



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IMPLICACIÓN CLÍNICA DE LOS CÁLCULOS PULPARES EN
EL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

RICARDO ORTIZ GREGORIO

TUTOR: C.D. JUAN IGNACIO CORTÉS RAMÍREZ

ASESOR: C.D. ALEJANDRO HEVIA MARMOLEJO

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A dios por darme la oportunidad de seguir en el camino y estar siempre acompañándome en las buenas y malas.

A mis padres por apoyarme en todas las decisiones que he tomado en la vida, por las veces que desconfiaron y las tantas que me creyeron. Mi papá por ser el pilar fundamental dentro de mi vida, a sus miles de consejos, llamadas de atención que sin ellas no hubiera logrado esto, él me ayuda muchísimo en el esfuerzo diario. Mi mamá que siempre está al pendiente de mí que siempre tiene un consejo y me apoya en todo.

Mis hermanos, mi cuñada, mi primo Javier que son una broma total y que sirvieron de tipodonto, les agradezco la buena vibra y ayuda que siempre me dan, con ellos siempre es diversión.

Liliana tu que me ayudas y me apoyas un buen, sabes que eres muy importante dentro de todo esto y también en mi vida.

A mis estimados y finos amigos Soria, Gerald, Jordan, Orta, Stanford, Mano, y perdonen los que no mencione, pero son muchos y siempre los llevo acá en el lado izquierdo de mi pecho. Mi amigo y hermano Juajo por sus consejos, sus conocimientos, su tiempo para estar siempre conmigo. El me ha ayudado enormemente y del cual he aprendido muchísimo.

Al Dr. Juan Ignacio y al Dr. Alejandro Hevia por su tiempo, paciencia y ayuda, gracias por aceptar dirigir este trabajo y compartirme de su conocimiento.

A todos gracias totales...



ÍNDICE

Introducción.....	5
Objetivo.....	7
Propósito.....	8
Capítulo I	
Funciones de la pulpa dental.....	9
1.1 Función formativa.....	9
1.2 Función nutritiva.....	11
1.3 Función nerviosa.....	12
1.4 Función defensiva.....	13
Capítulo II	
Histopatología pulpar.....	15
2.1 Cambios morfológicos pulpares.....	15
2.2 Inflamación.....	16
2.3 Tipos de inflamación.....	17
2.4 Esclerosis tubular.....	18
2.5 Formación de dentina de irritación.....	19
Capítulo III	
Descripción.....	21
Capítulo IV	
Clasificación.....	24
4.1 Cálculos pulpares verdaderos.....	26
4.2 Cálculos pulpares falsos.....	27
4.3 Calcificación difusa.....	28
Capítulo V	
Factores desencadenantes.....	30



Capítulo VI	
Diagnóstico radiográfico.....	32
Capítulo VII	
Diagnóstico clínico.....	37
Capítulo VIII	
Tratamiento endodóntico.....	38
Conclusiones.....	41
Referencias bibliográficas.....	43



Introducción

Los cálculos pulpares son calcificaciones que alteran la anatomía interna de los dientes que presentan esta patología, diferentes autores también consideran que son producto de la genética humana, pues se han encontrado en dientes sanos o sin erupcionar. La etiología aún es desconocida; se ha notado que hay factores con mayor predisposición para la aparición de los cálculos pulpares, entre las que destacan la edad por la obliteración del foramen apical, debido a la continúa aposición de dentina que se genera durante toda la vida del órgano dental, provocando así una inflamación del tejido pulpar por la falta de aporte sanguíneo.

La inflamación es la reacción del tejido vivo a cualquier tipo de irritación como puede ser caries, enfermedad periodontal, pulpitis, irritación por la preparación de cavidades, etc., enfermedades sistémicas como diabetes mellitus tipo II, problemas de coagulación etc., la inflamación es un factor muy importante porque provoca reacciones internas en el tejido pulpar, teniendo un menor aporte de flujo sanguíneo pudiéndose formar un edema, trombo o necrosis.

Los cálculos pulpares se han observado desde hace tiempo, en 1956 Johnson & Bevelander los describieron como calcificaciones discretas que se verifican sobre una matriz orgánica que incluyen las calcificaciones difusas y calcificación distrófica. Los cálculos pueden existir libremente en el tejido de la pulpa o incrustados en la dentina.

Los cálculos pulpares no son muy agresivos de acuerdo a su sintomatología pues pueden estar presentes sin dolor o señal de que se encuentren en nuestro órgano dental, en caso de no presentar molestia se aconseja no intervenir y por tanto evitar entrar en un tratamiento agresivo innecesario. Sin en cambio cuando llegan a presentar molestia, se pueden



verificar su ubicación y tamaño en una radiografía, cabe mencionar que solo los cálculos pulpares de tamaño significativo se apreciarán en la radiografía. Para realizar el tratamiento de conductos y extirpar el cálculo pulpar, la dificultad o restricción que se pudiese tener, será determinada por su ubicación.



Objetivo.

Conocer los posibles efectos de los cálculos pulpaes al realizar el tratamiento de conductos radiculares, tomando en cuenta los factores descritos en la literatura para identificar los dientes que los pudieran presentar.

Diagnosticar e identificar clínica y radiográficamente dientes con cálculos pulpaes al conocer la diversidad de su etiología.



Propósito.

Describir las diferentes causas que originan los cálculos pulpares, ya que aún no esta establecida.

Identificar con qué frecuencia y cómo afectan los cálculos pulpares en el tratamiento de conductos radiculares.



Capítulo I

Funciones de la pulpa dental.

Esta se encarga de cuatro funciones básicas, características de todo tejido conjuntivo laxo: formativa, nutritiva, neurológica y defensiva.

La función formativa comprende la síntesis de dentina que se mantiene durante toda la vida del diente; ésta constituye también un mecanismo de defensa para reducir al máximo la posible exposición de la pulpa por atrición o caries.

La pulpa posee una función nutritiva, ya que el árbol vascular nutre todos los elementos vitales del complejo pulpo dentinario.

La función neurológica es fundamental, debido a la importancia de los nervios sensitivos y motores en la transmisión del dolor y en el control vasomotor.

Por último, la pulpa ejerce una función defensiva, como consecuencia del papel protector de los dentinoblastos y de los elementos subyacentes de tejido conjuntivo frente a los agentes irritantes nocivos de tipo físico, químico o microbiano.

1.1 Función formativa

La dentina inicial es tubular y de disposición regular sin aglomeración de dentinoblastos. Conforme se producen sobrecargas funcionales, la formación de dentina aumenta de tal manera que engloba a la cavidad de la pulpa. A medida que los dentinoblastos secretan la matriz dentinaria y se retiran hacia



el centro de la pulpa, comienzan a agruparse y modifican su dirección produciendo, a lo que se le denomina, dentina secundaria.

La estimulación por maniobras operatorias, caries, abrasión y erosión desencadenan un tipo especial de tejido cicatrizal, en respuesta a la lesión local, caracterizada por túbulos irregulares soliendo estar ausentes, llamado dentina irritativa.

