



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Manejo endodóncico de la pulpitis irreversible asintomática  
en conductos parcialmente calcificados.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

SHEYLA VEGA ACERO

TUTOR: Esp. VERÓNICA AGUILAR FREGOSO



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.



## **DEDICATORIAS.**

**A mis padres, que gracias a su apoyo y amor he podido lograr cada paso en mi vida.**

**A mis hermanos y sobrinas que me han dado la fuerza y alegría para siempre seguir.**

**A mis abuelos, por todo el amor que me dieron en vida y el amor que siento al pensar en ellos.**

**Y en especial a mi tutora Verónica Aguilar Fregoso, a quien admiro profesional y personalmente. Agradezco el conocimiento y tiempo compartido.**

**Con todo mi amor para ustedes.**

# ÍNDICE

1. Capítulo I: Complejo dentino-pulpar.
  - 1.1 Desarrollo dental.
  - 1.2 Complejo dentino-pulpar.
  
2. Capítulo II: Definición y etiología de la calcificación pulpar.
  - 2.1 Conceptos.
  - 2.2 Diagnóstico.
  - 2.3 Pulpitis irreversible asintomática.
  - 2.4 Pulpitis irreversible asintomática en conductos parcialmente calcificados.
  
3. Capítulo III: Manejo endodóncico de conductos parcialmente calcificados con la utilización de tecnología de punta.
  - 3.1 Estudios radiográficos.
  - 3.2 Instrumental.
  - 3.3 Caso clínico.

## INTRODUCCIÓN.

La degeneración de la pulpa generada por irritantes como lo es la caries dental, recesiones cervicales, restauraciones profundas, bruxismo, enfermedad periodontal, traumatismo dental y la propia degeneración de la edad pueden provocar diferentes manifestaciones clínicas. Una de ellas es la obliteración del conducto radicular, la cual es provocada por un depósito de tejido duro en la cámara pulpar y a lo largo del conducto radicular, que con el paso del tiempo provocan la obliteración **parcial** o total de conducto radicular. (1)

La calcificación pulpar es caracterizada por la rápida deposición de tejido duro dentro del espacio del canal radicular. En la pulpa coronal la calcificación se puede ver en forma de cálculos concéntricos bien definidos, mientras que en la pulpa radicular la calcificación tiende a ser difusa. Es importante conocer las diferentes etiologías para poder realizar un correcto diagnóstico, y así emplear una de las diferentes técnicas para el abordaje de este tipo de casos. Desde el punto de vista clínico las coronas de los dientes con calcificaciones pueden tener un tono amarillento, comparado con los dientes contiguos. (3)(4)

La degeneración atrófica es un tipo de degeneración pulpar, la cual presenta menos números de células estrelladas y un aumento de líquido intercelular, haciendo que la pulpa sea menos sensible, esto se observa en pacientes mayores. (20) (37)

La metamorfosis cálcica es la activación de células formadoras de dentina a tal grado que el lumen del conducto prácticamente quede obliterado, provocado por un trauma severo. (20) (37)

Radiográficamente las calcificaciones aparecen como estructuras radiopacas dentro de la cámara pulpar en diferentes grados, puede presentarse en dientes sin caries o con restauraciones. Las calcificaciones son registradas en su mayoría en dientes de personas mayores de 40 años.

Observándose los primeros molares superiores como los más afectados y principalmente en mujeres. (5)(6)

El uso de la tomografía computarizada de haz cónico permite la obtención de diferentes planos de vistas de una región de interés e identificar los detalles anatómicos sin superposiciones, por lo que este método tiene mayor especificidad y precisión. (3) (7)

Muchos autores han hablado sobre la calcificación pulpar, sus manifestaciones clínicas, su incidencia, el desarrollo de la calcificación o de los cálculos pulpares.

En junio de 1968 Sayegh and Reed realizaron un estudio sobre la incidencia de calcificación pulpar en dientes de personas jóvenes y adultos respectivamente. Se demostró que la incidencia en calcificaciones era mayor en personas de edad avanzada como un proceso fisiológico en comparación a los pacientes jóvenes, en los cuales se produce cuando existe una irritación ligera y persistente apoyando la teoría que la calcificación de la pulpa es un proceso fisiológico. (8)

En 1956 Johnson y Bevelander estudiaron la calcificación mediante métodos histoquímicos, indicando que las fibras del tejido conjuntivo reticular, mucoproteínas y los polisacáridos ácidos eran hallazgos constantes en lo que después se convertiría en calcificaciones pulpares. Los osteoblastos, odontoblastos y ameloblastos contienen una cantidad considerable de fosfatasas, glicoproteínas y ácidos nucleicos que a largo plazo son predisponentes de calcificación pulpar. (9)

También en 1956 según Thomas, Boyle, y Hill, comentan que las calcificaciones pulpares no necesariamente son patologías, si no son signos que se presentan en la pulpa. (9)

En 1988 Letty Moss y Marlene Hendricks hicieron una revisión de la literatura, en la que hablan sobre la posible existencia de dos formas de desarrollo de la calcificación, demostrando que la calcificación inicial de los componentes aislados del tejido pulpar se puede presentar en cualquier lugar del tejido pulpar y la segunda forma de desarrollo existirían interacciones epitelio-mesenquimatosas durante la odontogénesis y se

presentan en las áreas de furcación. A demás nos afirman que la calcificación no es una patología, es un signo. (10)

En 2009 Adeleke Oginni, Confort A y Adekoya realizaron un estudio donde evalúan los signos, síntomas asociados con la obliteración de la cámara pulpar, el estado de los tejidos periapicales utilizando un índice para tomar una decisión respecto al tratamiento. Consideraron en su estudio el color de la corona, los hallazgos radiográficos, la sensibilidad pulpar/periapical y antecedentes de lesión traumática en los dientes afectados. (11)

En 2012 McCabe y Dummer hicieron una revisión en la literatura sobre protocolos que existen para el manejo de dientes con obliteración del conducto radicular. Se baso en los dientes traumatizados donde agregan que el 25% de dientes traumatizados pueden desarrollar calcificación pulpar; presentando una decoloración dental, los cuales no presentan signos, ni síntomas; requiriendo un control radiográfico. (4)

Para el profesional que enfrenta este tipo de complicaciones como son las calcificaciones pulpares, representan un gran reto para realizar el tratamiento endodóncico ya que se pretende evitar accidentes indeseables como la separación de instrumentos, formación de escalones o zips apicales, transportaciones y las perforaciones radiculares. Por lo cual tendremos la obligación de tener el conocimiento de la tecnología de punta para ayudar a nuestros tratamientos como son la magnificación y el uso de tomografía computarizada de haz cónico en sus diferentes cortes como el sagital, axial y frontal (multiplanar). (2)

## **OBJETIVO.**

Describir las diferentes manifestación clínicas, histológicas y radiográficas de la calcificación pulpar en diagnóstico de pulpitis irreversible asintomática, estableciendo su correcto manejo endodóncico con diferentes técnicas de abordaje, encaminado a la preservación dental.

# CAPÍTULO I: COMPLEJO DENTINOPULPAR.

## 1.1 DESARROLLO DENTAL.

La odontogénesis es un proceso embrionario, el cual inicia en la sexta semana de vida intrauterina. En el cual las células ectodérmicas del estomodeo junto con el ectomesenquima se invaginan para la formar estructuras las cuales darán lugar al desarrollo de los dientes. (38)

Esta actividad conduce a la formación de la lámina dentaria, la cual en la octava semana de vida intrauterina tendrá 20 crecimientos epiteliales de los dientes deciduos. Fig. 1 (38)

Estos brotes epiteliales siguen su evolución mediante 4 estadios (38):

- a) Brote o yema.
- b) Casquete.
- c) Campana
- d) Campana tardía.

