

259
2g.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENDODONCIA SERIADA

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
PATRICIA ROSALES LOPEZ

Gregorio Martínez Soto



MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MI MAMA

MARIA ELENA

Por ser una verdadera mujer y madre, por tu fortaleza y ejemplo de superación, gracias por ayudarme a concluir la licenciatura te amo.

A MI PAPA

ANCELMO

Por haber vencido tantos obstáculos y el estar siempre a mi lado, te quiero.

A MI HERMANA

LETY

Por tu amistad, amor, apoyo y confianza, eres única.

A MIS SOBRINOS

HELAYNE Y YOSHUA

Por hacerme sentir más viva, los amo.

A MIS HERMANOS

MARY Y ABEL

Por su cariño.

A MIS ANIGOS

KIKI, KEKO Y JUNIO

Gracias

A LOS DOCTORES

ENRIQUE RUBIN

Por ser un buen maestro y excelente amigo.

GABY MARTINEZ

Por su paciencia y apoyo en este trabajo.

J. ANTONIO M. VITE

Por impulsarme a terminar mi licenciatura.

JORGE E. NAVARRETE A.

Por ser la mejor persona que he conocido, y el nexo
más fuerte con la carrera de Cirujano Dentista.

BEATRIZ ALDAPE

Por ser quien es, super.

CELSO GARCIA ESPINOZA

Por inspirarme a estudiar.

A LA UNAM

Por existir y darme la oportunidad de ser universitaria.

A DIOS

Gracias por permitirme llegar a este momento.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
 CAPITULO I	
EMBRIOLOGIA DE CARA, CABEZA Y CAVIDAD BUCAL	2
1.1. Arcos branquiales (faríngeos) y la boca primitiva.....	3
1.2. Formación de la cara.....	5
1.3. Formación del paladar.....	7
1.4. Formación de la lengua.....	8
1.5. Desarrollo del cráneo.....	9
1.6. Desarrollo de los maxilares.....	10
1.7. Desarrollo de la articulación temporomandibular.....	16
 CAPITULO II	
DESARROLLO DEL DIENTE	17
2.1. Banda epitelial primaria.....	18
2.2. Lámina vestibular.....	18
2.3. Lámina dentaria.....	18
2.4. Estadio de brote.....	19
2.5. Estadio de casquete.....	19

2.6.	Estadio de campana_____	20
2.7.	Irrigación e innervación durante el desarrollo temprano_____	23
2.8.	Formación de los tejidos de sostén_____	24

CAPITULO III

	TEJIDOS DEL DIENTE_____	26
3.1.	Esmalte_____	27
3.2.	Dentina_____	28
3.3.	Paquete pulpar_____	30
3.4.	Cemento_____	34

CAPITULO IV

	GENERALIDADES DE LA ENDODONCIA_____	36
4.1.	Definición de endodoncia_____	37
4.2.	Definición de endodoncia seriada_____	37
4.3.	Indicaciones_____	37
4.4.	Causas_____	37
4.5.	Criterios de elección_____	45
4.6.	Reglas para realizar un tratamiento seriado_____	47
4.7.	Ventajas y desventajas_____	48

CONCLUSIONES _____ 49

BIBLIOGRAFIA _____ 50

I N T R O D U C C I O N

Al reflexionar el porqué elegí este tema, me di cuenta que una de las preocupaciones del cirujano dentistaes, la práctica correcta de la endodoncia.

Por lo tanto el objetivo de mi investigación es determinar en que situación la endodncia se convierte en un tratamiento necesario en la gran mayoría de las piezas dentales de la cavidad bucal del paciente; denominando en mi trabajo como Endodoncia Seriada.

De todos los recursos que estuvieron a mi alcance, me di a la tarea de conjugarlo, para conocer la causa, las alteraciones, las consecuencias y la solución a esta duda.

Al comenzar mi trabajo era importante comprender la base de los problemas que nos pueden llevar a realizar este tratamiento, así como establecer en que momento se involucra la integridad de la pulpa, cómo es el cambio anatómico de los dientes afectados así como cuáles son los más afectados y porqué.

Con mi trabajo de investigación quiero ratificar la importancia de conservar en perfecto estado las piezas dentales; y hacer conciencia de que cualquier esfuerzo por grande que éste sea, vale la pena, pues nada es más valioso e irrecuperable que la salud.

CAPITULO I

ENBRIOLOGIA DE CARA, CABEZA Y CAVIDAD BUCAL

Con el contenido de este capítulo quiero hacer presente que la pieza dental forma parte de un todo que es; La Cavidad Bucal.

1.1 Arcos branquiales (faringeos) y la boca primitiva

En un principio, el estomodeo se halla delimitado por arriba de la placa neural, y caudalmente por la placa cardiaca en desarrollo. Se halla separado del intestino anterior por la membrana bucofaringea, la que rápidamente se rompe, de modo tal que el estomodeo se comunica con el anterior. Lateralmente se limita por el primer par de arcos faringeos o branquiales. Los arcos branquiales se forman en la pared faringea debido a una proliferación del mesodermo de la placa lateral en esta región, reforzado por las células de la cresta neural. Se forman seis engrosamientos cilíndricos (el quinto es una estructura transitoria en los seres humanos) que se expande desde la pared lateral de la faringe, pasan por debajo del piso de ella, y se aproximan a sus contrapartidas anatómicas que se expanden desde el lado opuesto. Al hacer esto, los arcos separan progresivamente el estomodeo primitivo del corazón en desarrollo. Los arcos se ven como abultamientos en las caras laterales del embrión y se hallan separados por fuera por pequeñas hendiduras llamadas surcos branquiales, del lado interno de la pared faringea por pequeñas hendiduras depresiones llamadas bolsas faringeadas.

El primer surco y la primera bolsa se hallan implicados en la formación del conducto auditivo externo, la membrana timpánica, el antro del tímpano, el antro mastoideo y la trompa de Eustaquio o conducto faringotimpánico. Los surcos segundo, tercero y cuarto se obliteran normalmente debido al sobrecrecimiento del segundo arco pero, a veces, persiste en forma de un seno cervical que puede o no abrirse en un costado del cuello. La segunda bolsa también se oblitera por el desarrollo de la amígdala palatina. La tercera bolsa se expande dorsal y ventralmente en dos compartimentos y su conexión con la farínge se ocluye. El componente dorsal origina la glándula paratiroidea inferior, mientras que el componente ventral, contrapartida anatómica del lado opuesto, forma el timo. La cuarta bolsa también se expande en componentes ventral y dorsal. El componente dorsal origina la glándula paratiroidea superior y la porción ventral origina el cuerpo último branquial, que a su vez origina las células parafoliculares de la glándula tiroides. La quinta bolsa es rudimentaria en los seres humanos de tal forma que desaparece o se incorpora a la cuarta bolsa.