Los traumatismos graves activan las células formadoras de dentina, de forma que prácticamente se oblitera la luz del conducto. La dentina producida en esas circunstancias se denomina dentina traumática.

Seltzer clasifica las etapas de formación de la dentina irritativa como sigue:

1. *Lesión de los dentinoblastos.*
2. *Respuesta inflamatoria* del tejido conjuntivo subyacente de la pulpa.
3. *Diferenciación de los nuevos dentinoblastos.*
 - a. Síntesis de los gránulos citoplásmicos (precursores del colágeno), los gránulos del citoplasma contienen proteínas y glucosaminoglucanos así como también, la enzima fosfatasa alcalina que contribuye a mineralizar (calcificar) la matriz de dentina.
 - b. Sulfatación, ésta se inicia en el citoplasma, debido a la unión de iones sulfatonegativos a la condroitina. Los glucosaminoglucanos sulfatados atraen, unen y neutralizan los iones calcio con cargas positivas.
4. *Secreción de la matriz de la sustancia fundamental y de los precursores solubles del colágeno.*



5. *Formación de las fibrillas de colágeno.* Los dentinoblastos sintetizan los precursores solubles del colágeno y los secretan a la matriz de sustancia fundamental, maduran formando cadenas naturales produciendo fibrillas de colágena que continúan en estado soluble, pero a medida que se establecen nuevos enlaces laterales crecen y se vuelven mas insolubles. Las nuevas fibrillas actúan como matriz de calcificación.

6. *Atracción de sales minerales (calcificación),* la enzima fosfatasa alcalina elimina los iones de fosfato de la hexofosfato (azúcar presente durante la secreción de predentina) y de las fosfoproteínas. El fosfato libre se une a iones de calcio (de la sangre), formando fosfato cálcico.

Las nuevas moléculas de colágeno unidas por la fibronectina se recubren de los glucosaminoglucanos sulfatados (proteoglucanos), que a su vez absorben el sulfato cálcico. La calcificación inicial de la predentina constituye el nido de formación de los cristales de hidroxiapatita. Los gránulos que contienen calcio dentro del citoplasma dentro de las células productoras de dentina presentan otra fuente adicional de calcio.

1.2 Función nutritiva

La pulpa dental debe de mantener la vitalidad de la dentina suministrando oxígeno y proporcionando nutrientes a los dentinoblastos y a sus prolongaciones, aportando continuamente líquido dentinario. La pulpa puede cumplir su función nutritiva gracias a su rica red capilar periférica y a sus numerosas proyecciones hacia la zona dentinoblástica.



A través de las paredes de los capilares se filtran sustratos metabólicos hidrosolubles que forman parte del plasma. Esta filtración se produce cuando la presión capilar (hidrostática), por efecto de bombeo del corazón es superior a la presión tisular (osmótica), de la pulpa.

El diámetro de la cámara de la pulpa dental oscila entre 2 y 5 mm en su parte mas ancha. Sin embargo la gran vascularización que ocupa dicho espacio nace únicamente de unas pocas arteriolas que penetran por un agujero cuyo diámetro es muy pequeño alrededor de 0.1 mm.

La ramificación se produce a todos los niveles de la pulpa coronal. Los dientes multirradiculares presentan importantes anastomosis en la cámara pulpar.

Las anastomosis arteriovenosas pueden encontrarse en toda la pulpa, pero son más abundantes en la mitad apical. Cuando se produce aumento de la presión intrapulpar hay una respuesta inflamatoria, lo que produce la reducción del flujo sanguíneo.

Las arteriolas terminales más pequeñas constan de endotelio, algunas células musculares dispuestas en espiral alrededor del túbulo endotelial. Una sola célula muscular lisa puede controlar el diámetro de una arteriola, si no se contraen existe vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo.

1.3 Función nerviosa

La inervación vasomotora controla los movimientos de la capa muscular de las paredes de los vasos sanguíneos, produciendo *vasodilatación* o *vasoconstricción*. Este control regula el volumen y la velocidad del flujo sanguíneo en una arteriola determinada, que a su vez, influye en el intercambio del líquido entre el tejido y los capilares, y en la magnitud de la



presión intrapulpar. Un flujo persistente de impulsos nerviosos al sistema nervioso central (aferente) y un flujo de retorno de impulsos (eferente) a las células musculares lisas de las paredes vasculares pueden iniciar la primera fase de la inflamación: una vasoconstricción transitoria seguida de vasodilatación.

Los nervios sensitivos (aferentes) de la pulpa son ramas de las divisiones maxilar y mandibular del trigémino. Estas penetran en los agujeros apicales y se ramifican. Los nervios de mayor tamaño se localizan en la zona central; al avanzar hacia la periferia se dividen en unidades cada vez más pequeñas. Este estrato nervioso contiene fibras mielínicas A-delta y también fibras C amielínicas.

Se ha sugerido que las fibras A-delta producen la respuesta dolorosa inicial, aguda y momentánea a los estímulos externos debido a su localización periférica. Por otra parte, el dolor continuo, constante o palpitante es el resultado de la actividad mantenida de las fibras C, más pequeñas; éstas fibras C tienen un umbral de excitabilidad mucho más alto, es posible estimular las fibra A-delta sin lesionar los tejidos, mientras que la estimulación de las fibras C se asocia a daños tisulares y al proceso inflamatorio.

1.4 Función defensiva.

Debido a su localización periférica y a la extensión de su citoplasma hacia los túbulos dentinarios, los dentinoblastos están más expuestos a posibles lesiones de cualquier otra célula pulpar. Cuando resultan irritados o dañados, contribuyen a una o varias funciones defensivas del complejo pulpodentinario.



1. *Dolor dentinario* excitación de las fibras dolorosas pulpodentinarias.
2. *El barrillo dentinario* restos microcristalinos, que penetra ligeramente en los túbulos. Estos restos se mezclan con la saliva, agua y líquido dentinario provocando un cierre de las heridas dentinarias que reduce la sensibilidad y permeabilidad.
3. *Esclerosis tubular*, es producida por factores irritantes leves o moderados.
4. *Formación de dentina de irritación (reparadora)* dentina defensiva.
5. *Inflamación del tejido conjuntivo subyacente*.

Si la lesión es leve y de corta duración, la respuesta puede quedar limitada a los túbulos dentinarios y los dentinoblastos en forma de dentina esclerótica y/o de irritación. Si aumenta la intensidad del factor irritante, el tejido pulpar subyacente responde con una inflamación progresiva, empezando por la zona dentinoblástica y acabando en la zona central.¹



Capítulo II

Histopatología pulpar

Desde el momento que comienza a formarse la pulpa, ya sufre una serie de cambios morfológicos no inflamatorios que se hacen más evidentes en el transcurso de los años. Pero por la acción de agentes irritantes, infecciosos o no, se puede originar por diferentes mecanismos una respuesta inflamatoria que comprometa en un principio el tejido pulpar, ya que al aparecer una irritación en el tejido pulpar se comienzan cambios morfológicos pulpares pudiendo generar dentina irritativa y de reparación.