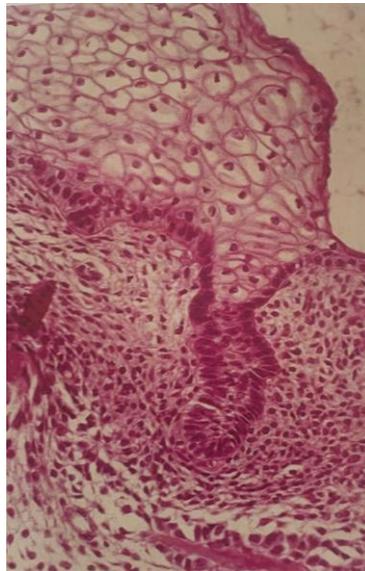


Fig.1 Células epiteliales de la lámina dental. (35)

- a) **ESTADIO DE BROTE O YEMA:** Las células epiteliales de la lámina dental proliferan y producen una proyección en forma de brote en el

ectomesénquima; el cual está constituido por células periféricas cuboides y células centrales o internas poligonales. Estas formarán engrosamientos de aspecto redondeado, los cuales serán los futuros órganos del esmalte, apareciendo como 10 brotes en cada maxilar.

Fig. 2 (7) (32) (35) (38)

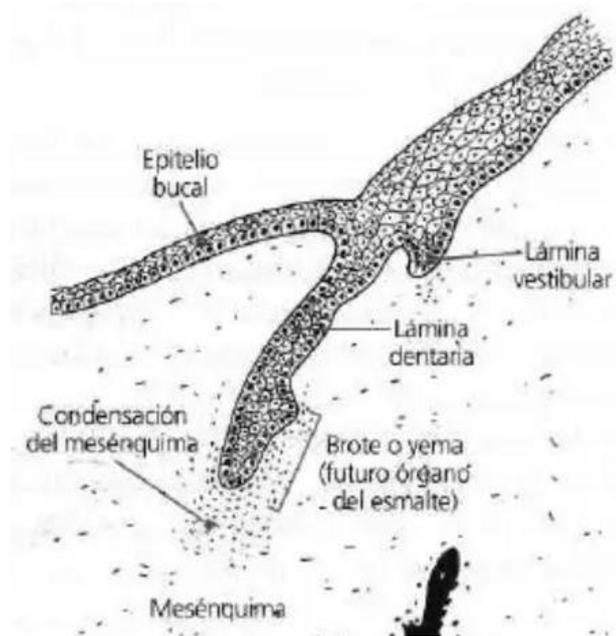


Fig. 2 Estado de brote o yema. (38)

**b) ESTADIO DE CASQUETE:** El brote prolifera de manera desigual de los bordes laterales formando una concavidad en forma de casquete.

El brote pasa a llamarse órgano del esmalte, el cual estará formado por epitelio externo donde habrá células cuboides bajas, el epitelio interno formado por células alargadas y el retículo estrellado ubicándose en el interior de los epitelios externo e interno, está formado por células estrelladas y por líquido intercelular. Fig.3 (7) (38)

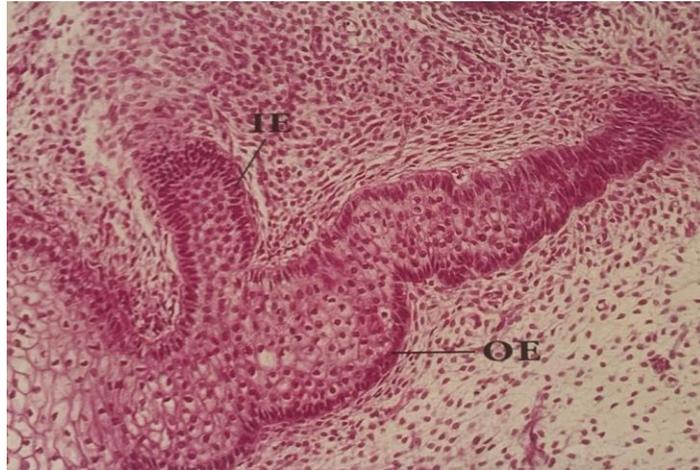


Fig. 3 Epitelio externo e interno. (35)

La concavidad formada encerrará una parte del ectomesénquima, la cual dará lugar a la papila dentaria. Estará separada del órgano del esmalte por la membrana basal, que será la localización de la conexión amelodentinaria. Fig. 4 (7) (38)

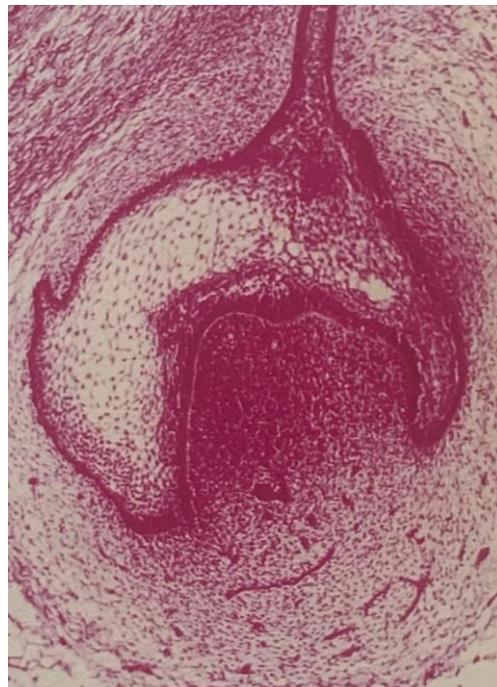


Fig. 4 Órgano del esmalte encerrando a la papila dental. (35)

El tejido mesenquimático que se encuentra por fuera del casquete se condensará y formará el saco dentinario, el cual le dará nutrición al órgano del esmalte. Con la formación del órgano del esmalte, papila dentinaria y saco dentinario se completa la formación del germen dentario. Fig. 5 (7) (38)

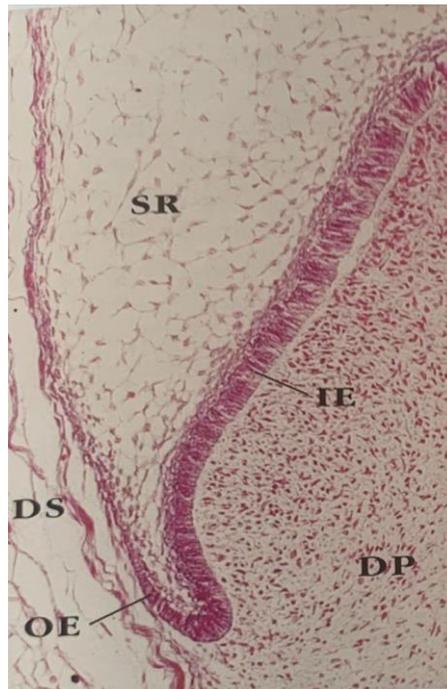


Fig. 5 DS: saco dental OE: epitelio externo SR: retículo estrellado  
DP: papila dental IE: epitelio interno. (35)

Al terminar el estadio en el epitelio interno del esmalte habrá un acumulo de células llamada cuerda del esmalte, la cual se le vincula a la formación de la corona. Fig. 6 (7) (32) (35) (38)

