado presenta caries en la entrada de la invaginación, con pulpa vital, el tratamiento se limita a la invaginación. La literatura reporta un fallo del 13.4% en este tipo de tratamientos al no ser tan eficientes los materiales restaurativos comúnmente usados (resina, amalgama, ionómero de vidrio). A largo plazo pueden causar irritación pulpar a consecuencia de microfiltración, por lo cual, solo serán utilizados cuando se haya confirmado mediante auxiliares de diagnóstico tridimensionales que la invaginación no guarda ninguna conexión con la pulpa. El MTA y otros cementos biocerámicos son el mejor material para sellar este tipo de invaginaciones, debido a sus propiedades de biocompatibilidad y efecto antibacterial. Algunos casos en la literatura de CDI tipo II sellados con MTA después de la remoción de caries en la entrada de la invaginación han mostrado buena evolución pulpar después de un año de seguimiento (**Figura 23**). Por lo tanto, MTA es un material ideal de sellado siempre y cuando la pulpa se encuentre vital, ya que incrementa su rango de supervivencia, lo cual es de mucha relevancia en dientes con ápices inmaduros. (5)

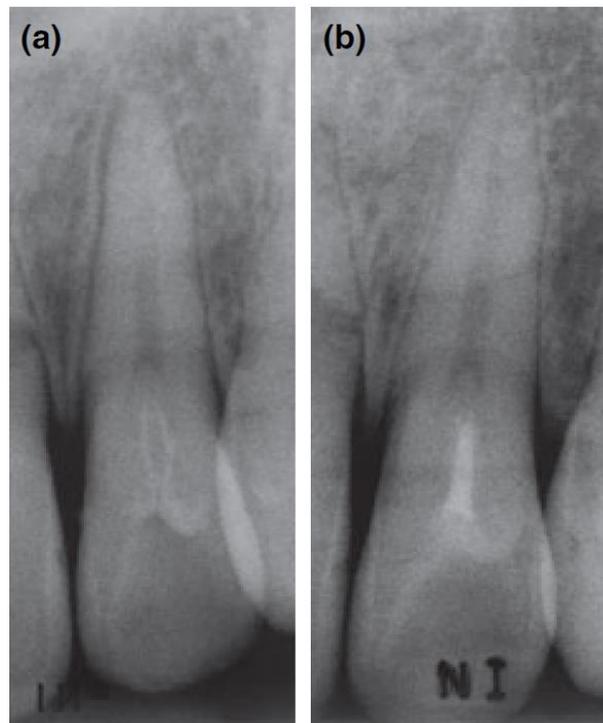


Figura 23. Radiografías intraorales de incisivo lateral maxilar con CDI tipo II.
A) radiografía pretratamiento. B) radiografía después del tratamiento profiláctico con MTA y composite. (15)

Presencia de infección pulpar o necrosis.

El tratamiento de conductos es necesario cuando el tejido pulpar esté infectado. Si se trata de una invaginación que se extiende profundamente en la raíz, el tratamiento de conductos es más complejo que en el CDI tipo I. (5) Se ha reportado varios casos controvertidos en los que se instrumenta y obtura por separado la invaginación del conducto principal (**Figura 24, 25, 26 y 27**). (13) A pesar de que esta acción aumenta la resistencia de la raíz, también conlleva una deficiencia en la limpieza y debridación del conducto principal con la consecuente repercusión en el pronóstico. Se reportan casos donde endodoncistas han sido capaces de remover la invaginación completamente a través del uso del microscopio y técnicas de ultrasonido, preservando una

buena cantidad de tejido. Sin embargo, algunos autores recomiendan el uso de limas K o H para remover la invaginación. (5)



Figura 24. Lesión fistulosa en el incisivo lateral izquierdo maxilar. (13)



Figura 25. CBCT revela la presencia de dens invaginatus tipo II y una lesión periapical. (13)



Figura 26. Visión intraoral del acceso conservador donde se observa la entrada de los conductos de la invaginación y el conducto principal. (13)

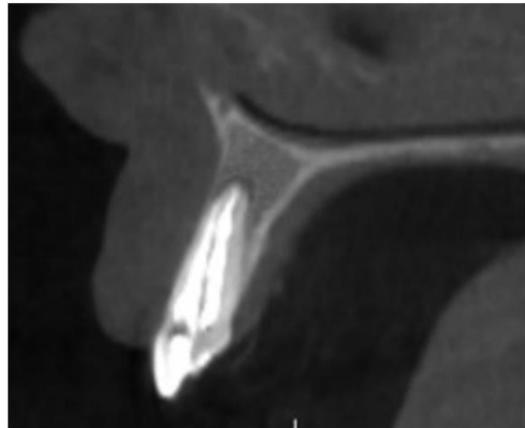


Figura 27. CBCT final mediante un corte sagital se observa la finalización del tratamiento después de 6 meses de seguimiento. (13)

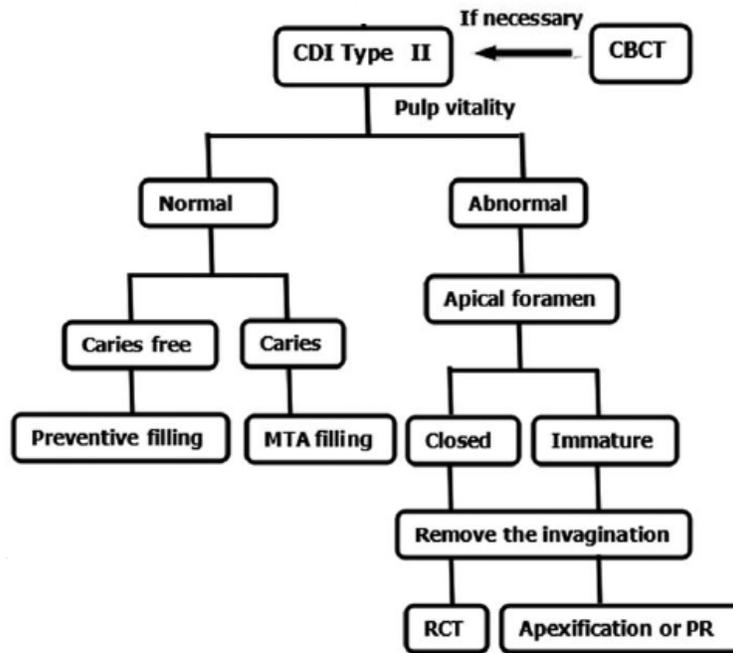


Figura 28. Diagrama de las diferentes opciones de tratamiento para CDI tipo II. RCT = tratamiento de conductos. PR = revascularización pulpar. (5)