2.1 Cambios morfológicos pulpares

Los cambios morfológicos que se originan en la pulpa son de gran importancia clínica, ya que son asintomáticos, irreversibles y progresivos e inciden de forma continua y pueden acabar en proceso inflamatorio.

Estos procesos generalmente se presentan por el envejecimiento pulpar, ya que, en el transcurso de los años, se produce una disminución de la vascularización e inervación, observándose incluso en ocasiones signos de obliteración vascular. Pero estos cambios, que se pueden considerar fisiológicos, pueden hacerse más exclusivos debido a determinadas circunstancias patológicas que pueden ser locales, como caries, traumatismos, preparaciones cavitarias etc., o sistémicos como diabetes, hipertiroidismo, entre otros.



Todos los cambios involutivos o degenerativos comienzan en el tercio apical del conducto radicular, lo que poco a poco origina una dificultad en la nutrición y metabolismo del tejido pulpar.²

2.2 Inflamación

Es la reacción de los tejidos vivos a cualquier tipo de agresión. El proceso inflamatorio tiene los siguientes objetivos:

- 1) Destruir al agente irritante en la zona.
- 2) Neutralizarlo temporalmente mediante su disolución o contención.
- 3) Preparar las condiciones para la reparación del tejido dañado.

La inflamación del tejido pulpar provoca una respuesta en la función de los dentinoblastos, según vaya aumentando la lesión dentinoblástica, se puede observar los siguientes cambios:

1. *Aumento de la permeabilidad del túbulo dentinario*, por el efecto destructivo de la lesión sobre el dentinoblasto. Los microorganismos y las sustancias irritantes pueden acceder más fácilmente a la pulpa.
2. *Alteración de la capa dentinoblástica en empalizada*. El contacto ininterrumpido entre los dentinoblastos da lugar a una respuesta en la que muchos dentinoblastos resultan afectados.
3. *Aspiración de numerosos núcleos dentinoblásticos* hacia el interior de los túbulos dentinarios, conocido como desplazamiento o migración (salida de líquido tubular).
4. *Lesión dentinoblástica irreversible*, cuando los dentinoblastos resultan gravemente dañados o mueren, liberan enzimas que hacen una



autólisis que afectan a los dentinoblastos vecinos. Hacen la formación de dentina de irritación y posiblemente son respuestas de reparación de la lesión dentinoblástica.

5. *Cambios inflamatorios* en la zona dentinoblástica, con dilatación de los capilares y estancamiento del flujo sanguíneo. También puede producirse autólisis si no llega oxígeno y metabolitos debido a la congestión de vasos sanguíneos cercanos.
6. *Cambios inflamatorios subdentinoblásticos* vasodilatación, infiltración leucocitaria, edema. La dilatación de los capilares provoca un aumento de la *presión arterial, abriendo los poros, esto permite que salgan no sólo cantidades excesivas de líquido plasmático, sino también proteínas sanguíneas de gran tamaño. La acumulación resultante de los tejidos se llama edema.*

2.3 Tipos de inflamación

Se puede clasificar los diferentes tipos de inflamación en función de la naturaleza del exudado (serosa, fibrinosa, purulenta, sanguinolenta, etc.) o del agente causal (tuberculosa, sifilítica, estafilocócica, etc.) La que se utiliza en la pulpa dental es una clasificación basada en la duración y la gravedad, así como en la presencia de dolor.

El término agudo implica una hiperactividad de las fuerzas inflamatorias exudativas, muy cercanas al foco de la lesión o infección. Si el irritante aumenta de intensidad, también se intensificará la respuesta exudativa para tratar de superar y neutralizar al invasor.



Las células que predominan en la respuesta aguda son los leucocitos polimorfos nucleares. Los macrófagos tisulares, que tienen menos movilidad y sobreviven más que los leucocitos polimorfonucleares.

En una inflamación crónica interviene la fase proliferativa del ciclo inflamatorio. El término crónica implica que la presión tisular no supera el umbral de los receptores dolorosos.

Aunque en la inflamación crónica predominan los linfocitos, las células plasmáticas y macrófagos, también suelen aparecer polimorfonucleares.

El término subaguda, implica un vaivén entre los componentes inflamatorios exudativo (agudo) y proliferativo (crónico). Clínicamente se caracteriza por periodos de sintomatología leve o moderada causados por una lesión crónica indolora. Los síntomas dolorosos aparecen cuando la zona exudativa se vuelve ligera o moderadamente hiperactiva y aumenta la presión tisular regional.

2.4 Esclerosis tubular

Gracias a la escasa densidad de matriz orgánica y a la elevada concentración de sales cálcicas en el entorno dentinario, la dentina peritubular está más mineralizada que la dentina intertubular. Debido a la formación de la dentina peritubular y a la calcificación intratubular, los túbulos se van estrechando y en la última instancia pueden cerrarse totalmente (esclerosis).

La esclerosis es producida por factores irritantes leves o moderados como la caries de avance lento, las lesiones agudas leves causadas por la preparación de cavidades, abrasión, erosión, atrición y los cambios debidos a la edad. Representa el efecto acumulativo de varios factores: la formación



continuada de *dentina peritubular* por las prolongaciones dentinoblásticas (esclerosis fisiológica) y la calcificación intratubular (esclerosis patológica). Los túbulos no se esclerosan si los dentinoblastos han quedado destruidos previamente.

La dentina peritubular (esclerosis fisiológica) consiste en una secreción de sales cálcicas de las prolongaciones dentinoblásticas.

La calcificación intratubular (esclerosis patológica) es un proceso físico químico producido por la precipitación de sales minerales en el interior de los túbulos dentinarios y, por consiguiente, es fundamentalmente diferente de la dentina peritubular este tipo de calcificación se observa en una zona traslúcida de la dentina cariosa y en la dentina sometida a una atrición, erosión y abrasión muy intensas. Una de las fuentes de sales cálcicas para la esclerosis patológica son los iones de fosfato y calcio recristalizados que previamente han quedado disueltos durante la fase de desmineralización de la caries. Frank y cols. han comprobado que los depósitos intratubulares son cristales de hidroxapatita y cristales de whitlockita.

2.5 Formación de dentina de irritación

Podemos considerarla como dentina defensiva, ya que constituye la segunda línea de defensa pulpodentinaria. Esta dentina de formación rápida puede tener una estructura tubular. Los túbulos pueden estar deformados y son menos abundantes que los de la dentina normal, llegando incluso a faltar totalmente en algunas ocasiones.

La formación de dentina de irritación representa un intento de compensar la dentina perdida, representa una barrera más calcificada y menos sensible que la dentina normal, ya que no contiene prolongaciones



dentínoblásticas. Los dentínoblastos que mueren como consecuencia de alguna agresión pueden ser sustituidos por células de la zona celular, que desplazan a la zona dentínoblástica y secretan matriz dentinaria.

