



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO:
ALTERACIONES DE FORMA DURANTE EL DESARROLLO
EMBRIONARIO DEL DIENTE: REPORTE DE UN CASO**

**FORMA DE TITULACIÓN:
TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA**

**P R E S E N T A:
MARÍA ELIZABETH FLORES ROSALES**

**TUTORA:
MTRA. PAOLA CAMPOS IBARRA**

**ASESORES:
MTRO. FERNANDO TENORIO ROCHA
ESP. KARLA MAYELA AVELAR JUÁREZ**



León, Guanajuato; 2016.



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.

DEDICATORIAS

El presente trabajo es dedicado a mis padres *Rodrigo Flores Gutiérrez* y *Ma. Guadalupe Rosales Romo*, quienes día con día desde que era pequeña me fomentaron el hábito de estudiar con dedicación apoyándome incondicionalmente para que fuera alguien con educación, valores y sentimientos en la vida. Gracias por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; muchos de mis logros se los debo a ustedes, entre los cuales se incluye éste. Me formaron con reglas y algunas libertades, pero a final de cuentas siempre me motivaron para alcanzar cada una de las metas que me he propuesto.

También este trabajo es dedicado a mi hermana *Patricia Flores Rosales*, quien sin importar los problemas económicos que se le presentaran estuvo dispuesta a apoyarme en todo momento con todo lo que necesitara para continuar mis estudios y ofreciéndome un consejo aún sin pensar que lo necesitaba.

A mi hermano *Rodrigo Flores Gutiérrez* que, aunque en la mayoría de los momentos de mi vida profesional no estuvo presente debido a su situación laboral, pero sé que dentro de su mente y su corazón siempre dedicaba al menos una oración para que me fuera de maravilla durante mi carrera profesional.

A mis sobrinos *Ángel Josué Flores Quezada* y *Naomi Yuritzi Flores Quezada*, quienes con sus risas y travesuras hacían divertidos y coloridos mis días, aunque todo pareciera frustrante, triste o imposible.

A mi tía, *Ma. Ventura Flores Gutiérrez*, quien siempre confió en mí y me estuvo apoyando a mí y a mi familia en todo momento. Gracias a tu ejemplo, tus enseñanzas ya que por eso soy la persona que soy actualmente.

A mi novio, *Uriel Alejandro Morales Álvarez*, quien en todo momento me apoyó económicamente y moralmente para que nada me fuera imposible aún si eso implicaba interrumpir sus clases y distanciarse de su familia. La ayuda que me has brindado ha sido sumamente importante, estuviste a mi lado en toda situación

apoyándome. No fue sencillo culminar con este proyecto de vida, sin embargo, siempre me motivaste y me decías que lo lograría. Siempre me ayudaste hasta donde te era posible o inclusive más que eso.

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, doy gracias a Dios por permitirme llegar a este momento tan maravilloso ya que estoy concluyendo la etapa más importante y difícil de mi vida pues cuando era pequeña jamás me imaginé que esta etapa llegaría. Gracias Dios, por todo lo que he recibido y todo lo que aún está por llegar.

Doy gracias a mi familia, ya que esto no hubiera sido posible sin su apoyo día a día. Gracias por confiar en mí. Los extrañé muchísimo durante todo el tiempo que estuvimos a distancia. Gracias por estar siempre a mi lado apoyándome y enseñándome el camino correcto, por levantarme siempre que me caía.

Le agradezco a mi Tutora de tesina, la *Dra. Paola Campos Ibarra* y *mis asesores de tesina*, quienes me brindaron las herramientas necesarias para llegar hasta este punto tan alto. Gracias por dedicarme su tiempo, interés, motivación y paciencia para que yo llevara a cabo la realización de este trabajo.

Agradezco a mi alma mater la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León de la UNAM. Por los conocimientos que nos brinda día a día para prepararnos como los mejores profesionistas y hacer ese cambio que necesita la sociedad. Gracias a sus profesores quienes con su dedicación, paciencia y empeño me motivaron todos los días de mi desarrollo profesional.

También agradezco al sistema de becas PRONABES, ya que durante todo el transcurso de mi licenciatura me brindaron este apoyo para lo requerido en mi carrera. Pues es una aportación muy valiosa, que me permitió motivarme y seguir adelante con mis estudios.

ÍNDICE

I. RESUMEN.....	7
II. PALABRAS CLAVE.....	7
III. INTRODUCCIÓN.....	7

CAPÍTULO 1

IV. MARCO TEÓRICO.....	8
------------------------	---

1) *Odontogénesis*

• Morfogénesis e histogénesis.....	8
• Estadío de brote o yema.....	9
• Estadío de casquete.....	9
• Estadío de campana.....	10
• Estadío de aposición y maduración.....	11
• Desarrollo y formación del patrón radicular.....	12

2) *Clasificación MIND*

• Alteraciones Metabólicas.....	13
• Alteraciones Inflamatorias.....	14
• Alteraciones Neoplásicas.....	14
• Alteraciones del desarrollo.....	15

3) *Alteraciones del desarrollo*

• Alteraciones de tamaño.....	16
• Alteraciones de número.....	16
• Alteraciones de forma.....	17
• Alteraciones de estructura.....	20

4) Dens Invaginatus

✓ Definición.....	24
✓ Etiología e incidencia.....	25
✓ Clasificación.....	25
1. Características clínicas.....	26
2. Características radiográficas.....	26
3. Hallazgos histológicos.....	27
✓ Diagnóstico.....	27
✓ Tratamiento.....	28

5) *Histología del diente*

• Esmalte.....	28
a) Definición y composición.....	28
b) Amelogénesis.....	29
• Dentina.....	31
a) Definición y composición.....	31
b) Dentinogénesis.....	31
• Pulpa.....	32
a) Definición y composición.....	32
b) Zonas pulpares.....	32
1. Zona odontoblástica.....	32
2. Zona basal o de Weil.....	32
3. Zona rica en células.....	32
4. Zona central de la pulpa.....	32
c) Células de la pulpa dental.....	33
d) Funciones de la pulpa dental.....	34
• Cemento.....	36
a) Definición y composición.....	36
• Ligamento.....	37
a) Definición y composición.....	38
• Hueso alveolar.....	38

a) Definición y composición.....	38
----------------------------------	----

6) Enfermedades pulpo-periapicales

• Clasificación de las enfermedades pulpares.....	38
1. Pulpitis reversible.....	41
2. Pulpitis irreversible.....	41
3. Necrosis pulpar.....	43
• Clasificación de las enfermedades periapicales.....	44
1. Periodontitis apical sintomática.....	44
2. Periodontitis apical asintomática.....	45
3. Absceso apical agudo.....	46
4. Absceso apical crónico.....	47
5. Absceso apical crónico agudizado.....	48
6. Osteitis condensante.....	49
7. Quiste periapical.....	50

CAPÍTULO 2

X. OBJETIVOS GENERALES.....	52
XI. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	52

CAPÍTULO 3

XII. REPORTE DEL CASO.....	52
XIII. IMPLICACIONES ÉTICAS.....	58

CAPÍTULO 4

XIV. RESULTADOS.....	58
XV. DISCUSIÓN.....	59
XVI. CONCLUSIÓN.....	60
XVII. BIBLIOGRAFÍA.....	61
XVIII. ÍNDICE DE FIGURAS.....	65

I. RESUMEN

Es importante conocer la etiología, prevalencia, clasificación, diagnóstico y tratamiento de cada una de las anomalías dentales como en este caso un *Dens Invaginatus (DI)*. En este trabajo, se presenta el diagnóstico y plan de tratamiento de un *DI* en un lateral superior izquierdo permanente, tratado de forma conservadora en un paciente masculino de 42 años de edad que se presenta a la clínica de profundización de endodoncia de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM.

II. PALABRAS CLAVE

Dens Invaginatus, Incisivo lateral de dos conductos, Dens Invaginatus Tipo III, anomalía de forma, necrosis pulpar, periodontitis apical asintomática.

III. INTRODUCCIÓN

Las variaciones anatómicas del sistema de conductos radiculares son un fenómeno que ocurre comúnmente. Las condiciones como trastornos del desarrollo del diente suponen un reto para el diagnóstico clínico, así como el tratamiento debido a la complejidad morfológica de su corona y conducto radicular. Dentro de las anomalías del desarrollo dental se encuentra el *Dens Invaginatus*, que es el resultado de la invaginación del órgano del esmalte en la papila dental antes de que la calcificación pueda haber ocurrido.¹

Los *DI* son dientes clínicamente significativos debido a la gran facilidad de afección pulpar, como lo es la necrosis pulpar temprana que puede presentarse incluso años después de que el diente ha erupcionado o antes del cierre apical.² Sin embargo, la profundidad del defecto estructural varía de una leve ampliación del cingulo a una invaginación que se extiende hasta el ápice. Un *DI* se caracteriza clínicamente por presentar la corona con leves deformaciones, aunque no siempre llega a ser visible, por lo que la mayoría de los casos de invaginación se detectan mediante estudios de imagenología.³

El propósito del presente trabajo fue hacer una recopilación bibliográfica actualizada acerca de las anomalías dentarias dentro de las cuales se encuentra el *DI* como anomalía de forma en el desarrollo embrionario del diente. Así como; presentar la secuencia del caso desde el diagnóstico del *DI* hasta el plan de tratamiento que se llevó a cabo en este tipo de anomalía compleja.

CAPÍTULO 1

IV. MARCO TEÓRICO

1) ODONTOGÉNESIS

El proceso del desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentarios en el seno de los huesos maxilares se denomina como odontogénesis. Este proceso se inicia en la sexta semana de vida intrauterina y se lleva a cabo básicamente en dos fases: ⁴

a) Morfogénesis o morfodiferenciación

En esta fase ocurre el proceso de formación del patrón que constituirá la corona del diente y luego la formación del patrón que constituirá la raíz del diente. ⁵

b) Histogénesis o citodiferenciación

En esta fase ocurre el proceso de formación de los tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa a partir de los patrones de la corona y la raíz dentaria. ⁵

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares, luego avanzan en dirección posterior. Aunque los esbozos poseen una forma determinada de

acuerdo con el diente al que van a dar origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza de forma gradual y paulatina. En la formación de los dientes participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).⁴

- Estadío de brote o yema

Producto de la proliferación de las células de la lámina dentaria, el germen dentario está constituido por células periféricas cuboides y células centrales o internas poligonales. (Fig.1) El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Se trata de una población de células madre que persistirá durante algún tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.⁶

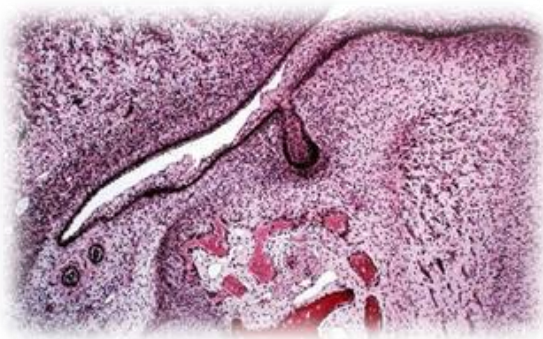


Fig.1 (Estadío de brote o yema).

- Estadío de casquete

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere un verdadero aspecto de casquete. Su concavidad central encierra

una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria que dará origen al complejo dentinopulpar. ⁷ (Fig.2)

Histológicamente, se pueden distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte:

a) Epitelio dental externo

El epitelio externo del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción de epitelio, llamada pedículo epitelial.⁷

b) Epitelio dental interno

El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto inicialmente por un epitelio simple de las células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentarán en altura, en tanto a su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferenciarán en ameloblastos durante la fase de campana, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno. ⁷

c) Retículo estrellado.

Entre ambos epitelios, por aumento del líquido intercelular, se forma una tercera capa: el retículo estrellado, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua. ⁷

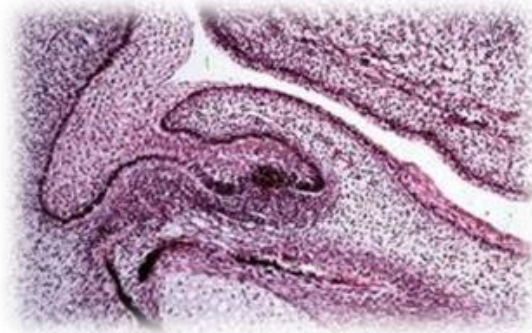


Fig.2 (Estadio de casquete).