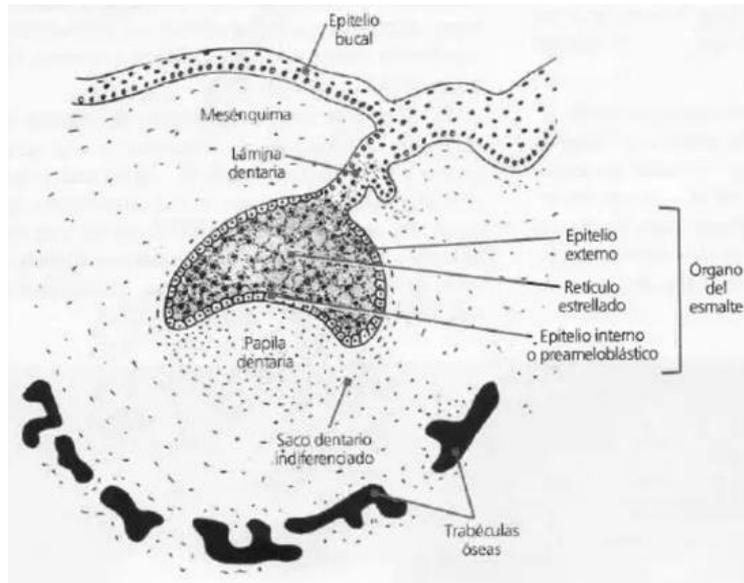


Fig. 6 Estadio de casquete. (38)

**c) ESTADIO DE CAMPANA:** Inicia en la semana 14 a 18 de vida intrauterina. Aquí el epitelio interno se invagina y adquiere forma de campana. En el epitelio externo las células cubicas se vuelven aplanadas y presentaran brotes vasculares provenientes del saco dentario. Fig. 7 (7) (38)



Fig. 7 Etapa de campana. (35)

El retículo estrellado aumentará de grosor y disminuirá a nivel de cúspides y bordes incisales. Se depositarán las primeras láminas de dentina, cortándose el suministro de nutrientes ya que fluirán por medio de vasos sanguíneos del saco dentario hacia el epitelio interno para la formación de ameloblastos.

El órgano del esmalte adquiere una nueva capa llamada estrato intermedio, ubicado entre el epitelio interno y el retículo estrellado. Son células planas, y se formarán en donde estarán las cúspides o bordes iniciales. Al finalizar el estadio, el retículo se relacionará con los vasos sanguíneos para la nutrición de los ameloblastos y controlará el aporte del calcio del medio extracelular al esmalte en formación. Fig. 8 y 9 (7) (38)

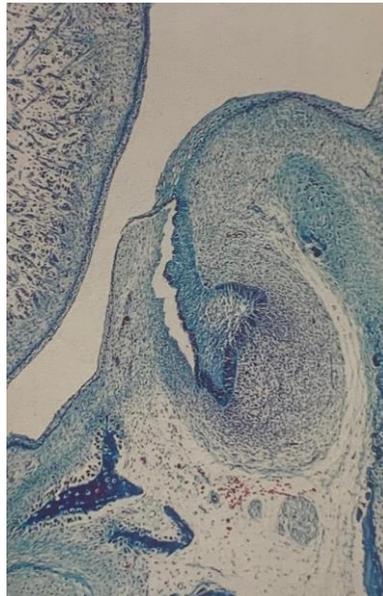


Fig. 8 Órgano del esmalte en la etapa de campana. (35)



Fig. 9 SR: retículo estrellado; IL: estrato intermedio; A, ameloblastos; D: dentina; O, odontoblastos; P: papila dental. (35)

Por último, en el epitelio interno, las células se diferenciarán en ameloblastos jóvenes, las cuales determinarán la forma de la corona por la acción de la papila dental sobre el epitelio interno. A su vez, las células mesenquimáticas más periféricas de la papila dentaria, se elongarán y organizarán para transformarse en odontoblastos. Los ameloblastos y odontoblastos estarán separados por la membrana basal, que será la unión amelodentinaria. Fig. 10 (7) (38)

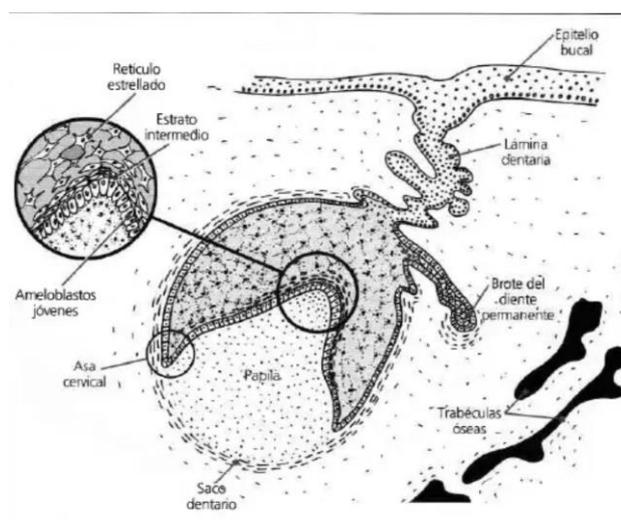


Fig. 10 Campana inicial. (38)

**d) ESTADIO DE CAMPANA TARDÍA:** En este estadio, los ameloblastos jóvenes adquirirán forma celular cilíndrica, tendrán un cambio de polaridad micro organoide y permanecerán inactivas hasta que los odontoblastos secreten la primera capa de dentina, convirtiéndose en ameloblastos maduros. (7) (38)

En la papila dentaria los odontoblastos se habrían formado de células mesenquimales de la papila dentinaria, para después convertirse en pre odontoblastos y por último en odontoblastos maduros-secretorios. En su polo secretor se formarán los procesos odontoblásticos. Los odontoblastos encargados de la mineralización liberarán vesículas con fosfolípidos y fosfatasa alcalina para formar los cristales de hidroxapatita. La papila dentaria será envuelta por dentina y se empezará a formar la **pulpa dentaria**, la cual contiene **fibroblastos jóvenes** y prolongaciones nerviosas provenientes del trigémino. Estas prolongaciones nerviosas se colocarán en donde se formará la raíz o raíces dentarias. (7) (38)

A partir del saco dentario se derivarán los componentes del periodonto de inserción como el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

La identificación de la matriz del esmalte sobre las capas de dentina, nos indica que se colocará una laminilla de dentina y después una de esmalte en cada una de las cúspides para unirse entre sí; dando como resultado los surcos en la superficie coronal. Fig. 11 (7) (38)

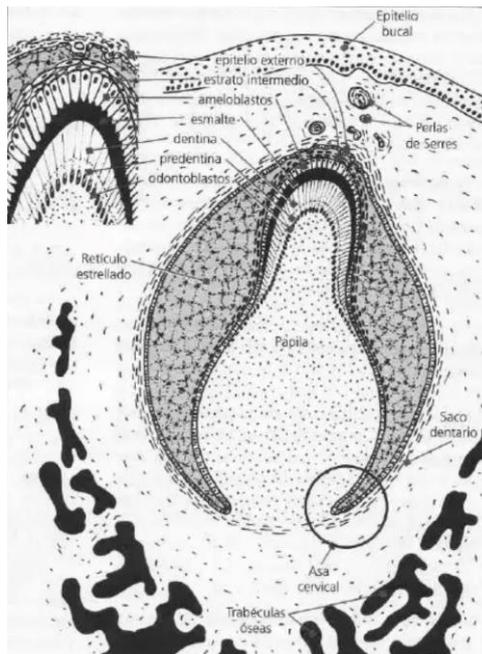


Fig. 11 Campana tardía. (38)

### ESTADIOS DE LA ODONTOGÉNESIS (38)

BROTE	CASQUETE	CAMPANA	TARDÍA

## FORMACIÓN RADICULAR.

Con el patrón coronario formado, comenzará la formación radicular, la cual dará fin a la odontogénesis. (7) (38)

En el asa cervical, las células del retículo estrellado y del estrato intermedio desaparecen, permitiendo que el epitelio interno y externo se fusionen para la formación de la vaina epitelial de Hertwig. Esta vaina determinará la forma y el tamaño de la raíz o raíces. Las células del epitelio interno del esmalte influyen sobre las células mesenquimatosas, para que se diferencien en pre odontoblastos y odontoblastos, estas se mueven y contactan con la dentina formada. Después las células se diferencian en cementoblastos y así depositan matriz de cemento en la dentina radicular.