Como resultado de la lesión dentínoblástica y de la posterior formación de matriz por dentínoblastos atípicos, se producen irregularidades como lo son la aparición de bandas o anillos concéntricos claros y oscuros alternantes. Son denominadas líneas o bandas calciotraumáticas.¹



Capítulo III

Descripción

En los estudios histológicos de la pulpa podemos encontrar lesiones propias del tejido, entre ellas están las calcificaciones pulpares que son estructuras definidas,² con una frecuencia bastante alta, en al menos el 50% de todos los dientes, por lo cual se puede dudar acerca de si su presencia representa un estado patológico o solamente aspecto de las variaciones biológicas normales. Se pueden presentar una o más calcificaciones, un solo diente puede tener de 1 a 12 o más cálculos¹³, (Fig.1) hay diversas formas y pueden ubicarse en la cámara pulpar, en los conductos radiculares o en ambas.³ (Fig. 2). La prevalencia de cálculos pulpares, con base en el examen radiográfico, han informado de que es alrededor del 20-25%, mientras que los exámenes histológicos revelan porcentajes más altos.¹⁵

Varios autores han nombrado de distintas maneras a los cálculos pulpares, ejemplos de estos tenemos: pulpolitos, fracciones mineralizadas, pseudoquistes pulpares, atrofia reticular pulpar,² dentículos verdaderos y falsos, nódulos pulpares, calcificación distrófica.³

Histológicamente, el cálculo pulpar esta compuesto inicialmente por capas concéntricas de tejido mineralizado formado por acreción superficial alrededor de trombos sanguíneos, células en necrobiosis o necrosis, o fibras colágenas. Ocasionalmente se puede hallar un cálculo de la pulpa rodeado por células que parecen odontoblastos y que tienen túbulos. Tales túbulos, son raros y, si se les ve, están cercanos al ápice dentinario.⁴

Los cálculos pulpares, tienden a aumentar de tamaño y densidad⁵, se observan en cualquier edad, en dientes temporales y permanentes, en desarrollo y completamente formados, funcionales y no funcionales (que no



han hecho erupción)⁶ y pueden aparecer en uno o en varios dientes a la vez en una dentición. Los cálculos pulpares se aprecian en pulpas sanas y enfermas.⁷ Tampoco se ha encontrado una correlación importante entre la edad o sexo del paciente.⁸ Rara vez se encuentran de forma generalizada (todos los dientes), en un solo individuo.⁶

La presencia de cálculos pulpares es de gran importancia, puesto que reduce el número total de células y actúa a modo de impedimento para la pulpectomía y ensanchamiento del sistema de conductos radiculares. Su presencia puede alterar la anatomía interna y confundir al operador en el tratamiento endodóncico⁴, y a menos que sean extensas, no se identifican en la radiografía.⁹ Los cálculos pulpares se encuentran con mayor frecuencia en la corona que en la porción de la raíz.⁶

La capacidad del tejido pulpar de formar tejido duro no se limita a la capa de odontoblastos. Los depósitos de fibrodentina pueden encontrarse también en el centro del tejido pulpar, como dentículos, tanto en dientes erupcionados como en no erupcionados, en temporales y permanentes, en jóvenes y viejos.

Los depósitos minerales difusos en el interior de los conductos radiculares se componen de fosfato de calcio. Se encuentran a lo largo de los vasos o fibras de colágeno y también en dientes clínicamente intactos. No obstante, en dientes cariados, se observa un aumento significativo de la mineralización.¹⁰

Se clasifican en laminados y amorfos y demuestran las íntimas relaciones que contraen estas formaciones con la red pulpar sanguínea, por un lado, y los elementos nerviosos próximos o en contacto con ellos.¹¹

Como consecuencia de inflamaciones crónicas, los dentículos y los depósitos minerales en el interior de la pulpa son la regla. Con la caries se

estimulan cambios inflamatorios en la pulpa, lo que lleva a la reparación secundaria teniendo con ello formación de dentina y una calcificación mayor y progresiva aumentando la extensión de la mineralización, esto puede llevar a producir una obliteración completa del conducto.¹⁵

Fig. 1 Múltiples cálculos en la corona pulpar.

Tomada de Walton E. R, Torabinejad M. Endodoncia Principios y Práctica.



Fig. 2 Cálculos ocluyendo la cámara pulpar.

Tomada de Walton E. R, Torabinejad M. Endodoncia Principios y Práctica

Capítulo IV

Clasificación

Los cálculos pulpares pueden ser clasificados estructuralmente y con base en su ubicación (Fig. 3), (Seltzer y Bender, 1984). Estructuralmente, si son verdaderos y falsos, la distinción de ser morfológicos. Un tercer tipo, "difusa" o "amorfo", es más de forma irregular que los cálculos pulpares falsos (Tabla. 1).¹²

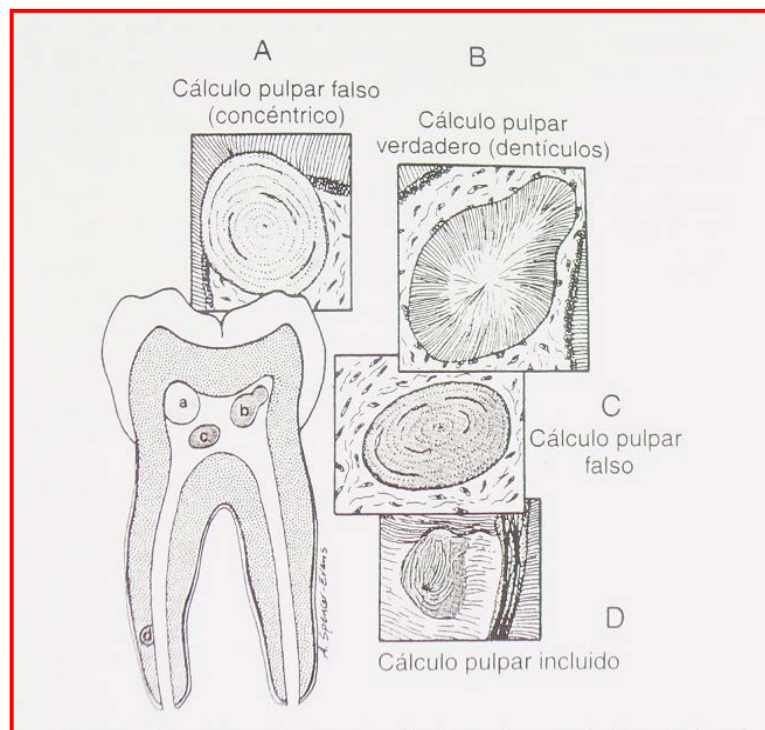


Fig. 3 clasificación estructuralmente y con base en ubicación

Tomada de Orban J. B. Histología y embriología bucales.