- Estadío de campana

Ocurre de las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo el aspecto típico de una

campana. En este estadio, es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente. (Fig.3) El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación. ⁵

En este periodo de campana se determina, además la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima subyacente o papila dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el elemento dentario al que dará origen. ⁵

Al avanzar el estadio de campana, el epitelio dental interno ejerce su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas (pluripotenciales) se diferencian en odontoblastos que comienzan a sintetizar dentina a nivel cuspídeo. El proceso continúa progresivamente hasta llegar al asa cervical. En este momento los preameloblastos en vías de diferenciación están separados de los odontoblastos por la membrana basal (futura conexión amelodentinaria). A través de la membrana pasan los nutrientes desde la papila hacia el epitelio interno o ameloblástico. ⁵

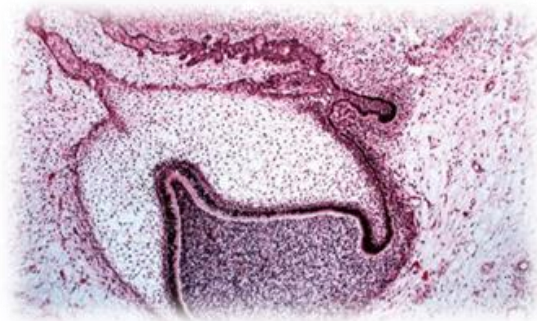


Fig.3 (Estadio de campana).

- Estadío terminal o de folículo dentario (apositional)

Esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alternan periodos de actividad y reposo a intervalos definidos. La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y

de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización. ⁷ (Fig. 4)

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hasta cervical. En dientes multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de molares y premolares, determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí. ⁷

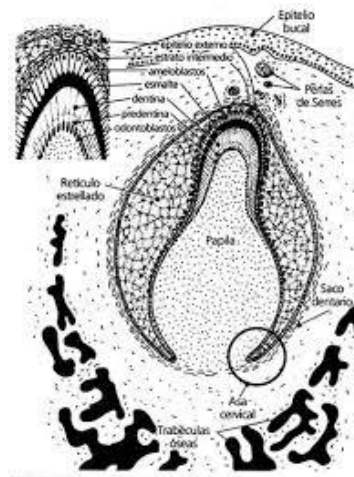


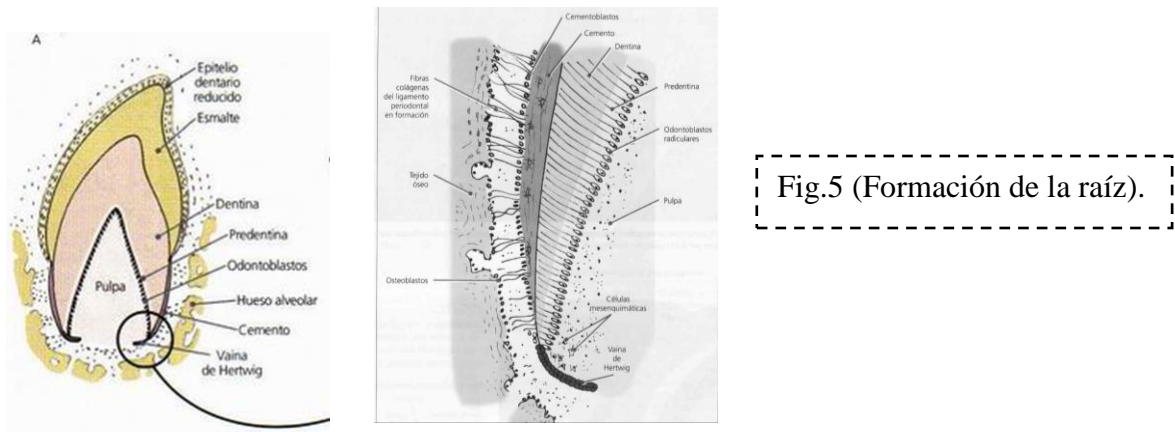
Fig.4 (Estadio terminal o folículo dentario).

- Desarrollo y formación del patrón radicular

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, se fragmenta y forma

restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. ⁴

En los dientes multirradiculares, la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar por fusión, el piso de la cámara pulpar. Una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para marcar el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental. ⁴ (Fig.5)



2) CLASIFICACIÓN MIND

Un gran número de condiciones patológicas puede afectar el desarrollo de los dientes. Sin embargo, estas patosis necesitan ser reconocidas y debidamente diagnosticadas. El sistema de clasificación MIND ha sido propuesto en base a la etiopatogenia. ⁸

a) Metabólico

La categoría metabólica puede subdividirse en nutricional, hormonal y aún más en aquellas enfermedades que son de origen genético o adquirido. ⁹

b) Inflamatorio

La inflamación es la respuesta biológica compleja de tejidos a estímulos nocivos como el trauma y los irritantes. Es un intento de protección por el cuerpo para eliminar los estímulos perjudiciales, así como iniciar los procesos de curación. Los signos clásicos de la inflamación son: dolor, rubor, calor, tumor y pérdida de la función.⁹

Las lesiones inflamatorias se dividen en cuatro subcategorías: lesiones causadas por factores extrínsecos (agentes físicos), lesiones reactivas, las infecciones y las lesiones de origen inmunológico. Factores externos como agentes de radiación y químicos pueden conducir a lesiones inflamatorias tales como osteorradionecrosis. La subcategoría reactiva, incluye lesiones que se producen en respuesta a una irritación crónica. Las lesiones reactivas intraóseas como granuloma central de células gigantes y el quiste óseo aneurismático se ven ocasionalmente en las mandíbulas. La tercera subcategoría, incluye las lesiones intraóseas causadas por las infecciones en la cavidad oral. Las infecciones bacterianas de la cavidad oral se observan generalmente en el hueso alveolar, que conduce a la periodontitis y la necrosis de la pulpa, que pueden conducir a lesiones inflamatorias periapicales.⁹

c) Neoplásico

El término neoplasia se refiere a un crecimiento incontrolado de tejido, que resulta de una proliferación anormal de células. Las lesiones neoplásicas se dividen a grandes rasgos en dos categorías principales sobre la base de su capacidad de metástasis benignas y malignas.⁹

Las neoplasias benignas, son proliferaciones dismórficas de los tejidos que se caracterizan por la falta de metástasis. Estos han sido subdivididos adicionalmente como odontogénicas y no odontogénicas.⁹

Las neoplasias odontogénicas incluyen las lesiones derivadas de las partes del aparato odontogénico (por ejemplo, ameloblastoma, el fibroma ameloblástico, tumor odontogénico adenomatoide y odontoma). Los tumores no odontogénicos incluyen las lesiones del tejido óseo que no están relacionados con el desarrollo

de los dientes, pero se originan en el tejido óseo (por ejemplo, osteoblastoma, el fibroma desmoplásico del hueso, y el fibroma osificante).⁹

Las neoplasias malignas, se pueden subcategorizar sobre la base de tejido de origen, en sarcomas y carcinomas. Los sarcomas incluyen los tumores malignos de origen mesenquimal (por ejemplo; osteosarcoma, condrosarcoma y mieloma múltiple).⁹

d) Del desarrollo

La categoría del desarrollo incluye cambios patológicos en el hueso que se desarrollan tanto como un defecto genético o adquirido. Sin embargo, en muchas de estas lesiones, los factores etiológicos exactos no han sido aún determinados. Los determinantes genéticos de algunas de estas condiciones de desarrollo se han identificado y esta lista está creciendo constantemente. Muchas de las condiciones adquiridas se han vinculado tanto a la osteogénesis y también a la odontogénesis. Cabe destacar que el DI forma parte de las alteraciones del desarrollo.⁹

3) ALTERACIONES DEL DESARROLLO DENTAL

Steward y Prescott, en 1976 desarrollaron la clasificación que se usa actualmente, que se basa en los periodos de desarrollo dental.¹⁰

1. Alteraciones de tamaño

En las alteraciones de tamaño, los dientes deciduos parecen ser afectados por influencias intrauterinas y los dientes permanentes por el ambiente.¹⁰

- a) Microdoncia: dientes físicamente más pequeños de lo normal. La microdoncia suele afectar uno o dos dientes. Los dientes más afectados son los incisivos laterales y terceros molares superiores.¹¹ (Fig.6)



Fig.6 (Imagen clínica de microdoncia).

- b) Macrodoncia: dientes físicamente más grandes de lo normal. No se aplica a dientes alterados por fusión o geminación.¹¹ (Fig.7)



Fig.7 (Imagen clínica de macrodoncia).

2. Alteraciones de número

Son alteraciones que ocurren durante la formación de la lámina dental, la cual da origen al germen dental.⁶

- a) Anodoncia: Es la ausencia total o parcial congénita de los dientes. Afecta ambas denticiones, es una anomalía rara y cuando se produce, suele estar asociada con un trastorno más generalizado, como es la displasia ectodérmica hereditaria.⁶ (Fig.8)



Fig.8 (Imagen clínica de anodoncia).

- b) Oligodoncia: conocida también como agenesia dental. Es la disminución en el número de dientes. Puede afectar ambas denticiones, encontrándose con mayor frecuencia en los dientes permanentes.⁶ (Fig.9)



Fig.9 (Radiografía panorámica donde se muestra oligodoncia).

- c) Hipodoncia: ausencia del desarrollo de uno o más dientes.⁶ (Fig.10)



Fig.10 (Imagen clínica de hipodoncia).

- d) Hiperdoncia: es el desarrollo de un número incrementado de dientes.⁶ (Fig.11)



Fig.11 (Imagen clínica de hiperdoncia).

3. Alteraciones de forma

- a) Geminación: es el intento de división de un solo diente, con la formación de un diente con una corona bífida y usualmente una raíz y un conducto radicular.¹⁰ (Fig.12)



Fig.12 (Imagen clínica y radiográfica de geminación).

- b) Fusión: es la unión de dos gérmenes dentarios separados con la resultante formación de un diente unido.¹⁰ (Fig.13)



Fig.13 (Imagen clínica y radiográfica de fusión).

- c) Concrecencia: es la unión de dos dientes adyacentes por cemento.¹⁰ (Fig.14)



Fig.14 (Imagen clínica de concrecencia).

- d) Cúspides accesorias: es la formación adicional de tejido dental que comprende; cúspide de Carabelli, cúspide en garra y dens evaginatus.¹⁰ (Fig.15)



Fig.15 (Imagen clínica de cúspides accesorias).

- e) Dilaceración: es una curva anormal de la raíz o de la corona del diente.¹⁰ (Fig.16)



Fig.16 (Imagen clínica de dilaceración).

- f) Perlas del esmalte: consisten en la formación del esmalte de forma esférica en la raíz dental.¹⁰ (Fig.17)



Fig.17 (Imagen clínica de perlas del esmalte).

- g) Taurodontismo: anomalía dental en la que se presenta una cámara pulpar alargada con desplazamiento apical o bifurcación o trifurcación de las raíces.¹⁰ (Fig.18)



Fig.18 (Radiografía periapical donde muestra Taurodontismo).

- h) Hiper cementosis: es el depósito excesivo de cemento no neoplásico que es continuo al cemento radicular normal.¹⁰ (Fig.19)



Fig.19 (Imagen clínica de hiper cementosis).

- i) Raíces accesorias: desarrollo de un incremento de raíces de un diente comparado con la descripción clásica de la anatomía dental.¹⁰ (Fig.20)

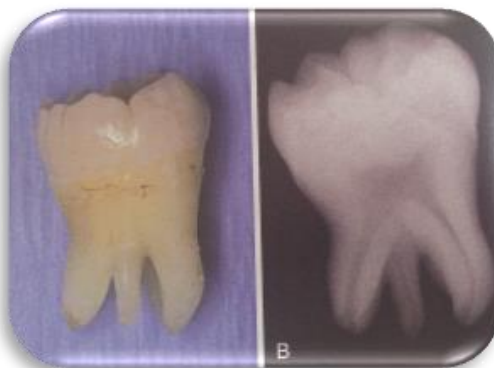


Fig.20 (Imagen clínica y radiográfica de raíces accesorias).

- j) Dens invaginatus: es una anomalía resultante de la invaginación en la superficie de una corona dental o rara vez la raíz y que es bordeada por esmalte y dentina.¹⁰ (Fig.21)

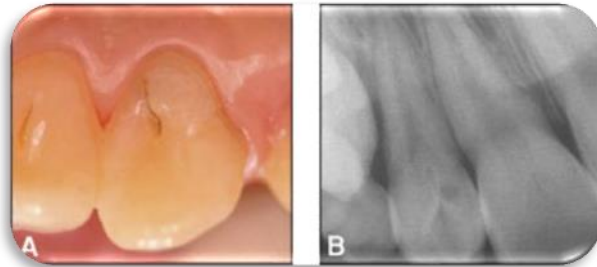


Fig.21 (Imagen clínica y radiográfica donde se muestra un Dens Invaginatus).