En dientes con ápice inmaduro después de la remoción de la invaginación, la apexificación es el tratamiento de elección para permitir el desarrollo radicular. En años recientes, dientes inmaduros con CDI tipo II han sido tratados exitosamente llevando a cabo revascularización pulpar, lo que ha permitido la eliminación de la lesión periapical radiográficamente y debridación conservadora del conducto radicular, manteniendo gran parte de las paredes. (17)

4.7.3. Dens invaginatus coronal tipo III.

Debido a que este tipo de dens invaginatus presenta mayor complejidad anatómica en su sistema de conductos, las imágenes tridimensionales son indispensables como auxiliares de diagnóstico para proveer al clínico información detallada sobre la morfología del diente. La clave es un correcto diagnóstico clínico del estado patológico pulpar, periapical y una buena planificación de tratamiento. (5)

Pulpa vital.

La limpieza y sellado del conducto de la invaginación tiene gran relevancia en el mantenimiento de la vitalidad pulpar del conducto principal.

Infección pulpar o necrosis.

Si el conducto principal y el conducto de la invaginación se encuentran infectados, es necesario la debridación de ambos, ya sea en conjunto o por separado, seguido de la obturación. (5) El tratamiento se puede llevar a cabo con el uso de instrumentos rotatorios de níquel-titanio, siempre y cuando se empleen de manera cuidadosa debido a la forma irregular y al revestimiento de esmalte que posee el conducto de la invaginación. (18) El uso de fresas de baja velocidad Gates-Glidden y limas manuales tipo K y Hedstrom representan una opción más segura para el operador, al poder ser controladas fácilmente durante la preparación, además de que el éxito de su manipulación ha sido reportado en diversos casos por varios autores. (19)

En dientes con ápice inmaduro, se sugiere apexificación o revascularización del conducto principal (**Figura 29**). (5)

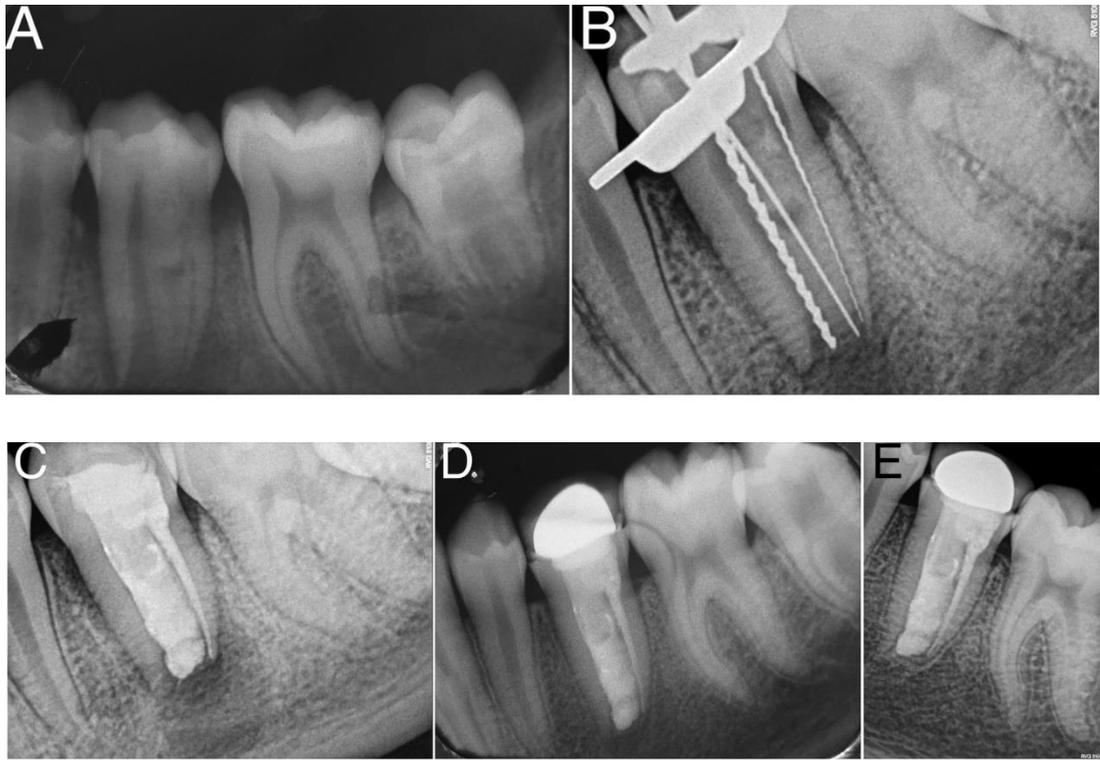


Figura 29. CDI tipo III con necrosis pulpar y absceso apical crónico en el que se realiza tratamiento de conductos y apexificación. A) preoperatorio. B) determinación de longitud de trabajo. C) postoperatorio inmediato. D) seguimiento de 6 meses. E) seguimiento de 24 meses. (20)

