

UNIVERSIDAD DE BARCELONA — ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA
CATEDRA DE ODONTOLOGIA CON SU CLINICA
Prof. Dr. Antonio Nadal-Valldaura

ESTUDIO MORFOPATOLOGICO DE UN CASO DE DIENTE INVAGINADO

por el

Dr. ESTEBAN BRAU AGUADE

Profesor Adjunto Numerario

BARCELONA

INTRODUCCION

Se remitió al Servicio de Endodoncia de la Cátedra de Odontología con su Clínica de la Escuela de Estomatología de Barcelona, un caso que a primera vista parecía una lesión pulpar irreversible con fístula vestibular, en un diente con malformación coronaria.

Después de su estudio fue diagnosticado de «*Dens in Dente*», por lo que consideramos de interés la publicación de este trabajo, ya que después de una revisión bibliográfica son únicamente unos 250 casos los que tenemos noticia de su publicación mundial. No se puede considerar por consecuencia que sea una anomalía verdaderamente excepcional, pero sí un hallazgo clínico poco frecuente.

HISTORIA

Los primeros estudios de la afección dentaria que nos ocupa, aparecen en la literatura en 1647, cuando PEYRERE encuentra una zona de tejido intensamente calcificado dentro de un diente. Posteriormente, en 1794, PLOUCQUET describe nuevamente aposiciones de esmalte dentro de otro diente, pero sin identificarlas.

Fueron en 1874, BAUME y BUSCH, quienes tras otro hallazgo de esmalte dentro de un diente y después de los pertinentes estudios lo denominan «*Dens in Dente*». Sin embargo, continuaron las investigaciones en este campo y después de varios estudios realizados en 1953 por HALLET, éste propone el nombre de «*Diente Invaginado*», fundamentándose en que tal anomalía era debida a una invaginación del órgano del esmalte en sus estadios embrionarios. Consideró pues que la nueva denominación estaba más acorde con los trastornos etiopatogénicos que la desencadenan, según había demostrado HASSEL en 1914.

RESUMEN EMBRIOLOGICO

Para comprender las teorías etiopatogénicas del «Dens in Dente», consideramos obligado recordar algunos conceptos básicos de la odontogénesis.

A finales del cuarto mes de vida intrauterina (embrión de 120 a 150 mm.) queda constituido el *folículo dentario*. Se denomina así, aquella fase de la evolución embriológica en que la campana epitelial queda totalmente rodeada por el saco dentario, después de que éste perfora y disgregue el gubernáculum dentis. En este momento ya nos encontramos con todas aquellas estructuras que formarán los tejidos dentarios y paradentarios, circunstancia que no se daba en estadios evolutivos anteriores (HELD).

El folículo dentario está integrado por las siguientes estructuras:

- Organo del esmalte
- Papila mesenquimatosa
- Saco dentario

Organo del esmalte: Formará el esmalte. Se distinguen en él las siguientes estructuras:

- Epitelio externo, cúbico
- Amplia zona de tejido laxo, pulpa del esmalte o retículo estrellado.
- Estrato intermedio, con células aplanadas.
- Epitelio interno, de células alargadas. Son los pre-ameloblastos.

Papila mesenquimatosa: Tejido mesenquimatoso situado por dentro de los bordes de la campana del órgano del esmalte y rodeado del saco. Formará la pulpa dentaria y dentina. El mecanismo por el cual se forma esta última, es por acción de las células alargadas que integran el epitelio interno del órgano del esmalte o preameloblastos, induciendo al mesénquima vecino a que se diferencien en odontoblastos.

Saco dentario: Formado por fibras colágenas dispuestas paralelamente a la superficie del folículo dentario; la disposición transversal aparece mucho más adelante. Del saco deriva: cemento, ligamento parodontal y cortical parodontal del hueso alveolar (esta cortical no deriva de los maxilares).

En la Fig. n.º 1 se esquematizan las diferentes estructuras descritas en el folículo dentario. En la Fig. n.º 2 se representan posteriores estadios evolutivos del mismo.