4. Alteraciones de estructura

- a) Amelogénesis imperfecta: alteración del desarrollo dental en la cual los dientes están cubiertos con una capa de esmalte delgada que se forma de manera anormal.³ (Fig.22)



Fig.22 (Imagen clínica de Amelogénesis imperfecta).

- b) Dentinogénesis imperfecta: es una alteración hereditaria, es una displasia mesodérmica localizada caracterizada por una alteración de las proteínas dentarias.³ (Fig.23)



Fig.23 (Imagen clínica de Dentinogénesis imperfecta).

c) Displasia de la dentina:³

- ✓ Tipo I: alteración de la dentina que compromete solo la raíz, no se pierde esmalte y la corona tiene aspecto normal. (Fig.24)



Fig.24 (Imagen clínica de Dentinogénesis imperfecta tipo I).

- ✓ Tipo II: se parece a la Dentinogénesis imperfecta en su aspecto clínico, las coronas presentan un color grisáceo o ámbar. (Fig.25)



Fig.25 (Imagen clínica de displasia de la dentina tipo II).

- d) Odontodisplasia regional: anomalía que afecta uno o varios dientes con una forma anormal, generalmente en un mismo cuadrante, es una masa de tejido dental desorganizado, con corona, pero sin formación de raíz.³ (Fig.26)

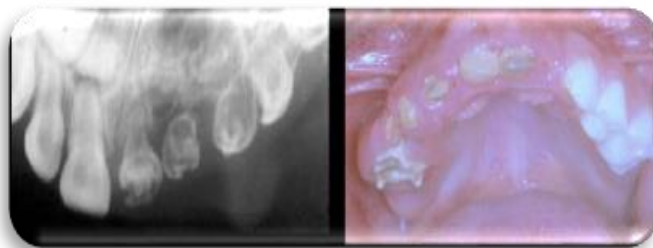


Fig.26 (Imagen clínica y radiográfica de odontodisplasia regional).

- e) Resorción radicular interna: es un proceso de destrucción progresiva lenta o rápida que ocurre en la dentina de la cámara pulpar o de los conductos radiculares. ³ (Fig.27)



Fig.27 (Imagen clínica y radiográfica de resorción radicular interna).

- f) Resorción radicular externa: es un proceso de lisis que ocurre en el cemento y dentina de la raíz de un diente. ³ (Fig.28)



Fig.28 (Imagen radiográfica de resorción radicular externa).

4) DENS INVAGINATUS

- **Definición**

Esta alteración es una anomalía del desarrollo que resulta de la invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental, durante el estadio de casquete. Como el tejido duro es formado, la invaginación del órgano del esmalte produce un diente pequeño en la futura cámara pulpar.¹⁰ (Fig.29)

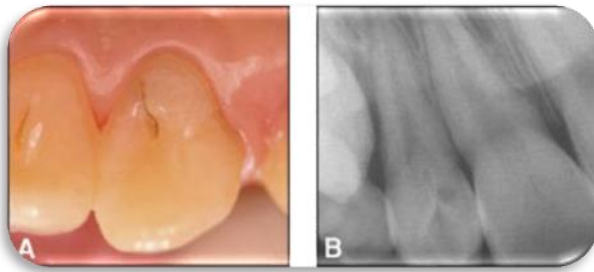


Fig.29 (Imagen clínica y radiográfica donde se muestra un Dens Invaginatus).

La Asociación Americana de Endodoncia (American Association of Endodontics), en el glosario endodóncico define el *dens invaginatus* como una anomalía del desarrollo que resulta de la invaginación de la corona antes de que la calcificación haya ocurrido.¹²

Este tipo de anomalía dentaria fue descrita por primera vez por Ploquet en 1974, quien descubrió esta alteración en un diente de ballena. Posteriormente, Salter describió esta anomalía como un diente dentro de otro diente.¹³

La apariencia clínica del *DI* varía considerablemente. La corona del diente afectado puede tener morfología normal, pero también estar asociada con formas inusuales, por ejemplo, un aumento considerable del diámetro vestibulo lingual, presencia de escalones y forma cónica. Se caracteriza porque un área focal de la corona se encuentra plegada hacia dentro, de mayor o menor grado, cuando es grave, se origina un diente de forma cónica con un pequeño orificio superficial. Una forma más leve de esta anomalía es frecuente, se caracteriza por la

presencia de una foseta lingual profundamente invaginada que se extiende a distancia variable en la estructura dental.¹⁰

En la mayoría de los casos, los dientes con invaginaciones profundas pueden llegar a desarrollar rápidamente pulpitis, necrosis pulpar y enfermedad periapical, aunque clínicamente pudiera parecer un diente sano.¹⁴

De la misma manera, estudios previos indican que el diagnóstico es importante y se requiere el tratamiento temprano para prevenir la necrosis pulpar o una posible infección periapical. Sin embargo, aunque muchos de los autores coinciden en que es una anomalía del desarrollo que es consecuencia de la invaginación del epitelio interno del esmalte, o del órgano del esmalte dentro de la papila dental y que ocurre en etapas anteriores a la calcificación de tejidos como esmalte y dentina, de todas las teorías propuestas ninguna ha sido aprobada o formalmente aceptada.¹⁵

- **Etiología e incidencia**

El proceso del desarrollo dental se inicia en fases tempranas del desarrollo embrionario, y se extiende hasta los primeros años de vida. A lo largo de este proceso, los dientes son muy susceptibles a la acción de agentes etiológicos, genéticos o ambientales, que pueden determinar alteraciones en su desarrollo.¹⁶

La incidencia de esta anomalía suele ser de 0.4 a 10%, siendo el incisivo lateral superior el más afectado. La alteración puede aparecer en cualquier diente, incluyendo supernumerarios y dientes primarios, seguido del incisivo central, y raramente los dientes inferiores. Se han reportado casos de afectación múltiple.¹⁷

- **Teorías de la formación de un DI:**

Se han propuesto diferentes teorías para explicar la invaginación de la corona dental, entre ellas: ¹⁸

- 1) Kronfeld (1934), sugiere que la invaginación resulta de un defecto focal de crecimiento del epitelio interno del esmalte mientras el epitelio externo continúa proliferando.
- 2) Rushton (1937), propuso que la invaginación es resultado de una rápida y agresiva proliferación de una parte del epitelio interno del esmalte que invade la papila dental.
- 3) Fisher y Sprawson (1937), consideraron a la infección como responsable de esta anomalía.
- 4) Euler y Atkinson (1943), proponen la presencia de presión del arco dental que provoca una invaginación del órgano del esmalte.
- 5) Gustafson y Sundberg (1950), discutieron sobre el traumatismo como probable causa.
- 6) Oehlers (1957), propuso que la alteración del diente ocurre durante su desarrollo y resulta de una protrusión de una parte del órgano del esmalte.
- 7) Shafer (1983), propuso que la etiología era posiblemente un defecto focal del desarrollo dental, o presión externa localizada en ciertas áreas del brote o yema dentaria.
- 8) Bhaskar (1986), propuso que la causa era la invaginación del órgano del esmalte que luego producía esmalte y dentina en el interior de la raíz.

- **Clasificación de Oehlers:**

Dentro de las clasificaciones mencionadas la más utilizada es la publicada por Oehlers en 1957 debido a su simplicidad.^{10,19} (Fig.30)

Tipo I: Invaginación lineal del esmalte. No se extiende más allá de la unión amelocementaria.

Tipo II: La invaginación del esmalte se extiende hasta el tercio medio de la raíz. No se comunica con el ligamento periodontal, pero puede comunicarse con el espacio pulpar.

Tipo III: la invaginación del esmalte se extiende hasta la región apical del diente y se comunica con el ligamento periodontal lateral (Tipo IIIa) o con el foramen apical (Tipo IIIb).

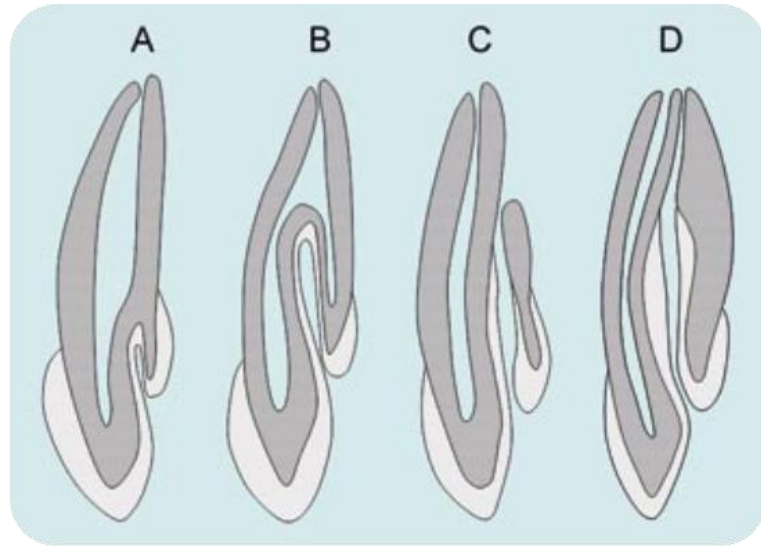


Fig.30 (Imagen donde se muestra la clasificación de Oehlers).

Otras teorías incluyen retardo o aceleración de crecimiento del epitelio interno del esmalte, una distorsión del órgano del esmalte durante la odontogénesis, inadecuada nutrición de una porción específica del germen dental, y la genética como posibles factores causales.²⁰

- **Diagnóstico**

El diagnóstico temprano es de gran importancia para establecer el tratamiento preventivo de la enfermedad pulpar, debido a que la pulpa, se puede involucrar poco tiempo después de la erupción. La mayoría de los casos se detectan radiográficamente, esta anomalía muestra una invaginación radiopaca, igual en densidad al esmalte, la cual se extiende desde el cíngulo hasta dentro del conducto. Los defectos pueden variar en extensión, forma y clínicamente casi

siempre presentan forma cónica. Para diagnosticar un dens invaginatus, existen auxiliares de diagnóstico como lo es la tomografía Cone Beam que es un procedimiento de diagnóstico médico que utiliza rayos x con un sistema informático que procesa imágenes y que permite obtener radiografías en secciones de la zona que se quiere estudiar, y si es necesario, imágenes tridimensionales de órganos o estructuras. Las imágenes tomográficas permiten analizar las estructuras internas de las distintas partes del organismo, lo cual facilita el diagnóstico de fracturas, hemorragias internas, medir la densidad ósea, tumores o morfologías de alguna estructura como lo es el caso del *DI*. La realización de una tomografía es una prueba diagnóstica no dolorosa y ofrece imágenes de alta calidad y precisión, que pueden guiar la localización de intervenciones mínimamente invasivas, toma de biopsias, drenaje de abscesos, reduciendo la necesidad de intervenciones quirúrgicas.¹⁷

- **Tratamiento:**

El tratamiento que se indica para invaginaciones que involucran el esmalte se lleva a cabo con selladores de fosetas y fisuras u obturación con resina⁹; mientras que los casos con obvias comunicaciones pulpares o signos de enfermedad pulpar requieren tratamiento endodóncico.²¹

5) HISTOLOGÍA DEL DIENTE

- **Esmalte**

El esmalte, llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria, ofreciendo protección al tejido conectivo del complejo tisular subyacente formado por el complejo dentinopulpar. Es el tejido más duro del organismo debido a que estructuralmente, está constituido por millones de prismas o varillas muy mineralizadas.²²

La dureza del esmalte se debe a que posee un porcentaje muy elevado (96%) de matriz inorgánica microcristalina, un 3% de agua y un contenido muy bajo (0.36%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio

representan el componente inorgánico principal del esmalte. En esto se asemeja a otros tejidos mineralizados, como el hueso, la dentina y el cemento. Existe, sin embargo, una seria característica que hace del esmalte una estructura única. Dichas características son las siguientes.²³

Embriológicamente, el esmalte se deriva del ectodermo, que se origina de una proliferación localizada del epitelio bucal.²⁴

