



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MORFOLOGÍA DE LA CAVIDAD PULPAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

RENEÉ JIMÉNEZ CASTELLANOS

TUTORA: C.D. ELIZABETH RAQUEL POWELL CASTAÑEDA

ASESORA: C.D. ANGÉLICA FERNÁNDEZ MERLOS

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A la Universidad Nacional Autónoma de México
Por haberme acogido y ser mi segunda
Casa, teniendo como referencia que estuve, estoy y estaré en la máxima
casa de estudios*

*A mis Padres
Que siempre fueron los pilares de todos mis sueños
Brindándome los valores, deseos y anhelos para
Seguir en este camino difícil pero muy
Satisfactorio*

*A mis Hermanos
Por ser siempre mi apoyo incondicional, viendo
Siempre a la familia como el primer objetivo y demostrándome cuanto me
quieren y procuran*

*A mis Profesores
A la Dra. Powell, Dra. Angélica F., Dr. Juan y René Arau,
Dra. Angélica, Dr. Benavides por haberme brindado su
Tiempo y conocimiento para poder abrir camino en el desarrollo
De mi vida tanto personal como laboral*

*A mis amigos
Por siempre estar en los momentos buenos
Y malos de mi vida, por nunca dejarme solo
Y saber que son parte de mi familia*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1-	FORMACIÓN Y DESARROLLO DE LA CAVIDAD PULPAR.....	2
1.1	DENTINA.....	6
1.2	PULPA.....	8
2-	MORFOLOGÍA DE LA CAVIDAD PULPAR.....	11
3-	FACTORES QUE MODIFICAN LA CAVIDAD PULPAR.....	17
3.1-	EXTERNOS.....	17
3.1.1	CARIES.....	17
3.1.2	RASPADO Y ALISADO.....	20
3.1.3	LESIÓN TÉRMICA.....	21
3.1.4	PREPARACIONES PROTÉSICAS.....	23
3.1.5	DESECACIÓN DE LA DENTINA.....	23
3.1.6	TRAUMA POR OCLUSIÓN.....	24
3.1.7	BRUXISMO.....	25
3.1.8	MOVIMIENTOS ORTODÓNCICOS.....	26
3.2	INTERNOS.....	31
3.2.1	ANOMALÍAS DENTALES.....	31
3.2.1.1	RESORCIÓN RADICULAR.....	31
3.2.1.1.1	INTERNA.....	31
3.2.1.1.2	EXTERNA.....	33
3.2.1.2	DENS INVAGINATUM.....	34
3.2.1.3	HIPOPLASIA DE TURNER.....	35
3.2.1.4	SIFILIS CONGÉNITA.....	36
3.2.1.5	DENS IN DENTE.....	38
3.2.1.6	DENTINOGENESIS IMPERFECTA.....	39
3.2.1.7	DISPLASIA DENTINARIA.....	41
3.2.1.8	TAURODONTISMO.....	43
3.2.2	CAMBIOS CON LA EDAD.....	44

CONCLUSIONES.....46
BIBLIOGRAFÍA.....47

INTRODUCCIÓN

La odontología en nuestros tiempos ha mostrado grandes avances por lo tanto el odontólogo debe estar en contacto con estos. Los avances tecnológicos han desempeñado un papel fundamental en el campo odontológico influyendo en el cambio de la morfología de la cavidad pulpar

Anteriormente, los seres humanos modificaban partes de su cuerpo como dientes, colocación de aretes así como tatuajes y todos estos procedimientos tenían un motivo ya sea económico, social o cultural. Los cambios en la estructura dental interna, por lo tanto, no son nuevos pero se han ido acentuado con los nuevos inventos, técnicas y procedimientos que si no se tienen perfectamente conocidos; lejos de provocar un beneficio, se provocará una alteración que podrá cambiar completamente la composición, estructura y morfología interna del diente.

La cavidad interna debe por obligación ser conocida, estudiada y analizada para una mayor comprensión de la anatomía dental, mostrando ésta el resultado de las alteraciones que se le realicen al complejo dentino – pulpar, ya sean de origen congénito, sistémico, mecánico o iatrogénico.

1. FORMACIÓN Y DESARROLLO DE LA CAVIDAD PULPAR

PRIMEROS ESTADIOS DEL DESARROLLO DENTAL

En la tercera y cuarta semana durante la fase de disco bilaminar, a nivel del ectodermo aparece un engrosamiento que constituye la placa neural, que se invagina para formar el surco neural, cuyos extremos se elevan, plagándose hasta contactar y cerrar, formando el tubo neural. A partir de este pliegue o cresta neural, se originan unas células que migran hacia una capa intermedia del disco bilaminar. Estas células constituyen el ectomesénquima que, entre otras localizaciones emigran a las regiones de la cara y cuello, originando, entre otros elementos, la dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso. ^{1,2}

Una vez constituida la cavidad bucal primitiva, durante la sexta y séptima semana, a partir del ectodermo que tapiza los procesos maxilares, en el área que corresponderá a las futuras crestas alveolares, tanto maxilar como mandibular, se forma un engrosamiento continuo a lo largo, en forma de U, constituyendo la vaina epitelial primaria. Al mismo tiempo se origina, en el ectomesénquima subyacente, una condensación de células, que inducen a la proliferación del epitelio, formándose 10 láminas que lo invaden en profundidad y constituyen las láminas dentales, responsables de la formación de los diez dientes deciduos de cada arcada. A partir de este momento se establece una continua inducción recíproca epitelio-mesenquimatosa, que permitirá el desarrollo de las estructuras que se formarán a partir del epitelio ectodérmico (esmalte) y del ectomesénquima (dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso)

Desarrollo Embrionario del Complejo Dentino Pulpar

Estadio Primordio

Según avanzan proliferan las células del epitelio de la lámina dental, se origina un engrosamiento del extremo más profundo constituyendo el primordio, botón o brote dentario al mismo tiempo que el ectomesénquima que rodea a ésta estructura se condensa formando el *saco o folículo dentario*. Figura 1.

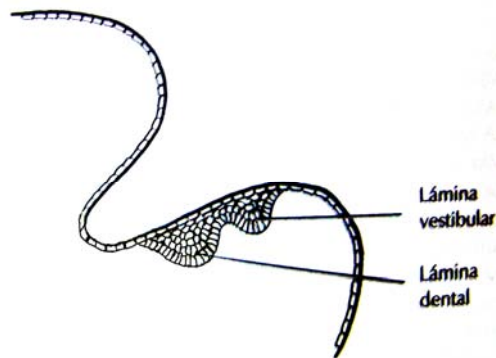


Figura 1. El esquema evidencia la formación de las láminas vestibular y dental a partir del ectodermo oral (Cohen, Stephen, Burns, Richard, C. VÍAS DE LA PULPA. 8a. ed. Editorial Mosby, Madrid, 2002, pp. 25)

Estadio de Casquete

Los primordios dentales se agrandan debido a la continua proliferación de las células, permitiendo una invaginación del ectomesénquima que constituye la *papila dental*, futura pulpa del diente, dando al germen dentario en desarrollo una morfología de casco o caperuza, en el que se observa un epitelio periférico externo constituido por células cúbicas que rodean a una células epiteliales poligonales en el interior. Figura 2

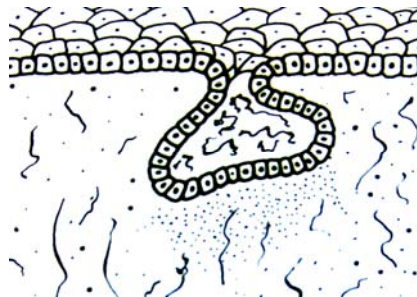


Figura 2. Fase de Brote (Cohen, Stephen, Burns, Richard, C. VÍAS DE LA PULPA. 8a. ed. Editorial Mosby, Madrid, 2002, pp. 25)

Estadio de Campana

Al crecer el germen dentario se hace más profunda la invaginación de la papila dental, observada en el estadio de casquete condicionando un cambio en su morfología, que adquiere forma de campana, con unas características morfológicas que corresponderán a las de la corona del diente específico en formación. En este estadio se observan los procesos de histio y morfodiferenciación de todos los elementos estructurales.

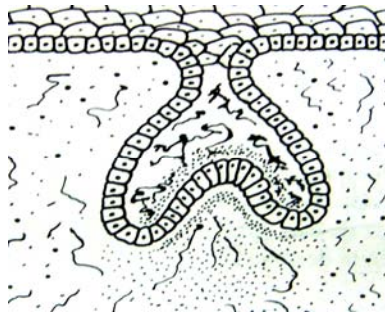


Figura 3. Fase de Caperuza (Cohen, Stephen, Burns, Richard, C. VÍAS DE LA PULPA. 8a. ed. Editorial Mosby, Madrid, 2002, pp 25)

En el epitelio periférico se pueden distinguir dos áreas, una en relación con la papila dental, que es el epitelio interno del esmalte y otra en relación con el saco o folículo dentario que es el epitelio externo del esmalte.