Formación de la corona. —

Se forma por interacción entre la porción periférica de la papila mesenquimatosa y el órgano del esmalte. Hemos dicho que el preameloblasto había inducido a la diferenciación del odontoblasto, iniciándose entonces la formación de la primera capa de predentina. Estas células diferenciadas, odontoblasto y estrato subodontoblástico (en esta fase inicial interviene más el estrato subodontoblástico), elaboran la matriz de lo que será la primitiva capa de dentina; sobre esta matriz se depositan las primeras formaciones cálcicas y es en este momento cuando



Fig. 1

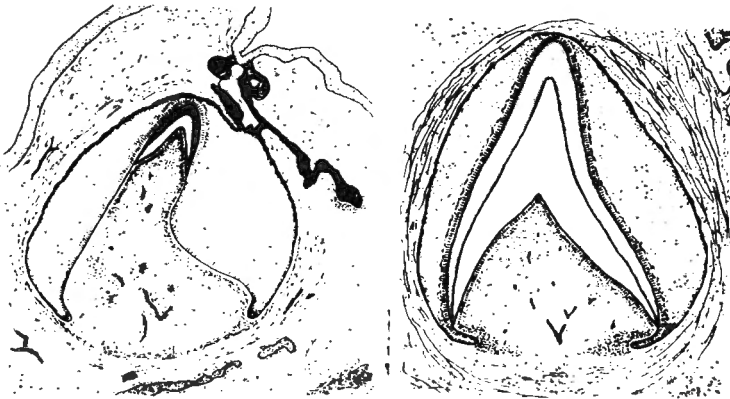


Fig. 2

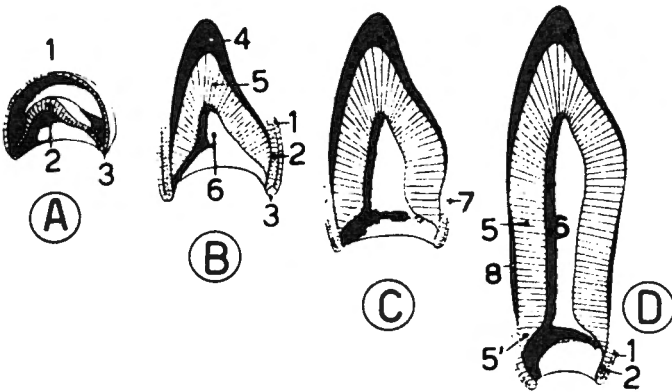


Fig. 3

el preameloblasto se transforma en ameloblasto. El epitelio interno, que se nutría de la papila mesenquimatosas, al aparecer esta capa calcificada, ve cortado el aporte nutritivo y tiene que hacerlo a través de la pulpa del esmalte; aparece entonces una inversión de la polaridad funcional del ameloblasto a la vez que se inicia la formación de esmalte.

Según estudios más recientes, parece que no todos los elementos celulares del epitelio interno se diferencian inmediatamente en ameloblastos. Esto tiene importancia, porque la célula diferenciada ya no prolifera, mientras que las no diferenciadas siguen creciendo. El crecimiento de estas zonas aún no diferenciadas empuja al resto y provoca plegamientos en forma de conos. Las zonas de células en proliferación están en la base del cono, cuyo vértice es impulsado dentro del retículo estrellado. Así se formarían las cúspides.

En los esquemas de la Fig. n.º 3 presentamos las diferentes etapas de formación de la corona y cámara pulpar.

FRECUENCIA Y LOCALIZACION

Por lo general, el «Dens in Dente» se presenta con mayor frecuencia en el maxilar superior que en la mandíbula.

Respecto al diente que en mayor proporción se afecta, es el incisivo lateral superior, seguido del central superior y con menor frecuencia los caninos y bicúspides, siendo muy raro en los molares. No se ha descrito ningún caso en la dentición temporal.