Tabla 1. Clasificación

Cálculos pulpaes	Verdaderos	Hechos de dentina y alineados por odontoblastos
	Falsos	Formado a partir de células degeneradas que se mineralizan
	Libres	Cálculo no relacionado con el espacio de la pared pulpar, rodeado de tejido blando
	Adheridos	Cálculo adjunto a la pared del espacio pulpar, no totalmente cerrado por de dentina.
	Integrados	Cálculo encerrado dentro de la pared del conducto, menos apegados que los anteriores.
Denticulo		Un término alternativo para la piedra pulpar, con más frecuencia una calcificación llena de restos epiteliales rodeada de odontoblastos.
Fibrodentina		Material producido por células similares a fibroblastos contra la dentina antes de la diferenciación de una nueva generación de las células como odontoblasto.
Calcificación distrofica		Biomineralización inadecuada de la pulpa en la ausencia de minerales

Tomada de Goga R, Chandler N. P., Oginni A. O. Pulp stones: a review. Int. End. Jur 2008



4.1 *Cálculos pulpares verdaderos*

Están formados de masas localizadas de tejido calcificado que, debido a su estructura tubular, se asemejan a la dentina. Se pueden subdividir, ya sea que estén o no adheridos a la pared de la cámara pulpar.

Los dentículos que descansan por completo en el tejido pulpar y que no se adhieren a las paredes dentinales son llamados “dentículos libres”, mientras que los que se continúan con la pared son llamados “dentículos adheridos” pues son cálculos pulpares libres que se han fusionado con la dentina en crecimiento continuo, estos últimos son más comunes. Sin que existan cortes serios de una pulpa no se puede establecer, con ningún grado de seguridad, que esté libre o adherido.⁷

No son estructuras distróficas, ya que están compuestas por dentina y formados por dentinoblastos desprendidos o se pueden formar también alrededor de células epiteliales fragmentados de la Vaina epitelial de Hertwig que estimulan la actividad dentinoplásmica de las células indiferenciadas (Fig. 4).¹

Superficies rugosas, sin forma determinada y carente de laminaciones se forman por la mineralización de fascículos de fibras colágenas sobre sus superficies preformadas, el frente de mineralización parece extenderse a lo largo de la fibrillas gruesas lo que proporciona el aspecto rizado a la superficie, muchas veces estos haces de fibras gruesas parecen haber experimentado una hialinización, con lo que recuerdan tejido cicatrizal antiguo.³

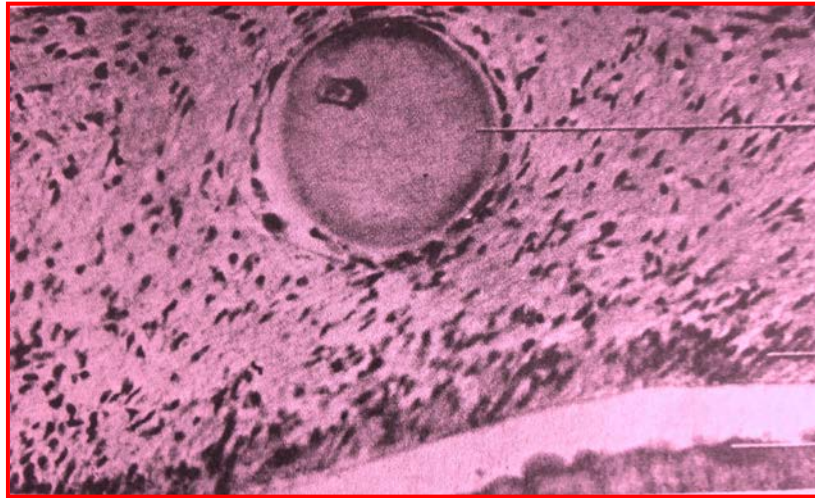


Fig. 4 Cálculo pulpar verdadero

Tomada de Orban J. B. Histología y embriología bucales.

4.2 *Cálculos pulpares falsos*

Se componen de masas localizadas de material calcificado y, a diferencia de los dentículos verdaderos, no muestran túbulos dentinales. En lugar de esto, el nódulo parece estar formado de capas concéntricas o laminadas depositadas alrededor de un nido central⁷ (es decir, una fase orgánica precede a la mineralización) que luego se impregnan con sales minerales y son agregados incrementos cálcicos (Fig. 5).¹²

También se pueden clasificar en libres o adheridos. Cuando la disposición concéntrica del material calcificado continúa, se aproxima y finalmente está en la posición con la pared dentinal. Puede estar rodeada por dentina secundaria y entonces se le conoce como “dentículo intersticial” son más frecuentes en la cámara pulpar que en el conducto radicular.⁷

Formados por tejido degenerado que actúa como nido para el depósito de capas concéntricas de tejido calcificado¹, entorno a un núcleo general de colágena.²

Pueden ser laminados y crecen por la adición de fibrillas colágenas sobre su superficie.⁶

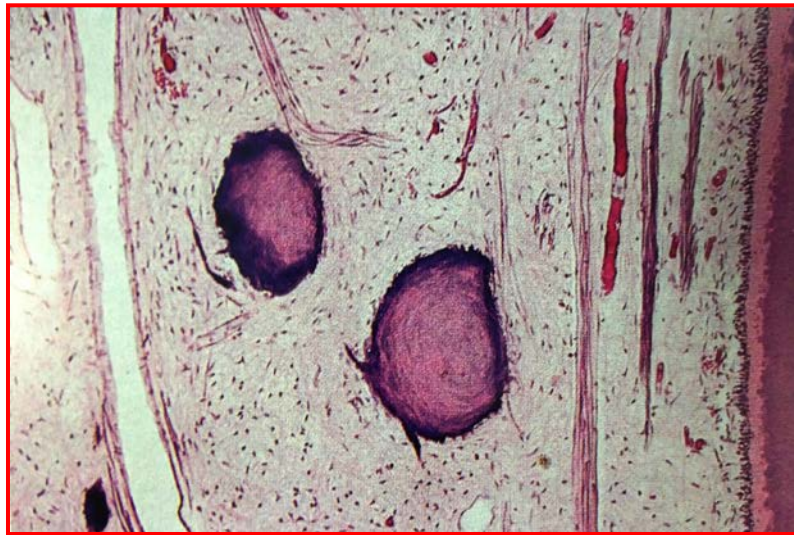


Fig. 5 Cálculo pulpar falso

Tomada del Messing J. J, Stock C. J. R, Color Atlas of Endodontics.

4.3 Calcificación difusa.

Es más frecuente en los conductos radiculares y se asemeja a la calcificación que se observa en otros tejidos corporales. Este tipo de calcificación a menudo se denomina “degeneración calcificante”, “calcificación lineal” debido a su orientación longitudinal con pequeñas espículas calcificadas.

Bandas o columnas lineales no organizadas, amorfas, que son paralelas en nervios y alrededor de vasos sanguíneos⁷, (Fig.6).

Se componen de fosfato de calcio. Se encuentran a lo largo de los vasos o de las fibras de colágeno y dientes clínicamente intactos⁹.