El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra separado de la capa de células mesenquimatosas indiferenciadas más periféricas de la papila dental por una membrana basal dental, constituida por una lámina compuesta por colágeno tipo IV y una matriz extracelular, correspondiente a una zona acelular. Esta relación epiteliomesenquimatosa está establecida por las moléculas de unión entre ambos elementos, las de adhesión celular y al sustrato.³

Las células mesenquimatosas de la papila dental emiten unas prolongaciones largas y delgadas que atraviesan la zona acelular y contactan con las del epitelio interno del esmalte, quedando entre ambos tipos celulares

una membrana basal con una red de escasas y fina fibrillas aperiódicas. A partir de este momento se establece un proceso de inducción recíproca muy evidente, en el que la maduración celular se inicia y es más rápido en la capa del epitelio interno del esmalte o preameloblastos que en la de los predentinoblastos, diferenciándose los dos anteriores. Pese a este inicio de preferencia de la maduración en las células formadoras del esmalte, estas no inician la formación hasta que no se ha formado la primera capa de matriz orgánica extracelular de la predentina inicial que, una vez mineralizada, constituye la dentina. Según se forma este tejido las prolongaciones de los dentinoblastos o prolongaciones de Tomes quedan englobadas en el interior de unos espacios que serán futuros túbulos dentinarios. Figura 3

Una vez constituida la primera capa de dentina, los ameloblastos formarán la primera capa de esmalte, delimitando en el polo apical o secretor de la célula una prolongación o proceso de Tomes. Tanto los procesos de los ameloblastos como las prolongaciones de los dentinoblastos se extienden en la dentina y en el esmalte en formación, respectivamente.

Este inicio de la diferenciación y maduración de los tejidos dentarios comienza en los vértices cuspidos y bordes incisales de los futuros dientes.

Entre el epitelio externo e interno del órgano del esmalte, quedan unas células de forma estrellada debido al incremento de la sustancia intercelular, adquiriendo las características morfológicas de los tejidos mesenquimatosos y que se conoce como retículo estrellado. Las funciones de estas células no están claras aunque se considera que mantienen el espacio que ocupará el esmalte en crecimiento, y facilitan el paso de sustancias desde el epitelio externo al interno.⁴

En relación con el retículo estrellado y con el epitelio interno del esmalte existe una capa de células, el estrato intermedio, que participa indirectamente en la amelogénesis.

Los extremos más apicales del epitelio externo e interno del esmalte están en íntimo contacto, no existiendo células del retículo estrellado entre ellos, constituyendo el asa cervical. Todos estos elementos estructurales de la fase de campana constituyen el *órgano del esmalte*.

1.1 DENTINA

La dentina es un complejo mineralizado del diente, rodeado por el esmalte a nivel de la corona y por el cemento a nivel radicular, y delimita una cavidad, la cámara pulpar y los conductos radiculares donde se encuentra el tejido pulpar.

La dentina tiene un espesor variable dependiendo de la zona y diente oscilando entre los 1 y 3 mm, que durante toda la vida irán cambiando o aumentando debido a su formación continua ya sea por condiciones fisiológicas o patológicas, desarrollando un tipo de dentina de reparación.⁵

Según las características de la dentina se pueden distinguir tres tipos: ⁶

Dentina Primaria

Se forma desde los primeros estadios de desarrollo embriológico hasta que el diente se pone en contacto con el antagonista, aunque también se puede observar en dientes incluidos. Condiciona progresivamente la disminución de la cámara pulpar y conductos radiculares y se caracteriza por poseer túbulos dentinarios rectos y paralelos

Dentina Secundaria, Fisiológica o Regular

Se forma durante toda la vida del diente una vez que se pone en contacto con el antagonista, aunque también se puede observar en dientes incluidos. Condiciona progresivamente la disminución de la cámara pulpar y conductos radiculares y se caracteriza por poseer túbulos dentinarios rectos y paralelos.

Dentina Terciaria, Reparativa o Irregular

Se forma tras agresiones externas como caries, bruxismo, fracturas, etc. El espesor dependerá de la duración e intensidad del estímulo, condicionado a la disminución irregular de la cámara pulpar. Se caracteriza por poseer túbulos dentinarios irregulares y tortuosos.

1.2 PULPA

La pulpa es un tejido conectivo laxo que se encuentra encerrado en el interior de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, lo que condiciona que su volumen vaya disminuyendo en el transcurso de los años por la continua formación de dentina.

Morfología

Generalmente la pulpa reproduce la morfología externa del diente y de ella podemos distinguir áreas anatómicas, desde el punto de vista histológico:

Unión cemento dentinaria. Zona de transición entre la dentina radicular y el cemento y puede estar a nivel del foramen apical, en el conducto radicular o en la construcción apical.

Muñón apical o periápice. Tiene forma de cono truncado con el vértice hacia el conducto radicular y la base hacia el hueso alveolar.

Esta ocupado por un tejido conectivo con una amplia capacidad de respuesta, con numerosas células mesenquimatosas capaces de diferenciarse en distintas líneas celulares⁷

Composición

La pulpa está constituida por un 25% de materia orgánica y un 75% de agua. La materia orgánica está compuesta por células, fibras, y sustancia fundamental.

Estructura

En el tejido pulpa se distinguen 4 áreas que son:

Zona de dentinoblastos. Zona más superficial de la pulpa, constituida por una capa de células, los dentinoblastos, que se disponen formando una empalizada, en íntima relación con la dentina, matriz de la dentina sin mineralizar.

Zona subdentinoblástica o acelular. Zona por debajo de dentinoblastos, que se observa en la pulpa de la cámara pulpa y no existe a nivel de los conductos radiculares.

Zona rica en células. En esta zona se encuentran numerosas células ectomesenquimatosas y fibroblastos.

Zona central de la pulpa. Constituida por un tejido laxo en el que se encuentran, fundamentalmente, células ectomesenquimatosas, macrófagos de localización perivascular y fibroblastos, entre otras.⁷

Funciones

Formativa. Esta función no solo se ha de contemplar durante el desarrollo embrionario, sino durante toda la vida del diente con la formación de dentina secundaria, fisiológica o en situaciones patológicas de dentina secundaria reparativa o terciaria nutritiva. Por los vasos sanguíneos existentes en la pulpa y que penetran fundamentalmente, por el foramen apical.

Sensitiva. Por los 3 posibles mecanismos de sensibilidad dentinaria que estimulan las fibras A – δ y por la estimulación de la fibras C de la pulpa.

Protección. La pulpa realiza la protección mediante la formación de dentina secundaria reparativa o terciaria o por las células propias del tejido conectivo que responden ante un proceso infeccioso o no.⁷

2. MORFOLOGÍA DE LA CAVIDAD PULPAR

El concepto de morfología implica una ordenación de partes definidas y, a la vez, una multiplicidad especial. La forma es uno de los caracteres específicos del organismo, si bien las diferencias y modificaciones que presenta son ejemplos elocuentes de la variabilidad de las formas biológicas, aun dentro de su especificidad.

Es cierto que la forma está íntimamente relacionada con la función, pero no depende exclusivamente de ella, sino que está principalmente influida por dos tipos de factores, los genes; que determinan las manifestaciones de sus características y el medio ambiente, que al actuar sobre los factores hereditarios puede producir variaciones en los mismos.

No cabe duda que el estudio de la anatomía dentaria es fundamental para las ciencias que se aplican para el estudio de los dientes, por lo que el conocimiento de su morfología interna es indispensable para el especialista, ya que está íntimamente ligado a la técnicas endodóncicas destinadas a la conservación del órgano dentario.

CAVIDAD PULPAR

Es la cavidad rodeada de tejidos duros y ocupada por un tejido laxo, denominado pulpa, que se encuentra en el interior de todos los dientes, es la cavidad pulpar. Podemos considerar subdividirla esta cavidad en tres partes anatómicas perfectamente diferenciadas, pero que fisiológicamente forman un conjunto: cámara pulpar, conductos radiculares y ápice radicular⁸. Figura 4

Se considera que la cámara pulpar está contenida en la corona y el conducto radicular en la raíz, siendo el ápice la zona de transición cementaria entre diente y periodonto, pero formando parte de aquel.



Figura 4. Modelo de demostración con patologías, aumentado x 4, abierto por la mitad, sobre zócalo (<http://www.jmoritaeurope>)

CÁMARA PULPAR

La cámara pulpar es el espacio interno del diente que se encuentra en su zona coronaria. No posee colaterales y está cubierta totalmente por dentina. Tiene únicamente relación con los conductos radiculares a través de los orificios que constituyen la entrada a los mismos.