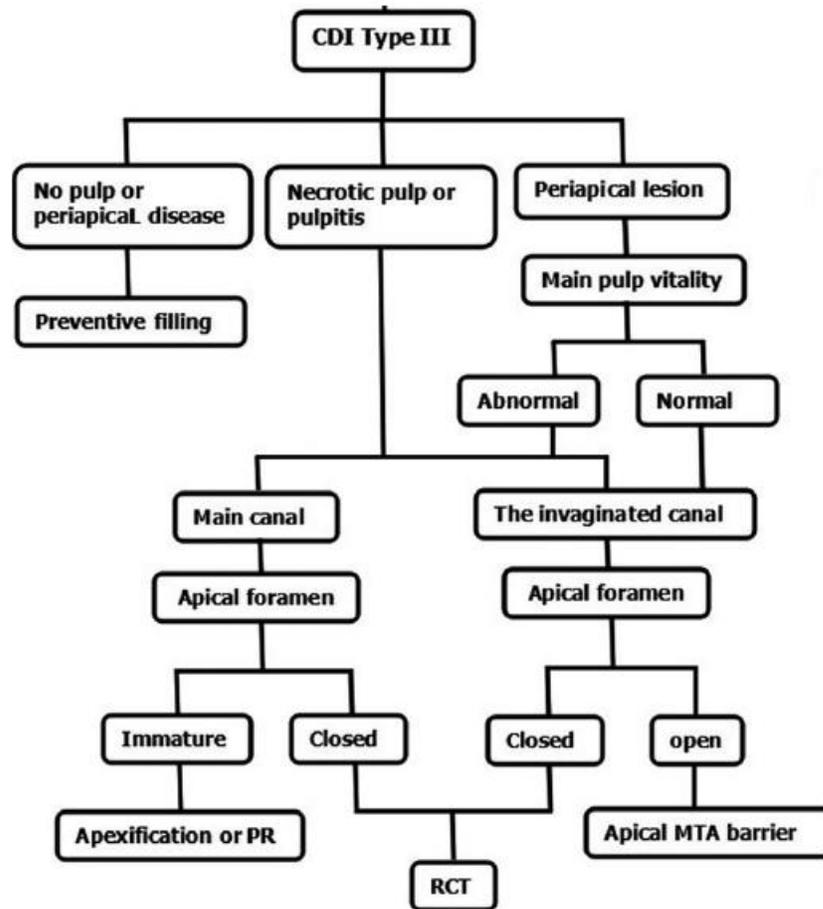


Figura 30. Diagrama con las diferentes opciones de tratamiento para CDI tipo III. RCT = tratamiento de conductos. PR = revascularización pulpar. (5)

4.7.4. Dens invaginatus radicular.

El sistema de conductos radiculares en este tipo de dens invaginatus es el más complejo. En la mayoría de los casos reportados ningún tratamiento fue llevado a cabo salvo la extracción del diente. (5) En años recientes se reporta el manejo exitoso de un caso de dens invaginatus radicular, diagnosticado mediante el uso de CBCT el cual reveló que el diente presentaba una invaginación en la parte mesial de tercio coronal de la raíz con una región para radicular de baja densidad que perforaba ambas corticales (**Figura 31**). El caso fue manejado quirúrgicamente, para proporcionar un acceso y desbridamiento predecible de la invaginación la cual fue restaurada con biodentine; para la regeneración periodontal se usó fibrina rica en plaquetas e injerto óseo desmineralizado liofilizado (**Figura 32**). (21)

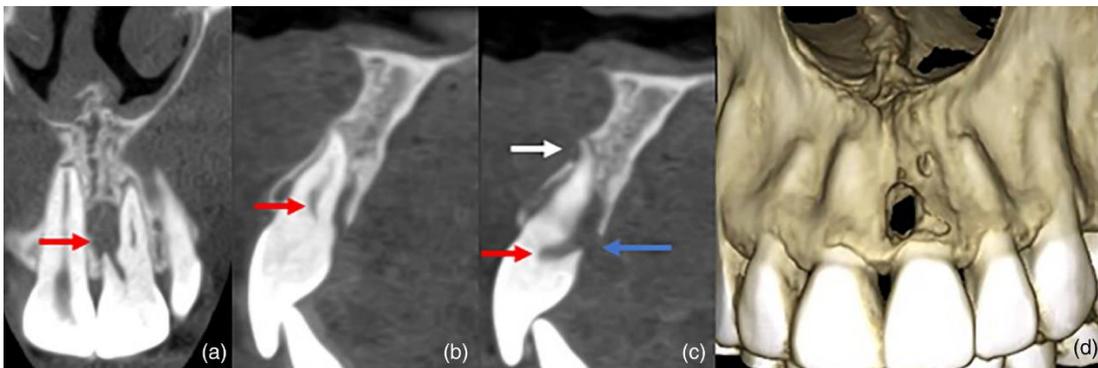


Figura 31. Capturas de CBCT que representan las características del DI. A) Corte coronal del diente 21 que muestra la región peri radicular de baja densidad y la invaginación que se origina desde la raíz y se extiende coronalmente. B) Sección sagital que muestra la extensión de la pulpa radicular. D) Reconstrucción 3D de los dientes anteriores que muestra la comunicación. (21)

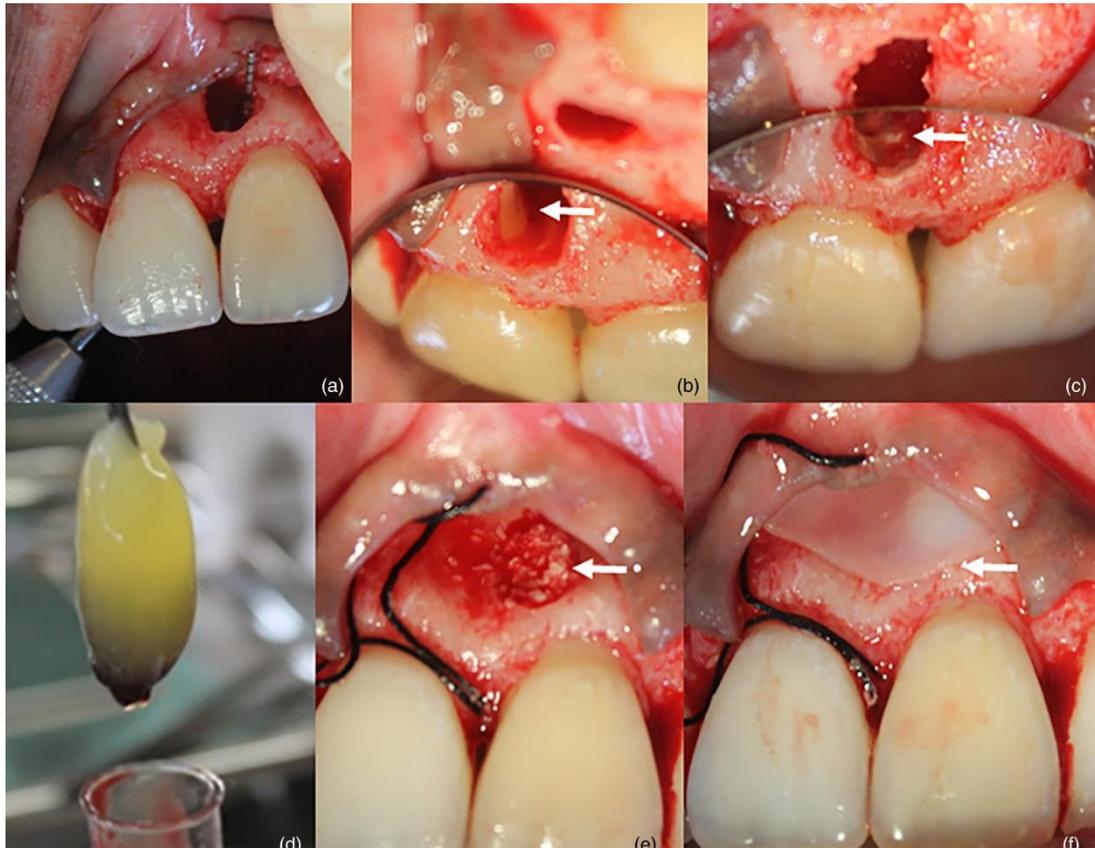


Figura 32. Imágenes que demuestran la intervención quirúrgica, (21)