Cada arco branquial posee una estructura similar. Su cara interna se halla cubierta por endodermo (ectodermo en el caso del primer arco) y la cara externa por ectodermo. Su parte central está compuesta por mesénquima derivado de

la cresta neural (llamado ectomesénquima) se condensa y forma una barra de cartílago del arco. El cartílago del primer arco se llama cartílago de Meckel, y el segundo de Reichert. Cada arco contiene también una arteria y un nervio. el nervio consta de dos componentes, uno motor, que inerva los músculos arco y otrosensitivo. El nervio del primer arco es el quinto par craneal, o nervio trigémino; el del segundo es el séptimo par craneal, o facial, y el del tercero el noveno par craneal, o glossofaríngeo.

los arcos branquiales primero, segundo y tercero juegan un importante papel en el desarrollo de la cara, la boca y la lengua. Con el crecimiento de los arcos en sentido medio ventral la placa cardiaca se desplaza del estomodeo, y el piso de la boca está formado por epitelio que cubre los arcos faríngeos primero, segundo y tercero

A los 24 días el primer arco faríngeo de origen al proceso maxilar, de manera tal que el estomodeo se halla ahora limitado; Cranealmente por la prominencia frontal que en rápida expansión, cubre el cerebro anterior, lateralmente por el recién formado proceso maxilar y ventralmente por el primer arco, que ahora se llama proceso mandibular.

1.2. Formación de la cara

A los 28 días, se desarrollaron engrosamientos locali-

zados dentro del ectodermo de la prominencia frontal, por encima de la apertura del estomodeo. Estos engrosamientos son las plácoda nasales nasales. La rápida proliferación del mesénquima subyacente alrededor de la plácoda produce un borde en forma de herradura que convierte a la plácoda en fosita nasal. El brazo lateral de la herradura, llamado proceso nasal lateral, origina las alas de la nariz. El brazo medial de la herradura, llamado proceso nasal medio, origina la parte media de la nariz, la parte media del labio superior la porción anterior del maxilar y el paladar primario. El crecimiento medial del proceso maxilar empuja el proceso nasal medio hacia la línea media, donde se fusiona con su contraparte anatómica del lado opuesto. De esta manera se forma el labio superior a partir del proceso maxilar y el proceso nasal medio. El labio inferior se forma por supuesto por la fusión de los procesos mandibulares. La fusión de los dos procesos nasales medios origina la formación de parte del maxilar que lleva los dientes incisivos y el paladar primario, los procesos maxilares y nasal lateral se hallan inicialmente separados por un surco profundo. El epitelio del piso de ese surco forma un centro sólido que se separa de la superficie, y que oportunamente se canaliza para formar el conducto nasolacrimal.

La cara se desarrolla entre los 24 y 38 días de desarrollo. En este momento, parte del epitelio que cubre los pro-

cesos faciales se puede distinguir como odontogénico o formador de dientes. Sobre el borde inferior del maxilar y el borde superior del arco mandibular donde se forma el margen lateral del estomodeo, el epitelio comienza a proliferar y a formar un engrosamiento epitelial. También un engrosamiento epitelial odontogénico se desarrolla en el lado lateral del proceso nasal medio; pero no es hasta el día 37 del desarrollo, cuando se unen los procesos, donde se observa una placa única de epitelio engrosado, la banda epitelial primaria. De esta manera, la banda epitelial primaria (lámina dentaria o listón dentario) es una placa continua y yarciforme de epitelio odontogénico que se forma en el maxilar superior a partir de cuatro zonas separadas de proliferación epitelial, estando las dos centrales asociadas con el pronasal medio. Dos zonas una en cada proceso mandibular, forman la banda epitelial del maxilar inferior.

1.3. Formación del paladar

La formación del paladar secundario se verifica entre la séptima y octava semana del desarrollo embrionario y resulta de la fusión de las láminas formadas por cada proceso maxilar. Estas láminas denominadas procesos palatinos se dirigen primero hacia abajo a cada lado de la lengua. Después de la séptima semana de desarrollo embrionario la lengua se retira de entre los dos procesos, que ahora suben y se fusio-

nan entre si por encima de la lengua y con el paladar primario. El cierre del paladar secundario implica una fuerza intrínseca existente en los procesos palatinos, cuya naturaleza aún no ha sido determinada. Otro factor en el cierre del paladar secundario es el desplazamiento de la lengua desde su ubicación entre los procesos palatinos debido al patrón de crecimiento de la cabeza.

En el embrión de 7 a 8 semanas la lengua y la mandíbula son pequeñas en relación con el complejo facial superior y el labio inferior se ubica por detrás del superior. La cara se pliega hacia la región torácica en desarrollo y la lengua ocupa una posición elevada entre los procesos palatinos. En la novena semana, el complejo facial superior se ha elevado y separado del toráx permitiendo que la lengua y el maxilar inferior crezcan hacia delante, de manera tal que el labio inferior se ubica por delante del superior y la lengua se sitúa por debajo de los procesos palatinos.

1.4. Formación de la lengua

La lengua comienza a desarrollarse aproximadamente en la cuarta semana. Proliferaciones locales de mesénquima originan en el piso de la boca una serie de protuberancias. Primero aparece el tubérculo medio o impar, una protuberancia que emerge en la línea media y exactamente por detrás del

proceso mandibular, estando flanqueado por otras dos prominencias, las protuberancias linguales. Rápidamente, las prominencias linguales laterales se agrandan y se unen entre si y con el tubérculo medio impar para formar una gran masa a partir de la cual se forma la membrana de la mucosa de los tercios anteriores de la lengua . La raíz de la lengua se forma a partir de la eminencia hipobranquial, una gran prominencia central desarrollada a partir del mesodermo de los arcos branquiales segundo, tercero y cuarto. La lengua se separa del piso de la boca mediante un crecimiento hacia abajo del ectodermo alrededor de su periferia, el cual degenera después para formar el surco lingual y dar movilidad a la lengua.

Como la mucosa de los tercios anteriores de la lengua deriva del primer arco está inervado por el quinto par craneal, mientras que la parte posterior de la mucosa de la lengua deriva del tercer arco, está inervado por el noveno par craneal. Los músculos de la lengua poseen diferentes orígenes; ellos proceden de los somitas occipitales, los cuales han migrado hacia delante dentro del área de la lengua llevando con ellas su inervación, el nervio hipogloso.

1.5. Desarrollo del cráneo

El cráneo puede dividirse en tres componentes: 1) bóveda craneana, 2) base del cráneo y 3) cara. El cráneo

consisten en una serie de cajas cartilaginosas que protegen el cerebro y los órganos de los sentidos, y un viserocráneo que sostiene los arcos branquiales al rededor del comienzo del tracto digestivo.