Forma

Se encuentra situada en el centro de la corona y tiende a reproducir la superficie externa del diente pero invertida. Podemos considerarla de forma cúbica, con seis caras que se denominan mesial, distal, vestibular, palatino – lingual, techo y piso pulpar. Las caras no son planas, son generalmente cóncavas o convexas, siguiendo la conformación de las paredes externas a las que corresponden. Por otra parte las convexidades o concavidades no son constantes y dependen del grado de calcificación del diente. La dentina es un tejido vivo y como tal en constante evolución; por lo tanto, esta dentina que nos configurará la forma de las paredes de la cámara, variará según la edad de cada diente y de los estímulos externos a la que esté sometida. De esta forma podemos observar mayor convexidad en dientes de pacientes de edad avanzada a los pacientes de edad temprana.

En los dientes monorradiculares, la base desaparece completamente transformándose en el orificio de la entrada del conducto radicular con solución

de continuidad; es decir el inicio del conducto y el fin de la cámara pulpar no tiene una delimitación exacta, sino que más bien es empírica y se considera a nivel del cuello anatómico del diente.

En los grupos de los dientes anteriores de ambas arcadas, donde la anatomía externa transforma la cara oclusal en borde incisal, encontramos la misma diferencia en el techo cameral, donde queda transformado; así mismo las caras mesial y distal, adoptan una disposición triangular.

Volumen

El volumen de la cámara pulpar no es constante; ello se debe a los continuos cambios fisiológicos que se presentan en la dentina, al variar la forma de las paredes se modifica esta.

Por ejemplo, el volumen cameral en dientes jóvenes es mucho mayor que en dientes adultos debido a la constante aposición de dentina en las paredes de la cámara a medida que aumenta la edad del individuo. Así mismo se observa una retracción en el techo, en aquellos dientes cuyas cúspides presentan contactos prematuros en la oclusión o en los bruxistas, por la aposición aumentada de la dentina reactiva

Techo Pulpar

En los dientes con superficie oclusal, el techo es cuadrangular, con una convexidad dirigida hacia el centro de la cámara pulpar, en los dientes del grupo anterior, cuya superficie oclusal se convierte en borde incisal (incisivos y caninos), el techo cameral se convierte en una línea y se denomina borde incisal

Piso Pulpar

Se presenta en todos aquellos dientes que poseen más de un conducto radicular. En los dientes anteriores la única diferencia entre cámara y conductos puede constatarse ligeramente a través de una pequeña estrechez que forman las paredes laterales y que corresponderían en la mayoría de los casos con el cuello anatómico de diente. Esta situación cambia totalmente en los dientes multiradiculares apareciendo el piso pulpar, este también presenta forma cuadrangular y convexidad hacia el centro de la cámara pulpar.

CONDUCTOS RADICULARES

Se entiende por conducto radicular, la comunicación entre cámara pulpar y periodonto que se dispone a lo largo de la zona media de la raíz. Las raíces de los dientes se presentan en tres formas fundamentales:

- 1- Raíces Simples: Aquellas que corresponden a los dientes monoradiculares o pluriradiculares con raíces bien diferenciadas.
- 2- Raíces Bifurcadas: También denominadas divididas, son aquellas que se derivan de las raíces diferenciadas presentándose una total o parcial bifurcación
- 3- Raíces Fusionadas: Resultado de la unión de dos o más raíces fusionándose en un solo cuerpo⁹

Existen varios tipos de conductos de acuerdo a la clasificación anterior:

Conducto Principal:

-Conducto de mayor amplitud y longitud. Posee 2 zonas: Figura 5

-**Conducto Dentinario**: transcurso en dentina, más largo, sólo hasta aquí puede realizarse la acción endodóntica.

-Conducto Cementario: Tiene forma de cono con la base mayor hacia el exterior, mide. 1 – 0.5 mm. Dejando un orificio al salir llamado **Foramen Apical**. Éste foramen se encuentra a 0.5 – 1 mm. De distancia del vértice radicular.

Conducto Colateral:

-Emerge del principal, tiene menor diámetro, va ligeramente paralelo al principal, desembocando en un foramen individual.

Conducto Lateral:

-Sale del principal, va casi perpendicular a este u desemboca por encima del 1/3 apical. Figura 5

Conducto Secundario y Accesorios:

-Sale del principal a nivel del 1/3 apical, va oblicuamente hacia la superficie radicular.

-El accesorio sale del secundario y desemboca individualmente.

-Sus desembocaduras son las **foraminas**.

-Sus terminaciones junto con la del principal forman el **delta apical**.⁹

Conducto Recurrente:

-Sale del principal pero luego retorna a él.

Conducto Intercurrente Es pequeño y va comunicando el Conducto principal con otro principal o con el colateral.

Conductos Cavo Interradiculares Conductillos pequeños, sinuosos, que salen del piso de la cámara pulpar de los molares. Desembocan en el periodonto de la furca radicular, siendo inaccesibles endodóticamente.



Figura 5. Diente diafanizado mostrando conducto principal, accesorio y deltas apicales (Canalda Sahli, Carlos, Brau Aguadé, Esteban. ENDODONCIA. Técnicas clínicas y bases científicas. Ed. Masson. Barcelona 2001, pp 32)

3. FACTORES QUE MODIFICAN LA CAVIDAD PULPAR

1.1 EXTERNOS

1.1.1 CARIES DENTAL

La caries dental es una destrucción localizada, progresiva de la estructura del diente. Si se descuida, constituye la causa más importante de la enfermedad pulpar. Ahora se acepta en general, que el desarrollo de la caries exige la presencia de bacterias específicas en la superficie del diente. Los productos del metabolismo bacteriano, específicamente los ácidos orgánicos y las enzimas proteolíticas, causan la destrucción del esmalte y la dentina. Los metabolitos bacterianos son capaces también de provocar una reacción inflamatoria. Finalmente, la invasión extensa de la dentina conlleva la infección bacteriana de la pulpa. Tres reacciones básicas tienden a proteger la pulpa contra la caries:

- 1.- disminución de la permeabilidad de la pulpa
- 2.- formación de la dentina nueva
- 3.- fracciones inflamatorias e inmunes

La difusión hacia el interior de sustancias tóxicas desde las lesiones cariosas ocurre principalmente a través de los túbulos dentinarios. Por lo tanto, la cantidad en que las toxinas impregnan los túbulos y alcanzan la pulpa tiene importancia crítica para determinar la extensión de la lesión pulpar. La reacción más común frente a la caries es la esclerosis dentinaria. En esta reacción, los túbulos dentinarios se llenan parcial o completamente de depósitos minerales, consistentes en apatita y cristales de trifosfato de calcio y magnesio. Los investigadores encontraron esclerosis dentinaria en la periferia de lesiones cariosas en el 95.4% de 154 dientes examinados.¹⁰ Los estudios con colorantes, disolvente e iones radioactivos, ha demostrado que la esclerosis dentinaria disminuye la permeabilidad de la dentina protegiendo la pulpa frente a la irritación.¹¹ La evidencia sugiere que la producción de esclerosis

requiere la presencia de prolongaciones odontoblásticas con vitalidad dentro de los túmulos.

La capacidad de la pulpa para producir dentina reparadora secundaria debajo de una lesión cariosa proporciona otro mecanismo para limitar la difusión de sustancias tóxicas hasta la pulpa. En general la cantidad de dentina reparadora formada es proporcional a la dentina primaria destruida. La velocidad de ataque de la caries también parece ser un factor influyente puesto que se forma más dentina que en respuesta a la caries crónica, con progresión dental que frente a la caries aguda, con progresión rápida, modificando la crónica en mayor grado la conformación y estructura de la cavidad pulpar.