Actualmente el uso de CBCT facilita localizar el acceso a la invaginación. El uso de modelos de plástico tridimensionales puede contribuir en la planificación del tratamiento endodóncico. Otras opciones de tratamiento que deberían ser consideradas según la literatura son el reimplante intencional y la revascularización. (5)

5. Dens evaginatus.

El Dens evaginatus es también conocido como tubérculo central, cúspide tuberculada, tubérculo accesorio, perla oclusal, premolar de Leong, premolar tuberculado (1) es una aberración del desarrollo del diente que resulta de la formación de una cúspide accesoria cuya morfología ha sido descrita de diversas maneras como un tubérculo anormal, elevación, protuberancia, excrecencia, extrusión. Esta rara anomalía se proyecta por encima de la superficie adyacente del diente, exhibiendo esmalte cubriendo un núcleo de dentina que usualmente contiene tejido pulpar que en ocasiones puede tener un delgado cuerno pulpar el cual se extiende hasta la longitud total del núcleo de dentina del tubérculo. La presencia de pulpa dentro de la cúspide accesoria es de gran relevancia clínica ya que distingue esta anomalía de otras como cúspides suplementarias, tubérculo de Carabelli, los cuales no contiene pulpa. (7)

5.1. Antecedentes.

El primer registro en la literatura data de 1892 por Mitchell, quien reportó un incisivo central maxilar con un cuerno o protuberancia proyectado desde la superficie lingual. (22) A partir de 1925 Dens evaginatus ha sido bien documentado hasta la fecha. (7)

Stewart y colaboradores creen que el termino dens evaginatus describe con exactitud esta anomalía ya que abarca los puntos de vista histológico, morfológico y del desarrollo. (9)

La literatura describe otra anomalía dental del desarrollo llamada cúspide en garra, la cual comparte similitudes tanto histológicas, morfológicas y de desarrollo. Autores como Stewart y cols., Mellor y Ripa mencionan que dens evaginatus ocurre en dientes posteriores y cúspide en garra en dientes anteriores, sin embargo, hoy en día se propone que las dos anomalías son la

misma alteración, convirtiendo a la cúspide en garra en un subgrupo del dens evaginatus. (9)

5.2. Prevalencia.

Aunque la prevalencia es variable, la mayoría de las revisiones sugieren una frecuencia entre 1% y 4%. La anomalía se encuentra con mayor frecuencia en asiáticos, inuit y nativos americanos, en caucásicos (son raros los casos). Los investigadores esperan mayor prevalencia de esta anomalía en Estados Unidos de Norteamérica secundaria a la inmigración de asiáticos e hispanos de herencia mestiza (es decir, de ascendencia mixta europea y nativa americana). (1)

La cúspide accesoria frecuentemente crea interferencias oclusales que están asociadas con problemas clínicos significativos. En un estudio, más del 80% de los tubérculos estaban desgastados o fracturados, y más del 25% de pacientes con patología pulpar. (1)

5.3. Clasificación.

Schuelge en 1987 reconoce los siguientes tipos de dens evaginatus para dientes posteriores de acuerdo con la ubicación de la protuberancia: (7)

- 1) Un crecimiento en forma de cono de la cúspide lingual.
- 2) Una protuberancia en el plano inclinado de la cúspide lingual.
- 3) Una elevación en forma de cono de la cúspide bucal.
- 4) Un tubérculo en el plano inclinado de la cúspide bucal.
- 5) Una protuberancia que surge de la superficie oclusal que borra el surco central.

En base a este trabajo, Lau clasificó cada tipo de tubérculo de acuerdo con cuatro formas morfológicas; liso, acanalado o con surcos, escalonado y puntiagudo. (7)

Cabe mencionar que se han realizado diferentes clasificaciones en base a características de sintomatología clínica pulpar, características radiográficas y características histológicas las cuales serán mencionadas más adelante.

5.4. Diagnóstico.

5.4.1. Características clínicas.

El dens evaginatus presenta un tubérculo que se extiende por la superficie oclusal, por lo que a medida que el diente afectado erupciona, se produce maloclusión con el diente opuesto. Como resultado, la fuerza traumática oclusal provoca un desgaste anormal o fractura del tubérculo con la subsecuente exposición pulpar. Históricamente, la caries no ha sido un factor predisponente de patología pulpar en esta enfermedad. Los datos recopilados por Oehlers, demuestran que debido a la extensión pulpar en un 70% de los tubérculos, es probable la exposición del asta pulpar después de la fractura, o cuando la capa de dentina se desgasta como resultado de maloclusión concomitante. Posteriormente se producirá inflamación o infección pulpar. (7)

Adicionalmente a las características clínicas mencionadas podemos encontrar:

- Afecta tanto dientes posteriores en su superficie oclusal (**Figura 33**) y anteriores en su superficie lingual, variación conocida como cúspide en garra (**Figura 34**). (7)
- Los dientes más afectados son los premolares. (23)
- Generalmente se presenta de forma bilateral y simétrica.
- Tiene una pequeña predilección por el sexo femenino.