Se presentan como calcificaciones pequeñas múltiples, adheridas a lo largo de todo el canal y son fusiformes, su forma puede estar determinada por la presión del tejido circundante.⁶

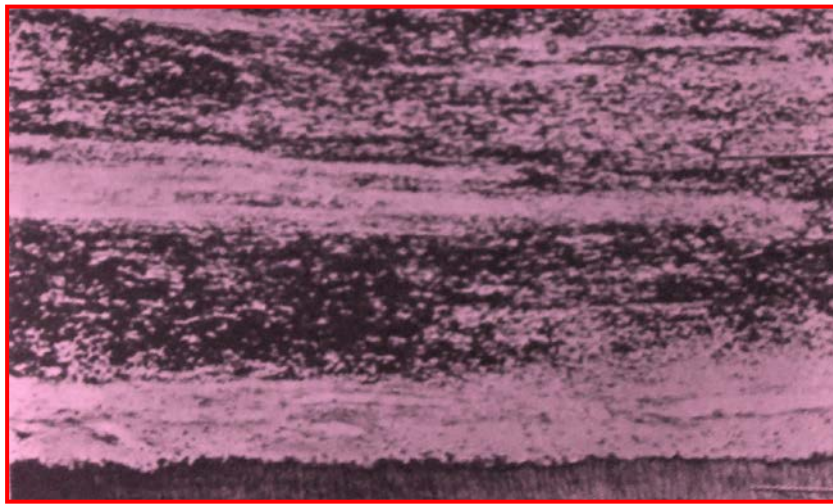


Fig. 6 Calcificación difusa

Tomada de Orban J. B. Histología y embriología bucales.



Capítulo V

Factores desencadenantes.

Las calcificaciones tienden a aumentar con la edad y la irritación, a través de la deposición de dentina secundaria y terciaria. La cámara pulpar que a sido sometida a gran irritación a respondido formando cálculos pulpares. Al incrementarse la irritación, estas calcificaciones tienden a aumentar de tamaño y densidad.⁵

El proceso de calcificación también participa el tejido nervioso y pronto se hace circunferencial, formando un anillo calcificado que se unen alrededor del nervio y sus fascículos, lo que resulta en destrucción del nervio y aumento en el número de paquetes de colágeno en la pulpa, que se asocian con las vainas de tejido conectivo de los vasos sanguíneos y los nervios.¹²

La calcificación puede ocurrir alrededor de las células en degeneración, trombos sanguíneos o fibras de colágena. El calcio se deposita en los tejidos que degeneran; en ausencia de degeneración tisular la calcificación es enigmática.

Los trombos provocan un menor aporte sanguíneo y puede haber pequeños focos de necrosis y suelen estar diseminados, los depósitos calcificados pueden ser extensos. Pueden formarse cuerpos calcificados alrededor de los núcleos de células necróticas individuales en la pulpa inflamada, por lo mismo una mayor zona de tejido, originalmente celular, pueden presentar depósitos amorfos.⁵



También pueden ser provocados por enfermedad periodontal,¹³ disminución del aporte sanguíneo, dificultad de circulación sanguínea, arteriosclerosis generalizada, edad, caries, abrasión, ortodoncia²,

Enfermedades del desarrollo asociadas o con defectos genéticos de la dentina, como displasia dentaria tipo II, dentinogénesis imperfecta, diabetes mellitus tipo II, desórdenes cardiovasculares, desórdenes autoinmunes.^{14, 6}

Pueden provocar: Odontalgias, cefalalgias, vértigo, náuseas, sensibilidad a las masticación y percusión,¹⁰ dolor idiopático,³ neuralgia.⁶

Capítulo VI

Diagnóstico radiográfico.

El examen radiográfico detallado es necesario antes de iniciar el tratamiento de conductos radiculares con el cual se debe valorar el trayecto, la longitud y el tamaño aproximado de los conductos radiculares (Fig. 7).



Fig. 7 Calcificación difusa

Cortesía del Dr. Juan Ignacio Cortés Ramírez.

El examen minucioso del espacio pulpar en la radiografía preoperatoria mostrará su tamaño y el grado al que se ha llenado con dentina de irritación. También debe valorarse en la radiografía la angulación mesiodistal del diente (Fig. 8).

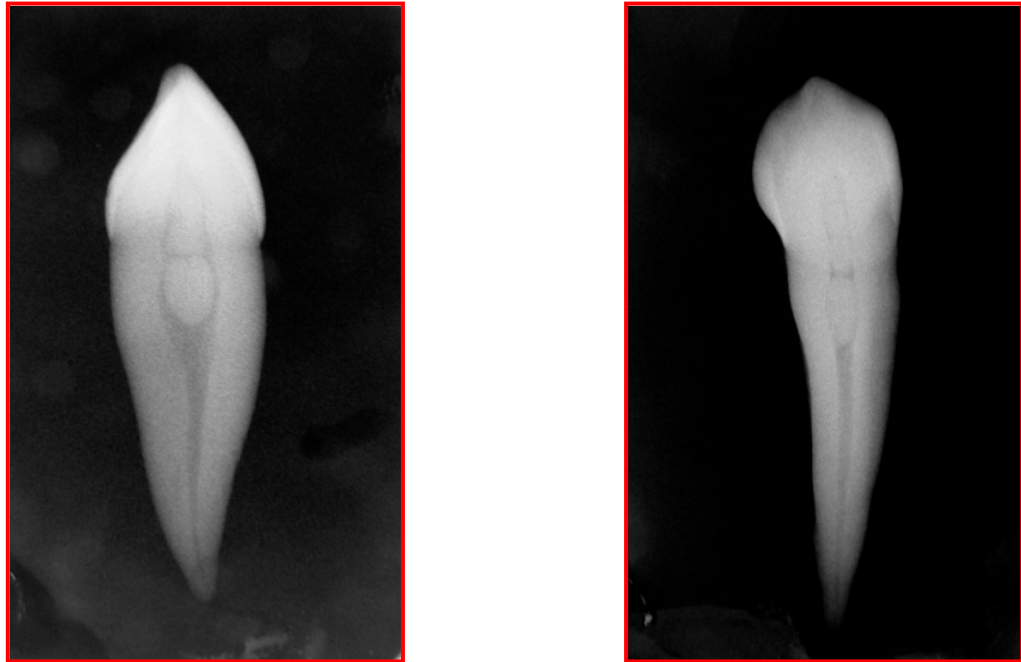


Fig. 8 Dientes con cálculos pulpares en tercio cervical.

Cortesía del Dr. Juan Ignacio Cortés Ramírez.

Es útil medir la profundidad del espacio pulpar con una fresa en una pieza de mano; ello ayudará a evitar que se dañe el piso de la cámara pulpar.¹⁵

Las calcificaciones pulpares radiculares difusas rara vez aparecen en las radiografías, no obstante, son de un factor de importancia que debe tenerse en cuenta en el tratamiento endodóntico.⁶

En las radiografías no se puede detectar cálculos pulpares si tienen menos de 200 μ m de diámetro. Sin embargo, las radiografías son el único medio de evaluación de los cálculos pulpares en los estudios clínicos. Es importante la diferenciación radiográfica entre cálculo pulpar y la esclerosis pulpar, esto se demostró por White, quien explicó que la esclerosis pulpar es

un proceso degenerativo que procede de la formación de cálculos de la pulpa, y no es demostrable radiográficamente.¹⁴

Las calcificaciones aparecen en la radiografía como estructuras radiopacas redondas (Fig. 9), ovoides (Fig. 10) o cilíndricas, dentro de la cámara pulpar y los conductos radiculares, varían en forma, tamaño y número. Se presentan solas pero más a menudo lo hacen en cierto número.¹⁶



Fig. 9 Cálculo pulpar en forma ovoide en un incisivo lateral superior izquierdo

Tomada de Harring, Jensen, Radiología dental.