La investigación ha demostrado a lo largo de la zona limítrofe entre la dentina primaria y reparadora, las paredes de los túbulos dentinarios están engrosadas, y los túbulos aparecen ocluidos frecuentemente por un material que recuerda la dentina peritubular. La velocidad del ataque puede estar influida por cualquiera de los factores siguientes.¹²

- 1- Edad del huésped
- 2- Composición del diente
- 3- Naturaleza bacteriana de la lesión
- 4- Flujo salival
- 5- Capacidad neutralizante de la saliva
- 6- Presencia antibacteriana de la saliva
- 7- Higiene oral
- 8- Cariogenicidad de la dieta ingestión de alimentos acidogénicos
- 9- Presencia de la dieta de factores inhibidores de la caries

DEFENSA DEL COMPLEJO PULPA DENTINA FRENTE A LA CARIES, E IMPORTANCIA DE LA PERMEABILIDAD DE LA DENTINA

De modo similar a otros sistemas biológicos, la pulpa se defiende así misma contra la invasión. En general se acepta que el complejo pulpa dentina

responde a los estímulos cariogénicos, con una variedad de reacciones defensivas interrelacionadas, entre las que destacan la formación de dentina secundaria y la inflamación pulpar, como ya se ha dicho, la permeabilidad de la dentina cariada desempeña una función importante para determinar la extensión de la respuesta defensiva. Existen muchos factores capaces de influir en la permeabilidad de la dentina cariada. Entre estos se incluyen presencia o ausencia de dentina esclerótica cantidad y calidad de dentina reparadora, profundidad de la lesión cariada e integridad de la capa odontoblástica. El elemento crítico de la defensa es el fluido dentinario. Cuando el lipopolisacarido de los microorganismos invade la dentina, la primera línea parece consistir en la movilización de los componentes de inmuno vigilancia de la pulpa. Estas células se identifican como células presentadoras de antígenos 1 A pulpaes y células presentadoras de antígenos asociadas con los macrófagos.

Inmunodefensa del complejo pulpa-dentina frente a la caries

Además de la participación activa de las células presentadoras de antígenos el complejo pulpa dentina, como una respuesta a la caries, existe una delicada interacción neuroinmune que desempeña una función moduladora en la inmunodefensa.¹³

1.1.2 RASPADO Y ALISADO RADICULAR

El raspado permite eliminar la placa y el tártaro de las superficies dentarias supra y subgingivales. No hay algún intento deliberado por eliminar sustancia dental junto con el cálculo. El término tartrectomía se refiere al procedimiento de remoción de los depósitos de cálculo supragingival. El alisado radicular es el proceso a través del cual se quitan el sarro residual enclavado y las porciones

de cemento de las raíces para producir una superficie limpia, dura y uniforme. Figura 6. El objetivo primario del raspado y el alisado radicular es restituir la salud gingival al eliminar por completo de la superficie dental los elementos que provocan la inflamación de la encía (placa, cálculo y endotoxinas). El raspado y el alisado radicular no son procedimientos separados. Todos los principios del raspado se aplican por igual al alisado radicular. La diferencia entre el raspado y el alisado radicular es sólo cuestión de grado. La naturaleza de la superficie dental determina el grado al cual es preciso raspar o alisar la zona.

El retiro de cantidades extensas de dentina y cemento no es indispensable para que las raíces queden libres de toxinas. No obstante, donde el cemento es delgado, la instrumentación puede exponer la dentina. Si bien éste no es el objetivo del tratamiento, puede ser inevitable. Cuando se comprende de forma correcta la justificación del raspado y el alisado radicular, se hace evidente la urgencia de dominar estas habilidades para lograr el éxito final en cualquier serie de tratamiento periodontal.

Todas las formas de instrumentación mecánica resultan en una pérdida de tejidos duros dentales (esmalte o dentina), en mayor o menor grado (Lasho y cols. 1983). El estímulo va presentarse directamente en la pulpa, alterando su conformación estructural ya que presentará inflamación (pulpitis) tratando ésta de auto protegerse, reposicionando dentina terciaria o de reparación alterando la conformación y morfología del conducto radicular, en caso que no haya éxito con la reparación autónoma de la pulpa, se tendrá que hacer el tratamiento de conductos resolviendo el desgaste excesivo causado por una iatrogenia del dentista.



Figura 6. Tratamiento para la enfermedad de la encías (www.monografias.com/.../periodoncia2.shtml)

1.1.3 LESIÓN TÉRMICA

El corte de la dentina con una fresa rotatoria produce una cantidad considerable de calor. La intensidad del calentamiento depende de la velocidad de rotación, el tamaño y la forma del instrumento cortante, el tiempo durante el que el instrumento permanece en contacto con la dentina, y la cantidad de presión aplicada al contrángulo. Si el corte continuo sin refrigeración apropiada produce temperaturas elevadas en cavidades profundas, la pulpa subyacente puede experimentar un daño permanente. La producción de calor dentro de la pulpa representa el estrés más severo aplicado a la pulpa durante los procedimientos restauradores. Figura 7. Si el daño es extenso y se destruye la zona rica en células de la pulpa, posible que no se forme dentina reparadora.¹⁴

La conductividad de calor de la dentina es relativamente baja. Por lo tanto el calor generado, durante el corte de una cavidad superficial conlleva a un riesgo mucho mayor de lesión pulpar que la preparación de una cavidad profunda dañando principalmente un radio de 1 – 2 mm bajo la dentina cortada.

La importancia de la refrigeración con agua y aire durante la preparación de la cavidad está bien comprobada.¹⁵ Hace más de 15 años se comunicó que el corte a velocidad alta, con un sistema de refrigeración adecuado, hacía que la temperatura de la pulpa disminuyera hasta menos que la temperatura ambiente. Sucede algo similar cuando se utiliza un instrumento cortante de baja velocidad. La reacción de la pulpa a la preparación de la cavidad, con y sin pulverización de agua y aire, la respuesta fue insignificante, siempre que el grosor de la dentina restante no llegase a menos de 1mm. Sin embargo cuando se realizó el mismo procedimiento sin pulverización de agua y aire, solo se observaron cambios menores del flujo sanguíneo pulpar

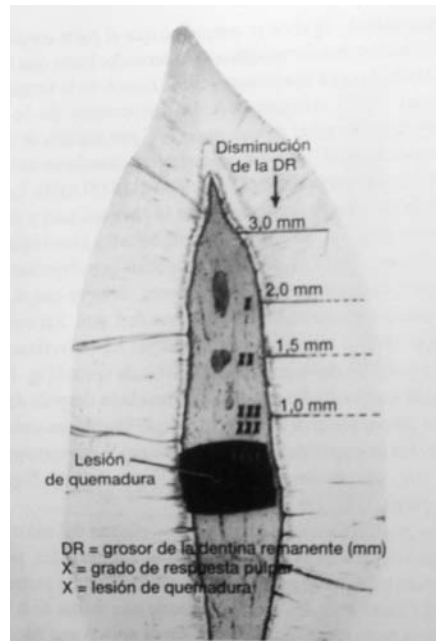


Figura 7. Sin refrigeración adecuada con agua, los instrumentos de corte crean lesiones de quemaduras típicas dentro de la pulpa cuando el grosor de la dentina remanente disminuye por debajo de 1.5 mm.

(Tomada de Stanley HR, Swerdlow H. An Approach to biologic variation in human pulpal studies. J Prosthet Dent 1964; 14: pp. 365)

1.1.4 PREPARACIONES PROTÉSICAS

Los efectos a largo plazo de la preparación de coronas sobre la vitalidad de la pulpa muestran que el aumento de necrosis con la preparación de coronas completas en comparación con las restauraciones parciales y los dientes sin preparaciones previas mostrando por lo tanto la relación íntima entre la preparación de corona total y la necrosis pulpar alterando la periferia de la cavidad pulpar reduciendo en el espacio de la cavidad coronal pulpar. Figura 8



Figura 8. Preparación de los elementos en pilares. (www.red-dental.com)

1.1.5 DESECACIÓN DE LA DENTINA

Cuando la superficie de la dentina recién cortada, se seca con un chorro de aire, se produce un movimiento rápido de fluido hacia afuera a través de los túbulos dentinarios, como resultado de la activación de fuerzas capilares dentro de los túbulos. De acuerdo con la teoría hidrodinámica sobre la sensibilidad de la dentina, el movimiento de fluido conlleva la estimulación de los nervios sensoriales de la pulpa. El movimiento de fluido también es capaz de arrastrar los odontoblastos hacia los túbulos. Estos odontoblastos “desplazados” se destruyen pronto y desaparecen al experimentar una autólisis. Sin embargo, la desecación de la dentina por los procedimientos de corte o por chorro de aire, no lesiona la pulpa. Aunque el clínico quizás espere que la destrucción de los odontoblastos pueda provocar una respuesta inflamatoria, es probable que el número de células afectadas sea demasiado pequeño para causar una reacción significativa. Además, puesto que la destrucción ocurre de los túbulos dentinarios, el fluido dentinario diluye los productos de la degeneración celular, que en otro caso podrían iniciar una respuesta inflamatoria. En último término, los odontoblastos destruidos como resultado de la desecación se sustituyen por nuevos odontoblastos procedentes de la zona rica en células de la pulpa, y al cabo de 1 – 3 meses se forma dentina reparadora y alterando la morfología de la cavidad pulpar.¹⁶

1.1.6 TRAUMA POR OCLUSIÓN

El trauma por oclusión es el contacto prematuro de entre dos superficies dentales ya sean que contengan alguna restauración o simplemente sea el diente por sí solo y éste esté causando algún daño en forma interna o externa al órgano dentario.