Esta configuración puede verse aproximadamente a las 12 semanas. La base cartilaginosa está representada por los cartílagos basales y basales y orbitales, los cuales antes rodearon los órganos de los sentidos, y por los huesos petroso y occipital del neurocráneo original. El hueso petroso ha incorporado la cápsula ótica. Las únicas partes del viserocráneo que contribuyen al cráneo son las partes terminales de los cartílagos del primero y el segundo arco, formado, los huesillos del oído. El hueso membranoso, formado directamente en el mesénquima sin precursor cartilaginoso, forma la bóveda craneal y la cara.

1.6. Desarrollo de los maxilares

1.6.1. Desarrollo del maxilar inferior.

El cartílago del primer arco (cartílago de Meckel) forma el maxilar inferior de los vertebrados. A las seis semanas, el cartílago de Meckel se extiende como una barra sólida de cartílago hialino, rodeado por una cápsula fibrocelular, a partir de la región de la oreja en desarrollo hasta la línea media de los procesos mandibulares, que se hallan unidos. Los cartílagos de cada lado no se fusionan en

en la línea media, sino que se hallan separados por una delgada banda de mesénquima. La rama mandibular del nervio trigémino, tiene una estrecha relación con el cartilago de Meckel, comenzando a los tercios de su largo. En este punto el nervio maxilar inferior se bifurca en las ramas alveolar inferior y lingual, las cuales corren respectivamente a lo largo de las caras interna y externa del cartilago. El nervio alveolar inferior se divide más anteriormente en las ramas incisiva y mentoniana. En la séptima semana comienza la osificación intermembranosa en esta condensación, formando la mandíbula. Desde el centro de osificación, la formación de hueso se extiende rápidamente hacia adelante, dirigiéndose a la línea media y hacia atrás, hacia el punto en el cual el nervio mandibular se divide en sus ramas alveolar inferior y lingual. Esta neoformación de hueso aparece en la zona anterior a lo largo de la cara lateral del cartilago de Meckel. Formando un canal compuesto por una lámina externa y otra interna que se unen por debajo del nervio incisivo. El canal óseo se extiende hacia la línea media, donde se coloca en estrecha aproximación con un canal similar formando el proceso mandibular opuesto. Estos dos centros distintos de osificación se mantienen separados entre sí a nivel de la sínfisis mandibular hasta poco después del nacimiento. El canal se convierte pronto en un conducto a medida que se forma hueso sobre el nervio uniendo las tablas externas e in-

terna.

En forma similar, una extensión posterior de osificación a lo largo del borde lateral del cartílago de Meckel forman una canaleta, que luego se convierte en un conducto, y que contiene al nervio alveolar inferior. Esta osificación posteriormente avanza dentro del mesénquima condensado hasta el punto en que el nervio mandibular se bifurca en los nervios mandibular y lingual. A partir de este canal óseo, extendiéndose desde la división del nervio mandibular hacia la línea media, se desarrollan las tablas óseas alveolares externa e interna, en relación con los gérmenes dentarios en formación, de modo que los gérmenes dentarios vienen a ocupar una depresión secundaria en el hueso. Esta depresión sufre una segmentación y así los gérmenes dentarios llegan a ocupar compartimentos individuales, los cuales finalmente se cierran al ser rodeados totalmente por el crecimiento del hueso sobre el germen dentario.

La rama montante del maxilar inferior se desarrolla por el rápido avance posterior de la osificación dentro del mesénquima del primer arco, en dirección divergente del cartílago de Meckel.

Así a las diez semanas la mandíbula rudimentaria está formada completamente por osificación intermembranosa. Desde el punto de vista el nervio mandibular se divide en ramas alveolar y lingual hacia la línea media, el cartílago de Meckel

FALTA PAGINA

No. 13

se reabsorbe pero su cápsula fibrocelular persiste como un ligamento esfenomandibular.

El crecimiento ulterior de la mandíbula hasta el nacimiento se ve fuertemente influido por la aparición de tres cartílagos secundarios: el condilar, el más importante, el coronoides y el sinfisal.

El cartílago condilar aparece durante la duodécima semana de desarrollo y forma rápidamente una masa cónica con forma de zanahoria que ocupa la mayor parte de la rama montante en desarrollo. Esta masa de cartílago se transforma rápidamente en hueso mediante un proceso de osificación endocraneal, de manera que a las 20 semanas sólo queda una delgada lámina de cartílago en la cabeza condilar.

El cartílago coronoides aparece a los cuatro meses del desarrollo, sobrepasando el borde anterior y la parte superior del proceso coronoides. Es un cartílago de crecimiento relativamente transitorio y desaparece bastante antes del nacimiento. Los dos cartílagos sinfisiales aparecen en el tejido conectivo entre los dos extremos del cartílago de Meckel, pero son completamente independientes de él. Se obliteran durante el primer año de vida.

1.6.2. Desarrollo del maxilar Superior.

El maxilar superior también se desarrolla a partir de un centro de osificación en el mesénquima del primer arco sin embargo embargo, contrastando con la mandíbula el centro de

osificación se halla dentro del proceso maxilar. No hay cartilago del arco, primario, en el proceso maxilar, pero se halla estrechamente asociado con el cartilago de la cápsula nasal. El centro de osificación aparece en el mesénquima que ocupa el ángulo entre el nervio infraorbitario y su rama dental anteroposterior. desde este centro de formación el hueso se extiende hacia atrás por debajo de la orbita hacia la futura región incisiva, también se extiende hacia arriba desde esta extensión anterior para formar el proceso frontal. Como resultado de este patrón de oposición ósea, se forma un canal óseo para el nervio infraorbitario. Desde este canal el nervio se extiende hacia abajo y forma la placa alveolar lateral de los gérmenes dentarios del maxilar superior. La osificación también avanza dentro del proceso palatino para formar el paladar duro. La tabla alveolar interna se desarrolla a partir de la unión del proceso palatino y del cuerpo principal del maxilar superior en formación. Esta tabla junto con la tabla externa opuesta, forman un canal óseo alrededor de los gérmenes dentarios del maxilar, los cuales oportunamente se rodean de hueso, quedando ubicados en criptas del mismo modo como se describio en el caso del maxilar inferior.

También un cartilago contribuye al desarrollo del maxilar superior. Un cartilago cigomático, o malar, aparece en el proceso cigomático en desarrollo, y durante un tiempo cor-

to contribuye considerablemente al desarrollo del maxilar superior. El seno maxilar comienza su desarrollo durante la semana 16 como un surco poco profundo sobre la cara nasal del maxilar superior en desarrollo.

1.7. Desarrollo de la articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular es una articulación entre dos huesos que se halla formada inicialmente a partir de centros de osificación membranosa. Antes de que se forme el cartilago condilar hay una amplia banda de mesénquima indiferenciado entre la rama ascendente de la mandíbula en desarrollo y el hueso temporal también en desarrollo. Con la formación del cartilago condilar, esta banda se reduce rápidamente en ancho y se convierte en una lámina mesenquimatosa densa. El mesénquima adyacente a la lámina se rompe para formar la cavidad articular y la lámina se convierte en el disco articular.