Asimismo, es más frecuente que se presente con afectación unilateral que bilateral, y es muy raro encontrar esta anomalía triple en un mismo paciente.

El sexo no parece tener importancia apreciable en la frecuencia de esta afección. Tampoco la raza parece influir en la frecuencia de presentación del Diente Invaginado.

La edad en que la anomalía generalmente se diagnostica se sitúa entre los 7 y 15 años, pero puede ser descubierta a cualquier edad.

La asociación del «Dens in Dente» con otras anomalías (dientes supernumerarios, agenesias dentarias, etc.) se ha encontrado algunas veces; y es más, puede ser el propio supernumerario el que presente dicha afección.

Los procesos careosos son raros en dicho tipo de dientes, aunque la afectación pulpar se da con bastante frecuencia.

La mayoría de casos presentan anomalías de forma, en lo que a la corona se refiere. Especialmente son dientes conoides y la malformación coronaria está normalmente en relación con la profundidad de la invaginación.

CLASIFICACION

Existen formas muy distintas en la presentación del «Dens in Dente», por lo que se refiere a su forma.

La invaginación puede empezar en la zona coronaria o en la radi-

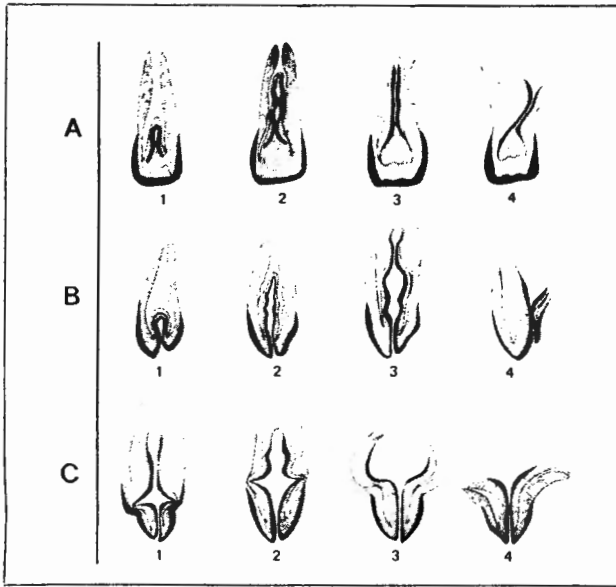


Fig. 4

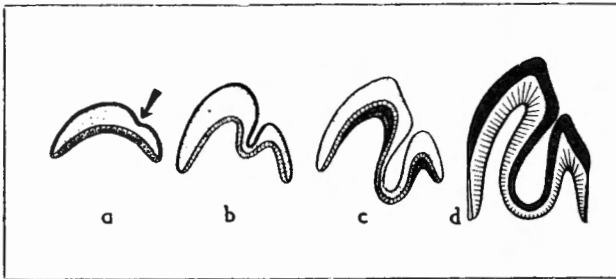


Fig. 5

cular, por lo que pueden distinguirse básicamente dos tipos de diente invaginado:

- 1) Diente invaginado coronario
- 2) Diente invaginado radicular

A partir de esta clasificación básica, se han intentado otras clasificaciones que tienden a englobar las diferentes formas observadas. HALLET intentó una clasificación, relacionando la profundidad de la invaginación con el orificio de la misma. OEHLERS lo hizo intentando agrupar las diferentes formas descubiertas. Sin embargo, su diversidad así como la profundidad de las mismas, es tan variable, que ambos fracasaron en sus intentos.

Los últimos estudios aparecidos respecto a la clasificación de esta anomalía son debidos a SCHULZ, y los exponemos seguidamente; en ellos sólo se hace referencia a las invaginaciones coronarias y las clasifica de la siguiente forma:

- | | | |
|---------------------------------------|---|--|
| A) <i>Con forma coronaria normal.</i> | } | <ol style="list-style-type: none"> 1) La invaginación no sobrepasa la zona coronaria (A-1) 2) La invaginación se alarga hasta la raíz (A-2) 3) Idem que los anteriores pero con fondo invaginado abierto. (Aparecen 2 forámenes apicales) (A-3). 4) Apertura lateral de la invaginación a parodonto (A-4). |
|---------------------------------------|---|--|

B) *Con corona atípica.* Se observan los mismos tipos que en A.