El trauma por oclusión puede ocasionar trastornos circulatorios de la pulpa con calcificación distrófica del tejido pulpar o formación secundaria de dentina.

Puede presentarse calcificación completa del conducto radicular en casos de trauma severo de larga duración o después de un accidente traumático grave al diente durante el cual se produzca una gran alteración en la circulación. No se ha estudiado de manera adecuada la relación entre oclusión traumática y dentículos. Se han observado dentículos en dientes no erupcionados y en dientes que nunca han funcionado, de manera que ciertamente no son diagnósticos de oclusión traumática¹⁷

1.1.7 BRUXISMO

Es el golpeteo o el rechinar de los dientes inconsciente y no funcional. Se da con frecuencia durante el sueño pero también puede presentarse durante el día.

Clínicamente el bruxismo presenta un desgaste en las caras incisales y oclusales de los dientes dejando al descubierto la dentina. Es tanto el desgaste que pueden presentar estos pacientes que el mismo bruxismo va alterando la conformación de la cavidad pulpar ya que la pulpa al estar recibiendo tanto daño va produciendo y colocando por aposición dentina terciaria y dejar muy estrecha o prácticamente hasta obliterar la cavidad pulpar provocando un estrangulamiento de la pulpa, muchos de los paciente no muestran

sintomatología por lo mismo. Figura 9 Este tipo de pacientes se les debe dar una terapia que haga que reduzcan el stress que ellos estén mostrando, colocándoles una guarda que desprograme la actividad muscular; ya que se va a complicar el tratamiento si este requiere un tratamiento de endodoncia por la obliteración de los conductos.¹⁸



Figura 9. Se muestra la abrasión y el cambio en la morfología de la cavidad pulpar por la aposición de dentina de irritación (Cohen, Stephen, Burns, Richard, C. VÍAS DE LA PULPA. 8a. ed. Editorial Mosby, Madrid, 2002, pp. 494)

1.1.8 MOVIMIENTOS ORTODONCICOS

La reabsorción radicular externa es una consecuencia iatrogénica de los movimientos ortodónticos, donde según estudios los movimientos dentales intencionales especialmente fuerzas intrusivas y fuertes, incrementan el riesgo de reabsorción radicular.¹⁹ Cuando una fuerza intrusiva es aplicada sobre la corona del diente, el ápice dental y el periodonto asociado puede experimentar niveles altos de estrés, dándose una hialinización del ligamento periodontal.²⁰

Existen factores que afectan el desarrollo de las reabsorciones radiculares:

Edad: Todos los tejidos envueltos en el proceso de reabsorción radicular muestran cambios con la edad.²¹ La membrana periodontal se vuelve menos vascular, y angosta, el hueso se presenta menos denso y el cemento aumenta de espesor.

Estos cambios favorecen la susceptibilidad a la reabsorción en la edad adulta al contrario las características del ligamento periodontal y la adaptación muscular a los cambios oclusales pueden favorecer a pacientes jóvenes.^{22,23}

Densidad del hueso alveolar: La reabsorción ósea como resultado del movimiento dental, facilita la activación de células clásticas, y el número de éstas aumenta de igual forma que los espacios medulares. Una menor fuerza aplicada al hueso alveolar, causa la misma reabsorción radicular que una fuerza media o alta. El hueso es más difícil que se reabsorba por presión ortodóncica que el hueso donde se insertan las fibras del ligamento periodontal. Un contacto directo entre las raíces y la cortical ósea puede precipitar reabsorción radicular, especialmente durante la segunda etapa del tratamiento como resultado del alto estrés que es dirigido a los ápices.

Factores Mecánicos:

Tipo de movimiento ortodóncico: Se ha observado que no todos los movimientos dentales son seguros. La intrusión probablemente es quien perjudica más la raíz dental ya que el ápice radicular y el periodonto asociado pueden experimentar una alta compresión por el estrés causado ante las fuerzas aplicadas en la corona. El movimiento de cuerpo, inclinación, torque, extrusión, y la expansión palatina pueden también estar implicados. Estudios experimentales muestran que el proceso de reabsorción cuando va acompañado de movimientos del cuerpo dental causa menos daño al tejido duro que los movimientos de inclinación, ya que la concentración de las fuerzas por este movimiento es mayor y específicamente dirigida al ápice.²²

Fuerza ortodóncica: las zonas de reabsorción están directamente relacionadas con la cantidad de estrés aplicado, por lo que al exceder las fuerzas (> de 20-26 gm/cm²) se produce isquemia periodontal, induciendo la reabsorción radicular La pausa en el tratamiento con fuerzas

intermitentes disminuye la reabsorción de cemento para curar y prevenir futuras reabsorciones²². Figura 10

Extensión del movimiento dental: Muchos creen que la reabsorción radicular está directamente relacionada con la distancia a la que se mueven las raíces. La raíces de los incisivos maxilares se mueven más que las raíces de otros dientes; por lo que no es sorprendente detectar mayor pérdida apical en estos. Sin embargo Philips examinó diferentes tipos de movimientos dentales y Dermaut examinó el movimiento de intrusión, encontrando que no hay relación entre la extinción del movimiento radicular y la cantidad de pérdida radicular.²²

DIAGNOSTICO DE LA REABSORCION RADICULAR

Las radiografías son comúnmente usadas como diagnóstico en la reabsorción radicular, estas detectan el acortamiento radicular apical. Figura 10 Las técnicas más comúnmente usadas son la técnica de bisectriz, paralelismo, ortopantomograma, cefalograma y la miograma. A pesar de sus limitaciones la técnica de paralelismo es la más favorable para detectar y evaluar el grado de reabsorción radicular. La técnica periapical provee menos errores de distorsión y superimposición comparado con el ortopantomógrafo. Es esencial tener un control radiográfico desde pretratamiento para poderlo comparar con el postratamiento, esto debe ser acompañado de un control periódico radiográfico durante el tratamiento ortodóntico.²²

La reabsorción radicular es un fenómeno que en menor o mayor grado se manifiesta por tratamiento ortodóntico. Unas veces se presenta como un proceso normal que se genera en los dientes temporales dando paso a la dentición permanente, y en otras ocasiones en dentición permanente con manifestaciones internas o externas.²³ El tratamiento ortodóntico requiere la reabsorción y aposición de hueso adyacente a la estructura radicular de los dientes. Se creyó durante muchos años que la estructura radicular no sufría las mismas remodelaciones que el hueso. Investigaciones más recientes han

confirmado que cuando se aplican fuerzas ortodónticas se suele producir una agresión contra el cemento de la raíz, semejante al que sufre el hueso adyacente, pero también se produce una reparación de dicho cemento. Rygh y cols. Han demostrado que el cemento adyacente a las áreas hialinizadas del ligamento periodontal queda marcado por este contacto y que los osteoclastos atacan este cemento cuando se separa del ligamento periodontal.²⁴ Esta observación permite explicar porque una fuerza ortodóntica intensa y continuada puede dar lugar a una grave resorción radicular. Sin embargo, incluso extremando el control de las fuerzas ortodónticas, es difícil evitar la formación de algunas zonas hialinizadas en el ligamento periodontal. Un examen cuidadoso de las superficies de las raíces de los dientes movilizados ortodónticamente revela la existencia de zonas separadas de reabsorción del cemento y la dentina de la raíz. El cemento es eliminado de la superficie de la raíz mientras actúa la fuerza activa, y posteriormente es restaurado durante los periodos de inactividad relativa. La reparación de la raíz dañada no será posible solo si la agresión sufrida produce defectos importantes en el ápice, que en última instancia queda separado de la superficie radicular, es reabsorbido y no llega a ser reemplazado. La pérdida permanente de la estructura radicular como consecuencia del tratamiento ortodóntico afecta fundamentalmente al ápice.²⁵ Figura 10

La reabsorción radicular por ortodoncia se considera una reabsorción superficial o una reabsorción transitoria inflamatoria, ya que el estímulo que produce el daño es mínimo y por un periodo corto, por el contrario cuando es por periodos largos el autor sugiere el término reabsorción inflamatoria progresiva. Los factores biológicos y mecánicos están implicados en este proceso así como variaciones anatómicas, fisiológicas y probablemente genéticas pueden ser posibles causas en la respuesta del tejido que con el tiempo pueden resultar en daño iatrogénico.^{26,27} Las variables del tratamiento ortodóntico tales como los movimientos, fuerzas aplicadas y duración de estas, claramente juegan un rol importante en la reabsorción radicular externa. Estos factores cuando se aplican de manera incorrecta originan una reabsorción

radicular. La magnitud de las fuerzas aplicadas en ortodoncia es un factor importante, no solo por la magnitud en el movimiento dental sino también por el daño causado al tejido.