Fig. 10 Cálculo pulpar en forma circular en un incisivo lateral superior izquierdo

Tomada de Goaz, White, Oral Radiology, principles and interpretation.

En la radiografía se ve una línea radiolúcida que los separa de la pared de la pulpa, aunque cuando están presentes en los molares pueden aparecer adheridos al piso de la cámara pulpar (Fig. 11), como en algunos casos, lo están en realidad.¹⁷

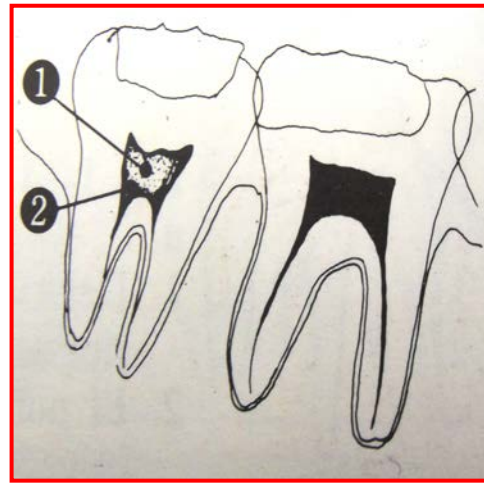
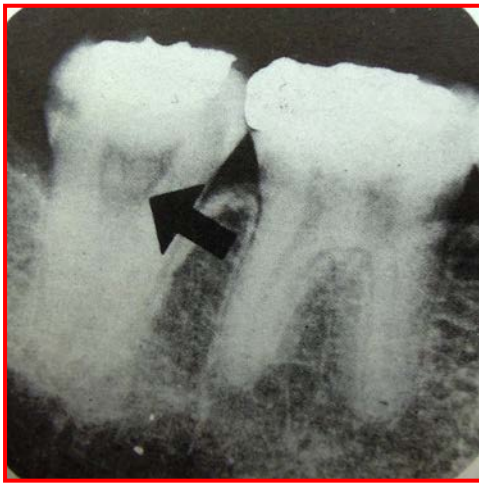


Fig. 11.

- 1. Segundo molar inferior derecho con un foco de calcificación en la cámara pulpar.**
- 2. Los bordes no adheridos de la concreción presentan márgenes, mal definidos.**

Esta calcificación es llamada dentículo libre

Tomada de Tomomits H., Jimmy k., Hiroyuky I. Atlas de diagnostico de imágenes radiográficas de la cavidad bucal.

Los que se forman cuando la cámara pulpar aun es grande, se ven con mayor facilidad en las radiografías y se reconocen como calcificaciones pulpares. Si las calcificaciones alcanzan un tamaño apreciable a edad temprana, impiden la reducción del tamaño de la pulpa que normalmente ocurre con el avance de la edad, y pronto puede haber solo un ligero cambio en la cámara o ninguno, aún muchas décadas mas tarde. Las opacidades difusas e irregulares que quizás representen calcificaciones fibrilares con más frecuencia no se reconocen con tanta facilidad, en especial cuando se forman a edad avanzada, en que la cavidad pulpar disminuye de tamaño y la opacidad del diente aumenta. En general las calcificaciones de la pulpa pueden demostrarse más fácilmente con una radiografía de aleta mordible (Fig. 12, Fig.13).¹⁸



(Fig. 12) Radiografía de aleta mordible

Tomada de Harring, Jensen, Radiología dental.



(Fig. 13) Radiografía de aleta mordible

Tomada de Brad W., Douglas D, Lean W., Color Atlas of clinical oral pathology.



Capítulo VII

Diagnóstico clínico.

Los cálculos pulpares han sido descritos como síntomas de los cambios en el tejido de la pulpa en vez de su causa.

Síntomas.

Las pruebas al frío, calor y eléctrica, suelen ser negativas, y el diente puede estar asintomático. Sin embargo, en algunas ocasiones hay neuralgia y odontalgia muy intensas.

Tratamiento.

Muchos autores aconsejan dejar el diente en observación si no hay molestias, informar al paciente de que, aparte de cierta coloración amarillenta que presentan los dientes en su corona, no hay ningún motivo para efectuar tratamientos radicales.¹⁹

Capítulo VIII

Tratamiento endodóntico.

Los cálculos pulpares que dificulten o impidan la instrumentación. Es esencial preparar una cavidad de acceso bastante grande de manera que no quede restringido el acceso visual y físico¹⁴ (Fig. 14).



(Fig.14) Acceso amplio, donde se observa cálculo pulpar en la pared vestibular.

Cortesía del Dr. Juan Ignacio Cortés Ramírez

Con la edad la cavidad pulpar se vuelve más pequeña y, por la formación excesiva de dentina en el techo y el piso de la cámara, se hace a veces más difícil localizar los conductos radiculares. Es aconsejable, en tales



casos, al abrir la cámara pulpar, avanzar hacia la raíz distal en un molar inferior y a la raíz lingual en un molar superior. En estas zonas es más probable encontrar la entrada del conducto radicular, sin el riesgo de perforar el piso de la cámara. En los dientes anteriores la porción coronal de la cámara pulpar puede estar llena de dentina secundaria, lo que dificulta localizar el canal radicular. Los cálculos pulpares situados en la entrada del conducto radicular pueden causar dificultad considerable cuando se intenta localizar los conductos.²⁰

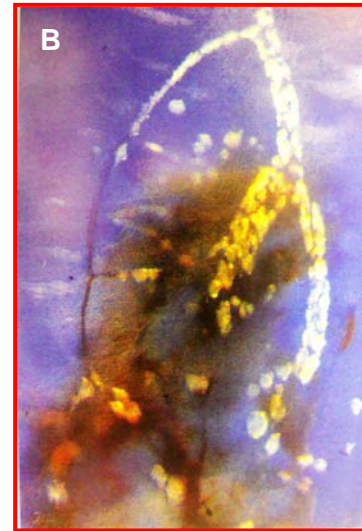
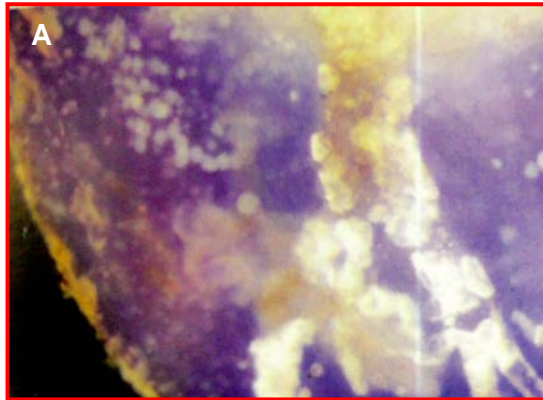
Cuando la cámara pulpar está solamente parcialmente obliterada, los orificios de los conductos permeables son referencias anatómicas útiles para orientarse. Si no se detecta el orificio de un conducto, puede tomarse una radiografía para revisar que la cavidad no esté desviada de su trayecto en su dirección mesiodistal. Una vez que se ajusta la sonda en el orificio del conducto, se puede abordar con una lima 6 tipo K.