Fig. 12 (7) (38)

En los dientes multirradiculares, la vaina forma unas prolongaciones o lengüetas dirigidas al eje dental, formando así el piso de la cámara pulpar y después de forma individual en cada raíz. Una vez completa la raíz, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma del agujero apical, por donde entrarán los nervios y vasos sanguíneos. (7) (38)

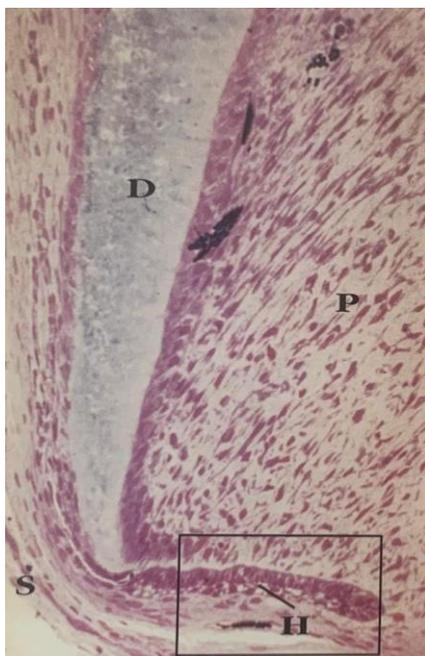


Fig. 12 H: vaina radicular de Hertwig. (35)

La formación de los conductos accesorios, se da por la pérdida de continuidad de la vaina epitelial de Hertwig. Que constituyen la vía de comunicación entre el endodonto y periodonto. (7) (32) (35)

Carlos Boveda(44), realizó artículos en el 2016 sobre la nomenclatura anatómica de los conductos radiculares a nivel del tercio apical, basándose en Kuttler (1955) Fig. 13

Conducto lateral	Surge del conducto principal y se dirige lateralmente, perpendicular del conducto principal al espacio periodontal en el cual desemboca.
Conducto colateral	Emerge del conducto principal, ligeramente paralelo a él y corre a lo largo de la raíz desembocando en un pequeño agujero individual y su diámetro es menor que el del conducto principal.
Conducto secundario	Tiene su origen en el conducto principal, generalmente a nivel del tercio apical de la raíz, se dirige oblicuamente hacia el ápice y termina en el espacio del ligamento periodontal.
Conducto accesorio	Se refiere al tipo de conducto que deriva de un conducto secundario y desemboca individualmente.
Conducto interrecurrente	Es el conducto de pequeño diámetro, corto y en número variable que intercomunica al conducto principal con otro similar o con un conducto colateral.

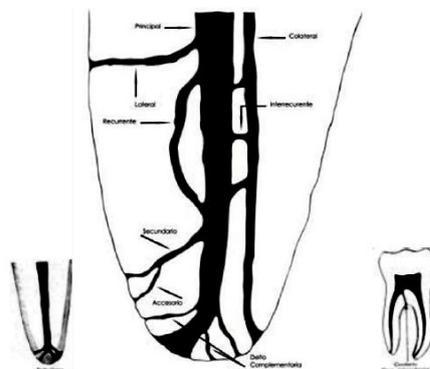


Fig. 13 Conductos radiculares en tercio apical. (44)

## 1.2 COMPLEJO DENTINOPULPAR.

El complejo dentino-pulpar es una unidad formada por la pulpa dental y la dentina; en el cual los odontoblastos son un elemento esencial, ubicándose en la periferia del tejido pulpar con extensiones a la dentina. (7)(32)(33).

La protección de la pulpa depende de la dentina secretada por los odontoblastos y la relación del complejo dentinopulpar hace que los estímulos externos a la dentina afectan a la pulpa, y las agresiones sufridas en la pulpa afectan a la cantidad y calidad de producción de dentina. (7)(32)(33).

### ODONTOBLASTOS.

Los odontoblastos son células posmitóticas y altamente diferenciadas que se originan a partir de las células derivadas de la cresta neural craneal de la papila dental. Estas células producen y regulan una matriz orgánica que será mineralizada secundariamente llamada **DENTINA**. (32) (45)

La competencia funcional de los odontoblastos, se logra después de un número predeterminado de divisiones celulares y cuando las células expresan receptores de factores de crecimiento específicos; la cual permite que se encuentren en la periferia de la pulpa dental. (32) (36)

La pre-dentina es la capa de matriz orgánica de la dentina desmineralizada; contiene colágena tipo I y II, proteoglicanos, glicoproteínas y factores de crecimiento. La cual está ubicada entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada. Fig. 14 (7) (45)

Los **pre-odontoblastos** son la capa más periférica de la membrana basal, recibiendo señales del epitelio dental interno para diferenciarse en **odontoblastos**, cuando estos se diferencian sufren cambios en la morfología. Las células que no están completamente diferenciadas se encuentran en el reservorio llamado capa de Höhl, las cuales podrían ayudar en la **dentinogénesis reparadora**. (32) (45)

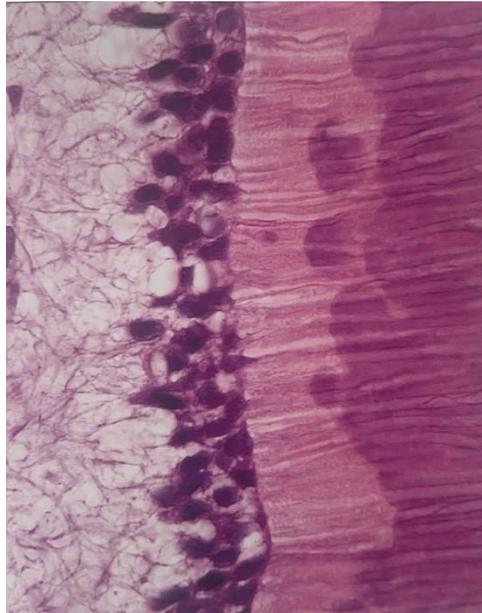


Fig. 14 Zona odontoblástica. (36)

Una vez diferenciados los odontoblastos sufren una polarización terminal adquiriendo un aparato sintético y secretor. Que en su división terminal se colocan paralelos a la lámina basal, después su eje se vuelve perpendicular y se forman empalizados. (7) (32)

**En el estrato más externo de la pulpa, después de la predentina se encuentra la capa odontoblástica; la cual se compone por cuerpos celulares de odontoblastos, capilares, fibras nerviosas y células dendríticas; los cuales están conectados por complejos firmes y uniones comunicantes y debido a su maduración y envejecimiento se produce un estrechamiento pulpar por la acumulación de capas odontoblásticas. Fig. 15 (7)**