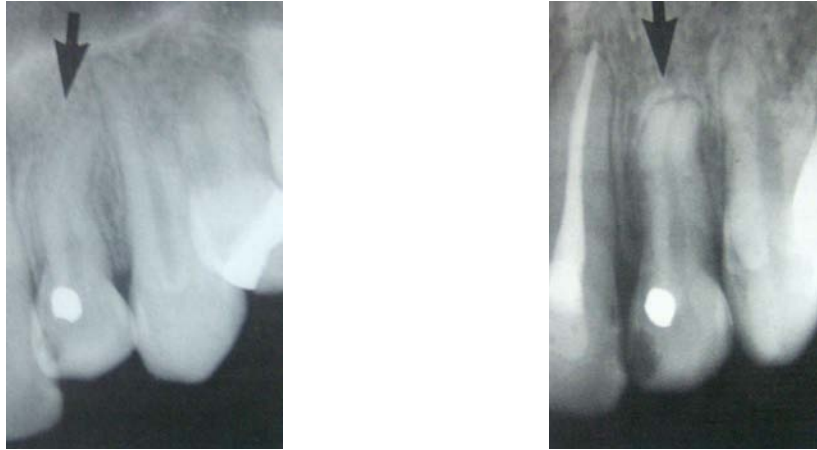


Figura 10. Se muestran radiografía de inicio de tratamiento y radiografía control dos años después, mostrando resorción radicular a causa del tratamiento de ortodoncia (Tomada artículo Reabsorción radicular externa causada por tratamiento ortodóncico. www.javeriana.edu.co/academiapgendodncia)

1.2 INTERNOS

1.2.1 ANOMALIAS DENTALES

1.2.1.1 RESORCIÓN RADICULAR

Las resorciones o reabsorciones radiculares, pueden ser fisiológicas, como las que se producen en el proceso normal de la exfoliación de los dientes temporarios o patológicos cuando afectan a los dientes permanentes. Es la activación de los odontoclastos en forma autónoma.

1.2.1.1.1 Interna. La Asociación Americana de Endodoncistas define las resorciones internas como una condición patológica iniciada en el conducto radicular, donde hay pérdida de dentina.

Tradicionalmente, las resorciones internas se han asociado con procesos inflamatorios crónicos en la pulpa. El proceso de resorción se debe a la infección del tejido pulpar en el conducto radicular. Se cree que las resorciones internas pueden ocurrir como cambios idiopáticos en dientes sin restauraciones y sin caries. Las radiografías revelan una zona radiolúcida con aumento irregular del conducto radicular. Figura 11.

El proceso de resorción interna se caracteriza por la presencia de células multinucleadas, las cuales tiene una fuerte actividad de fosfatasa ácida. Se ha sugerido que en la resorción interna se reemplaza el tejido pulpar normal por un tejido conjuntivo parecido al tejido del ligamento periodontal con potencial osteogénico. La eliminación del tejido inflamado del conducto radicular mediante el tratamiento endodóncico puede detener el proceso, permitiendo que ocurra la reparación.²⁸

Entre los factores que contribuyen a que el proceso se desarrolle se encuentran el trauma, la caries, las infecciones periodontales, los procedimientos iatrogénicos tales como preparación de restauraciones,

colocación inapropiada de restauraciones, terapias con hidróxido de calcio, tales como, recubrimiento pulpar directo y pulpotomías, igualmente los procedimientos ortodóncicos, el bruxismo, la diatermia, la anacoresis y el material radioactivo.

Al examen radiográfico se observó una resorción interna, tanto en el primer molar deciduo inferior derecho como en el izquierdo. Los dientes estaban asintomáticos y la historia médica de la paciente no revela datos de alteración sistémica que se pudiera relacionar con las resorciones. Figura 11. No había historia de trauma dental y la higiene bucal era buena. Se llegó al diagnóstico de resorción interna en dientes deciduos por bruxismo.

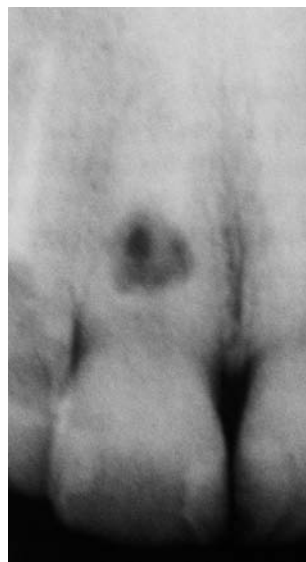


Figura 11. Reabsorción Interna (Cohen, Stephen, Burns, Richard, C. VÍAS DE LA PULPA. 8a. ed. Editorial Mosby, Madrid, 2002, pp. 545)

1.2.1.1.2 Externas. La resorción se define como una condición asociada tanto a procesos fisiológicos y patológicos que resulta en la

pérdida de dentina, cemento o hueso. De acuerdo a esto, la resorción externa es aquella iniciada en el periodonto y afecta inicialmente a la superficie externa del diente y que puede o no invadir pulpa. Figura 12.

La Academia Americana de Endodoncia clasifica las resorciones externas en:²⁸

1. *Resorción superficial*: Proceso fisiológico que causa un pequeño defecto en la superficie del cemento y en la dentina adyacente.
2. *Resorción inflamatoria*: Pérdida patológica de cemento, dentina y hueso, resultando en un defecto en la raíz y del tejido óseo adyacente.
3. *Resorción por reemplazo (anquilosis)*: Pérdida de cemento, dentina y ligamento periodontal con una fusión del hueso y la raíz. Ramfjord y Ashy Rosenberg señalan que la resorción radicular externa se puede observar en aquellos casos de esfuerzos oclusales disfuncionales ocasionados por tratamientos ortodóncicos no controlados o por bruxismo y debe diferenciarse de la hipoplasia o desarrollo inadecuado de las estructuras radiculares.

La primera prueba radiográfica de resorción radicular externa es la falta de continuidad en la superficie de la raíz y el aspecto festoneado o veloso del contorno de la misma, alrededor del ápice radicular, debido a la resorción del cemento y de la dentina, en casos de trauma grave. Figura 12. Los cementoblastos son las únicas células del ligamento periodontal que presentan la mayor tolerancia a la presión, pero si el trauma es lo suficientemente grave para producir la lisis de los cementoblastos, se producirá resorción del cemento

La resorción radicular, tanto interna como externa, pueden estar asociadas a fuerzas oclusales disfuncionales originadas por tratamiento ortodóncico traumatizante, por bruxismo o por restauraciones dentales alterando cualquiera de las dos la morfología interna como externa de los dientes. La inflamación, ya sea pulpar en el caso de la resorción interna o periodontal, en el caso de la resorción externa, se origina ante la presencia de irritantes crónicos, como pudieran ser las fuerzas oclusales anormales que se

generan durante los hábitos parafuncionales, las cuales actúan estimulando la actividad clástica.²⁸



Figura 12. Reabsorción Interna (Cohen, Stephen, Burns, Richard, C. VÍAS DE LA PULPA. 8a. ed. Editorial Mosby, Madrid, 2002, pp. 546)

1.2.1.2 DENS INVAGINATUM

Es la consecuencia de una invaginación del órgano del esmalte, que da lugar a un tubérculo recubierto de esmalte, habitualmente en el centro o cerca del centro de la superficie oclusal de un premolar, u ocasionalmente de un molar de incidencia máxima en asiáticos y mínima en blancos.

Características clínicas: Aparece como un tubérculo de esmalte en la superficie oclusal del diente afectado. Figura 13.

Características radiológicas: En las radiografías se observa extensión de un tubérculo de dentina en la superficie oclusal. En el tubérculo puede penetrar un delgado cuerno pulpar. Figura 13

Tratamiento: Si el tubérculo produce interferencias oclusales o presenta signos de abrasión avanzada es probable que haya que resecarlo en condiciones asépticas.²⁹



Figura 13. Dens invaginatum (Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, pp 166)

1.2.1.3 HIPOPLASIA DE TURNER

Es un término empleado para describir un diente permanente con un defecto hipoplásico local en su corona. Este defecto puede deberse a la extensión de una infección periapical de un predecesor deciduo o un traumatismo mecánico transmitido a través del diente deciduo. Si el trauma (ya sea mecánico o infeccioso) tiene lugar mientras se está formando la corona, puede afectar negativamente a los ameloblastos del diente en desarrollo y producir algún grado de hipoplasia o hipomineralización del esmalte.

Características clínicas.- Afecta mayormente a los premolares inferiores, debido generalmente a la sensibilidad relativa de los molares deciduos a la caries, a su proximidad a los premolares en desarrollo y a la cronología relativa de su mineralización. La gravedad del defecto dependerá de la intensidad de la infección y de la etapa de desarrollo del diente permanente.