1. La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica con un agregado de polisacáridos, y en su composición química no participa el colágeno.²⁴
2. Los cristales de hidroxiapatita del esmalte están densamente empaquetados y son de mayor tamaño que los otros tejidos mineralizados.²⁴
3. Las células secretoras del tejido adamantino, los ameloblastos (que se diferencian a partir de epitelio interno del órgano del esmalte), tras completar la formación del esmalte, involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de apoptosis. Esto significa, que no hay crecimiento ni aposición de esmalte después de la erupción.²⁴
4. El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares. Por ello, actualmente no se considera un tejido, sino una sustancia extracelular muy mineralizada. Las células que le dan origen, no quedan incorporadas a él y, por ello el esmalte es una estructura acelular, avascular y sin inervación.²⁴

Su espesor máximo (2 a 3 mm) se encuentra en las cúspides de molares y premolares y en el borde libre de caninos e incisivos, zonas de grandes impactos masticatorios.²²

El esmalte tiene las siguientes propiedades físicas: Dureza, elasticidad, permeabilidad, radiopacidad, color y transparencia.²²

En la amelogénesis, los ameloblastos inician el depósito de esmalte después que se han depositado unas pocas micras de dentina en la unión amelodentinaria. En el estadio de campana, las células del epitelio interno del esmalte se diferencian,

se alargan y se preparan para convertirse en ameloblastos secretores activos. Más tarde los ameloblastos muestran cambios a medida que se diferencian, pasando por cinco estadios funcionales: morfogénesis, organización y diferenciación, secreción, maduración y protección. En los ameloblastos el aparato de Golgi aparece centralmente y la cantidad de retículo endoplásmico rugoso aumenta en el área apical. A medida que continúa la amelogénesis, ambas capas celulares, ameloblastos y estrato intermedio, se sujetan entre sí mediante complejos de unión denominados desmosomas, sintetizando ambas células. Durante el estadio secretor, en el extremo apical de los ameloblastos se desarrollan unas cortas prolongaciones cónicas (procesos de Thomes). En la unión de los cuerpos celulares y los procesos de Thomes aparecen complejos de unión, denominados aparatos de barra terminal que mantienen el contacto entre células adyacentes. Cuando se diferencia el ameloblasto, la matriz se sintetiza en el retículo endoplásmico rugoso, migrando luego al aparato de Golgi donde se condensa y se empaqueta en gránulos rodeados de membrana. Las vesículas migran al extremo apical de la célula, donde se libera su contenido al exterior depositándose inicialmente a lo largo de la unión entre el esmalte y la dentina. Este primer esmalte depositado sobre la superficie de la dentina establece la unión amelodentinaria. A medida que se desarrolla la matriz de esmalte, forma unos prismas continuos desde la unión amelodentinaria hasta la superficie del esmalte. Cuando los ameloblastos inician su secreción, las células subyacentes del estrato intermedio cambian su forma, de fusiformes a piramidales. Las sustancias necesarias para la producción de esmalte llegan a través de los vasos sanguíneos, pasando por el retículo estrellado hasta el estrato intermedio y los ameloblastos. De esta forma, se produce la proteína amelogenina.⁴

- **Dentina:**

La dentina es un tejido vivo no expuesto normalmente al ambiente bucal. La dentina de la raíz está cubierta por cemento y la dentina de la corona está cubierta por esmalte. En la estructura de la dentina podemos distinguir dos componentes

básicos: la matriz mineralizada y los conductos o túbulos dentinarios que la atraviesan en todo su espesor y que alojan a los procesos odontoblásticos. Dichos procesos odontoblásticos son largas prolongaciones citoplasmáticas de las células especializadas llamadas odontoblastos, cuyos cuerpos se ubican en la región más periférica de la pulpa. Estas células producen matriz colágena de la dentina y también participan en los procesos de mineralización de la misma, siendo por tanto, responsables de la formación y del mantenimiento de la dentina.⁷

La dentina se compone de aproximadamente un 70% de material inorgánico y un 10% de agua. El principal componente inorgánico consiste en hidroxiapatita. La matriz orgánica representa el 20% de la dentina, del cual el 91% es colágeno. La mayor parte de los colágenos pertenece al tipo I, pero existe un componente menor del tipo V. Entre los componentes de la matriz distintos del colágeno se incluyen fosfoproteínas, proteoglucanos, glucoproteínas ácidas, factores de crecimiento y lípidos.²³

Existen distintos tipos de dentina:

1. Predentina: es la matriz orgánica no mineralizada de la dentina situada entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada. Sus componentes incluyen proteoglucanos y colágenos.²²
2. Dentina secundaria: se caracteriza por la presencia de túbulos. Los túbulos se forman alrededor de las proyecciones citoplasmáticas de los odontoblastos (fibrillas de Thomes) y de ese modo atraviesan todo el ancho de la dentina. Estos túbulos son ligeramente afinados, con su porción más ancha situada hacia la pulpa.²²
3. Dentina terciaria: la dentina terciaria es producida sólo por los Odontoblastos directamente afectados por el estímulo. La calidad y cantidad de la dentina terciaria producida, se relaciona con la intensidad y

duración del estímulo. La dentina terciaria reparadora es producto de la actividad de una nueva generación de células odontoblásticas, por estímulos de intensidad de moderada a avanzada, y puede no haber comunicación tubular entre la dentina secundaria y la dentina terciaria reparadora.²²

En la dentinogénesis, existen dos fases: la primera es la formación de una matriz de colágeno, seguida por el depósito de cristales de fosfato cálcico (hidroxiapatita) en la matriz. La calcificación inicial aparece como cristales que se encuentran en pequeñas vesículas sobre la superficie y entre las fibras de colágeno. Los cristales crecen, se extienden y se fusionan hasta que la matriz está completamente calcificada. Sólo la banda recién formada de matriz dentinaria a lo largo del borde de la pulpa no está calcificada. Por lo tanto, la formación y mineralización de la matriz están íntimamente relacionadas. La mineralización continúa mediante un aumento de la densidad mineral de la dentina. A medida que se forma diariamente un incremento de predentina a lo largo del límite pulpar, el incremento periférico adyacente de predentina formado el día anterior se calcifica y se convierte en dentina.⁴

- **Pulpa dental**

Es un tejido conjuntivo laxo especializado, compuesto por un 75% de agua y un 25% de materia orgánica que contiene células, fibras colágenas y reticulares, sustancia fundamental, vasos sanguíneos, nervios, y se encuentra totalmente rodeada por dentina mineralizada.²⁵

Zonas pulpaes: (Fig.31)

- a) Zona odontoblástica: es la capa más superficial de la pulpa, la cual se localiza debajo de la predentina. Está constituida por los odontoblastos dispuestos en empalizada. Esta capa se compone de los cuerpos celulares de los odontoblastos. Además, entre estos últimos se pueden

encontrar capilares, fibras nerviosas y células dendríticas. Entre los odontoblastos adyacentes, existe una serie de uniones intercelulares especializadas que incluye desmosomas, uniones en hendiduras y uniones estrechas.²³

- b) Zona pobre en células: esta zona se encuentra situada por debajo de la anterior. Es un estrato denso y capilarmente extenso. Se encuentra atravesada por los capilares sanguíneos y fibras nerviosas. En pulpas maduras se puede reconocer el plexo nervioso de Raschkow. El sistema circulatorio provee de oxígeno y nutrientes y a su vez remueve los productos de desecho, subproductos de la inflamación o la difusión de productos que pueden penetrar a través de la dentina antes de que alcancen niveles tóxicos. Ante un cambio de la presión del tejido pulpar resultante de una inflamación o de cualquier estímulo habrá una respuesta protectora neuroactiva a los estímulos hidrodinámicos.²³

- c) Zona rica en células: es de alta densidad celular, encontrándose en ella una proporción elevada de fibroblastos. Es más prominente en la pulpa coronal que radicular. Además, esta zona puede contener un número variable de macrófagos y linfocitos, así como células dendríticas.²³

- d) Pulpa propiamente dicha: es la sustancia fundamental o masa central de la pulpa, es una matriz de proteína amorfa rodeada por discretas fibras colágenas, así mismo, contiene los vasos sanguíneos y los nervios que provienen de los troncos principales y penetran a través del foramen apical. Todos los componentes están formados y mantenidos por células fibroblásticas interconectadas.²³

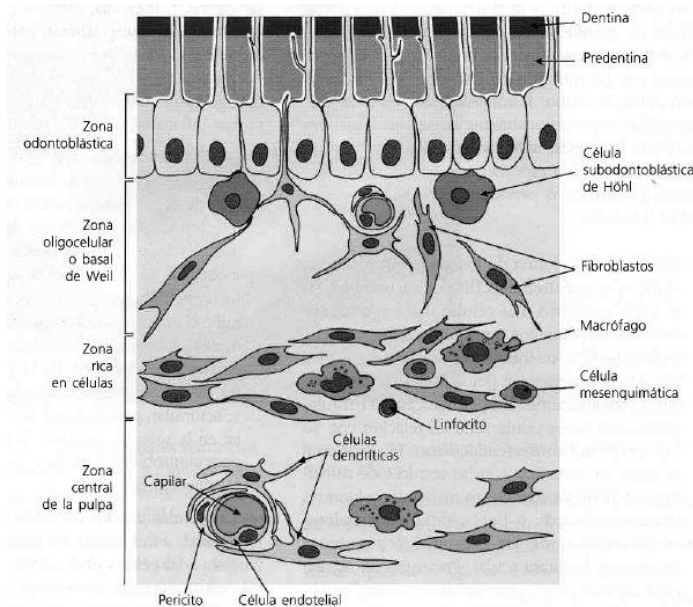


Fig.31 (Zonas de la pulpa dental)

- **Células de la pulpa dental**

a) Células ectomesenquimáticas: estas células son denominadas también mesenquimáticas indiferenciadas, pero es importante señalar que derivan del ectodermo de las crestas neuronales. Constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos productores de dentina o en fibroblastos productores de matriz pulpar, según el estímulo que actúe sobre ellas.²²

b) Odontoblastos: son las células específicas del tejido pulpar, situadas en su periferia y adyacente a la predentina. Los odontoblastos pertenecen tanto a la pulpa como a la dentina, porque su cuerpo se localiza en la periferia pulpar y sus prolongaciones se alojan en los túbulos de la dentina. El odontoblasto maduro es una célula altamente diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse.²⁶

c) Fibroblastos: Son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona, donde se forma la capa

denominada rica en células. Las células ectomesenquimáticas indiferenciadas y/o los fibroblastos, son capaces de diferenciarse mitóticamente y producir una matriz de colágeno para servir de sustitutos funcionales en la reposición de células odontoblásticas u odontoblastos destruidos. Ellas son las responsables de la producción de dentina terciaria reparadora.²⁶

- d) Células dendríticas: las células dendríticas de la pulpa denominadas “verdaderas” se caracterizan por poseer una morfología ramificada con tres o más prolongaciones citoplásmicas y un diámetro longitudinal de 50 micras. La función de las células dendríticas de la pulpa consiste en participar en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria. Las células capturan los antígenos, los procesan y luego migran hacia los ganglios linfáticos regionales a través de los vasos linfáticos. Una vez allí las células maduran transformándose en potentes células presentadoras de antígenos que posteriormente exponen a las células linfoides tipo T.²⁶
- e) Mastocitos: los mastocitos intervienen especialmente en los diferentes procesos inflamatorios del tejido pulpar, por la liberación de histamina que es una de las sustancias activas que sintetizan. Este compuesto aumenta la permeabilidad de los capilares y vénulas, lo que produce edema. Los efectos de la histamina son contrarrestados por la actividad de la histaminasa producida por los eosinófilos. Hasta la fecha, se discute el verdadero papel que desempeñan esas células en la pulpa.²²
- f) Macrófagos: son monocitos que migran desde la circulación al tejido y que cumplen funciones similares a los polimorfonucleares. Al examinar los componentes de la pulpa normal humana, se pueden identificar otros tipos celulares como: los macrófagos, las células dendríticas, linfocitos, células plasmáticas y en ocasiones, eosinófilos y mastocitos.²²

- **Funciones de la pulpa:**

1. **Formativa:** creando dentina primaria y secundaria, así como también la respuesta protectora o la dentina reparadora.²⁷
2. **Nutritiva:** proporciona el suministro vascular y medio de transferencia de la sustancia fundamental para las funciones metabólicas y el mantenimiento de las células y la matriz orgánica.²⁷
3. **Sensitiva:** transmite la respuesta dolorosa aferente (nocicepción) y la respuesta propioceptiva.²⁷
4. **Defensa:** el tejido pulpar tiene una notable capacidad reparadora, formando dentina ante agresiones. Las dos líneas de defensa son formación de dentina peritubular y formación de dentina terciaria o de reparación.²⁷