CAPITULO II

DESARROLLO DEL DIENTE Y SUS TEJIDOS DE SOSTEN

Es importante para mí describir embriológicamente los tejidos del diente, porque una de las ideas principales a tratar en el presente trabajo es la pérdida casi en su totalidad de más de dos tejidos del diente, llegando a tal extremo que el tratamiento radicular sea necesario.

2.1. Banda epitelial primaria

Después de 37 días de desarrollo se forma una banda continua de epitelio que cubre la boca, por la fusión de placas separadas de un epitelio engrosado. Estas bandas de epitelio tiene forma de herradura y corresponden a la posición de los futuros arcos dentarios. Esta banda de epitelio llamada la banda epitelial primaria, origina rápidamente dos subdivisiones, la lámina vestibular y la lámina dentaria.

2.2. Lámina vestibular

El vestíbulo se forma como resultado de la proliferación de la lámina vestibular dentro del ectomesénquima. Sus células se agrandan rápidamente y degeneran para formar una hendidura que se convierte en el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

2.3. Lámina dentaria

Dentro de la lámina dental, una actividad proliferativa intensa y localizada da origen a la formación de una serie

de crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en los sitios correspondientes a las posiciones de los futuros dientes deciduos. Desde este momento, el desarrollo de los dientes se realiza en tres etapas; el estadio de brote, de casquete y estadio de campana.

2.4. Estadio de Brote

El estadio de brote está representado por el primer crecimiento epitelial que se hace dentro del ectomesénquima de los maxilares. Las células epiteliales muestran poco o ningún cambio en cuanto a morfología o función. Las células subyacentes del ectomesénquima se hallan estrechamente empaquetadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial.

2.5 Estadio de casquete (proliferación)

A medida que el brote epitelial sigue proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular parece aumentar en la zona inmediatamente adyacente al crecimiento epitelial. Este proceso se llama clásicamente la condensación del ectomesénquima, y es originado por una onda local explosiva de actividad proliferativa. En realidad, no se puede demostrar un aumento de la división celular; parece en cambio, que la condensación resulta de un agrupamiento local de células incapaces de producir sustancia extracelular, y de separarse las unas de las otras. en este periodo inicial del de-

sarrollo dentario es ya posible identificar todos los elementos formativos del diente y de sus tejidos de sostén. La condensación epitelial, que superficialmente semeja un casquete colocado sobre una esfera de ectomesénquima condensado, recibe el nombre de órgano dental. Entre otras tiene la función de formar el esmalte del diente.

La masa esférica de células ectomesénquimatosas condensadas, llamada papila dental, forma la pulpa y la dentina. El ectomesénquima condensado que limita la papila dental y encapsula el órgano dentario (folículo dental) origina los tejidos de sostén del diente. Como el órgano se ubica por encima de la papila dental a modo de casquete, este estadio del desarrollo del diente se conoce como el estadio de casquete. El órgano dental, la papila dental y el folículo dental constituyen en conjunto el germen dental.

2.6. Estadio de campana

(Histodiferenciación y morfodiferenciación)

El crecimiento continuo del germen del diente origina el próximo estadio de desarrollo del diente, el estadio de campana, así llamado porque el órgano dental se va pareciendo a una campana a medida que la superficie inferior del casquete epitelial se hace más profunda. A través de estos cambios, llamados histodiferenciación, una masa de células ubicadas en el centro del órgano dental sigue sintetizando y secretando un mucopolisacáridos ácidos son hidrofílicos de

modo que atraen el agua dentro del órgano dental. La cantidad creciente de líquido aumenta el volumen del comportamiento extracelular del órgano dental de modo que las células del órgano son forzadas a separarse. Como las células mantienen conexiones entre si por medio de sus contactos desmosómicos, adoptan la forma de una estrella. Por tal razón, el centro del órgano dental se denomina retículo estrellado.

En la periferia del órgano dental las células adoptan una forma cúbica y forman el epitelio dental externo. Las células que bordean la papila dental se diferencian en dos componentes histológicamente diferentes. Aquellas inmediatamente adyacentes a la papila dental adoptan una forma columnar corta y se caracterizan por un alto contenido en glucógeno; juntas forman el epitelio dental interno. Entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado, recientemente diferenciado, las células epiteliales se diferencian en una capa de células achatadas llamadas retículo intermedio. Las células de esta capa rápidamente se caracterizan por una actividad excepcionalmente altas de la enzima fosfatasa alcalina. aunque las células de esta capa son histológicamente son distintas de las células del epitelio dental interno, ambas capas deben ser consideradas como una sola unidad funcional responsables de la formación del esmalte. En extremo del organo dental, el epitelio dental interno se encuentra con el extremo; esta zona de unión se conoce bajo el nombre

de borde cervical.

El órgano dental se halla apoyado en toda su periferia sobre una lámina basal. Las células del epitelio dental externo son cuboides y presentan un elevado índice nucleocitoplasmático. Su citoplasma contiene ribosomas libres, un escaso retículo endoplasmático, algunas mitocondrias y unos pocos tonofilamentos. Las células adyacentes están unidas mediante complejos de unión. Las células asteriformes del retículo estrellado se hallan conectadas, a las del estrato intermedio, y entre sí mediante uniones desmosómicas. Su citoplasma contiene todos los organelos citoplasmáticos habituales, pero estos se hallan dispersos. Las células del estrato intermedio se hallan conectadas entre sí y con las células del retículo estrellado y del epitelio dental interno mediante desmosomas. Su citoplasma también contiene el complemento usual de organelos y tonofilamentos. Las células del epitelio dental interno poseen un núcleo ubicado centralmente y un citoplasma que contiene ribosomas libres, escaso retículo endoplasmático rugoso, mitocondrias dispersas y un alto contenido en glucógeno.

Hay otros hechos importantes que suceden durante el estadio de campana. Primero, la lámina dental que une el germen dentario al epitelio bucal se rompe formando pequeñas islas de células epiteliales, separando en esta forma el diente en desarrollo del epitelio bucal. Segundo, el epitelio den-

tal interno se pliega haciendo ahora posible reconocer la forma del futuro patrón de la corona dentaria.

La fragmentación de la lámina dental ocasiona la formación de pequeñas agrupaciones de células epiteliales que normalmente degeneran y son reabsorbidas. Una consecuencia importante de la fragmentación de la lámina dental es que el diente sigue su desarrollo dentro de los tejidos maxilares separados del epitelio bucal. Esto quiere decir que los dientes pueden funcionar deben restablecer una conexión con el epitelio bucal y penetrarlo para alcanzar el plano oclusal.