Figura 33. Tubérculo en la superficie oclusal de segundo premolar que borra el surco central. (7)



Figura 34. Paciente femenino de 12 años con cúspide en garra bilateral en incisivos laterales maxilares. (26)

5.4.2. Características histológicas.

Oehlers clasificó a la evaginación de acuerdo con su contenido pulpar, ya que analizó la apariencia histológica de la pulpa usando dientes con dens evaginatus extraídos, seccionados y descalcificados. Estas categorías son las siguientes, incluyendo su porcentaje de ocurrencia: (7)

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

5.5. Auxiliares de diagnóstico.

5.5.1. Radiografía intraoral.

En los últimos años, Levitan and Himmel han sugerido seis categorías de acuerdo con el estado clínico pulpar y al estado radiográfico apical, para determinar su plan de tratamiento: (7)

- Tipo I: estado pulpar normal con ápice maduro.
- Tipo II: estado pulpar normal con ápice inmaduro.
- Tipo III: inflamación pulpa con ápice maduro **(Figura 35)**.
- Tipo IV: inflamación pulpar con ápice inmaduro.
- Tipo V: pulpa necrótica con ápice maduro.
- Tipo VI: pulpa necrótica con ápice inmaduro. **(Figura 36)**.



Figura 35, Radiografía de premolar inferior afectado por dens evaginatus con una inflamación pulpar y ápice maduro. (7)



Figura 36. Radiografía de premolar inferior afectado por dens evaginatus con una pulpa necrótica y ápice inmaduro. (7)

5.5.2. Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT).

La terapéutica y pronóstico de estas malformaciones anatómicas han estado en asociación con el avance de las técnicas radiológicas. La introducción de técnicas como el CBCT ha permitido a los clínicos obtener mejor información sobre la anatomía interna de estos dientes, permitiéndoles elaborar mejores diagnósticos y planes de tratamiento. Hasta ahora se han reportado pocos casos empleando esta tecnología **(Figura 37)**. En uno de estos casos se reportó que con la ayuda de CBCT se creó una guía para elaborar un acceso conservador de un diente afectado por dens evaginatus. tipo V según la clasificación de Levitan and Himmel. (23)



Figura 37. Examinación radiográfica de diente afectado por dens evaginatus por medio de CBCT. En un corte sagital se observa una lesión periapical y la presencia de dens evaginatus. (23)

5.6. Manejo endodóncico.

5.6.1. Tipo I.

Cuando los dientes presentan pulpa sana y ápice maduro se realiza un tratamiento preventivo que consiste en desgastar la superficie oclusal opuesta al diente afectado con el fin de reducir la oclusión traumática con el tubérculo. Una vez realizado este paso se lleva a cabo la aplicación de fluoruro tópico para incrementar la resistencia de la hidroxiapatita del esmalte hacia el desgaste. Posteriormente se realiza grabado ácido del tubérculo y las superficies adyacentes para la aplicación de resina fotopolimerizable fluida.

Es necesario el seguimiento en intervalos mínimos de 6 meses para verificar si es necesaria realizar algún ajuste oclusal y evaluar si es necesario colocar resina adicional. Al mismo tiempo se observa radiográficamente el progreso de la recesión pulpar del tubérculo. Cuando se considere adecuado se llevará a cabo un desgaste en el tubérculo con el fin de reducirlo a nivel del plano oclusal normal del diente. Cualquier dentina expuesta debe protegerse con resina fotopolimerizable microhíbrida. (7)

5.6.2. Tipo II.

Cuando el diente afectado presenta pulpa sana y ápice inmaduro, el tratamiento del diente será el mismo descrito para el tipo I pero los intervalos de reevaluación se llevan a cabo de 3 a 4 meses. Será necesario controlar la oclusión de los dientes en erupción para que se garantice que el desarrollo radicular ocurra con normalidad. Esto debe continuar hasta que el diente complete el cierre apical.

5.6.3. Tipo III.

En caso de que el constante traumatismo del tubérculo resulte en exposición pulpar del diente afectado con un ápice maduro, la invasión bacteriana trae como resultado inflamación pulpar, la cual generalmente desarrolla síntomas de pulpitis irreversible. Una vez confirmado el diagnóstico, se realiza terapia de conductos convencional, seguida de la restauración final del diente afectado.

5.6.4. Tipo IV.

La complejidad del tratamiento aumenta cuando el diente afectado presenta pulpa inflamada como consecuencia de la contaminación bacteriana y ápice inmaduro. En estos casos se debe realizar pulpotomía superficial utilizando una capa de MTA o cualquier otro compuesto biocerámico aplicado sobre la superficie pulpar expuesta.

En un comienzo, se propuso el uso de hidróxido de calcio para aplicar directamente a la superficie de la pulpa para crear un ambiente que estimule la formación de un puente de dentina, sin embargo, estudios han demostrado que la curación es más predecible cuando no hay contaminación bacteriana de la pulpa. Debido a la acción caustica del hidróxido de calcio, se produce una zona de necrosis subyacente al medicamento; como resultado, la curación pulpar y la formación de tejido duro se retrasa. El puente de dentina resultante que se forma es poroso, y la invasión bacteriana a través de estas porosidades puede provocar inflamación pulpar y necrosis.

En comparación con el hidróxido de calcio, MTA tiene excelentes propiedades de sellado, promueve activamente la formación de tejido duro, es biocompatible y al fraguar tiene mayor resistencia mecánica y mejor adhesión a la dentina y los materiales restauradores.

Cuando se realiza un procedimiento de pulpotomía superficial, la porción de pulpa que se retira a un nivel de 2 mm por debajo del nivel de la exposición. La colocación de MTA o de hidróxido de calcio, da como resultado la preservación de la vitalidad y la función del complejo pulpa-dentina, permitiendo que los odontoblastos completen del desarrollo radicular. La clave para la curación de la pulpa es proporcionar un sello que evite microfiltración bacteriana.

Después de la colocación de MTA, sobre éste se coloca una capa de ionómero de vidrio para crear una barrera protectora contra cualquier posible agente externo. Una vez realizado esto se restaura el diente para sellar el acceso al mismo. El seguimiento puede llevar hasta 3 años, en los cuales no debe existir indicios de síntomas pulpares y periapicales.

5.6.5. Tipo V.

Una vez que la pulpa de un diente con un ápice maduro se vuelve necrótica, con o sin componente periapical, se indica la terapia convencional del conducto radicular seguida de restauración final.

5.6.6. Tipo VI.

Si un diente con un ápice inmaduro se vuelve necrótico, con o sin componente periapical, se requiere del tratamiento de conductos y la creación de una barrera en el extremo apical (**Figura 38**).

Durante la instrumentación mecánica del conducto se sugiere el empleo de dispositivos ultrasónicos para mejorar la efectividad de las soluciones de irrigación intraconducto con la finalidad de minimizar la carga bacteriana (NaOCl en diferentes concentraciones) lo que resulta en mejor penetración de los agentes antimicrobianos en los túbulos dentinarios.