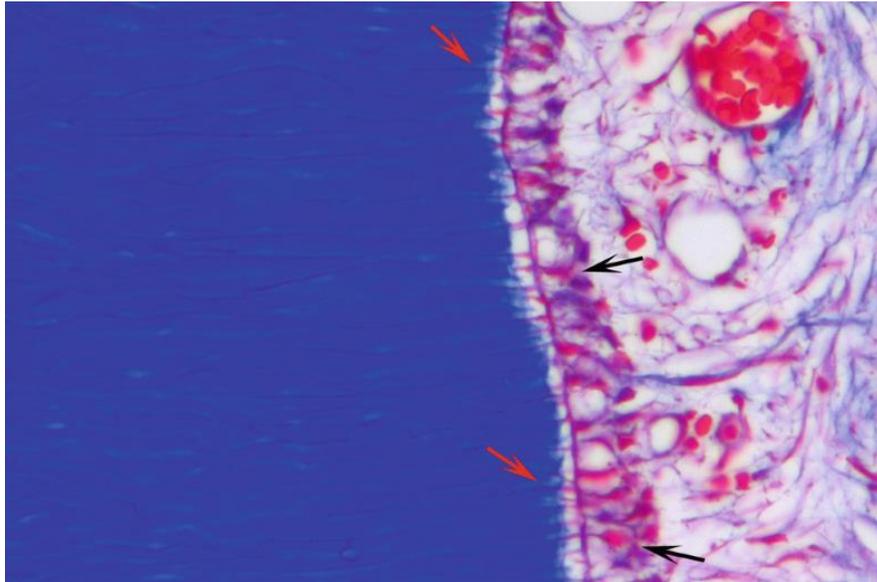


Fig. 15 Microfotografía del complejo dentina-pulpa que muestra los odontoblastos (flecha negra) y el proceso odontoblástico dentro de los túbulos dentinarios (flecha roja). (33)

### **TÚBULOS DENTINARIOS.**

En la dentinogénesis dentro de la matriz orgánica, los túbulos dentinarios se empiezan a formar alrededor de las prolongaciones de cada odontoblasto; conteniendo fluido dentinario compuesto por proteínas séricas e inmunoglobulinas. Los túbulos abarcan el 1% de la parte superficial de la dentina y el 30% en la parte interna, cerca de la pulpa y se ubican dentro de la dentina desde la unión amelodentinaria y cementodentinaria. Fig. 16 (32) (33)

En la dentina coronal, los procesos odontoblásticos siguen una forma sinusoidal (en forma de S), esto le da permeabilidad a la dentina, **representando la principal vía de comunicación entre el endodonto y periodonto.** (7) (32) (36)

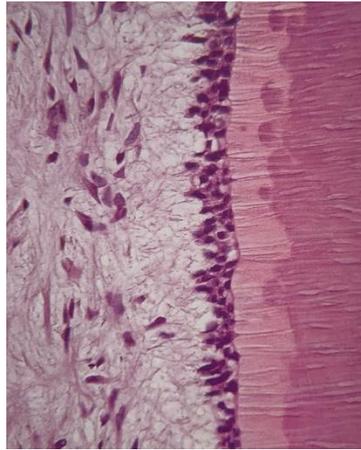


Fig. 16 Túbulos dentinarios cursando por la dentina. (36)

### **DENTINA.**

La dentina es un tejido conectivo especializado mineralizado de origen ectomesenquimático. En su composición química, tiene material inorgánico los cuales son cristales de hidroxiapatita y fosfato de calcio amorfo en un 70%, y la matriz orgánica que se compone por las fibras de colágeno en un 20% y 10% de agua. (7) (32)

Está formada por túbulos dentinarios, espacios odontoblasticos y matriz dentinaria intratubular e intertubular. La permeabilidad dentinaria dependerá por el número y diámetro de los túbulos y **PUEDE CONTENER SALES DE CALCIO LO QUE LA HACE A LA PULPA SUSCEPTIBLE A CALCIFICACIONES.** En la porción coronal está cubierta por esmalte, y en la porción radicular por cemento. Fig. 17 y 18 (7) (32) (33) (36)

Entre la pared de los túbulos y los procesos odontoblasticos se encuentra el espacio odontoblastico, el cual contiene líquido tisular y fibras delgadas de colágena; teniendo el líquido tisular debido a la circulación sanguínea se encuentra bajo presión. (32) (33)



Fig. 17 Dentina madura. (35)

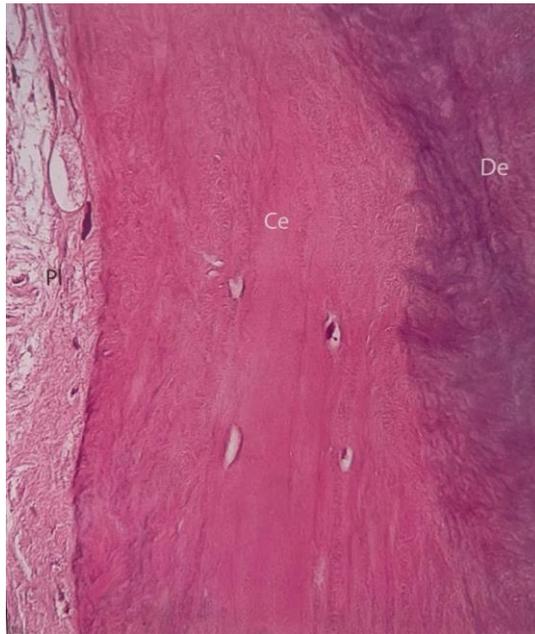


Fig. 18 De: Dentina Ce: cemento. (36)

La dentina puede ser clasificada en **primaria, secundaria y terciaria**, dependiendo sus características histológicas y el tiempo de desarrollo. (45)

- a) **Primaria:** Se forma antes de la erupción siendo la más prominente, se encuentra entre el esmalte y la cámara pulpar. Cuando los odontoblastos se polarizan y los complejos de unión se delimitan, hay una transformación de predentina en dentina primaria, la cual contiene canículas con un trayecto curvo en S; la secretan los odontoblastos y su producción finaliza cuando el diente entra en función en la arcada. (32) (33) (45)

- b) **Secundaria:** Se forma cuando el diente se vuelve funcional y recibe estímulos de baja intensidad como resultado de la función biológica normal. **Se forma a lo largo de la vida por lo cual la pulpa va reduciendo su tamaño, contiene dentina intercanalicular y pericanalicular.** Los canículos se acentúan, haciendo que el número de odontoblastos aumente. (32) (33) (45)
- c) **Terciaria:** Se forma como reacción a la estimulación externa (bacterias, trauma, desgaste) y se localiza sobre las zonas de irritación, presentando pocos o nulos túbulos dentinarios. La pulpa al intentar conservar su propia vitalidad sintetiza un tejido cicatrizal, este tejido servirá como barrera calcificada, que la separará de la dentina fisiológica. **Según la intensidad del estímulo y naturaleza se pueden formar dos tipos de dentina terciaria** (32) (33) (45):
- **La dentina reaccionaria:** Es donde la dentina se forma a partir de un odontoblasto preexistente que sobreviven a la irritación moderada (32) (33).
  - **La segunda es la reparativa:** es secretada por células similares a odontoblastos (odontoblastoides) luego de la diferenciación de células madre/progenitoras y ocurre cuando los odontoblastos que estaban originalmente presentes han sido destruidos. (32) (33).