2.7. Irrigación e inervación durante el desarrollo temprano

2.7.7. Irrigación.

Agrupación de vasos sanguíneos se encuentran ramificándose alrededor del germen dentario, en el folículo dental y penetrando a la papila dental durante el estadio de casquete. Su número aumenta en la papila durante la histodiferenciación, alcanzando su máximo al comienzo del estadio de corona del desarrollo dentario. Curiosamente los vasos que penetran en la papila se ubican en grupos que coinciden con la localización donde se formaran las raíces. Con la edad, el volumen del tejido pulpar disminuye y la irrigación se reduce progresivamente afectando la vitalidad del tejido.

El órgano dental, de únicamente epitelial, es avascular aunque una importante concentración de vasos del folículo se localiza adyacente al epitelio dental externo.

2.7.2. Inervación.

Las fibras nerviosas pioneras se aproximan al diente en desarrollo durante los estadios de brote y casquete. El blanco hacia el cual se dirige es claramente el folículo dental; en esta estructura las fibras nerviosas se ramifican y forman un rico plexo alrededor del germen dental. Las fibras nerviosas no penetran en la papila dental hasta que comienza la dentinogénesis. La inervación inicial del diente en desarrollo está en relación con la inervación sesorial del futuro ligamento periodontal y la pulpa. En ningún momento las fibras penetran al órgano dental.

2.7.3. Formación de los tejidos de sostén

Mientras se están formando las raíces, también se está formando el tejido de sostén del diente. Se considera que en el estadio de campana el germen dentario estaba formado por el órgano dental, la papila dental y el folículo dental, la papila dental y el folículo dental, siendo este último componente una masa fibrocelular que reviste tanto la papila dental como el órgano dental. Es a partir del folículo dental que se forman los tejidos de sostén del diente. A medida que se fragmenta la vaina radicular, las células ecto--

mesenquimatosas del folículo dental penetran por las fenestraciones epiteliales y se apoyan contra la reciente formada dentina radicular. En esta situación, estas células se diferencian en células formadoras de cemento o cementoblastos ellas elaboran una matriz orgánica compuesta por colágeno y sustancias fundamental, la cual se mineraliza y y en el cual se insertan los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal. Las células del ligamento periodontal y los haces de de fibras también se diferencian a partir del folículo dental. Hay evidencias recientes de que que el hueso en el cual los haces de fibras del ligamento están inmersos también se forma por células que se diferencian a partir del folículo.

CAPITULO III

TEJIDOS DEL DIENTE

3.1. E s m a l t e

Es un tejido altamente mineralizado, que cubre la parte expuesta del diente. Está constituido aproximadamente de un 96 % a un 97 % de material inorgánico y un 3 % de material orgánico y agua. El constituyente inorgánico lo compone un fosfato cristalino denominado hidroxiapatita, este elemento también se encuentra presente en tejidos como el óseo , cartilaginoso calcificado , dentinal y el cemento. La dureza del esmalte se compara con la de el acero liviano, pero por lo tanto es frágil, necesitando a la dentina como soporte elástico y mantener así su integridad.

El espesor del esmalte es variable en el mismo diente, y entre los diferentes tipos de dientes, las cúspides y los bordes incisales tienen el máximo espesor, en los márgenes cervicales se adelgaza.

Estructura del esmalte:

1) Prismas, bastones o varillas del esmalte. Con estos nombres se denomina a la unidad constituyente del esmalte. Estos prismas están en forma empaquetada, sólo separados por el esmalte interprismático. Los prismas tienen forma cilíndrica con un trayecto ondulado, tienden a mantenerse circunferencialmente al rededor del eje mayor del diente, se inclinan hacia la cúspide , a medida que se acerca a la superficie externa, se hacen casi verticales, el esmalte en cervical corre principalmente en sentido horizontal.

- 2) Esmalte aprismático, la parte más interna del esmalte se forma inicialmente, carece de estructura prismática.
- 3) Esmalte nudoso, en las cúspides, los prismas del esmalte se encuentran entrelazándose de manera compleja conocida como esmalte nudoso.
- 4) Penachos y laminillas del esmalte, se originan en la unión esmalte-dentina y penetran un corto trecho dentro del esmalte, puede compararse con las fallas geológicas, son hipomineralizados.

Líneas de crecimiento

- a) Estrías de Retzius, son líneas oscuras que corresponden a la formación sistemática del esmalte, hacia arriba y afuera en dirección a la superficie.
- b) estrías transversales, son bandas periódicas que se verifican a intervalos.

es importante mencionar en especial al esmalte por ser el tejido de protección más duro, y al perderlo por cualquier situación, los tejidos subyacentes (dentina y pulpa) quedan a merced de cualquier agresión

3.2 D e n t i n a

La dentina es un tejido duro y forma la principal del diente, tiene una cualidad elástica que es muy importante para que el esmalte no sufra fracturas. Generalmente la den-

tina está compuesta de un 79% de material inorgánico, un 20% de material orgánico y un 10% de agua. La porción inorgánica consiste principalmente de cristales de hidroxiapatita, también se encuentran algunos fosfatos cálcicos amorfos, sales orgánicas, tales como carbonatos, sulfatos, así como ciertos oligocomponentes como el F, Cu, Zn Fe y otros. La porción orgánica esta constituida en su mayoría por colágeno.

Se reconoce tres tipos de dentina:

- 1) Dentina primaria formada antes de la erupción del diente.
- 2) Dentina secundaria, es la dentina formada después de la erupción de los dientes , representa la aposición continuada pero más lenta de la dentina.
- 3) Dentina terciaria, es el tipo de dentina reactiva o de reparación, se produce como defenza-reacción de agresivos como caries, o procesos de reparación , es producto de los Odontoblastos implicados en la agresión.

La predentina, es la dentina más próxima a la pulpa, no esta mineralizada y se localiza entre los odontoblastos y la dentina mineralizada, su espesor permanece invariablemente durante la vida del diente.

Las entidades estructurales de la dentina son;

- 1) Odontoblastos, Aunque pertenece al paquete pulpar es importante mencionarlo, por el el productor de la dentina.
- 2) Túbulo dentinario, es la característica principal de la dentina y alojan las prolongaciones citoplasmáticas de los

odontoblastos. El túbulo dentinario tiene un contenido acuoso el volumen de la luz y el diámetro de los túbulos varía según la edad de los dientes y la situación, la variación del número de el número de los túbulos por milímetro cuadrado; es más alto cerca de la pulpa y disminuye hacia la periferia.

3) Dentina peritubular, es una dentina altamente mineralizada que rodea la periferia del túbulo.

4) Dentina intertubular. Este tipo de dentina se encuentra en el espacio que existe entre la dentina peritubular y la dentina peritubular y forma la gran mayoría de la dentina y es el producto más secretado por los odontoblastos.

5) Dentina interglobular, son espacios no mineralizados o poco mineralizados existentes en la dentina madura.

Incrementos de la dentina.