Algunos autores sugieren un enjuague final con clorhexidina al 2% previo a la colocación de hidróxido de calcio, debido al efecto de sustantividad que resulta en un periodo prolongado de actividad antimicrobiana de hasta 72 horas. Finalmente se realiza el sellado del conducto por medio de restauración temporal dura y resistente a microfiltración.

Se ha demostrado que el MTA o cualquier otro compuesto biocerámico utilizado como barrera apical para apexificación induce la formación de tejido duro. La técnica más predecible para obtener los resultados deseados es mediante la compactación ultrasónica del MTA en la porción apical del conducto abierto. Las instrucciones del fabricante para MTA indican que se necesita crear una barrera de 3 a 5 milímetros de grosor para proporcionar un cierre apical, pero estudios han demostrado que una barrera de 5 mm es mejor para resistir el desplazamiento y proporcionar una barrera apical resistente a la filtración bacteriana **(Figura 39)**.

En comparación con la técnica de apexificación por medio de recambios de hidróxido de calcio que requiere un número mayor de citas (3 a 17 citas) en las cuales se necesita de reemplazo frecuente de la medicación del intraconducto y la barrera apical obtenida no siempre se logra inducir y cuando se consigue, el tejido calcificado formado a menudo es irregular. Como consecuencia algunos autores consideran que el uso de hidróxido de calcio para promover el cierre apical ya no es el tratamiento más viable para estos casos.

La literatura también reporta que la apexificación se puede llevar a cabo con éxito mediante nuevos materiales de reparación radicular biocerámicos (EndoSequence®, BC RRM-Fast Set Putty, Brasseler, USA). Probablemente una de las razones de este hecho se deba a la propiedad osteoinductora del material. La osteo inductividad del material puede atraer células pluripotentes de los tejidos periapicales para formar pre-

osteoblastos. La presencia de pre-osteoblastos conduce a la secreción de matriz ósea que luego se calcifica.

Después de la formación de la barrera apical, se lleva a cabo la obturación del conducto (**Figura 40 y 41**).



Figura 38. Radiografía periapical diente 45 que muestra el ápice radicular inmaduro. (24)

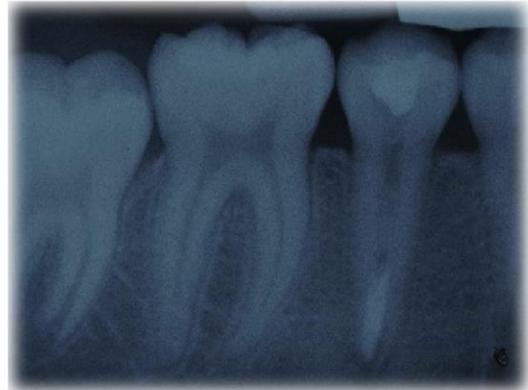


Figura 39. Radiografía periapical diente 45 después de apexificación. (24)



Figura 40. Radiografía diente 45 después de la obturación de conducto radicular con gutapercha termoplástica. (24)



Figura 41. Radiografía periapical diente 45, 6 meses después de apexificación, muestra cierre radicular completo. (24)

En años recientes la Endodoncia regenerativa se ha convertido en una de las modalidades de tratamiento preferidas para el tratamiento de los dientes con DE. Esta técnica promueve la formación de vasos sanguíneos, y conduce al desarrollo continuo de la raíz. Se sugiere que esta técnica promueve la repoblación del conducto radicular con células pluripotentes de la papila apical del diente inmaduro y el inicio del desarrollo radicular con un aumento del grosor de la dentina, lo que mejor el pronóstico a largo plazo de los dientes afectados. (24)

Aunque las técnicas de revascularización endodóncica varían entre los informes de casos, hay algunas características homogéneas que valen la pena ser mencionadas. Casi todos los casos descritos son pacientes de entre 8 y 18 años. La edad puede ser un aspecto importante ya que algunos estudios indican que pacientes más jóvenes tienen mayor capacidad de cicatrización o mayor potencial de regeneración de células madre. (10)

La asociación americana de endodoncistas (AAE) ha sugerido el uso del siguiente protocolo basado en las evidencias de estudios clínicos o preclínicos: (25)

Primera visita

1. Consentimiento informado, explicando los riesgos y alternativas de tratamiento.
2. Después de realizar una anestesia local adecuada, se lleva a cabo el aislamiento de la pieza dental.
3. Se accesa al sistema de conductos radiculares (**Figura 42 A**) y la longitud de trabajo es determinada (la lima debe de estar posicionada radiográficamente a menos 1mm del final del conducto radicular).
4. El sistema de conductos radiculares es irrigado de forma lenta con NaOCl al 1.5% (20ml/conducto durante 5 minutos) y posteriormente

irrigado con solución salina (20ml/ conducto durante 5 minutos) mediante aguja irrigadora posicionada menos 1mm del final del conducto radicular.

5. Los conductos son secados con puntas de papel.
6. Se deposita hidróxido de calcio dentro del sistema de conductos.
7. Se restaura de forma temporal el acceso.

Segunda (Final) visita.

(La segunda visita es programada de 2 a 4 semanas después de la primera visita)

1. Se realiza un examen clínico para asegurarse que no haya sensibilidad a palpación y percusión. Si la sensibilidad persiste o hay presencia de tracto sinusal, se repetirá el procedimiento llevado a cabo en la primera visita. Una vez que se ha llegado a este punto el clínico puede elegir el uso de pasta doble o triple antibiótica (no más de 100µg/ml de cada droga) **(Figura 42 B y C)**.
2. Después se realiza anestésica local con mepivacaína al 3% (sin epinefrina) y el aislamiento absoluto del diente a tratar.
3. El acceso al sistema de conductos radicular es reestablecido; se remueve la medicación intraconducto previamente colocada con EDTA 17% (30ml/conducto durante 10 minutos).
4. Los conductos son secados con puntas de papel.
5. Se induce al sangrado mediante movimientos de picoteo con una lima K #25 previamente precurvada a 2 mm fuera del foramen apical con el objetivo de llenar con sangre el conducto a nivel de la unión amelo-cementaria **(Figura 42 D)**.
6. Una vez que se ha formado un coagulo de sangre, se coloca cuidadosamente un trozo previamente medido de Collaplug™ (Zimmer Dental Inc., Warsaw, IN) sobre el coagulo para que sirva

como una matriz interna para la colocación de aproximadamente 3mm de MTA blanco (Denstply, Tulsa, OK) (**Figura 43 E**).