## **PULPA DENTAL.**

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo altamente especializado de origen mesenquimatoso. Está formada por un 25% materia orgánica y 75% agua, contiene células progenitoras, células de defensa, sustancia amorfa intersticial y sustancia fibrosa intersticial. Se sitúa en un medio poco distensible, lo cual limita su capacidad para aumentar de volumen durante episodios de vasodilatación y filtración aumentada. A consecuencia de un aumento de sangre dentro de la cámara pulpar, la reacción inflamatoria generará un aumento de la presión tisular y no de volumen. (7) (33) (32) (36)

**Se divide en zonas:**

- a) **Periferia:** representa un área de actividad celular y de repuesta a los estímulos externos. (32) (33) (45)
- b) **Central:** compuesta por arteriolas, vénulas mayores, troncos nerviosos, fibroblastos y matriz extracelular, otorgando soporte. (32) (33) (45)

La pulpa tiene 4 funciones básicas (32) (33) (45):

- a) **Formativa** la cual ayuda a la formación de dentina. (32) (33) (45)
- b) **Nutritiva** se da gracias a su rica vascularización, nutrientes y oxígeno. (32) (33) (45):
- c) **Sensorial**, por la capacidad de responder con dolor a los estímulos externos. (32) (33) (45):
- d) **Defensa** cuando la pulpa se defiende de los estímulos agresivos con la formación de dentina terciaria. (32) (33) (45):

Cuando la pulpa dental sufre algún daño responderá con inflamación y aumento de permeabilidad manifestando los cinco signos patológicos: rubor, calor, tumor, dolor y pérdida de la función. La pulpa dental al albergar elementos tisulares como axones, tejido vascular, fibras del tejido conectivo, sustancia fundamental, fluido intersticial, odontoblastos, fibroblastos, células inmunocompetentes y otros elementos celulares, podrá responder dinámicamente a estímulos del desarrollo, fisiológicos o patológicos. Su fuente de suministro es abundante, ya que está conectada directamente al sistema circulatorio y nervioso a través del paquete neurovascular que entra por el foramen apical. Todas las arteriolas y venas entran y salen por la misma abertura apical. Fig. 19 (7) (32) (33) (35)

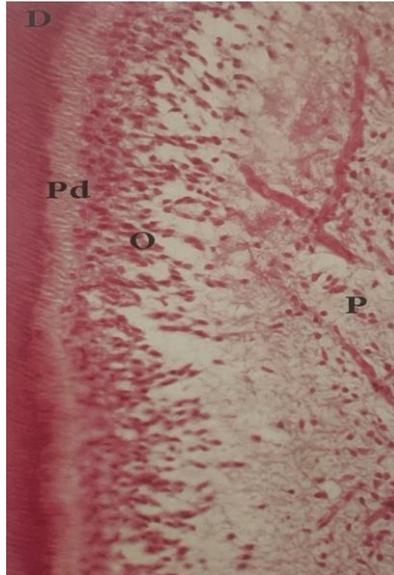


Fig. 19 Sección histológica de la pulpa dental. Los odontoblastos cubren la cavidad pulpar: tejido pulpar (P) rico en fibroblastos y vasos pequeños.

(35)

### **FIBROBLASTOS.**

Los fibroblastos son las células más numerosas de la pulpa, se encargan de la formación de colágena tipo I, III y proteínas no colágenas de la matriz extracelular, los cuales participan estimulando o inhibiendo la mineralización. Su morfología depende del estado funcional de la pulpa y la edad. Fig. 20 (32) (36)

Durante alguna inflamación los fibroblastos producen citocinas proinflamatorias, donde los fibrocitos migran al sitio de la pulpa lesionada para participar en la cicatrización temprana de heridas. Fig.21 (7) (24) (25) (32)

Con la edad comienza a existir cambios, en los cuales comienzan la degradación de colágena debido a que contienen enzimas lisosomales.

(45)

Los tipos de colágena se clasifican en (7):

TIPO	LOCALIZACIÓN
I	Se encuentra en la piel, tendones, hueso, dentina y pulpa.
II	Se encuentra en cartílago.
III	Presente en la mayoría de los tejidos conectivos no mineralizados, representando una forma fetal presente en la papila dental y madura.
IV Y VII	Se encuentran en la membrana basal.
V	Constituye los tejidos intersticiales.
VI	Esta distribuido ampliamente en los tejidos blandos de los filamentos interfibrilares.

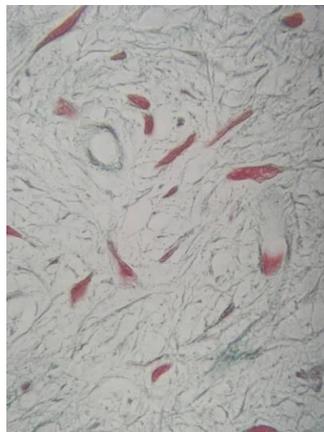


Fig. 20 Fibroblastos. (36)



Fig. 21 Fibroblastos en diferentes formas. (36)

## INERVACIÓN.

El dolor es un fenómeno complejo la cual conduce una respuesta sensorial, y se encuentra influido por aspectos emocionales, conceptuales y motivacionales. La existencia de neuronas sensitivas (nociceptivas) periféricas son la base del dolor cuya variada calidad e intensidad se evoca por activación de los nervios intradentales. Los estímulos nocivos en los dientes se transmiten por neuronas aferentes primarias localizadas en el ganglio trigeminal a través de neuronas de segundo orden en el tronco encefálico hacia el cerebro. (7)

El sistema sensitivo de la pulpa indica el daño potencial al diente, recordando que el diente está innervado por un gran número de axones mielínicos y amielínicos. La innervación de la pulpa se compone de *neuronas aferentes*, que conducen los impulsos sensoriales, y *neuronas autónomas o eferentes* las que permiten la modulación neurogénica de la microcirculación y quizá regulen la dentinogénesis. (7)

La innervación simpática de los dientes procede del ganglio cervical superior; ya que Los nervios simpáticos posganglionares viajan con el nervio carotídeo interno, se unen al nervio trigémino en el ganglio e innervan dientes y estructuras de sostén por la rama maxilar y mandibular del nervio trigémino. Fig. 22 (7)

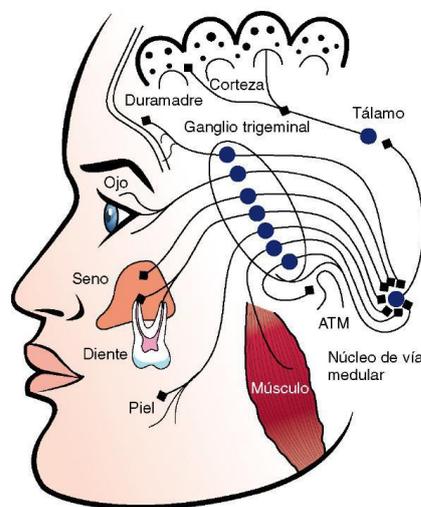


Fig. 22 Transmisión de información sensitiva de los dientes al cerebro. (7)  
**La innervación sensitiva tiene 2 tipos de fibras, las cuales se clasifican de acuerdo con el diámetro, la velocidad de conducción y función Fig. 23 y 24 (7):**

- **Mielínicas** conformadas por las fibras A; que a su vez se dividen en delta y beta localizándose en la región pulpodentinaria; donde las fibras beta son más sensibles a la estimulación, mientras las fibras A-delta y son activadas por el movimiento del fluido dentinario, innervando a los túbulos dentinarios. (7)
- **Amielínicas**, conformadas por las fibras C distribuyéndose a través de la pulpa. (7)