La formación de la dentina tiene períodos de actividad y de reposo, estos períodos están representados por líneas incrementales, determinando el ritmo normal de la aposición de la dentina

Otro tipo de líneas de incremento son las líneas de contorno de Owen que resultan de una coincidencia de las curvaturas secundarias existentes entre los túbulos dentinarios vecinos.

3.3. Paquete pulpar

La pulpa es un tejido laxo altamente especializado.

Es de consistencia gelatinosa, no existen fibras elásticas y

es común encontrar células grasas.

Los componentes de la pulpa son los siguientes:

1) Los Fibroblastos. Son las células fundamentales de la pulpa; similares a las del tejido conjuntivo de cualquier parte del cuerpo. En la pulpa joven existe notable predominio de fibroblastos sobre todo de fibras colágenas. En la pulpa embrionaria e inmadura predomina los elementos celulares y en la pulpa madura los constituyentes fibrosos. Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose a la periferia para formar haces relativamente gruesos que pasan, entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina.

2) Los Odontoblastos. Son células que secretan sustancia fundamental y colágena. Su función consiste en la elaboración de la dentina. Es una célula pulpar muy diferenciada. Tiene varias variaciones morfológicas dependiendo del lugar donde se ubique el odontoblasto, en la parte coronaria son de tipo columnar alto, en la parte media de la raíz son de tipo columnar bajo y la parte apical se aplanan para parecer fibroblasto. En la región coronaria de la pulpa, los odontoblastos elaboran dentina ordinaria y los túbulos son bien definidos, en la zona media; el número de odontoblastos se ven menos diferenciados y elaboran dentina menos tubular y amorfa.

Las prolongaciones odontoblásticas cruzan la predentina para después ocupar un conducto dentinal, esta prolongación

odontoblástica llena casi por completo el lumen del túbulo. Estas prolongaciones también llamadas prolongaciones odontoblásticas de Tomes. El núcleo del odontoblasto siempre permanece en el borde interno de la dentina, no se retrae a menos que lo altere cualquier estado patológico. Las prolongaciones están en contacto con extensiones vecinas a través de un vasto sistema de ramificaciones laterales. Los odontoblastos tocan células que están en el centro de la pulpa este contacto celular es significativo por que si se lastima un odontoblasto, otros odontoblastos se pueden dañar.

3) Células Defensivas, en la pulpa dental se encuentran células de este tipo que por lo general están asociadas a los vasos sanguíneos, son muy importantes; participando de manera activa en el proceso de inflamación, encontrándose en reposo cuando la pulpa está sana. Tienen prolongaciones largas y delgadas, son capaces de retraerse y convertirse en macrófagos cuando esto es necesario.

4) Células Indiferenciadas, estas células pueden convertirse en macrófagos, odontoblastos, fibroblastos u osteoclastos. En la pulpa por lo general se encuentran fuera de los vasos sanguíneos.

5) Células Transitorias, son las células ameboides de diferentes tipos y células linfoides errantes.

6) Fibras, en la pulpa dental las fibras son iguales que en el resto de la economía. Hay fibras reticulares al rededor

de los vasos sanguíneos pulpares y odontoblastos, en los espacios intercelulares esta contenida un red de fibras reticulares que pueden convertirse en colágena.

7) Vasos Sanguíneos y Linfáticos, en el riego sanguíneo pulpar penetra al diente por el agujero apical, de ordinario lo forman una o dos venas y una arteria que inmediatamente después forman una red. Podemos identificar a los capilares, forman asas junto a a los odontoblastos, cerca de la superficie de la pulpa y pueden llegar hasta capa odontoblástica. Existen vasos linfáticos en la pulpa esto se ha observado mediante colorantes. Su contenido es transportado hacia los linfáticos regionales.

8) Los Nervios al igual que el riego sanguíneo penetran n al diente por el agujero apical éstos pasan pasan hasta la porción coronaria de la pulpa, por lo regular los nervios siguen el trayecto de los vasos sanguíneos. La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran por el foramen don medulares. Es un hecho peculiar que el diente sío sienta dolor y no distingue si es el producto de un estímulo por frío, calor, toque, presión etc., esto se debe ha que tiene un solo tipo de terminaciones nerviosas; las libres para captar el dolor.

El paquete pulpar desempeña las siguientes funciones;

N u t r i t i v a , la pulpa proporciona nutrición a la dentina mediante las prolongaciones odontoblásticas.

S e n s o r i a l, los nervios de la pulpa contienen fibras sensoriales y motoras, las sensoriales captan el estímulo del dolor sea este de cualquier origen y las motoras se encuentran en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

D e f e n s i v a, la pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre íntegramente por la pared de dentina y esmalte. Sin embargo si se expone a irritación, se desencadena una reacción eficaz de defensa. A toda reacción de defensa corresponde la formación de dentina de reparación.

¿ o r m a d o r a, La función primaria de la pulpa es la producir dentina.

3.4. C e m e n t o

Forma parte del aparato de sostén del diente, es un tejido mineralizado que cubre la raíz, es avascular, su espesor es fino en cervical y aumenta en dirección apical.

El cemento tiene como función principal la de recibir las fibras del ligamento periodontal. Este tejido está compuesto por una parte mineralizada en un 65%, el 23% de matriz orgánica. y el 12% por agua.

Clasificación del cemento

1) Acelular, se dispone normalmente, como una capa delgada inmediatamente adyacente a la superficie de la dentina radicular.

2) Celular, cubre la porción apical de la raíz y por lo general está por encima del cemento acelular.

Estructura del cemento

1) Las células asociadas con el cemento son los cementoblastos y los cementocitos; los primeros presentan las características de una célula típica, son formadores de cemento, por su parte los cementocitos son ameloblastos que quedan atrapados en lagunas dentro de su propia matriz. El depósito de cemento se realiza en forma fásica a lo largo de la vida.

2) Las fibras de la raíz son de dos clases; Intrínsecas, son el resultado de la actividad cementoblástica y se encuentran en el cemento celular. Las fibras extrínsecas son el conjunto de fibras del ligamento periodontal que se han incorporado al cemento, estas fibras por lo general se encuentran en el cemento acelular.

CAPITULO IV

GENERALIDADES DE LA ENDODONCIA

4.1. Definición de endodoncia

La endodoncia es parte de la odontología que se encarga del estudio y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dentaria vital o necrótica con o sin complicaciones periapicales.

Como especialidad médica u odontológica abarca la etiopatogenia, la semiología, la anatomía normal y patológica, la bacteriología, el diagnóstico, la terapéutica y el pronóstico.

4.2. Endodoncia seriada

Es el tratamiento de conductos radiculares, necesario en la mayoría de las piezas dentales.

4.3. Indicaciones

Cuando existe una pérdida extrema de los tejidos duros del diente en una forma más o menos generalizada en gran parte de las piezas dentales.

En cualquier estado patológico que dañe la pulpa dental.