7. Se coloca una capa de 3-4mm de ionómero de vidrio (p. ej. Fuji IILC™, GC America, Alsip, IL) sobre el MTA y se fotopolimeriza durante 40 segundos.
8. Se coloca una restauración de resina compuesta reforzada (p. ej. Z-100™, 3M. St. Paul, MN) sobre el ionómero de vidrio (**Figura 43 F**).
9. El caso necesita un seguimiento a los 3 meses, 6 meses y después de eso anualmente por un total de 4 años (**Figura 43 G**).

La AAE ha establecido el grado de éxito de los tratamientos regenerativos endodóncicos de acuerdo con 3 parámetros clínicos: eliminación de síntomas y evidencia de curación ósea, aumento del grosor de la pared radicular y/o aumento de la longitud radicular, y respuesta positiva a las pruebas de frío y eléctricas. (26)

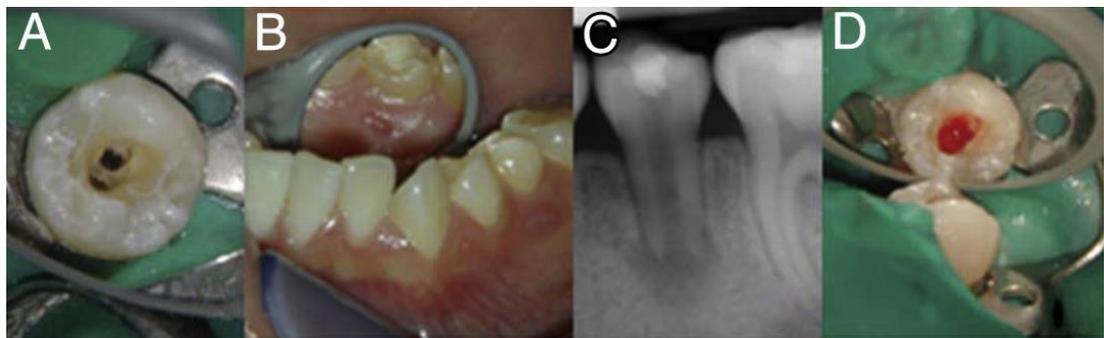


Figura 42. A) apertura de acceso. B) y C) sellado del acceso previo a la colocación de pasta triple antibiótica. D) sangrado apical inducida. (26)

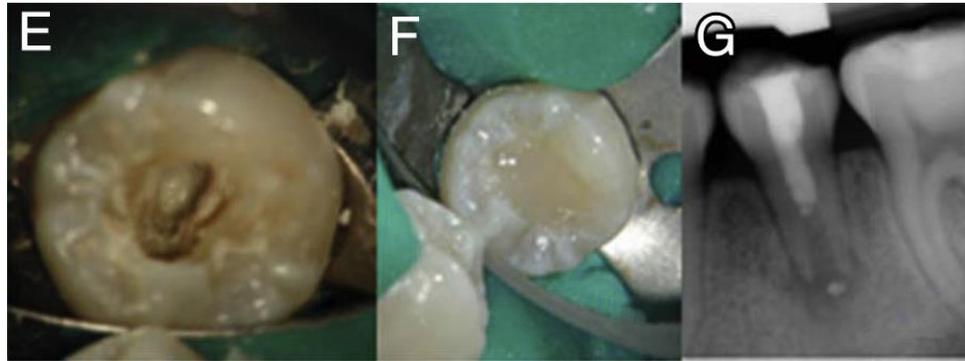


Figura 43. E) colocación de MTA debajo de la unión amelo-cementaria. F) sellado coronal. G) radiografía post operatoria. (26)

Debido al resultado incierto para los dientes afectados por el tipo VI, se ha sugerido la extracción como una opción de tratamiento para pacientes jóvenes con la posibilidad de que la extracción del diente se contemple en el plan de tratamiento ortodóncico. (7)

Conclusión

Los últimos estudios sobre genética nos indican que la diferenciación, organización y crecimiento de los diferentes tejidos es regulada por varias moléculas de señalización o genes los cuales pueden verse alterados en malformaciones como dens in dente y dens evaginatus.

Un aspecto importante que apoya esta idea es el carácter hereditario observado en ambas alteraciones, debido a su asociación con diferentes razas o su presencia en caso de haber antecedentes familiares de la misma.

La prevalencia de dens in dente es de 0.3 % a 10% en dientes permanentes. A pesar de que estas cifras pueden parecer bajas, son significativas ya que nos sugieren que este tipo de lesiones ocurren con mayor frecuencia que otras anomalías como geminación o taurodontismo.

En cuanto a la prevalencia de dens evaginatus, esta va de 1% a 4%, cabe mencionar que generalmente se da en poblaciones asiáticas y nativos americanos. No obstante, los investigadores esperan un incremento en la prevalencia secundaria a la migración de asiáticos e hispanos con ascendencia mixta.

Los múltiples casos de pacientes jóvenes registrados en la literatura nos indican la alta predisposición de estos dientes a sufrir daño pulpar, ya sea producida por caries o trauma oclusal.

Actualmente la clasificación para dens invaginatus más aceptada es la de Oehlers, debido a que simplifica y ejemplifica de manera concisa las diferentes presentaciones de esta malformación.

Para dens evaginatus la mejor clasificación es la propuesta por Levitan y Himmel, ya que dentro de esta se engloba el estado clínico de la pulpa y del ápice radicular, dando pauta a diferentes opciones de tratamiento específicas para cada tipo.

La forma de diagnosticar el dens invaginatus se basa en ciertas características que son; tipo, presencia o ausencia de enfermedad pupar, y el estado del foramen apical, debido a que dichas características señalarán el tipo de tratamiento a realizar y el pronóstico de este.

En el caso de dens invaginatus el uso de auxiliares de diagnóstico como CBCT se ha convertido en una herramienta indispensable al momento de diagnosticar y planificar el tratamiento de este tipo de alteraciones, ya que permiten observar mejor la complejidad de la anatomía producida por la invaginación y el sistema de conductos, lo cual en una radiografía convencional es imposible de observar.

El uso de la radiografía convencional para el diagnóstico de dens evaginatus parece suficiente debido que no se necesita tanto de una reconstrucción tridimensional con CBCT del sistema de conductos como en caso de dens invaginatus, pero no se descarta su uso al momento de realizar la planificación de tratamientos conservadores.