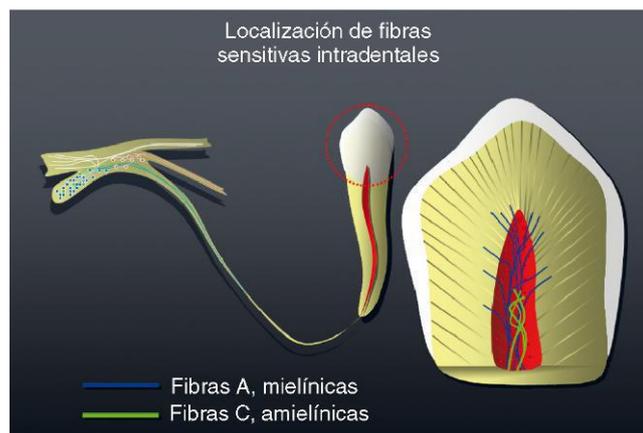


Fig. 23 Localización de fibras sensitivas. (7)

Características de las fibras sensoriales				
Fibra	Mielinización	Localización de los terminales	Características del dolor	Umbral de estimulación
A $\delta$	Sí	Principalmente en la región pulpodentinaria	Agudo, punzante	Relativamente bajo
C	No	Probablemente distribuidos a través de la pulpa	Ardiente, menos soportable que las sensaciones de las fibras A $\delta$	Relativamente alto, usualmente asociado a lesión tisular

Fig. 24 Diferencias entre fibras amielínicas y mielínicas. (7)

Los nervios sensoriales de la pulpa proceden del trigémino y entran en la pulpa radicular como fascículos, a través del foramen apical, en asociación íntima con las arteriolas y las vénulas. (7) Fig. 25

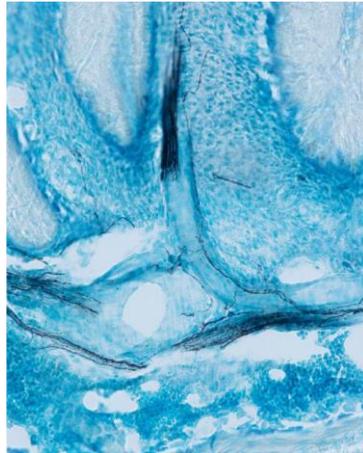


Fig. 25 Nervios sensitivos. (7)

Los pulpómetros suministran una corriente de intensidad suficiente para superar la resistencia del esmalte y la dentina y estimular las fibras A sensoriales en la zona limítrofe pulpodentinaria., mientras las fibras C más pequeñas de la pulpa no responden al pulpómetro convencional debido a que se necesita significativamente más corriente para estimularlas. (7)

Las pruebas con frío, usando nieve de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) o refrigerantes líquidos, y las pruebas de calor, con gutapercha o agua caliente, activan fuerzas hidrodinámicas dentro de los túbulos dentinarios, lo que a su vez excita a las fibras A intradentales. Las fibras C no se activan con estas pruebas, a menos que el estímulo aplicado llegue a lesionar la pulpa. Se ha demostrado que las pruebas con frío no lesionan la pulpa. (7)

Los estímulos causantes de dolor, como calor, frío, chorro de aire y sondaje con la punta de un explorador, tienen en común la capacidad para inducir el desplazamiento de fluido en los túbulos. Esto se conoce como **mecanismo hidrodinámico de sensibilidad dentinaria**. La teoría

hidrodinámica; que sugiere que el dolor dentinario asociado a la estimulación de un diente sensible implica una mecanotransducción. (7)

### **IRRIGACIÓN VASCULAR.**

La sangre proviene de la arteria dental, entrando al diente por arteriolas de hasta 100 micrómetros los cuales pasan a través de los orificios apicales junto con haces nerviosos; los vasos menores entrarán por canales laterales o accesorios. Están densamente inervados por nervios autónomos y sensitivos, y la regulación del flujo sanguíneo se encuentra bajo control neuronal. (7) Las arteriolas discurren en sentido coronal a través de la porción central de la pulpa radicular extendiéndose hasta la capa de odontoblastos, formando el plexo capilar para luego entrar a la pulpa coronal, dando lugar a una red capilar en la región subodontoblastica que proporciona una rica fuente de metabolitos. (7)

El flujo sanguíneo capilar en la porción capilar de la pulpa, es casi el doble que en la porción radicular. (7)

El flujo sanguíneo pulpar es mayor en la capa periférica de la pulpa (plexo capilar subodontoblástico) en donde el consumo de oxígeno es mayor que en el centro de la pulpa. (7)

Los cambios en el flujo sanguíneo pulpar se miden a través de la dentina utilizando medidores de flujo Doppler-láser. (7)

La vascularización proporciona nutrientes y oxígeno, otorgando los medios de detección y eliminación de desechos tóxicos, y proporciona metabolitos a los odontoblastos. (7) Fig. 26

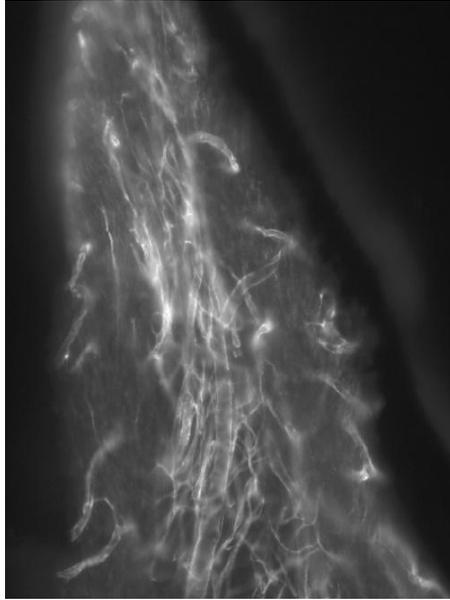


Fig. 26 Vasos sanguíneos del cuerno pulpar. (7)

**La vascularización de la pulpa disminuye con la edad.** En pacientes de 10 a 20 años presentaran un número significativamente mayor de vasos que los pacientes de 40 a 70 años. Con la edad, las arteriolas pulpaes se espesan y la luz de los vasos se estrechan. Independientemente del nivel de calcificación pulpar, existe una pérdida significativa de vasos sanguíneos en la pulpa coronal y de los que entran por el agujero apical. (25) (32)

La regulación del flujo sanguíneo de la pulpa en condiciones fisiológicas normales, será controlado por mecanismos neuronales. (7)

## CAPÍTULO II DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA DE LA CALCIFICACIÓN PULPAR.

### 2.1 CONCEPTOS

La calcificación pulpar, también conocida como cálculos pulpares, dentículos, pulpolitos o nódulos pulpares. Se considera un fenómeno frecuente, donde al menos el 50% de todos los dientes presentarán una o más calcificaciones pulpares. En las mujeres será más frecuente la presencia de las calcificaciones que en los hombres, donde los órganos dentarios más afectados serán los primeros molares y seguidos de los segundos molares en ambos sexos. Aún no hay pruebas claras si es un proceso patológico o un fenómeno natural. (7) (46)

La calcificación pulpar coronal adoptará una forma de cálculos concéntricos bien definidos y en la pulpa radicular la calcificación tiende a ser difusa. (7) (18) (36) Fig. 27



Fig. 27 Calcificación difusa cerca del foramen apical. (7)

El tamaño de los cálculos pulpaes, los podemos encontrar desde partículas pequeñas, microscópicas, hasta concreciones que ocupan casi toda la cámara pulpar; los cuales consistirán de hidroxapatita carbonatada en su fase mineral. Fig. 28 (7) (18) (36)

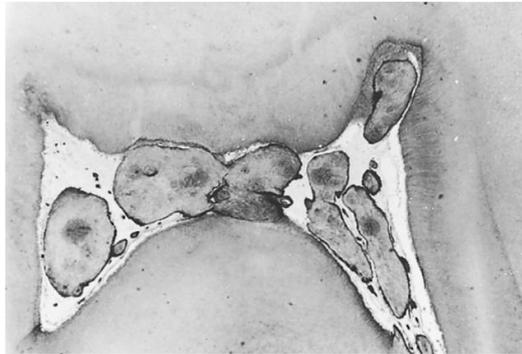


Fig.28 Cálculos pulpaes que ocupan gran parte de la cámara de la pulpa.  
(7)

Ricucci (36) en 2013, se refirió a los cálculos pulpaes como masas calcificadas las cuales se localizan en la pulpa coronal o radicular, relacionándolos a fenómenos degenerativos o patológicos. Los cuales se clasificarán dependiendo su estructura, verdaderos o falsos.