4.4. C a u s a s

4.4.1. C a r i e s r a m p a n t e

4.4.2. Lesiones caracterizadas por la pérdida de tejidos calcificados.

A) atrición.

B) Abrasión

C) Erosión

4.4.3. Fracturas

4.4.4. Erosión

Todas las causas antes mencionadas afectan la casi todas las caras del diente y gran número de las piezas dentales.

Por lo consiguiente mencionare el porqué una afección de este tipo puede poner a casi todas las piezas dentales existentes de la cavidad oral; en vías de un tratamiento en forma seriada.

4.4.1. C a r i e s r a m p a n t e .

La caries rampante es una enfermedad microbiana que desmineralizan los tejidos del diente, es una afección de tipo crónico, La caries rampante se localiza en la mayoría de los dientes presentes en la cavidad bucal. Cuando la caries ha afectado los tejidos duros de la pieza dental de tal modo que se ha involucrado la pulpa dental, puede hacerse necesario el tratamiento de los conductos radiculares.

La caries puede comenzar generalmente en la superficie del esmalte y presenta res formas o zonas de avance;

- 1) El cuerpo de la lesión, que ocupa la mayor parte de y se extiende desde la superficie del esmalte dentro de este tejido, casi siempre es más transparente que el esmalte normal.
- 2) La zona oscura aparece como una banda de la superficie profunda del cuerpo de la lesión en forma de uan zona opaca

y densa en la cual se observa poca estructura y se puede separar de la superficie por una delgada banda de esmalte normalmente transparente.

3) La zona transparente, esta situada por debajo de la de la zona oscura separándola del esmalte normal, no siempre es visible pero suele siempre estar presente en mayor o menor extensión.

La lesión cariosa puede también iniciar en el cemento, como un ablandamiento superficial junto al cemento de la encía que se ha retraído para dejarlo expuesto. Se acepta que hay un ablandamiento inicial y progresivo del cemento y más tarde la dentina subyacente con desarrollo de cavidades que al principio tiene forma de platillo, pero luego se hace más profunda a medida que se invade la dentina, superficialmente tiende a seguir el perfil del contacto gingival, y, si está cerca del esmalte puede socavarlo.

Una vez la lesión ha invadido el esmalte y el cemento el tejido siguiente es la dentina, que por un tejido más orgánico que los tejidos del esmalte y el cemento, la incursión de la caries es más rápida y según se ha indicado, la dentina suele invadirse microscópicamente algún tiempo antes de la desintegración del esmalte. Finalmente con la desintegración del esmalte y acceso libre a microorganismos y restos alimenticios, la dentina se destruye por completo, que dando la pulpa expuesta.

El avance de la enfermedad cariosa hasta este último nivel provoca una agresión pulpar que puede tener como resultado la necrosis pulpar.

4.4.2. Lesiones caracterizadas por la pérdida de tejidos calcificados.

A t r i c i o n, Es un desgaste lento gradual y fisiológico del esmalte, y algunas veces de la dentina, resultando esto del contacto diente con diente durante la masticación. Las caras del diente afectadas son; la oclusal, incisal y las proximales. La rápida pérdida de sustancia dental se conoce como atrición patológica. En la actualidad la causa más común de atrición patológica es el bruxismo, que consiste en un rechinar de los dientes durante el sueño o inconscientemente en el individuo despierto. La xerostomía puede producir un rápido desgaste de los dientes a causa de la ausencia lubricante de la saliva.

la exposición de la pulpa se ha observado cuando se trata de una atrición patológica intensa.

Radigráficamente se muestra pérdida de esmalte y dentina, disminución de la cámara pulpar, ensanchamiento del ligamento periodontal e hiper cementosis.

La hiper cementosis presenta exacerbación continua y erupción de los dientes, conservandose así la dimensión vertical en algunos casos, pero coexistiendo cada vez más el

la posibilidad de una exposición pulpar.

A b r a s i ó n, La abrasión se debe a las diversas formas de desgaste mecánico por cuerpos extraños o sustancias no encontradas normalmente en la boca y que no forman parte de la dieta fisiológica del hombre, Una de las formas de desgaste son los efectos de una higiene oral nociva, se produce lesiones en el esmalte, cemento y dentina por dentríficos o polvos abrasivos, técnicas incorrectas de cepillado de los dientes.

Numerosos factores modifican el mecanismo patogénico de la abrasión *in vitro*. El factor más importante indudablemente es el cepillado horizontal erróneo de los dientes, la lesión mayor es el tejido más blando; el cemento. Existen otros factores como la posición de los dientes, la mala oclusión intensa, la amelogénesis imperfecta, raquitismo y las enfermedades periodontales; disminuyen la resistencia del esmalte contra la abrasión.

Clínicamente se observa en la región cervical labial de los dientes anteriores, cervical bucal de los dientes posteriores, borde cortante de los dientes anteriores maxilares, borde cortante de los dientes anteriores mandibulares y superficie oclusal de los dientes posteriores; es el orden de frecuencia de esta lesión

EL examen radiográfico descubre pérdida de esmalte, cemento y dentina, y el tamaño de la cámara pulpar esta dismi-

nuido. La lesión cervical es la más típica y común, en las lesiones más avanzadas la pulpa se observa en la base de la abrasión a través de una delgada ventana transparente de dentina, finalmente la corona se debilita y ocurre una fractura, especialmente en los dientes mandibulares afectados.

La pulpitis y la infección periapical después de la exposición de la pulpa representan las complicaciones terminales de la abrasión que progresa rápidamente.

E r o s i ó n, Se define como una pérdida de sustancia dental calcificada, causada por acción química no bacteriana. SU etiología se debe a lesiones por acidez generalizada o por lesiones de acidez localizada. La erosión también la origina un contacto prolongado intermitente o continuo por ácidos aplicados directamente, capaces de descalcificar el cemento, el esmalte y la dentina. El ejemplo más notable es el efecto del ácido clorhídrico gástrico sobre los dientes, el vómito habitual asociado con varias enfermedades médicas en niños y adultos, algunos ejemplos de esto es el embarazo, estenosis o espasmo esofágico, estenosis pilórica, peristaltismo invertido u obstrucción intestinal a diferentes niveles. El contacto con el ácido clorhídrico produce erosiones extensas e intensas, localizadas principalmente sobre las superficies linguales e incisales de los dientes anteriores y linguales e incisivas de los dientes anteriores y lingual y oclusal de los dientes posteriores.

Los alimentos y bebidas ácidos puestos en contacto con los dientes durante periodos cortos o prolongados de tiempo producen una descalcificación superficial que posteriormente produce una erosión.