- **Cemento radicular**

A medida que se fragmenta la vaina epitelial, las células ectomesenquimatosas del folículo dental penetran en las fenestraciones epiteliales, y se apoyan en la dentina radicular formada. Así las células se diferencian en cementoblastos, que forman matriz orgánica compuesta por colágeno y sustancia fundamental, que se mineraliza y forma el cemento, sobre el cual se insertarán las fibras colágenas del ligamento periodontal.²⁸

El cemento cubre la raíz del diente. Está compuesto aproximadamente de un 45 a 50% de cristales inorgánicos de hidroxapatita, y el restante 50 o 55% son componentes orgánicos y agua. El principal componente orgánico son fibras colágenas y sustancia fundamental de mucopolisacáridos. Cuando los cementoblastos comienzan a depositar cemento, se alejan de la unión dentinocementaria y segregan matriz. Este tipo de secreción produce un cemento acelular, y los cementoblastos que quedan en la superficie segregan matriz y contribuyen a la reconstrucción del cemento cuando se lesiona. Este tipo de

organización se observa en el tercio cervical y medio de la raíz. La formación de cemento continúa desde la línea cervical hacia el ápice. Los cementoblastos quedan atrapados según segregan matriz, de forma semejante a los osteoblastos. Estas células atrapadas se denominan cementocitos, y por eso el cemento se denomina celular. Debido a la presencia de estas células, el cemento celular es más vital que el cemento acelular y por tanto más capaz de remodelarse a sí mismo. Los cementocitos se nutren de los vasos sanguíneos del periodonto, debido a prolongaciones citoplasmáticas que se dirigen hacia la superficie del diente. Las capas externas del cemento se encuentran tapizadas por cementoblastos, que probablemente son capaces de formar cemento a lo largo de la vida de la persona. Las porciones del ligamento periodontal incluidas en el cemento se denominan fibras de Sharpey.²⁸

- **Ligamento periodontal**

El ligamento periodontal también se desarrolla a partir del saco dentario. Esto sucede después de que el cemento haya comenzado a formarse. Cuando las células del saco dentario comienzan a diferenciarse, primero se convierten en fibroblastos, y los fibroblastos forman fibras colágenas. Al principio estas fibras se disponen alrededor del diente y paralelas a la superficie de la raíz. Las fibras que se están formando adyacentes al cemento y al hueso alveolar se orientan inicialmente más oblicuas. Más tarde formarán grupos de fibras que se extienden sobre el espacio periodontal. Al momento en que se forman las fibras, también están comenzando a formarse los demás componentes del ligamento periodontal, incluyendo los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.²⁸

Los vasos sanguíneos del área del ligamento son ramas de los mismos vasos que llegan a la pulpa, pero también posee ramas que atraviesan los orificios de la pared de la lámina cribosa y se unen a los conductos vasculares en la porción esponjosa del hueso alveolar, mientras otros aún proceden de la vascularización sanguínea gingival y se anastomosan con estos otros vasos. Los vasos linfáticos siguen la distribución de los vasos sanguíneos, y proporcionan el drenaje linfático al ligamento periodontal. Los nervios siguen el camino de los vasos sanguíneos,

tanto de la zona periapical como de las arterias interdientarias e interradiculares a través de la pared alveolar. El ligamento posee tres tipos de terminaciones nerviosas; libres, receptoras del dolor y propioceptivas (permiten la localización exacta del grado y la dirección de la presión).²⁸

- **Hueso alveolar**

El hueso alveolar o apófisis alveolar está compuesto en un adulto de 65% de cristales inorgánicos (hidroxiapatita) y el 35% restante, contenido orgánico que comprende fibras colágenas y agua. Formado por tres capas; la capa de hueso compacto de la cara bucal o lingual se denomina cortical del hueso; es un hueso con periostio normal. El hueso que forma el alveolo es hueso compacto también, pero no posee un periostio normal. Aunque es una capa compacta, contiene múltiples orificios que permiten el paso de vasos sanguíneos, que comunican la porción más profunda del hueso con los vasos del espacio periodontal. Esta capa se denomina lámina cribosa o hueso alveolar propio. Radiográficamente se conoce como lámina dura. Como el cemento, el hueso posee en su interior partes incluidas del ligamento periodontal, también denominadas fibras de Sharpey. Sin embargo, una diferencia entre el hueso y el cemento es que el hueso posee una tasa metabólica mucho más elevada que el cemento. Es esta diferencia la que permite que el hueso cambie en respuesta a los esfuerzos, por otro lado, en el cemento el cambio es muy escaso si existe.²⁸

6) ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES

- **Enfermedades pulpares**

En la actualidad, gran parte de los tratamientos que se realizan en la clínica son debidos a patologías que afectan a la pulpa y al periápice. La pulpa es un tejido vascularizado e innervado, delimitado por un entorno inextensible como es la dentina. Todo ello, hace que la capacidad defensiva del tejido pulpar sea muy limitada ante las diversas agresiones que pueda sufrir.⁶

La enfermedad pulpar y periapical se desarrolla de la misma forma en un diente normal y en un invaginado. La diferencia radica en que éstas se presentan a edades tempranas y en dientes jóvenes afectados por dichas anomalías, que en su mayoría tienen ápice inmaduro.²⁶

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gram negativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa. Kakehashi y cols; Confirmaron la importancia de estos microorganismos como causantes de dichas patologías. Esta infección puede llegar a la pulpa a través de la corona o de la raíz del diente. Las caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario son las causas más frecuentes de infección a través de la corona. Por la raíz son las caries del cuello, las bolsas periodontales y las bacteremias. Algunos autores citan la pulpitis por anacoresis y explican que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, está facilitada la inflamación pulpar.²⁹

Los factores etiológicos de las enfermedades pulpo periapicales pueden ser:

1. Bacterianos: el factor microbiano es el principal agente etiológico de la enfermedad pulpar. Entre los principales microorganismos que aumentados en número en la placa microbiana causan caries dental, se destacan el *S. mutans*, *Lactobacillus* sp. y *Actomyces* sp. Las toxinas producidas por estos microorganismos se difunden a través de los túbulos dentinarios. La extensión de la agresión pulpar se caracteriza por la profundidad de penetración de éstas en los túbulos dentinarios. En esta relación de ataque y defensa, la pulpa dental es capaz, en primer momento, con la presencia de procesos odontoblásticos, de reaccionar disminuyendo la permeabilidad dentinaria con el objetivo de minimizar la agresión de toxinas microbianas a través de esclerosis dentinaria, rellenando los túbulos con iones calcio (apatita). Otro intento de impedir el avance de la caries dental es la

formación de dentina terciaria en la cámara pulpar, siendo proporcional a la cantidad de destrucción en la dentina primaria. La velocidad en la progresión de la caries influye en la respuesta pulpar. La inflamación pulpar causada por caries, se caracteriza porque después de la invasión microbiana en la pulpa, la lesión aguda se muestra evidente, con la subsecuente inflamación pulpar. El factor determinante de la inflamación pulpar es la presencia de bacterias provenientes de la caries.³⁰

Otro factor etiológico que favorece la invasión bacteriana, son los trayectos anatómicos que se presentan en diferentes casos como el DI ya que la vía de invasión bacteriana de la pulpa es a través de una foseta lingual en la zona del cíngulo hasta un tracto anómalo evidente a simple vista o radiográficamente. La invaginación permite la entrada de microorganismos dentro del defecto, el cual es separado de la pulpa por una capa delgada de esmalte y dentina que presenta predisposición para el desarrollo de caries dental y subsecuentemente enfermedad pulpar y necrosis. La necrosis pulpar y lesiones periapicales se desarrollan rápidamente, pocos años después de la erupción, algunas veces cuando aún no ha terminado la formación radicular.^{10,30}

2. Traumáticos: los traumatismos dentarios como las fracturas coronarias, radiculares, luxación y avulsión que afectan los tejidos duros y de soporte son también responsables de la inflamación y necrosis pulpar, así como la atrición, abrasión y erosión.³⁰
3. Iatrógenos: otro importante agresor de la pulpa dentaria es la preparación cavitaria, destacándose el calor como el responsable por la agresión, estando también relacionado con la profundidad de la preparación.³⁰

4. Químicos: los materiales de obturación, bases y cementos contribuyen en mayor o menor grado en el proceso de agresión pulpar, debido a su citotoxicidad, por los distintos agentes que contienen.³⁰

- **Pulpitis reversible:**

- ✓ Es una condición inflamatoria que va de leve a moderada de la pulpa, causada por estímulos nocivos en la cual la pulpa es capaz de retornar al estado no inflamatorio después de retirado el estímulo.³¹

- ✓ Sintomatología: a los estímulos responde como dolor positivo, localizado, fugaz y decreciente.³²

- ✓ Histopatología: puede variar desde una hiperemia hasta cambios inflamatorios suaves a moderados limitados al área de los túbulos dentinarios involucrados, como en la caries dentinaria. Se aprecia dentina reparativa, interrupción de la capa odontoblástica, vasos dilatados, extravasación del líquido edematoso y la presencia de células inmunocompetentes inflamatorias crónicas, aun cuando pueden presentarse células de inflamación aguda.¹⁰

- ✓ Tratamiento: tratamiento de caries profunda.³³

- **Pulpitis irreversible:**

La pulpitis irreversible es una condición inflamatoria cuya causa más común es la invasión bacteriana de la pulpa por caries, a pesar de que las otras causas tales

como químicas, térmicas o mecánicas también pueden dar esta consecuencia. Una pulpitis reversible puede convertirse en irreversible.³¹

- **Pulpitis irreversible sintomática**

- ✓ Signos y síntomas: se caracteriza por episodios continuos de dolor, moderado a severo, espontáneo o provocado. El dolor persiste después de retirado el estímulo. Puede haber una respuesta dolorosa prolongada al calor, la cual alivia con el frío. El dolor puede ser ocasionado por un cambio de posición, sobre todo al acostarse o al inclinarse. En estados avanzados puede causar inflamación del ligamento periodontal, siendo bien localizado por el paciente.³²
- ✓ Histopatología: la acumulación de células y líquido en los espacios intersticiales causa el edema inflamatorio. Al predominio de linfocitos polimorfonucleares y monocitos se le denomina: Inflamación aguda. Puede haber microabscesos y necrosis localizadas.¹⁰
- ✓ Tratamiento: terapia de conductos.³³

- **Pulpitis irreversible asintomática**

- ✓ Signos y síntomas: generalmente es de larga evolución. Es mal localizado por el paciente. Frecuente en dientes muy restaurados. Puede haber cambio en el color de los dientes. En dientes con cavidades cariosas amplias puede presentarse un crecimiento pulpar, llamado Pólipo pulpar. Lo anterior se atribuye a una irritación crónica y a la vascularización generosa de la pulpa, propio de gente joven a este tipo de pulpitis se le conoce como pulpitis hiperplásica.³²

- ✓ Histopatología: hay presencia de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Se produce una proliferación de vasos sanguíneos diminutos y frágiles, así como una proliferación fibroblástica marcada, de nuevo colágeno. Estos dos elementos forman el tejido de granulación.³²

- ✓ Tratamiento:
 - Dientes maduros: terapia de conductos.
 - Dientes inmaduros: pulpotomía para favorecer la apexogénesis; después del cierre apical: Endodoncia.
 - En caso de falla en el procedimiento anterior, realizar pulpectomía y apexificación con hidróxido de calcio o con MTA, posteriormente Endodoncia. En presencia de reabsorción dentinaria interna, realizar pulpectomía inmediatamente y endodoncia (ápice maduro e inmaduro).³³

- **Necrosis pulpar**

Es la muerte de la pulpa. Puede ser total o parcial dependiendo de que sea toda la pulpa o una parte la que esté involucrada. Aunque la necrosis es una secuela de la inflamación, puede también ocurrir por traumatismos, donde la pulpa es destruida antes de que se desarrolle una reacción inflamatoria.³¹

- ✓ Signos y síntomas: la necrosis pulpar suele ser asintomática, antes de afectar el ligamento periodontal. La necrosis no tratada puede extenderse más allá del agujero apical, donde causará una inflamación del ligamento periodontal, produciendo diversas enfermedades periapicales. Puede haber cambios de color en la corona del diente.³²

- ✓ Histopatología: la región con necrosis contiene irritantes de la destrucción de los tejidos y de micro organismos tanto aerobios como anaerobios.³¹