La extracción de los cálculos pulpares que se encuentran dentro de la cámara pulpar tiene poca dificultad. Es más difícil eliminar un cálculo de un conducto radicular, en particular si está unido a la pared. En estos casos, puede pasarse a lo largo del cálculo una lima y extirparse limándolo con cuidado.

La introducción de la instrumentación ultrasónica dentro de conductos radiculares estrechos es ideal combinado con el hipoclorito de sodio por su acción de disolución, produciendo un efecto sinérgico¹², esto ha facilitado considerablemente la eliminación de cálculos pulpares de los conductos radiculares.¹⁴

Los quelantes son complejos estables de iones metálicos. La estabilidad es el resultado de la unión entre el quelante que posee más de un par de electrones y el ion metálico central. Los quelantes unen e inactivan iones metálicos, en especial durante su efecto de desmineralización en los

tejidos dentales calcificados cuando se usa en su forma de EDTA (Fig. 15, Fig. 16).²¹



(Fig. 15, Fig. 16)A, Las calcificaciones apicales radiculares, requieren de la utilización de agentes quelantes para ayudar a la eliminación y a la preparación del conducto. B, la presencia de calcificaciones de en la porción mediorradicular en conductos estrechos complica la limpieza

Tomada de Beer R., Braumann A. M. Atlas de endodoncia.



Conclusiones

La etiología de las calcificaciones pulpares sigue siendo desconocida, sin embargo se tiene identificado que, tanto factores irritantes químicos, físicos y bacterianos provocan una inflamación de la pulpa dental provocando así, todo un cambio interno de los dentinoblastos, presentándose una respuesta defensiva la cual lleva a la formación de cálculos pulpares. Esto justifica que ante una agresión y una respuesta inflamatoria, la expresión clínica de este proceso puede ser nula o incluso llegar a pasar desapercibida.

Existen diferentes teorías de la formación de los cálculos pulpares, así como su clasificación de los mismos, de acuerdo a su ubicación forma y tamaño se modificará el tratamiento de conductos radiculares. Por lo cual debemos de tener en cuenta que la radiografía inicial es de vital importancia para poder identificar cálculos pulpares y tener el conocimiento de la sintomatología, y las características radiográficas que presenta un órgano dental con cálculos pulpares.

Es importante valorar la habilidad del clínico para poder retirarlos, o soslayarlos tomando en cuenta el caso y la ubicación del calculo pulpar dentro del órgano dentario.

El clínico tiene la obligación de presuponer que todo diente puede alojar cálculos pulpares dentro de la anatomía interna, ya que la incidencia de estos es muy alta y no siempre deben ser visibles en la radiografía puesto que los cálculos pulpares solo se distinguen cuando son muy grandes, pero microscópicamente pueden estar presentes,

Es cierto que aun que estén presentes no pueden causar una alteración en el tratamiento de conductos al menos que estos sean demasiado grandes para poder obliterar el conducto o la cámara pulpar.



Nuevas teorías han aparecido en últimos años como las de asociar los cálculos pulpares a enfermedades sistémicas o problemas genéticos. Un estudio reciente publicado el 7 de enero de 2011 en el International Journal of Nanomedicine habla del descubrimiento de nanopartículas de calcificación (CNP), también conocida como las nanobacterias, son capaces de producir núcleos de hidroxiapatita, por lo que se han anunciado como un posible factor etiológico de calcificación patológica, como cálculos en el riñón o quiste renal, piedras en la vesícula, arterosclerosis y cálculo dental en periodontitis. Los cálculos pulpares son la manifestación característica de la calcificación patológica o fisiológica del cuerpo humano y se refleja en el tejido pulpar. Lo que permite concluir que las (CNP) que están involucrados en la calcificación de la pulpa dental.²²



Referencias bibliográficas

- 1 Weine F. S. Tratamiento endodóntico. Quinta edición, Ed. Harcourt ,España 2000; 97,98,105, 109, 126, 128-131, 138, 139
- 2 Canalda C. Endodoncia técnica clínicas y bases científicas, Ed. Masson Salvat odontología, España 2001; 70-72.
- 3 Cohen S. Vías de la pulpa. Novena edición. Ed. El seviere science, España 2008; 440,441.
- 4 Ten cate. Histología oral. Segunda edición, Ed. Panamericana, Buenos Aires 1986; 227, 229.
- 5 Ingle J. I. Endodontics. Sexta edición, Ed. BC Decker, 2008; 422.
- 6 Donta C, KavvadiaK., Panoupoulos P., Dougzgou S., CASE REPORT Generalized pulp stones: report of a case with 6-years follow-up. Int. End. Jur 2011; 1
- 7 Tiecke R. W. Fisiopatología Bucal. Ed. Interamericana Mc Graw Hill; 391.
- 8 Shafer G. William. Tratado de patología bucal. Cuarta edición. Ed. Interamericana Mc Graw Hill. México 1986; 332.
- 9 Brashkar SN. Patología Bucal. Sexta edición. El ateneo editorial, Buenos Aires 1984; 118.
- 10 Beer R., Braumann A. M. Atlas de endodoncia. Primera edición. Ed. Masson Salvat odontología, España 2000; 100-101.
- 11 Lasala A. Endodoncia. Cuarta edición. México 1979, Ed. Salvat odontología; 83.
- 12 Goga R, Chandler N. P., Oginni A. O. Pulp stones: a review. Int.End. Jor 2008; 458.
- 13 Walton E. R, Torabinejad M. Endodoncia Principios y Práctica. Cuarta edición España 2010, Ed. El Seviere Saunders; 42.
- 14 Moksha N, Jitendra K, Krishna P L. A radiographic correlation between systemic disorders and pulp Stone. Pub. Med 2010; 360, 370.
- 15 Ford P. TR. Endodoncia en la práctica clínica. Cuarta edición, México 1999. Ed. Interamericana Mc Graw Hill; 246,247.
- 16 Poyton G. H., Pharoah M.j. Radiología bucal. Segunda edición, México 1992, Ed. Interamericana Mc Graw Hill.
- 17 Haring J. Principio y técnicas radiológicas. Segunda edición. México 2002 Ed. Interamericana Mc Graw Hill.
- 18 Gibilisco A. J. Diagnostico radiológico en odontología. Quinta edición. México 2000. Ed. Medica Panamericana



-
- 19 Preciado V. Manual de endodoncia. Segunda edición, México 1977 Ed. Cuellar ediciones; 111
- 20 Orban J. B. Histología y embriología bucales. México 1969. Ed. La prensa medica mexicana; 150
- 21 Gutman L. J, Dumsha C. T, Lovdahl L. P, Prevención identificación y tratamiento. Cuarta edición, España 2007 Ed. El Seviere Science; 146.
- 22 Jinfeng Z., Fang Y., Wei Z., Qimei G., Junqi L. Association between dental pulp stones and calcifying nanoparticles. Int. Jor. Nam. 2011; 109-118.