Características radiológica.- Las manchas hipo mineralizadas pigmentadas no se visualizarán debido a que probablemente no se pueden detectar en su radiodensidad relativa mediante la técnica radiológica normal.²⁹

Tratamiento.- Si la radiografía de un diente afectado muestra que tiene un buen apoyo radicular, se pueden restaurar la estética y la función de la corona deformada.

1.2.1.4 SÍFILIS CONGÉNITA

Aproximadamente un 30 % de las personas con sífilis congénita desarrollan una hipoplasia dental que afecta a los incisivos y los primeros molares permanentes, los primeros se les llama dientes de Hutchinson y los molares moriformes. Esto se debe a la infección directa de los dientes en desarrollo, ya que se ha podido identificar las espiroquetas de la sífilis en los brotes dentales.³⁰

Características clínicas

Dientes de Hutchinson: Los incisivos centrales superiores presentan forma de destornillador, dividiendo la cara incisal en dos partes puntiagudas. Los incisivos centrales y laterales mandibulares pueden estar afectados de manera similar y el incisivo lateral superior estar normal. Figura 14. La causa de que termine en punta y que haya muesca en el incisivo superior se explica con la falta de un tubérculo central o del centro de calcificación



Figura 14. Diente de hutchinson con forma de destornillador (Shafer WG, Hine MK, Levy BM. TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, 4a. Ed. México, Interamericana. 1988, pp. 359)

Molares en mora, de Moon, de Fournier: Estos dientes son muy característicos; presentan sus coronas una superficie irregular en cualquier cara; el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente aparecen como una masa aglomerada de glóbulos en vez de caninos bien formados. Suelen ser menores de lo normal e incluso verse menores que los segundos molares, el rasgo más distintivo es la constricción del tercio oclusal no más ancha que la parte cervical del diente.

Características radiológicas.- Se pueden identificar las formas características de las coronas de los incisivos y los molares afectados, las radiografías pueden revelar los rasgos dentales de la sífilis congénita a los 4 o 5 años de que erupcionen.

Tratamiento.- Los dientes de Hutchinson y los molares moriformes no suelen requerir tratamiento odontológico. Dependiendo de las indicaciones clínicas, se puede recurrir a la restauración estética para corregir los defectos hipoplásicos.³⁰

1.2.1.5 DENS IN DENTE

Se le denomina también diente invaginado, fundamentándose dicha denominación en que es una anomalía embrionaria debido a la invaginación de las células del epitelio interno del órgano del esmalte. La anomalía puede heredarse de forma autosómica dominante. Figura 15.

Los dientes que se afectan con mayor frecuencia son los incisivos laterales permanentes e incisivos centrales en ese orden.

Las invaginaciones coronarias se clasifican según la anatomía de la corona en:

1.- Con forma coronaria normal

- La invaginación no pasa la corona
- La invaginación sobrepasa la corona y sobrepasa la raíz

- Invaginación radicular con fondo invaginado abierto (2 forámenes apicales)
- Apertura lateral de la invaginación al periodonto

2.- Forma coronaria anormal

Histopatológicamente el conjunto invaginado está compuesto de esmalte y dentina dispuestos de una forma invertida, siendo la dentina la más periférica. El esmalte que recubre la cavidad invaginada se recubre con el esmalte del exterior del diente por el orificio de comunicación de la invaginación.

En el interior de la cavidad invaginada no hay tejido pulpar estructurado sino conjuntivo degenerado, restos de pulpa etc. Existen cavidades que conectan la cavidad central invaginada con la pulpa.

Clínicamente la anomalía es difícil de diagnosticar. Se sospechará por la existencia de un agujero ciego muy marcado. La morfología anatómica de estos dientes es muy típica, presentando crestas marginales, acentuadas que al formar el cíngulo constituyen un profundo surco alterando la morfología anatómica interna. Esta anomalía se tratará como una lesión cariosa profunda colocando una protección pulpar con CaOH y posteriormente se obtura con una curación.²⁹



Figura 15. Dens in Dente (Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, Pp 170)

1.2.1.6 DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Conocida también como dentina opalescente parda hereditaria, displasia de Capdepot, dientes sin corona o dentinogénesis hereditaria.

Según los criterios clínicos, radiológicos e histológicos, se clasifican en tres tipos de escritos por Shields et al. El tipo I se asocia a un padecimiento esquelético, la osteogénesis imperfecta mientras que en el tipo II y III aparece como entidad aislada.

Dentinogénesis imperfecta tipo I:

Dientes de color variable azul, gris, hasta amarillo pardo, el esmalte se fractura y existe atrición excesiva, la dentición temporal se afecta más que en la permanente. Radiográficamente se observa la obliteración variable de la pulpa, coronas bulbosas, alteraciones en la morfología radicular. Figura 16.



Figura 16. Dentinogénesis Imperfecta Tipo I. (Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, pp. 175)

Dentinogénesis imperfecta tipo II:

Aspectos y variabilidad como la tipo I, radiográficamente existe una obliteración de la cámara pulpar que puede manifestarse antes de la erupción con la morfología de la corona y raíz normal²⁹ Figura 17.



Figura 17. Dentinogénesis Imperfecta Tipo 2. (Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, pp. 175)

Dentinogénesis imperfecta tipo III:

Fenotipos semejantes a los anteriores aunque de expresión más grave, radiográficamente se observan cámaras pulpaes grandes, dentina fina, coronas bulbosas y disminución de la estructura radicular. Figura 18.

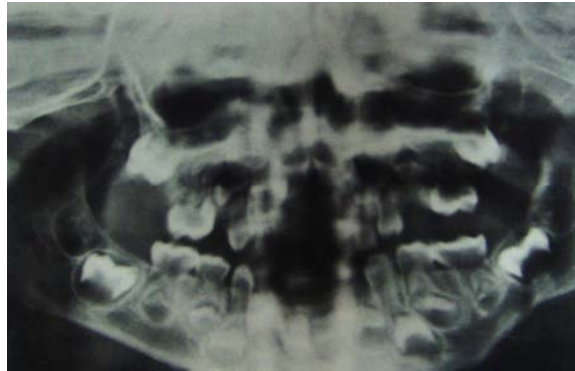


Figura 18. Radiográficamente observamos las cámaras pulpaes grandes típicas de Dentinogénesis Imperfecta Tipo I. (Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, pp 176)

1.2.1.7 DISPLASIA DENTINARIA

Son un grupo de alteraciones de la dentina de carácter hereditario y de etiología desconocida que afectan a la dentina peripulpar y a la morfología radicular.

Displasia Dentinaria tipo I:

Corona de morfología y color en ambas denticiones, abscesos frecuentes, radiográficamente se observa obliteración de las pulpas y raíces cortas. Figura 19.



Figura 19. Se Observa la obliteración de las cámaras pulpares típicas de la Esclerosis Dentinaria tipo I (Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, pp 178)

Displasia de la Dentina tipo II:

La dentición temporal presenta igual fenotipo que la dentinogénesis imperfecta, la permanente presenta una coloración desde normal hasta gris azul ligera, radiográficamente se observa la obliteración pulpar en dentición temporal. En dentición permanente morfología pulpar normal con cálculos intrapulpares. Figura 20.



Figura 20. Se Observa la obliteración de las cámaras pulpares en dentición temporal típicas de la Esclerosis Dentinaria tipo II (Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, pp. 179)

1.2.1.8 TAURODONTISMO

En condiciones normales, la mayoría de los molares tienen una corona que representa un tercio de la longitud de la pieza y de la raíz de casi dos tercios. El taurodontismo es una anomalía morfológica que se caracteriza por que el cuerpo de la corona se alarga y las raíces se acortan, desplazando la furca hacia apical.

Las cámara pulpar en dientes taurodónticos es muy amplia en sentido apicooclusal, sin alterarse la morfología coronal ni la porción radicular interósea, por lo tanto esta alteración solo puede detectarse radiográficamente o con el diente extraído. Figura 21.

La malformación se produce como consecuencia del retraso de la vaina radicular de Hertwig en invaginarse horizontalmente hasta estar cerca del ápice.

Se puede clasificar según el grado de afectación y extensión de la cámara pulpar en tres tipos:

Hipotaurodontismo: Es el grado más leve. La corona supone un tercio del tamaño total dentario, mientras que el cuello menos de un tercio y la raíz menos de dos tercios. La cámara pulpar es igual en altura y anchura.

Mesotaurodontismo: La raíz se divide en el tercio medio o apical. La corona supone un tercio del tamaño total al igual que el cuello y la raíz. La cámara pulpar es más ancha que alta.