C) *Invaginación atípica,* que conlleva consecuencias en la forma externa del diente, variando según que la invaginación se haya producido en un momento u otro de la formación del diente (C 1-3); describiendo finalmente una forma hipotética desarrollada a partir de A-4 y B-4 (Fig. 4).

ETIOPATOGENIA

En la actualidad sabemos que el «*Dens in Dente*» se debe a una invaginación de las estructuras que forman el diente en el período embrionario.

Su causa parece ser debida a un desarrollo patológico genético, considerado un estado anterior a la agenesia dentaria. Se cree que es un estímulo genético anómalo en el desarrollo formador del diente, que conduce a esta anomalía de invaginación, en una pieza cuyos estímulos genéticos verdaderos, para su normal desarrollo, tampoco han sido transmitidos.

Como hemos indicado anteriormente, el Diente Invaginado es debido a un plegamiento durante el período de formación del mismo.

Sin embargo deben distinguirse dos tipos fundamentales:

- 1) Invaginación fisiológica.
- 2) Invaginación patológica.

1) *Invaginación fisiológica.* — Es la que se produce para formar el cingulo y que en muchos casos conduce a la formación del «foramen

cecum», sobre todo en el incisivo lateral superior y que puede ser de diferente volumen y profundidad. Se cree que tal invaginación se produce cuando la corona ya está prácticamente formada.

La Figura n.º 5 representa esquemáticamente lo expuesto anteriormente.

2) *Invaginación patológica.* — Se efectuaría en los estadios iniciales de la formación del diente, desarrollándose la invaginación a partir del borde incisal del diente, formándose una pieza dentaria con anomalías en la forma de la corona.

Teorías etiopatogénicas. —

Son varias las teorías sobre la etiopatogenia del diente invaginado:

1) *Teoría de la invaginación activa:* Supone que tanto el epitelio del esmalte como la pulpa del esmalte, crecen hacia el interior de lo que posteriormente será la cavidad pulpar. Esta proliferación atípica, empezaría en la fase de campana del órgano del esmalte.

Pero la mineralización del germen dentario comienza en fases bastante precoces de su desarrollo, con lo cual quedaría bloqueada cualquier posterior proliferación del epitelio interno del esmalte. De esta manera sólo podrían formarse invaginaciones muy superficiales.

Sin embargo se podría suponer que, en estos dientes, la mineralización comienza en las partes periféricas y queda detenida en el centro, donde la proliferación del epitelio interno persistiría hasta que en fases más avanzadas también allí se efectuaría la calcificación. Los actuales defensores de esta teoría suponen que tanto el epitelio interno como el externo del esmalte, proliferan y arrastran consigo células nutricias.

Esta teoría supone el desarrollo de nuevos ameloblastos en una capa ya existente, lo cual no es muy probable, y sobre todo no puede explicar los casos hallados de pseudo-forámenes apicales.

2) *Teoría del retardo pasivo:* Ideada por KRONFELD en 1934, supone que en determinada parte del germen, existe un punto de subdesarrollo, mientras que todas las demás áreas crecen normalmente. El motivo por el cual existe un retardo local, es atribuido por GUSTAFSON y SUNDBERG a que en una zona de la campana aparece una invasión de tejido conjuntivo. El resultado será una invaginación en el esmalte y la dentina, que se traducirá luego en una comunicación entre la pulpa y la cavidad bucal. Así se explica la facilidad con que pueden aparecer afectaciones pulpares.

Pero las formas profundas de invaginación, tampoco quedan explicadas con esta teoría, ya que en muchos casos no habría conductos que uniesen la cavidad invaginada con la pulpa, que deberían existir si ésta fuese la verdadera causa etiológica y tampoco se podrían explicar las comunicaciones laterales con el parodonto.