- ✓ Tratamiento: en dientes con ápice cerrado se realiza terapia de conductos. En dientes con ápice inmaduro debe realizarse el cierre apical con Hidróxido de calcio o con MTA, es decir una apexificación. En algunos casos puede requerirse el uso de antibióticos específicos para anaerobios.³³

- **Enfermedades periapicales:**

Producidas por traumatismos dentarios que afecten tanto a la corona como a la raíz del diente. Asimismo, las alteraciones oclusales como bruxismo, sobrecarga oclusal y maloclusiones pueden desencadenar daño periapical. También la patología pulpar en forma de pulpitis y necrosis produce alteración periapical, además de la etiología iatrogénica debido a la sobreinstrumentación o sobreobturación en los tratamientos de conductos radiculares.³¹

- **Periodontitis apical sintomática (PAS)**

Es una inflamación aguda y dolorosa del ligamento periodontal apical, como resultado de irritación, trauma o infección vía el conducto, sin importar si la pulpa está vital o no.³⁰

- ✓ Causas: es multifactorial. Puede ser causada por una restauración de reciente colocación o por sobreinstrumentación en una terapia pulpar.^{26,10}
- ✓ Signos y síntomas: dolor y sensibilidad del diente al ocluir, a la palpación y percusión. Radiográficamente se puede observar un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.³²
- ✓ Histopatología: reacción inflamatoria del ligamento periodontal, vasos sanguíneos dilatados, leucocitos y exudado seroso. Si la irritación continúa se activan los osteoclastos.⁶

- ✓ Tratamiento: determinar la causa y mejorar los síntomas, desocluir al diente.³²

- **Periodontitis apical asintomática (PAA)**

Es la inflamación y destrucción del periodonto, como consecuencia de una necrosis pulpar. Se caracteriza por presentar un área radiolúcida perirradicular generalmente sin síntomas clínicos.³²

- ✓ Causas: es una secuela de la necrosis pulpar. Si el proceso agudo no es tratado, se convierte en crónico; ello supone un cambio en el tiempo y en la población celular. Su etiología se basa en que el proceso inflamatorio agudo es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es más bien una respuesta proliferativa.⁶
- ✓ Signos y síntomas: el diente no muestra signos de sensibilidad por lo que probablemente el diente curse por necrosis. A las pruebas periodontales existe un resultado negativo. Clínicamente puede presentar caries de 2do o 3er grado, restauraciones viejas mal ajustadas, traumatismos de larga evolución, anomalías dentales (dens invaginatus), no hay fístula ni inflamación. La radiografía es el punto clave para el diagnóstico, ya que la periodontitis apical crónica se asocia con imágenes radiolúcidas perirradiculares. Estas imágenes radiolúcidas pueden variar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento y resorción de la lámina dura, hasta la destrucción del hueso perirradicular que evidencia francas lesiones radiolúcidas periapicales de larga evolución.²⁶
- ✓ Histopatología: cuando al tejido periapical llegan gérmenes poco virulentos, en escasa cantidad, o productos tóxicos de descomposición pulpar, en un organismo con buena capacidad de defensa, se produce un cuadro crónico. Este proceso se caracteriza por una gran concentración de macrófagos,

fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno anticuerpo. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera mecánica de defensa en el foramen apical.³¹

- ✓ Tratamiento: eliminación de la pulpa necrótica con la terapia pulpar y realizar controles radiográficos de 3-6 meses después del tratamiento.³²

- **Absceso apical agudo:**

Reacción inflamatoria de la pulpa infectada y necrótica caracterizada por un comienzo rápido, dolor espontáneo, sensibilidad dentaria a la presión, formación de pus, y eventualmente inflamación de los tejidos asociados. También se le conoce con el nombre de: absceso perirradicular agudo, absceso periapical agudo, absceso alveolar agudo, absceso dentoalveolar, absceso agudo, absceso radicular agudo.¹⁰

- ✓ Causas: colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una necrosis pulpar. En ocasiones no existe una cavidad ni obturación en el diente afectado, pero sí antecedentes de un traumatismo dentario.³¹
- ✓ Signos y síntomas: son muy importantes los signos y síntomas, ya que son los que nos guiarán en el diagnóstico. El paciente presenta dolor espontáneo, intenso, de carácter pulsátil, sobre todo cuando se inicia la colección purulenta subperióstica. A la palpación el dolor se incrementa y se observa tumefacción y fluctuación, y a las pruebas de percusión el paciente siente un dolor muy intenso (síntoma de una periodontitis apical aguda, que nunca falta). La inflamación puede ser intraoral o extraoral. Al principio sólo muestra un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o ningún signo radiográfico. Sí esta lesión avanza y se vuelve crónica, podremos entonces comenzar a ver signos radiográficos de destrucción ósea.³²

- ✓ Histopatología: al llegar las bacterias al tejido periapical, la respuesta inflamatoria inespecífica se intensifica y existe un mayor componente celular en comparación con la periodontitis apical aguda. El factor quimiotáctico induce la marginación leucocitaria capilar y la diapédesis de los leucocitos polimorfonucleares al foco de infección primario. Otras células participan también en la inflamación crónica (monocitos, linfocitos, fibroblastos y células plasmáticas), que normalmente son incapaces de detener la invasión bacteriana. Al seguir llegando bacterias, se mantiene la continua atracción de polimorfonucleares que, a consecuencia de su capacidad fagocítica sobre los microorganismos, forman un exudado purulento cuando son destruidos, liberando enzimas proteolíticas. El exudado purulento tiende a buscar una salida a través del hueso, alcanzando al periostio.²⁶

- ✓ Tratamiento: terapia pulpar y drenaje de la lesión.³²

- **Absceso apical crónico:**

Es una colección localizada de pus. Un absceso apical crónico, es la reacción inflamatoria a la necrosis o infección pulpar caracterizado por un comienzo gradual, leve o ninguna molestia y la intermitente descarga de pus a través de una fístula. También se le conoce con el nombre de: periodontitis apical supurativa, absceso perirradicular crónico, absceso periapical crónico, absceso alveolar crónico, absceso dentoalveolar crónico.¹⁰

- ✓ Causas: es la reacción inflamatoria del tejido conjuntivo periapical, leve y prolongada, a los irritantes provenientes del sistema de conductos radiculares. Se dice que es la secuela de un absceso apical agudo, después de establecerse un drenaje libre de pus o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.^{26,31}

- ✓ Signos y síntomas: se caracteriza por la formación de una fístula. Puede producir un dolor leve, si el trayecto fistuloso está obstruido por un coágulo o por la proliferación del epitelio mucoso, pero por lo general es asintomático. Radiográficamente existe lesión apical establecida, puede o no existir terapia pulpar previa.³²
- ✓ Histopatología: las zonas establecidas son similares a las de un granuloma periapical, con la excepción de que hay gran cantidad de pus alrededor del ápice dentario. En la zona exudativa se observan grandes masas de leucocitos polimorfonucleares. Generalmente, estos polimorfonucleares se encuentran en el centro de la lesión, y en la periferia se pueden observar linfocitos, plasmocitos y fibroblastos que comienzan a formar una cápsula.⁶
- ✓ Tratamiento. terapia pulpar generalmente acompañada de medicación intraconducto.³²

- **Absceso apical crónico agudizado (Absceso fénix)**

Exacerbación aguda de una lesión perirradicular crónica asintomática de origen pulpar. Es también conocido con el nombre de: absceso fénix.³²

- ✓ Causas: se considera que su etiología es la misma que origina al absceso apical agudo; con la diferencia de que éste presenta una lesión crónica previa, que se exacerba o se agudiza.³²
- ✓ Signos y síntomas: dolor persistente a la masticación y percusión. Clínicamente existe movilidad de 2do o 3er grado. Estos signos y síntomas se encuentran asociados a un diente con necrosis pulpar con una gran cavidad de caries o restauración extensa coronaria, o en un diente con tratamiento de conducto previo. Existe inflamación extraoral, intraoral o ambas.³²

- ✓ Histopatología: es considerado como la agudización de una lesión previa ante la llegada de toxinas y bacterias más virulentas o por una disminución de las defensas del organismo. El factor quimiotáctico induce la marginación leucocitaria capilar y la diapédesis de los leucocitos polimorfonucleares al foco de infección primario. Otras células participan también en la inflamación crónica (monocitos, linfocitos, fibroblastos y células plasmáticas), que normalmente son incapaces de detener la invasión bacteriana. Al seguir llegando bacterias, se mantiene la continua atracción de leucocitos polimorfonucleares que, a consecuencia de su capacidad fagocítica sobre los microorganismos, forman un exudado purulento cuando son destruidos, liberando enzimas proteolíticas. El exudado purulento, tiende a buscar una salida a través del hueso, alcanzando al periostio (mismas características del absceso apical agudo pero secundario).⁶

- ✓ Tratamiento: antibioticoterapia, terapia pulpar, y drenaje de la lesión vía conducto, primeramente.³²

- **Osteitis condensante**

Lesión radiopaca difusa, caracterizada por la reacción ósea localizada provocada por un estímulo inflamatorio de baja intensidad, usualmente se observa en el ápice de un diente con patología pulpar.¹⁰

- ✓ Causas: idiopática. Se piensa que es una respuesta inflamatoria subclínica de muy bajo grado que, en vez de producir resorción ósea, incrementa la densidad del hueso.⁶

- ✓ Signos y síntomas: Por lo general es asintomática, o puede estar asociada a una sintomatología pulpar. Según el estado pulpar el diente puede o no responder a las pruebas de sensibilidad pulpar y puede o no haber dolor a

las pruebas periodontales. Radiográficamente, se presenta como una imagen difusa radiopaca en apical.³²

- ✓ Histopatología: aunque es poco frecuente, la información histológica disponible revela, densas masas de trabeculado óseo con insuficientes espacios medulares; si existe médula, suele ser fibrosa e infiltrada por células inflamatorias crónicas. Se observan líneas de crecimiento óseo, con una respuesta inflamatoria leve, que infiltra los espacios medulares.⁶
- ✓ Tratamiento: no requiere terapia pulpar a menos que esté relacionado con una enfermedad pulpar.³²

- **Quiste periapical:**

Se define quiste, como una cavidad patológica cubierta de epitelio, la cual puede contener un material semisólido o restos celulares.¹⁰

- ✓ Causas: se forma a partir una irritación previa de la pulpa, por agentes físicos, químicos o bacterianos, que han causado necrosis pulpar y una periodontitis apical crónica o granuloma, donde se estimulan los restos epiteliales de Malassez, que se encuentran en el periodonto.¹⁰
- ✓ Signos y síntomas: asociado a un diente con pulpa necrótica, por lo que las pruebas de sensibilidad pulpar serán negativas o en su defecto a un diente tratado endodóncicamente. En las pruebas periodontales se puede obtener un resultado negativo. El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que puedan aparecer en una infección crónica de los conductos radiculares. En algunas ocasiones la presión del quiste puede provocar el desplazamiento de los dientes vecinos, movilidad, y clínicamente se puede observar como las coronas se proyectan fuera de su

posición normal en boca, radiográficamente los ápices se separan. Se observa una amplia imagen radiolúcida.⁶

- ✓ Histopatología: se observa una capa de epitelio escamoso estratificado, conteniendo restos necróticos, células inflamatorias y células epiteliales. Los restos epiteliales de Malassez o de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran normalmente en la porción apical del diente, formando islotes. Estos restos epiteliales pueden proliferar estimulados por un proceso crónico en el tejido periapical, el cual va creando una cavidad quística de tamaño variable.¹⁰

- ✓ Tratamiento: terapia pulpar, extirpación de la lesión y control radiográfico 3-6 meses.³²

V. OBJETIVO GENERAL

Reportar un caso clínico de un paciente con una alteración de forma en el diente 22 y su manejo clínico endodóncico.

VI. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Aplicar métodos auxiliares de diagnóstico (Clínicos, radiográficos y tomográficos) para identificación de *DI*.
2. Describir el procedimiento para llevar a cabo una correcta terapia de conductos y eliminar la afección pulpar presente de un *DI*.
3. Valorar resultados clínicos y radiográficos para determinar el éxito obtenido del tratamiento de un *DI*.

VII. REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 42 años de edad, sin antecedentes personales patológicos ni heredo familiares de relevancia; se presentó a la clínica de profundización de endodoncia de la Escuela Nacional de estudios superiores Unidad León de la UNAM. En la exploración clínica, se observó el diente 22 con una morfología distinta a la convencional de un incisivo lateral superior izquierdo. Ya que presenta una corona de forma cónica. (Fig.32)



Fig.32 (Fotografía clínica del diente 22).