Hipertaurodontismo: La raíz se divide en el tercio apical o no se divide. La corona supone un tercio del tamaño total, mientras que el cuello representa los dos tercios restantes. La cámara pulpar es más alta que ancha.²⁹

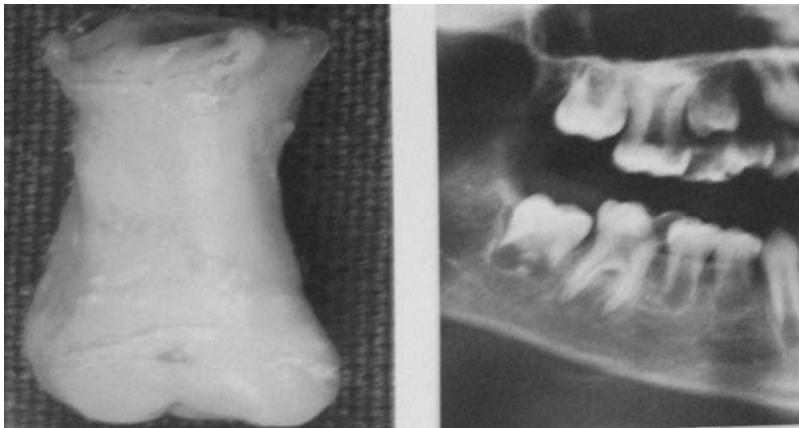


Figura 21. Se Observa la corona alargada modificando la morfología interna y externa (Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, pp. 416)

1.2.2 CAMBIOS CON LA EDAD

La formación continuada de la dentina secundaria a lo largo de la vida reduce poco a poco el tamaño de la cámara de la pulpa y los conducto radiculares aunque la anchura de la unión cemento - dentinaria permanece relativamente estable. Además, ciertos cambios regresivos de la pulpa guardan relación con el proceso de envejecimiento. Existe una disminución gradual de la celularidad y un aumento simultáneo del número y el grosor de las fibras colágenas, sobre todo en la parte radicular. Las fibras colágenas gruesas pueden actuar como focos para la calcificación pulpar.

Los odontoblastos disminuyen de número y de tamaño, y pueden desaparecer totalmente en ciertas áreas de la pulpa, sobre todo en el piso pulpar sobre las áreas de bi o trifurcación de los dientes con múltiples raíces.

Con la edad ocurre una reducción progresiva del número de nervios y vasos sanguíneos. También existen pruebas de que el envejecimiento aumenta la resistencia del tejido pulpar frente a la acción de las enzimas proteolíticas, la hialuronidasa y la sialidasa, lo que sugiere una alteración del colágeno y los proteoglicanos en las pulpas de los dientes envejecidos.^{31,32}

Los principales cambios de la dentina relacionados con el envejecimiento consisten en un aumento de la dentina peritubular, la esclerosis dentinaria y el número de "tractos muertos". La esclerosis dentinaria provoca una disminución gradual de la permeabilidad de la dentina, a medida que disminuye progresivamente el diámetro de los túbulos dentinarios cambiando totalmente la morfología original de la cavidad pulpar.^{31,32}

CONCLUSIONES

La morfología de la cavidad pulpar es fundamental en el trabajo y conocimiento diario de los cirujanos dentistas ya que ésta marcará el grado de desgaste dental en prótesis y en operatoria, el acceso en endodoncia, la malformación en patología, la fuerza y tipo de movimiento en ortodoncia, el cuidado en la rehabilitación periodontal por dar un ejemplo en los curetajes abiertos, etc.

Esto demuestra que todas las especialidades de la odontología necesitan de este conocimiento básico y muy necesario para no provocar alguna iatrogenia incluyendo un desgaste excesivo provocando dolor y no encontrando en lo que nosotros nos compete la cavidad pulpar que en estos tiempos es una característica de la práctica odontológica diaria. Es por eso.

Todo este conocimiento debe ser corroborado con una correcta historia clínica, conociendo los antecedentes patológicos y no patológicos de la persona y por supuesto con un estudio radiográfico con el cuál poder constatar el grado de afección en la morfología de la cavidad pulpar, así, poder tener un mayor éxito en cada tratamiento que realicemos.

Por lo tanto dependerá de nosotros disminuir un gran porcentaje de problemas por los cuales presenten cambios en la morfología de la cavidad pulpar y no provocar afecciones aún más grandes de las que ya trae el paciente y por las cuáles está acudiendo con nosotros

BIBLIOGRAFIA

1. Davis WL, Odontogénesis: desarrollo del diente y las estructuras relacionadas. En, Davis WL. Histología Bucal, México: Interamericana/ Mc Graw Hill, 1988 38 – 55
2. Ten Cate AR, Development of the tooth and its supporting tissues. En Ten Cate AR, ed. Oral Histology, Development, Structure and Function, 5º, ed. San Luis Mosby, 1998, pag. 78 – 103
3. Cohen, Stephen, Burns, Richard, C. VÍAS DE LA PULPA. 8a. ed. Editorial Mosby, Madrid, 2002
4. Abramovich A. Odontogénesis. En: Abramovich A. Histología y embriología dentaria. 2! Ed. Buenos Aires: Panamericana, 1999, 1 – 24
5. Canalda Sahli, Carlos, Brau Aguadé, Esteban. ENDODONCIA. Técnicas clínicas y bases científicas. Ed. Masson. Barcelona 2001
6. Ten Cate AR: Dentin Pulp, Complex. En: Ten Cate AR. Oral Histology. Development, Structure and Function. 5º, San Louis Mosby, 1998, pag. 150 – 196.
7. Canalda Sahli, Carlos, Brau Aguadé, Esteban. ENDODONCIA. Técnicas clínicas y bases científicas. Ed. Masson. Barcelona 2003
8. Lasala A. Endodoncia. Caracas: Cromotip 1971
9. Aprile E, cols. Anatomía Odontológica, Buenos Aires: El Ateneo, 1967
10. Stanley HR et al: The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age, J pathol 12:257, 1983
11. Bergenholtz G, Cox CF, Loesche WJ, Syed SA, Bacterial Leakage around dental restorations: its effect on the dental pulp, J Oral Pathol 11:439, 1982
12. Scott JN, Weber D, Microscopy of the junctional region between human coronal primary and secondary dentin. J Morphol 154: 133, 1977

13. Sakurai K, Okiji T, Suda H: Co increase of nerve fibers and HLA – DR – and/or factor – XIIIa – expressin dendritic cells in dentinal caries – affected regions of the human dental pulp: an inmunohistochemical study, J Dent Res 78 (10): 1596, 1999.
14. Nyborg H, Brannstrom M: Pulp reaction to heat, J Prosthet Dent 19:605, 1968
15. Swerdlow H, Stanley HR: Reaction of human dental pulp to cavity preparation. Effect of water spray ay 20,000 rpm, Jam Dent Assoc 56: 317, 1958
16. Brannstrom M, Communication between oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment, Oper dent 9:57, 1984
17. Ash, Major y otros. Oclusión. 4ta Ed. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. 1995.
18. Howatt, A.P. y otros. Oclusión y Maloclusión. Coloratlas. 1ra. Ed. 1992.
19. Beck B, Harris E. Apical root resorption in orthodontically treated subjects: Analisis of edgewise and light wire mechanics. Am J. Orthod, Dentof. Orthop. 1994; 105(4): 350-359
20. Costopoulos G, Nanda R. An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion. Am J. Orthod, Dentof. Orthop. 1996; 109(5): 543-548
21. Lupi J. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. Am J. Orthod, Dentof. Orthop. 1996; 109:28-37
22. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption alter orthodontic treatment. Am J. Orthod. Dentofac. Orthop. 1993;103(2): 138-143
23. Andrade A, Hernandez L. Reabsorción radicular asociada al tratamiento de ortodoncia. Universidad odontológica. Pag 45-53.
24. Kawaguchi H, Pilbeam C. The role of prostaglandins in the regulation of bone metabolism. Clinical Orthopedics and related research. 1995;313:36-46
25. Brudvick P. Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence. Eur J Orthod. 1995; 17: 177-88.

26. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment. Am J. Orthod. Dentofac. Orthop. 1993;103(1): 62-66
27. Linge L. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. Am J. Orthod, Dentof. Orthop. 1991; 99: 35-43
28. Soares, IJ & Goldberg, F. ENDODONCIA. Técnica y fundamentos. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires. 2002
29. Boj J. ODONTOPEDIATRÍA, España, ed. Masson, 2004, Pp 515
30. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, 4a. ed. México, Interamericana. 1988
31. Gani O, Visvisian C: Apical Canal diameter in the first upper molar at various ages, J Endod 10:689, 1999
32. Stein TJ, Corcorian JF, Anatomy of the root apex and its histologic changes with age, Oral Surg 69:238, 1990