SCHULZE coincide con estos autores, en el sentido de que existiría un defecto en el germen dentario. Pero considera que la invaginación es debida, no a un retraso del crecimiento, sino a todo lo contrario; es decir, un crecimiento excesivo, al igual que ocurre en la zona de refle-

xión entre epitelio interno y externo del esmalte cuando se forma la vaina de HERTWING.

La invaginación de tejido conjuntivo en el germen dentario, sería la base para que se desarrolle también dentro de la zona invaginada, una segunda vaina de HERTWING, la cual crece al igual que la externa en forma de tubo hacia la profundidad y sólo termina cuando los lados del tubo se encuentran para formar el ápice.

La formación de este segundo ápice en el fondo de la cavidad, puede realizarse a cualquier altura de la invaginación, ya sea a nivel de corona o de raíz.

3) *Teoría de la presión localizada*: Una presión que ocasione la unión por compresión de dos gérmenes dentarios, podría ser la causa etiopatogénica del «Dens in Dente». Sin embargo, los hallazgos clínicos en cuanto a la frecuencia y posición de la anomalía, hacen que se descarte la misma.

4) *Teoría infectiva*: La hipótesis de una infección precoz del germen dentario, produciendo importantes alteraciones o desplazamientos tisulares que conducirían a la formación de un «Dens in Dente», sólo podría explicar un número limitado de casos, cuando la anarquía tisular reemplaza la relativa regularidad de los plegamientos observados en el esmalte, la dentina y el cemento del Diente Invaginado.

5) *Teoría traumática*: Lo mismo cabe decir de la teoría que intenta explicar esta anomalía por un trauma precoz del germen.

6) *Teoría del desplazamiento*: La teoría del desplazamiento del órgano del esmalte, atribuye el origen del «Dens in Dente» a un movimiento anormal de la parte epitelial del germen dentario en comparación a la parte conjuntiva, movimiento que provoca un desarrollo irregular y un plegamiento del órgano del esmalte.

El que se produzcan despolarizaciones importantes en el crecimiento de los ameloblastos y odontoblastos parece cierta. La causa de estas despolarizaciones es desconocida. Se puede imaginar, no obstante, que una alteración físico-química del metabolismo celular conduzca a un desarrollo más rápido de una región localizada del epitelio adamantino o de los odontoblastos. Las capas celulares con mayor crecimiento, con facilidad presentan plegamientos y la invaginación se constituye comenzando la formación del «Dens in Dente».

HISTOPATOLOGIA

El conjunto invaginado está compuesto por los tejidos que constituyen normalmente el diente: esmalte y dentina; a veces cemento, cuando la invaginación se efectúa a nivel radicular.

Pero están dispuestos en un orden diferente a la normalidad, ya que el esmalte se encuentra en la zona más interna y la dentina periférica. En otros casos se observa una disposición anárquica de ambos tejidos, sin relación con la de un diente normal.

Es frecuente la existencia de estrechos canales que atraviesan el esmalte y la dentina invaginados, conectando la cavidad central invagi-