Radiográficamente se observó una zona radiopaca, iniciando en el borde incisal y que se continúa hasta el tercio medio de la raíz, dicha zona radiopaca se asocia a una lesión radiolúcida que se comunica con el ligamento periodontal de manera lateral. La lesión presentó bordes definidos, con dimensiones de 5.8 x 3.7 mm.(Fig.33)

Por las características mencionadas, el diente 22 se clasificó como un *Dens Invaginatus* (Tipo IIIa), según la clasificación de Oehlers. Debido a la complejidad anatómica del caso, se decide solicitar un estudio tomográfico (Cone Beam 3D), al cual el paciente accede. En dicho estudio, se demuestra la presencia de dos conductos independientes y dos forámenes.



Fig.33 (Radiografía periapical inicial del diente 22).

En una reconstrucción en 3D, además de un corte frontal de la tomografía Cone Beam, muestra una anatomía distinta a la convencional en el lateral superior izquierdo. Además de que se puede apreciar una lesión a nivel del tercio medio y apical del diente 22. (Fig.34 y 35)

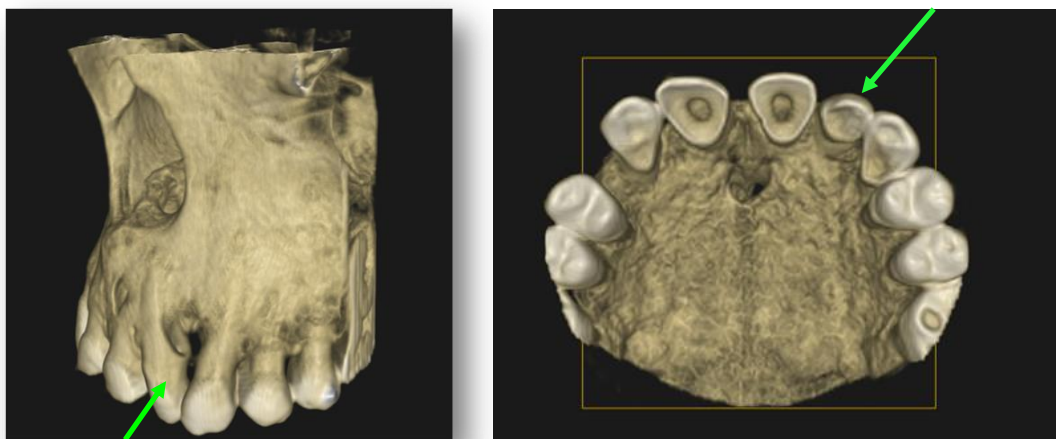


Fig.34 (Reconstrucción en 3D de la tomografía computarizada Cone Beam).



Fig.35 (Tomografía computarizada Cone Beam en un corte frontal).

En un corte transversal, se muestra la presencia aparente de dos cámaras pulpares. Debido a la complejidad anatómica analizada radiográficamente y por medio de la tomografía Cone Beam, se determina como diagnóstico DI (Tipo IIIa). (Fig.36)

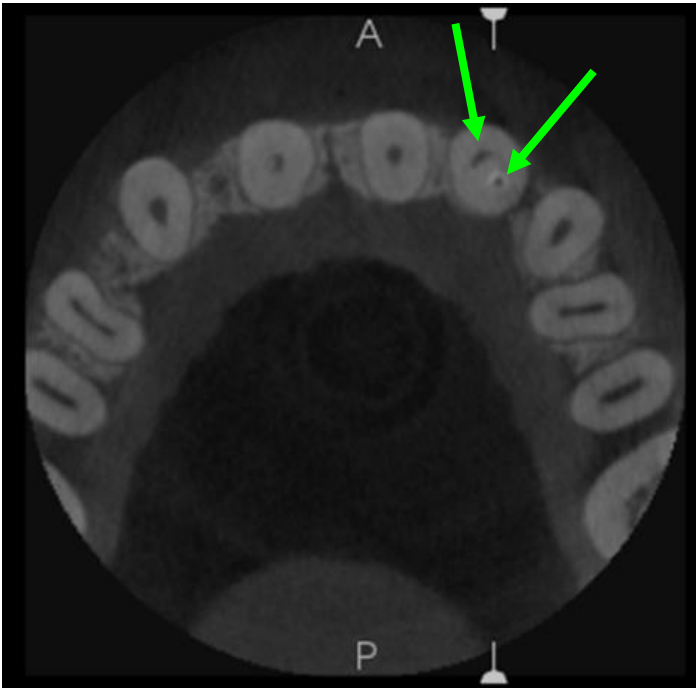


Fig.36 (Tomografía computarizada Cone Beam en un corte transversal).

En un corte sagital, se puede apreciar la lesión a nivel de tercio medio y apical con unas medidas de 5.8mm x 3.7 mm. Además de que se observa una zona radio opaca, iniciando en el borde incisal continuando hasta el tercio medio de la raíz. (Fig.37)

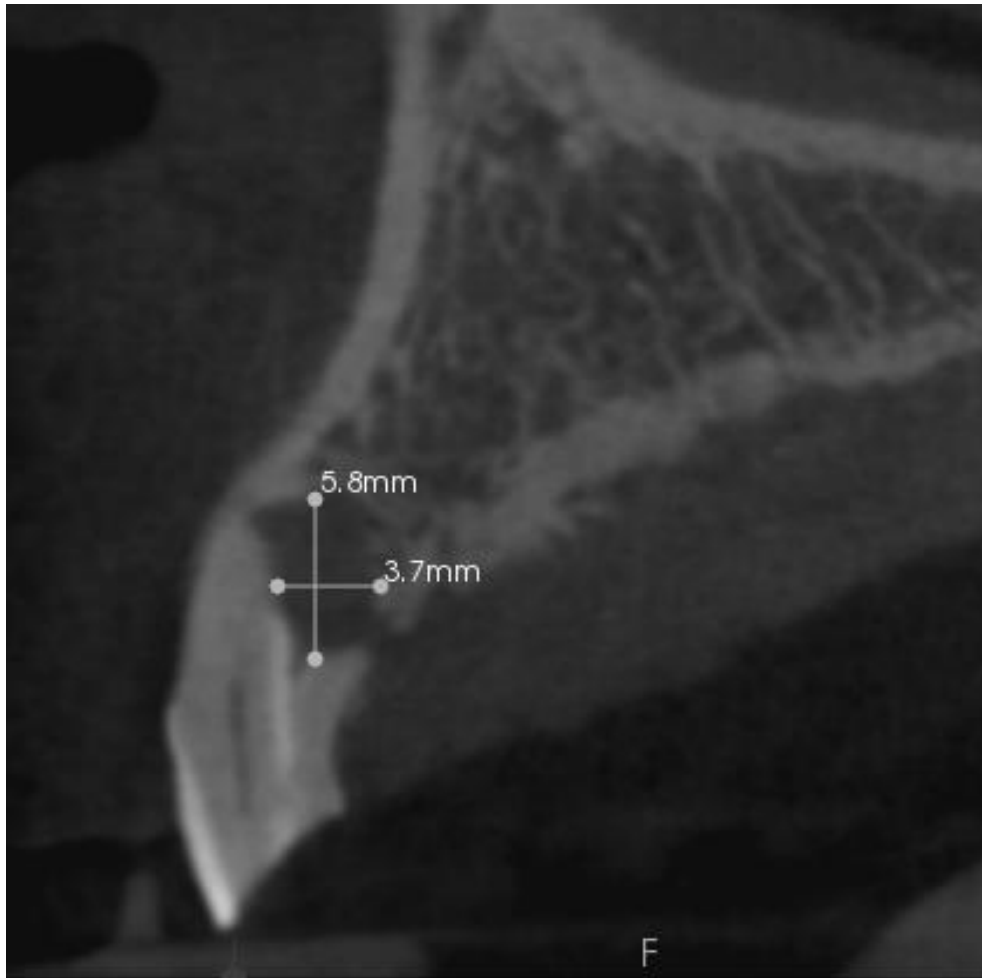


Fig.37 (Tomografía computarizada Cone Beam en un corte sagital).

Se realizaron las pruebas de sensibilidad pulpar con frío y calor, las cuales tuvieron un resultado negativo. En las pruebas periodontales, también se obtuvo una respuesta negativa a los estímulos tanto horizontales como verticales y presentó movilidad fisiológica únicamente. El diagnóstico fue necrosis pulpar con periodontitis apical asintomática.

Pruebas de sensibilidad pulpar	
Frío	Negativo
Calor	Negativo

Pruebas periodontales	
Percusión (horizontal y vertical)	Negativo
Palpación	Negativo
Sondeo	3,3,3 (V) y 3,2,3 (P)
Movilidad	No

Se hizo terapia de conductos. Primeramente, se tomó radiografía inicial (Fig.39), se anestesió localmente utilizando Mepivacaína 1:100000 (Septodont, Francia) y aislamiento con dique de hule y grapa No.2 (Hu-Friedy, USA) y se realizó acceso con fresa de bola de carburo No.4 (Ss White, México). Posteriormente, se localizaron los conductos radiculares con DG16 (Hu-Friedy, USA). Se instrumentó con técnica crow-down y fuerzas balanceadas utilizando limas K Flexo file (Desnplay; Maillefer, Suiza) realizando protocolo de irrigación utilizando hipoclorito al 5.25 % activado por medio de ultrasonido (NSK varios 370; Corp, Tokyo, Japón) y kit de endodoncia E12 (NSK NAKASHI INC, Japón). Se estableció una longitud real de 20mm en el conducto principal con una lima calibre 25 y una longitud de 9 mm con una lima calibre 20 en el segundo conducto radicular. (Fig.41) Durante la instrumentación se utilizó el localizador de conductos (Root Zx II; J Morita Co, Kyoto, Japón).



Fig.39 (Radiografía inicial del diente 22 donde se observa una morfología distinta a la convencional).



Fig.40 (Fotografía clínica donde se muestra el acceso a los conductos radiculares).



Fig.41 (Radiografía de conductometría real).



Fig.42 (Radiografía de conometría).

Enseguida, se realizó obturación lateral convencional modificada con ultrasonido (NSK varios 370; Corp, Tokyo, Japón) y kit de endodoncia E12 (NSK NAKASHI INC, Japón), utilizando puntas de gutaperchas maestras calibre 40 en el conducto principal, calibre 35 en el segundo conducto radicular (Fig.42) y puntas de gutapercha accesorias MF, F y FM Hygenic (Coltene, Alemania). Se utilizó cemento sellador silco (Zeyco, México). Finalmente, el diente fue restaurado con resina A2 (Ivoclar-Vivadent, Liechtenstein) una semana posterior al tratamiento. (Fig.44)

La terapia pulpar fue realizada en una sola sesión debido a algunos factores relacionados con el paciente, aunque existiera la presencia de una lesión periapical. Existen artículos^{34,35,36}, que refieren que se puede tener éxito en un tratamiento endodóncico con pulpa necrótica y lesión periapical siempre y cuando se halla instrumentado lo suficiente, utilizando un buen irrigante, así como el sellado tridimensional de los conductos radiculares.³⁶



Fig.43 (Radiografía inicial del tratamiento).



Fig.44 (Radiografía final del tratamiento).

VIII. IMPLICACIONES ÉTICAS

Se anexa consentimiento informado.

CAPÍTULO 4

IX. RESULTADOS

Se hizo control clínico y radiográfico un mes después de haber realizado la terapia de conductos y no presenta sintomatología aparente. (Fig.45) Posteriormente, se realizó otro control radiográfico seis meses posteriores al tratamiento y se puede observar que ya existe disminución del tamaño de la lesión, así como reparación de la misma. (Fig. 46) Además, de que no presenta sintomatología aparente.

En los dientes con pulpa necrótica y lesión periapical, la reparación de los tejidos periapicales se puede notar cuando existe una disminución en el tamaño de la lesión o bien su desaparición. El tiempo necesario para que se pueda obtener un resultado claro del éxito o fracaso del tratamiento, depende de algunos factores; entre ellos destacan el tamaño y el tipo de la lesión. Además de la información obtenida de las radiografías de control algunos signos y síntomas pueden presentarse como indicadores de los resultados obtenidos del tratamiento realizado.



Fig.45 (Radiografía de control a un mes.).



Fig.46 (Radiografía de control tomada seis meses posteriores al tratamiento).