Los avances tecnológicos realizados en el área de Endodoncia como son el uso de microscopio, ultrasonido, instrumentación rotatoria, sistemas de irrigación, técnicas de obturación termoplastificada, CBCT, entre otros facilitan el acceso, instrumentación y obturación de la compleja morfología presente en estas alteraciones.

El empleo de nuevos materiales de reparación radicular como los biocerámicos en casos de apexificación, representan una buena opción debido a sus propiedades osteoinductoras.

El manejo de nuevas técnicas como la revascularización se ha convertido en la opción preferida para el tratamiento de dientes con cierre apical incompleto, ya que no solo promueve la formación de vasos sanguíneos, sino que también conduce al desarrollo continuo de la raíz y del cierre apical.

Es esencial que en cualquier tratamiento que se lleve a cabo se realice un seguimiento a largo plazo para comprobar el éxito de este.

Desafortunadamente en nuestro país no existen estudios previos sobre estas anomalías dentales, por lo tanto, se desconoce el estado de morbilidad y la prevalencia de dens in dente y dens evaginatus en la población mexicana. Esto también se ve reflejado en que estas anomalías pasen desapercibidas por el odontólogo general para hacer un diagnóstico oportuno a edad temprana, evitando secuelas mayores favoreciendo el pronóstico y el plan de tratamiento.

Bibliografía

1. Neville B, Douglas DD, Allen C, Chi A. Oral and maxillofacial pathology. cuarta edición ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2016.
2. Gomez de Ferrari ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología, e Ingeniería Tisular Bucodental. 4th ed. Madrid, España: Médica Panamericana; 2019.
3. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiolo of anomalies of dental development. Science Direct. 2009 Diciembre; 54: p. S3-S17.
4. Gallacher A, Ali R, Bhakta S. Dens invaginatus: diagnosis and management strategies. Br Dent J,. 2016 Oct; 221(383-387).
5. Zhu J, Wang X, Fang Y, Von den Hoff JW, Meng L. An update on the diagnosis and treatment of dens invaginatus.. Aust Dent J. 2017 Sep; 62(261-275).
6. Masood F, Benavides E. Alterations in Tooth Structure and Associated Systemic Conditions. Radiol Clin North Am. 2018 Jun; 56(1).
7. Levitan ME, Himmel V. Dens evaginatus: literature review, pathophysiology, and comprehensive treatment regimen. J Endod. 2006 Jun; 33(1-9).
8. Hülsmann M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. Int Endod J. 1997 Mar; 30(2).
9. Argüello KM. carlosboveda. [Online].; 2005 [cited 2020 02 21. Available from:
https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_45.htm.
- 10 Kenneth MH, Cohen SC. Vías de la pulpa. Décima edición. ed. Barcelona. . España: Elsevier; 2011.
- 11 Kfir A, Telishevsky-Strauss Y, Leitner A, Metzger Z . The diagnosis and . conservative treatment of complex type 3 dens evaginatus using cone beam computed tomography (CBCT) and 3D plastic models. Int Endod J. 2013; 46(275-288).

- 12 Pradeep K, Charlie M, Kuttapa MA. Conservative management of type III dens in dente using cone beam computed tomography. *J Clin Imaging*. 2012; 2(51).
- 13 Zubzizarreta MA, Ferroira A, Rico-Romano C, ea. Diagnosis and endodontic treatment of type II dens invaginatus by using conbe-beam computed tomography and splint guides for cavity acces: a case report. *J Am Dent Assoc*. 2015; 146(266-270).
- 14 Nivoloni TP, Calvano KE, De Lima PR, De Costra CM, Rezende VA. Dens evaginatus associated with dens invaginatus: A rare case with affected maxillary lateral incisors. *Pediatr Dent J Int J*. 2008; 18(192-195).
- 15 Bishop K, Alani A. Dens invaginatus. Part 2: clinical, radiographic features and management options. *Int Endod J*. 2008; 41(1137-1154).
- 16 Schmitz MS, Montagner F, Flores C, ea. Management of dens invaginatus type I and open apex: report of three cases. *J Endod*. 2010; 36(1079-1085).
- 17 Yang J, Zhao Y, Qin M, Ge L. Pulp revascularization of immature dens invaginatus with periapical periodontitis. *J Endod*. 2013; 39(288-292).
- 18 Zoya A, Sajid A, ea. Double dens invaginatus with multiple canals in a maxillary central incisor: retreatment and managing complications. *J Endod*. 2015; 41(1927-1932).
- 19 Borges AH, Semenoff SA, ea. Conventional treatment of maxillary incisor type III dens invaginatus with periapical lesion: a case report. *ISRN Dent*. 2011; 2011(257609).
- 20 Kisanlal AP, Wankhade J, Warhadpande M. A Rare Case of Type III Dens Invaginatus in a Mandibular Second Premolar and Its Nonsurgical Endodontic Management by Using Cone-beam Computed Tomography: A Case Report. *J Endod*. 2016 Apr; 42(4).
- 21 Mohan A, Krishnan U, ea . Successful management of a case of true radicular dens invaginatus using platelet-rich fibrin and guided tissue regeneration. *Aust Endod J*. 2019 Oct.
- 22 Dankner E, Harari D, Rotsen I. Dens Evaginatus of Anterior Teeth. Literature Review and Radiographic Survey of 15,000 Teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996 Apr; 81(4).

- 23 Mena-Álvarez J, Rico-Romano C, ea. Endodontic Treatment of Dens Evaginatus by Performing a Splint Guided Access Cavity. J Esthet Restor Dent. 2017 Nov; 29(6).
- 24 Sockalingam SNMP, Awang Talip MSAA, ea. Maturogenesis of an Immature Dens Evaginatus Nonvital Premolar with an Apically Placed Bioceramic Material (EndoSequence Root Repair Material®): An Unexpected Finding. Case Rep Dent. 2018 Jun; 2018.
- 25 Diogenes A, Henry MA, Teixeira FB, Hargreaves KM. An update on clinical regenerative endodontics. Endod Topics, 2013 Jun; 28(1).
- 26 Natera M, Mukherjee PM . Regenerative Endodontic Treatment with Orthodontic Treatment in a Tooth with Dens Evaginatus: A Case Report with a 4-year Follow-up. J Endod. 2018 Jun; 44(6).