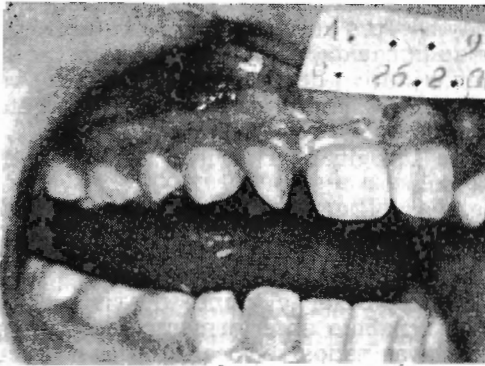


Fig. 6
Lado derecho



Fig. 7
Lado izquierdo

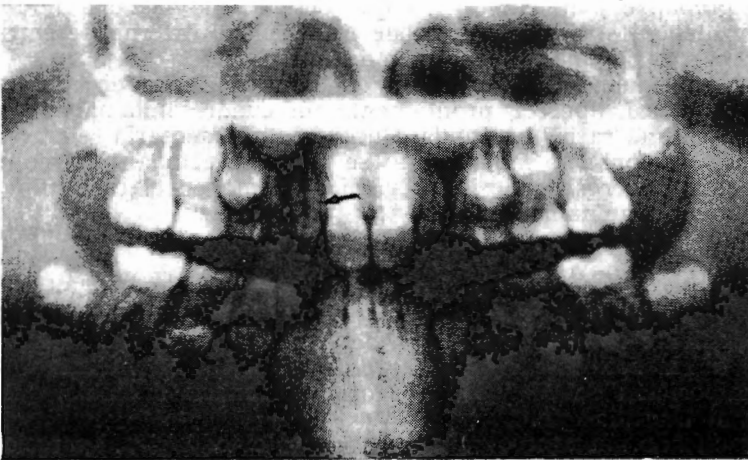


Fig. 8

nada con la pulpa. El esmalte invaginado está menos mineralizado que el esmalte externo y a veces ausente en algunos sectores.

En el interior de la cavidad central invaginada, no hay tejido pulpar estructurado, sino conjuntivo degenerado o necrótico, restos de la pulpa del esmalte y de epitelios embrionarios, gérmenes, etc.; en ocasiones, aparece tejido osteoide.

En los casos de invaginación a nivel radicular, es el cemento el tejido que se invagina.

CLINICA

El «Dens in Dente», desde el punto de vista clínico, es difícil de diagnosticar. Hemos señalado anteriormente que los más elevados porcentajes de dientes invaginados se localizan generalmente en la arcada superior y en éstas aparecen más afectados los incisivos laterales superiores.

También desde el punto de vista clínico se observan, en muchos casos, formas coronarias anómalas, sobre todo en forma de diente conoide. Para lograr el diagnóstico diferencial entre las diversas anomalías de forma coronaria y el «Dens in Dente», es imprescindible la radiología, que permitirá observar en la zona de la cámara pulpar las estructuras invaginadas, por la radiopacidad que tiene el esmalte.

Un punto importante a considerar es la patología pulpar concomitante, ya que generalmente son dientes que después de su erupción presentan con cierta rapidez fenómenos álgicos e inflamatorios. Esta sintomatología es debida a que en la mayoría de casos existe comunicación entre el diente invaginado y el propio diente.

Es decir, aparecen dos forámenes apicales; el del propio diente, formado por cemento y dentina que es por donde penetra el paquete vasculo-nervioso que irriga la pulpa, y el del «Dens in Dente» que puede estar formado por esmalte y dentina, a través del cual se comunica el tejido pulpar con el conjuntivo que ocupa toda la zona invaginada; pero no debemos olvidar que existe otro orificio externo de entrada en la zona coronaria, que es el foramen de invaginación.

Por consiguiente, al erupcionar el diente y entrar en contacto con la cavidad oral, aparece prontamente un cuadro inflamatorio pulpar, como si de una caries profunda o una fractura dentaria se tratara.

Y si este proceso inflamatorio se deja evolucionar, aparecerán los síntomas de necrosis y lesión periapical, como en el caso clínico que presentamos seguidamente.

CASO CLINICO

Paciente A.M.S., de 10 años de edad. Acude al Servicio de Ortodoncia del Hospital de la Cruz Roja de Barcelona (Dr. CASAS BOTELLÉ), por malposición del 12 y 22 con forma coronaria anómala, que a los padres no les satisfacía.

Practicado un estudio para tratamiento ortodóncico, aparecieron en la anamnesis la existencia de flemones de repetición en la zona vestibular derecha superior, región apical correspondiente a 12-13.