X. DISCUSIÓN

Mejía en el 2009, hace hincapié en que uno de los mayores problemas en el tratamiento endodóncico de los dientes con necrosis pulpar, es obtener una adecuada obturación. El procedimiento clínico requerido en estos casos está basado en el principio de limpieza y desinfección del conducto radicular.⁴¹

Shah en el 2009, refiere que el uso del ultrasonido potencializa el efecto del irrigante utilizado, por lo que facilita el tratamiento conservador del *DI*.¹⁵

Vier Pelisser en el 2012, refiere que la tomografía computarizada Cone Beam ha demostrado ser especialmente útil en el diagnóstico y tratamiento de los dientes con anomalías poco usuales.³⁹

Pradeep en el 2012, menciona que se han propuesto una serie de alternativas terapéuticas para el tratamiento de un *DI* como: el tratamiento de conductos no quirúrgico, cirugía endodóncica, reimplante intencional, extracción, o una combinación de estos.⁴⁰

Barzuna en el 2013, expresa que el tratamiento de este tipo de anomalía debería ser preventivo, mediante un diagnóstico temprano y el uso de sellantes o restauraciones coronales, ya que, dependiendo de la complejidad de cada caso, se escogerá el tratamiento a seguir. Sin embargo, gran parte del éxito depende de un diagnóstico adecuado, mediante radiografías en diferentes angulaciones o mejor aún con el uso de la tomografía computarizada.³⁷

Akers en el 2014, menciona que el pronóstico terapéutico del *DI* se encuentra asociado estrechamente con los auxiliares de diagnóstico, ya que se puede obtener una mejor información sobre la anatomía interna de estos dientes y poder determinar un plan de tratamiento adecuado.³⁸ Por lo que un examen radiográfico detallado juega un papel importante en la identificación de un *DI*. Sin embargo, una radiografía periapical convencional o digital pueden darnos un panorama general de la invaginación, aunque no podrán revelar los detalles sobre el tipo y el alcance de ésta.

Teixido en el 2014, refiere que debido a la anatomía interna atípica, la mayor dificultad en estos casos es localizar los conductos radiculares para el tratamiento de un *DI* por lo que en ocasiones es necesario el uso de un localizador apical en combinación con múltiples radiografías.⁴²

XI. CONCLUSIÓN

La anatomía compleja de esta anomalía dental, hace que estos casos sean un reto difícil de tratar que pone a prueba los conocimientos y destrezas del operador. También es importante ayudarnos de métodos auxiliares de diagnóstico como la Tomografía computarizada Cone Beam para reconocer y planificar las opciones de tratamiento de estas anomalías. En un *DI*, los tubérculos se vuelven susceptibles a exposición pulpar por desgaste o fractura debido a maloclusión, de esta manera se presentan rápidamente complicaciones pulpares y periapicales ya que esto puede desarrollarse de la misma forma en un diente con anomalías de forma como *DI* que en un diente sano. La diferencia radica en que en éstos se desarrollará rápidamente, debido a los factores predisponentes. Sin embargo, el tratamiento conservador es preferible, antes de pensar en someter al paciente a un procedimiento quirúrgico o incluso hasta la extracción del diente.

El tratamiento de esta anomalía, llega a ser complicado debido a la impredecible anatomía interna por lo que es muy importante obtener un sellado tridimensional en los conductos radiculares de un *DI*, pues esto garantizará la ausencia de bacterias y la cicatrización correcta de los tejidos periapicales.

En el presente caso, podemos afirmar el éxito en el tratamiento realizado y un pronóstico favorable. Ya que, clínicamente hubo ausencia de sintomatología dolorosa e inflamatoria y radiográficamente se puede observar disminución de la lesión y reparación de los tejidos periapicales, seis meses posteriores al tratamiento endodóncico.

XII. BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Asma z, Sharique A, Rajendra K, Surendra K, Syed M. Double Dens Invaginatus with Multiple Canals in a Maxillary Central Incisor: Retreatment and Managing Complications. JOE November 2015; Volumen 41, Número 11.
- 2) Muralidhar M, Singer S, Pisano D. Diagnosis and clinical significance of dens invaginatus to practicing dentist. NY State Dent J. 2006 Aug-Sep; 72(5): 42-6.
- 3) Regezi J, Patología bucal, correlaciones clínico patológicas. 5ta ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2008. Pp.166-70.
- 4) James K, Chiego D. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ra. Ed. Elsevier 2007.
- 5) Nanci A. Oral histology. 8th Ed. Elsevier 2013. Pp.70-94.
- 6) Anil G. Text book of oral medicine. 2nd Ed. Jaypee 2010. Pp. 5-8.
- 7) Gomez de Ferraris E, Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ra ed. Madrid, España: Panamericana; 2009.
- 8) Jacobsen P, Carpenter W. MIND: A method of diagnosing oral pathology. Dentistry Today. 2000; 19: 58-61.
- 9) Shah S, Le MC, Carpenter WM. Retrospective review of pediatric oral lesions from a dental school biopsy service. Pediatr Dent. 2009; 31(1):14-9.
- 10) Neville B. Oral and maxillofacial pathology. 4th ed. Elsevier 2016.
- 11) Santana J. Atlas de patología del complejo bucal. 2da Ed. Ciencias médicas 2010.
- 12) Gound T, Nonsurgical Management of a Dilacerated Maxillary Lateral Incisor with Type III Dens Invaginatus: A Case Report. JOE. 2004. Volumen 30. Pag.448-451.

- 13) Goncalves A, Olivera DP. Dens invaginatus type III: report of case and 10 year radiographic follow up. *International Endodontic Journal*, 2002; 35:873-879.
- 14) Steffen H, Splieth C. Conventional treatment of Dens Invaginatus in maxillary lateral incisor with Sinus Tract: One Year Follow Up: a case report. *Journal of Endodontics*. Volume 31, Number 2, February 2005.
- 15) Shah S, Le MC, Carpenter WM. Retrospective review of pediatric oral lesions from a dental school biopsy service. *Pediatr Dent*. 2009; 31(1):14-9
- 16) Roing M, Morello S. Introduccion a la patología dentaria. Parte 1. Anomalias dentarias. *Rev Oper Dent Endod* 2006; 5:51
- 17) Pritesh K, Jyoti W, Manjusha W. 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. *JOE*. April 2016; Volume 42, Number 4.
- 18) Sponchiado EC, Ismail HA, Braga MR, de Carvalho FK, Simoes CA. Maxillary central incisor with two canals: a case report. *J Endod* 2006;32: 1002-4.
- 19) Nosrat A, Craig S. Endodontic Management of a Maxillary Lateral Incisor with 4 Root Canals and a Dens Invaginatus Tract. *JOE*. July 2015; Volume 41, Number 7.
- 20) Pushpak N, Gary R, Robert Wallace, Umadevi P. Endodontic Clinical Management of a Dens Invaginatus Case by Using a Unique Treatment Approach: A Case Report. *JOE* 2012; Volume 38, Number 8.
- 21) Rüstem S, Müzeyyen K. Dens invaginatus in an immature maxillary lateral incisor: a case report of complex endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2006 Aug; 102(2): e37-e41.
- 22) Barrancos M, Barrancos P. *Operatoria dental*. 4ta Ed. Panamericana 2007. Pp.266-271
- 23) Cohen S, Hargreaves K. *Vías de la pulpa*. 9na Ed. Elsevier España, 2007.

- 24) Bath-Balogh M. Peherbach M. Illustrated Dental Embriology, Histology and Anatomy. 2a Ed. USA: Ed. Elsevier Saunders, 2006. pp. 61-178.
- 25) Alami C. Obtención de células madre de la pulpa dental. Caracterización y adaptación a diversas condiciones de oxígeno. Tesis doctoral. Universidad de Valencia, Facultad de medicina y Odontología, Departamento de fisiología. 2013.
- 26) Orstavick D, Pitt T. Essential endodontology. 2nd Ed.Blackwell 2008. Pp. 10-40.
- 27) Gunnar B, Prben H, Claes R. Endodoncia. 2da Ed. El manual moderno 2011. Pp.11-18
- 28) Canalda C, Brau E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. Elsevier 2014. Pp.4-10.
- 29) López J. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl: S52-62.
- 30) Nageswar R. Advanced endodontics. Jaypee 2009. Pp. 29-45.
- 31) Torabinajad M, Walton R. Endodontics principles and practice. Elsevier 2009. Pp. 49-67.
- 32) Garg M, Garg A. Review of endodontics and operative dentistry. Jaypee 2008. Pp.12-18.
- 33) Bergenholtz G, Horsted, Reit C. Endodoncia. 2nd Ed. Manual moderno 2010. Pp. 11-157.
- 34) Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures: Crit Rev Oral Biol Med.2014 Nov 1; 15 (6):348-81.
- 35) Geraldine Thomas y Col. Número de sesiones en la terapia endodóncica. Revista Odontologica de los Andes; 2011. Vol. 3 No 1:48-52.

- 36) Paredes J, Jiménez F, Leyva E. Postoperative pain in single-session endodontic treatment. *Revista ADM*. Junio 2011. Vol. LXVIII. no.3. pp. 119-122.
- 37) Barzuna M. Dens in dente: dental anomaly difficult to treat. report of a case. *Rev. Cient. Odontol.*, Vol.9 / No. 2, Diciembre 2013.
- 38) Akers HF, Henderson CM, Foley MA. Diagnosis and management of a maxillary lateral incisor exhibiting dens invaginatus and dens evaginatus. *Aust Endod J*. 2014;40(1):32-38.
- 39) Vier Pelisser FV, Pelisser A, Recuero LC, et al. Use of cone beam computed tomography in the diagnosis, planning and follow up of a type III dens invaginatus case. *Int Endod J* 2012;45: 198–208.
- 40) Pradeep K, Charlie M, Kuttappa MA, Rao PK. Conservative management of type III dens in dente using cone beam computed tomography. *J Clin Imaging Sci*. 2012; 2: 51.
- 41) Mejía P. Gómez V. Sierra S. Villabón C. Martínez Y. González A. Conservative endodontic treatment of a dens invaginatus type III case with vitality and periapical lesión. *Revista CES Odontología* Vol. 22 - No. 1 2009.
- 42) Teixido M, Abella F, Duran F, Moscoso S, Roig M. The use of Cone-beam Computed Tomography in the preservation of pulp vitality in a maxillary canine with type 3 dens invaginatus and an associated periradicular lesión. *JOE*. Volume 40, Number 9, September 2014.

XIII. ÍNDICE DE FIGURAS

	Páginas
Fig.1 (James K, 2007).....	10
Fig.2 (James K, 2007).....	11
Fig.3 (James K, 2007).....	11
Fig.4 (Gómez M, 2009).....	12
Fig.5 (Gómez M, 2009).....	13
Fig.6 (Neville B, 2016).....	16
Fig.7 (Neville B, 2016).....	17
Fig.8 (Neville B, 2016).....	17
Fig.9 (Neville B, 2016).....	17
Fig.10 (Neville B, 2016).....	17
Fig.11 (Neville B, 2016).....	18
Fig.12 (Neville B, 2016).....	18
Fig.13 (Neville B, 2016).....	18
Fig.14 (Neville B, 2016).....	18
Fig.15 (Neville B, 2016).....	19
Fig.16 (Neville B, 2016).....	19
Fig.17 (Neville B, 2016).....	19
Fig.18 (Neville B, 2016).....	19
Fig.19 (Neville B, 2016).....	20
Fig.20 (Neville B, 2016).....	20
Fig.21 (Neville B, 2016).....	20
Fig.22 (Barzuna M, 2013).....	23
Fig.23 (Neville B, 2016).....	25
Fig.24 (Neville B, 2016).....	25
Fig.25 (Neville B, 2016).....	25
Fig.26 (Neville B, 2016).....	26
Fig.27 (Neville B, 2016).....	26
Fig.28 (Neville B, 2016).....	26
Fig.29 (Neville B, 2016).....	26
Fig.30 (www.iztacala.unam.mx).....	26
Fig.31 (www.iztacala.unam.mx).....	32
Fig.32 (Imagen Propia).....	32
Fig.33 (Imagen propia).....	50
Fig.34 (Imagen propia).....	51
Fig.35 (Imagen propia).....	51
Fig.36 (Imagen propia).....	52
Fig.37 (Imagen propia).....	52
Fig.38 (Imagen propia).....	53
Fig.39 (Imagen propia).....	55
Fig.40 (Imagen propia).....	55
Fig.41 (Imagen Propia).....	56
Fig.42 (Imagen Propia).....	56
Fig.43 (Imagen Propia).....	56
Fig.44 (Imagen Propia).....	56
Fig.45 (Imagen Propia).....	57
Fig.46 (Imagen Propia).....	57