Las lesiones se localizan principalmente en las superficies labial y bucal de los dientes anteriores maxilares superiores, estando afectado con mayor frecuencia el tercio gingival, la convexidad labial o bucal normal de los dientes se pierde rápidamente. Una intensiva sensibilidad a los cambios térmicos y a los alimentos o bebidas ácidas o dulces, es característico de la erosión de progreso rápido, con pérdida considerable de esmalte, dentina y cemento. El dolor puede ser agudísimo si hay exposición de grandes superficies de dentina, en los casos de intensa regurgitación de ácido clorhídrico. En los dientes restaurados la erosión se presenta circunferencialmente a la restauración.

El primer cambio macroscópico es la formación de puntos blancos. La superficie del esmalte todavía está intacta y es dura. Los márgenes de la erosión están bien definidos con bordes cortantes, el esmalte vecino parece normal. No se observa placa dental o esmalte socavado o blando en las lesiones profundas la dentina toma un color amarillo hasta marrón y puede verse algunas veces la cámara pulpar, a través de la dentina adelgazada. En los casos extremos causados principalmente por ácido clorhídrico o por chupar limón; la

corona puede derretirse. el esmalte desaparece y la dentina queda expuesta, los incisivos quedan muy acortados y los bordes incisales cortantes. Las superficies oclusales quedan aplanadas y todos los detalles anatómicos desaparecen, la dentina puede estar disuelta hasta la pulpa.

4.4.3. Fracturas.

La fractura puede ser en la porción coronario o radicular. Los factores pueden ser causas físicas o mecánicas, La fractura de la que voy hacer mención es la debida a cambios súbitos de temperatura, que sufren por ejemplo los trabajadores en los hornos de hacero, calentadores de barcos, sopladores de vidrio, cocineros, carniceros, etc, estos cambios de temperatura tan bruscos pueden provocar fracturas lineales en el esmalte.

4.4.4. Amelogenisis imperfecta

Representa defectos hereditarios del esmalte, es una alteración básicamente ectodérmica, ya que los componentes mesodérmicos de los dientes estan normales.

Se reconoce tres tipos de amelogénesis imperfecta;

- 1) Hipoplásico, en el cual existe formación defectuosa de la matriz, el esmalte no se forma hasta que los dientes en desarrollo acaban de erupcionar.
- 2) Hipocalcificado (hipomineralización) presenta mineralización defectuosa de la matriz formada, el esmalte es suave que puede retirarse con un instrumento de profilaxis.

3) Hipomaduro, en éste los prismas del esmalte permanecen inmaduros, el esmalte puede penetrarse con la funta de un explorador a presión firme y se puede perder rapándolo de la dentina normal subyacente.

los dientes afectados por este estado patológico son muy suceptibles a la abrasión y por lo tanto la dentina queda al descubierto.

4.5. Criterios de elección

Para llevar a cabo el tratamiento en la mayoría de las piezas dentales de una boca es necesario programar o planear que que dientes se van a intervenir, y porqué.

Lôs criterios para la planeación que propongo son los siguientes:

- 1.- Por la cerpanía de los conductos.
- 2.- Por la conveniencia anestésica , se puede utilizar el anestésico para tratar más de dos dientes, pero tal vez la radiografia no.
- 3.- Por la toma radiográfica, se puede utilizar la misma toma en dientes adyacentes que compartan la misma angulación.
- 4.- Por tratar más de conductos en dientes monorradiculares.
- 5.- Por el número de raíces, es conveniente que los dientes a tratar en una sola sección sean unirradiculare.

CRITERIOS DE ELECCION

	1	2	3	4	5	6	7
Cercanía de los conductos.	1, 2	1, 3	2, 4	3, 5	4, 6	5, 7	6
Anestesia	1, 2	1, 3	4, 4	3, 5	4	7	6
Conveniencia radiográfica	1	3	2	5	4	7	6
Tratar más de dos conductos	no	no	no	si(5)	si(4)	si	si
Uniradicular	1, 2	1, 3	2, 4	3, 5	4	-	-
Diente con mayor compatibilidad.	1	3	2	5	4	-	-

4.6. Reglas que deben tomarse en cuenta para el tratamiento endodóntico de más de dos dientes por consulta o sección.

- 1.- No tratar dos dientes con raíces múltiples por consulta.
- 2.- Evaluar el grado de dificultad de los dientes unirradiculares.
- 3.- Sopesar la experiencia y el tiempo disponible antes de intervenir endodónticamente más de dos dientes.
- 4.- Los dientes elegidos para tratar en una sección no deben presentar las siguientes características:
 - dificultades anatómicas como raíces dilaceradas severamente
 - conductos calcificados
 - dificultades patológicas, como por ejemplo una infección,.
- 5.- Realizar los accesos simultáneamente justificándose que los dientes sean adyacentes, "para determinar la longitud de ambos dientes con una sola toma radiográfica.
- 6.- Una vez determinada la longitud operativa deberá ser completada la instrumentación de uno de los dientes así como su obturación, antes de instrumentar el otro o los otros conductos.
- 7.- Por cada diente o conducto deberá utilizarse un juego de instrumentos estériles.

4.7. Ventajas

- 1.- Minimizar el tiempo de trabajo.
- 2.- Evitar excesiva radiación
- 3.- Utilización menor de anestesia.

Desventajas

En caso de una exsacervación potoperatoria, no saber con exactitud de que diente esta reaccionando.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

- 1) El estomodeo primitivo que posteriormente sera la boca se formara con el plegamiento del embrión.
- 2) El maxilar es formado por el primer arco a los 24 días d de desarrollo y posteriormente el cartilago de Meckel formara la mandíbula, la cual terminara de formarse hasta la decima semana.
- 3) En el día 37 de desarrollo se formará la lámina dentaria dando origen a los dientes
- 4) En la séptima semana de desarrollo se fusionan los procesos palatinos cuando la lengua se retira entre ellos.
- 5) La pulpa dental puede responder por si sola ciertas agresiones, siempre y cuando sus tejidos de protección enten íntactos.
- 6) tratamiento seriado ofrece ventajas, cuando los dientes por tratar no presenten ninguna dificultad anatómica o patológica.

COHEN STEPHEN Y RICHARD C. BURNS.
Endodoncia
Editorial Médica Panamericana
pag 91 - 92

GORLIN ROBERT J. Y GOLDMAN HENRY M.
Thoma Patología oral
Editorial Salvat Editores s.a.
pag. 282-290 y 213-222

HARTY F.J.
Endodoncia en la práctica clínica
Editorial el manual moderno
México 1987

LAGAMAN JAN SADLER T. W., DE JILL LELAND IL.
Embriología Médica
Editorial Nueva Editorial Interamericana SA. de C.V.
México d.f. 1987
pag. 125-129, 237-247, 354-363.

SELTZE SAMUEL e IB. BENDER DDS.
Pulpa dental
Editorial el Manual moderno

W. G. SHAFER Y B. M. LEVY
Tratado de patología bucal
Editorial nueva Editorial Interamericana.
México D. F. 1986

TEN CATE AR.
Histología oral
editorial Médica Paramericana S. A.
Buenos Aires, 1986