Efectuado examen radiográfico se observó una imagen periapical de lisis ósea, concordando con la clínica referida, así como unas formaciones intracamerales e intrarradiculares anómalas, por lo que el paciente fue remitido a esta Cátedra.

Exploración. —

Después de realizar el correspondiente estudio, se comprueba una anamnesis concordante con el informe remitido por el ortodoncista, de flemones de repetición a nivel apical correspondiente a las zonas 12-13.

A la inspección se aprecian dientes conoides a nivel de 12 y 22, así como fístula vestibular a nivel de la zona apical 12-13 (Fig. 6 y 7).

La palpación no presenta particularidades. La percusión horizontal del 12 no aprecia sintomatología, si bien se comprueba una ligera molestia a la percusión vertical.



Fig. 9

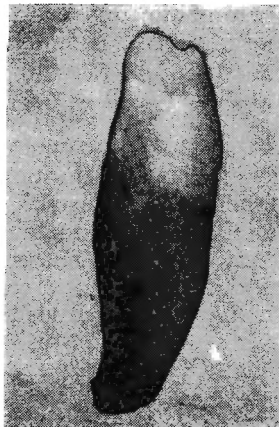


Fig. 10

Las pruebas térmicas son negativas en 12, en comparación con el 22. Las pruebas eléctricas dan un resultado igualmente negativo en 12, tanto en normotensión como con supra e infravoltaje.

Estudio radiográfico. —

En la ortopantomografía y centrando nuestra atención en los incisivos laterales superiores, vemos como ambos tienen forma conoide, si bien el derecho es más ancho y en su interior se aprecia una estructura muy radiopaca en forma de óvalo alargado (Fig. 8).

Con placa periapical (Fig. 9), a nivel del 12 se observa una imagen coronaria de diente conoide, con contorno externo normal. Sin embargo, en la zona de la cavidad pulpar aparece una imagen densamente calcificada, recordando la imagen de un esbozo dentario dentro de la cavidad pulpar.

En la zona periapical se observa una imagen de lisis ósea, de bordes bien delimitados.

Diagnóstico. —

«Dens in Dente» con afectación pulpar, acompañado de periodontitis apical crónica con fístula vestibular.

Pronóstico. —

El pronóstico de la afección pulpar del 12, puesto que se trata de un «Dens in Dente» con periodontitis crónica fistulizada, es extraordinariamente negativo, ya que la propia anomalía constituye un severo obstáculo para el tratamiento endodóncico.

Puestos en contacto nuevamente con el citado Servicio de Ortodoncia se practicó un estudio del caso, dándonos el siguiente informe (Dr. CASAS BOTELLÉ): «Se trata de una niña con una talla y un peso absolutamente promedio, una edad dental normal por la edad cronológica que tiene y una edad ósea de 7 años 9 meses según los standards de GREULICH y PYLE. El estudio cefalométrico del perfil cráneo-facial revela un tipo mesio de tendencia braqui, sin ninguna desviación significativa de los valores normales. La exploración de la cavidad oral y A.T.M. no revela ninguna alteración patológica importante».

Después de estudiar conjuntamente el pronóstico del 12 y 22, se decidió la exodoncia de los mismos y el cierre de los espacios, quedando los caninos y molares en distoclusión pero sin diastemas y nivelación de la arcada inferior si fuera necesario. En consecuencia, se practicaron las extracciones del 12 y 22, apareciendo una sufusión purulenta en 12, muy superior a lo que era previsible por la imagen radiológica. En la actualidad se está realizando el tratamiento ortodóncico correspondiente.

Estudio de la pieza anatómica. —

Vista por proximal, se aprecia la anómala forma coronaria, con desaparición del cingulo y sin concavidad palatina. La anomalía se hace más evidente a nivel del borde incisal, en donde se observa claramente una depresión que se corresponde con la invaginación del esmalte hacia el interior de la corona (Fig. 10).

La radiografía de la pieza dentaria aislada, tanto en sentido vestibulo-palatino como en mesio-distal, permite su más completo estudio. Puede observarse cómo la imagen radiopaca del esmalte que recubre la corona, se continúa dentro del diente, hasta la porción radicular, conformando una cavidad que termina en fondo de saco. El ápice no está cerrado.

En la zona correspondiente al borde incisal, puede apreciarse una fina línea radiolúcida que, partiendo de la depresión incisal, separa las dos capas de esmalte invaginado, estableciendo una comunicación entre la cavidad intradentaria y el exterior. Esta imagen se hace más visible en la radiografía tomada en sentido mesio-distal (Fig. 11).

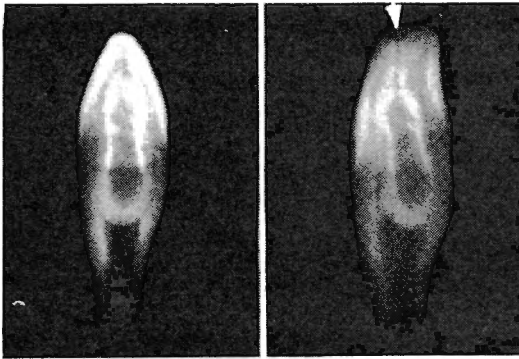


Fig. 11

Proyección
vestíbulo-palatina

Proyección
mesio-distal



Fig. 12

Efectuado el corte de la pieza, se observa claramente la anomalía descrita (Fig. 12). El esmalte coronario se invagina hasta casi la mitad de la raíz, en donde conforma un fondo de saco redondeado. Las paredes de la cavidad intradentaria están, pues, formadas por esmalte. Esta superficie interna es sumamente irregular, abollonada, con eminencias y depresiones; su color es nacarado brillante. Presenta multitud de orificios, de pequeño diámetro.

La pulpa queda limitada a la mitad apical de la raíz, presentando largas y finas prolongaciones —más marcada en uno de los lados— que se insinúan entre la pared externa dentaria y la porción invaginada, delimitando dos zonas de dentina: una situada por debajo del esmalte coronario normal y otra que recubre el esmalte invaginado.

La porción apical presenta un conducto radicular anormalmente ancho y con ápice abierto.

El examen microscópico, pone de relieve diferencias estructurales entre el esmalte que recubre la corona y el esmalte invaginado. El primero, presenta la habitual disposición histológica. Por el contrario, en el esmalte invaginado los prismas son irregulares, observándose la desaparición de las bandas de SCHREGER. Estudiando con microscopio de superficie la pared de la cavidad intradentaria, se comprueba que los pequeños orificios en ella existentes, presentan una configuración que recuerda los «pits» o pozos que a veces se observan en la superficie externa del esmalte en algunos dientes. Teniendo en cuenta que tales «pits» son considerados como fallos de cohesión del esmalte, su presencia en número elevado en el esmalte invaginado, demuestra que éste ha sufrido importantes alteraciones en su formación.

Por lo que se refiere a la dentina, también hemos apreciado diferencias. La dentina situada por debajo del esmalte invaginado presenta los canaliculos dentinales completamente rectilíneos, sin las incurvaciones y bifurcaciones de la dentina normal.

BIBLIOGRAFIA

- BENAZZI, A. y MARTANI, F. — Considerazioni su alcune anomalie dentali complesse di sviluppo e di struttura. *Rivista Italiana Stomatologia*: 19, 983, 1964.
- BRABANT, H., KLEES, L. y PHILIPPART, R. — *Précis d'histopathologie de l'organe dentaire*. Edit. Masson. París, 1953.
- DE SMIT, A. — Dents invaginées. *Revue Belge Médecine Dentaire*: 36, 277, 1981.
- GORLIN, R. y GOLMAN, H. — *Thoma's Oral Pathology*, Vol. 1. Edit. Mosby Co. Saint Louis, 1970.
- SCHULZE, CH. y BRAND, E. — Über den Dens invaginatus. *Zahnärztliche Welt*: 81, 653, 1972.