- Verdadero el cual está formado por dentina y revestido por odontoblastos. (36)
- Falso o piedra pulpar, compuesto por capas concéntricas de tejido calcificado sin ser similar a la dentina, estas capas se formarán alrededor de restos de células necróticas. (36) Fig. 29

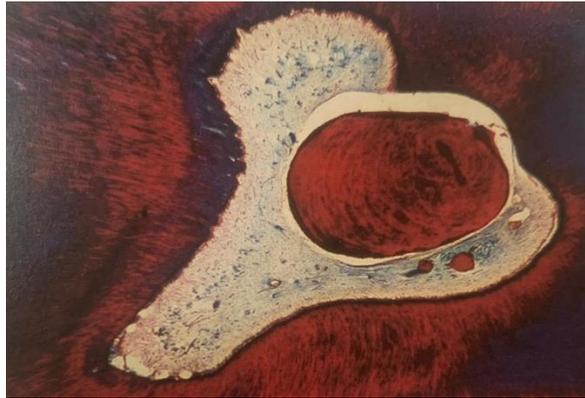


Fig.29 Gran cálculo falso. (36)

Dichos cálculos pueden encontrarse incrustados, adheridos o libres (18) (36):

- Cálculos incrustados: se forman en la pulpa, ya que quedan encerrados, a veces por completo dentro de las paredes del conducto radicular, gracias a la formación fisiológica de la dentina. (18) (36) Fig. 30
- Cálculos adherentes: nunca están completamente encerrados por la dentina, pueden desprenderse. (18) (36)
- Cálculos libres: se encuentran dentro del tejido pulpar y son el tipo de cálculos pulpares que se diagnostica con mayor frecuencia mediante radiografías. (18) (36) Fig. 31



Fig. 30 Cálculo adherido a la pared del tercio apical del canal radicular. (36)

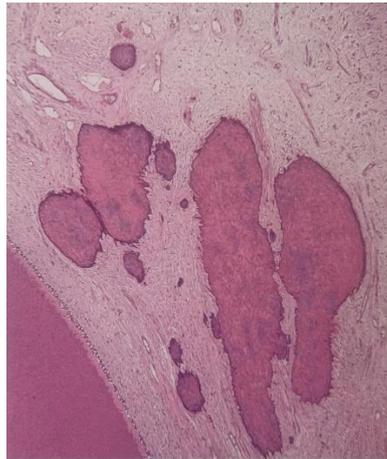


Fig. 31 Cálculo libre en un conducto distal sin caries. (36)

Histológicamente, se reconocerán dos tipos de cálculos (7) (18) (36):

- a) **Redondos u ovals**, conformados por superficies lisas y láminas concéntricas. Crecen por adiciones de fibrillas de colágena sobre su superficie. (7) (18) (36) Fig. 32

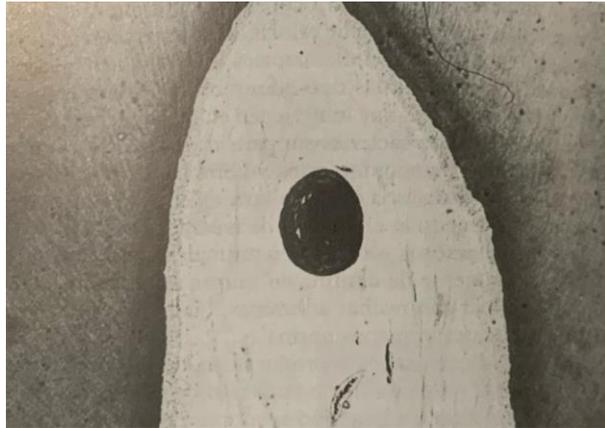


Fig. 32 Cálculo pulpar con superficie lisa. (7)

- b) **Con superficies rugosas**, los cuales no tienen una forma determinada y carecen de laminaciones, estos se forman por la mineralización de fascículos de fibras de colágena preformadas. Su frente de mineralización se extiende a lo largo de las fibras gruesas dándole un aspecto rizado a la superficie del cálculo. (7) (18) (36) Fig. 33



Fig. 33 Cálculo con superficie rugosa. (7)

Muchas veces, estos haces de fibras gruesas parecen haber experimentado una hialinización, con lo que recuerdan al tejido cicatricial antiguo. (7)

Otra manera de formación de cálculos pulpaes será alrededor de células epiteliales, los cuales son restos de la vaina radicular de Hertwig, estos inducen la diferenciación de las células mesenquimatosas adyacentes en odontoblastos; contienen túbulos dentinarios y se encuentran cerca del ápice radicular. (7)

**La calcificación distrófica** puede ocurrir alrededor de células en degeneración como en trombos sanguíneos o fibras colágena, actuando como un foco para iniciar la calcificación. El calcio se va depositando en los tejidos que degeneran, en la mitocondria específicamente se depositaran los cristales de fosfato cálcico; esto ocurre a causa de la permeabilidad de la membrana al calcio y el fracaso de los sistemas de transporte activo. (7) Resulta difícil asignar el término calcificación distrófica a los cálculos pulpaes, ya que aparecen con frecuencia en pulpas aparentemente sanas, lo que sugiere ausencia del estrés funcional necesario para que ocurra una calcificación. (7)

**La calcificación en tejidos cicatriciales hialinizados** antiguos de la piel, se puede deber al entrecruzamiento aumentado entre moléculas de colágeno, la cual eleva la tendencia de calcificación de las fibras de colágena por la posible relación de las alteraciones patológicas entre moléculas de colágeno de la pulpa y la calcificación. (7)

**La calcificación sustituye componentes celulares de la pulpa y dificulta el suministro de sangre, aunque aún no hay evidencia concreta de ello.** Actualmente se ha observado que los cálculos pulpaes se encuentran en estudios radiográficos, frecuentemente en dientes sin antecedentes de dolor, lo cual sería muy improbable que los síntomas

dolorosos inexplicables de un paciente se deban a calcificaciones pulpares.  
(7)

**La metamorfosis calcificante** es provocada por una luxación de los dientes a causa de un trauma. Esta anomalía puede llevar a una **obliteración radiográfica parcial o completa** de la cámara pulpar, en cuestión de meses o años; su manifestación radiográfica se debe a un depósito excesivo en las paredes dentinarias de tejido remineralizado, recordando al cemento o en ocasiones, al hueso. (7)

Clínicamente las coronas de los dientes con metamorfosis cálcica presentan un tono amarillento, comparados con los demás dientes, esta condición puede ocurrir en dientes con una incompleta formación de la raíz. El traumatismo alterara los vasos sanguíneos que penetran al diente, produciendo un infarto pulpar; gracias al orificio periapical permitirá que el tejido del ligamento periodontal prolifere y sustituya al tejido infartado, aportando células osteoprogenitoras capaces de diferenciarse en cementoblastos y osteoblastos. (7)

**Cuando se aprecia una metamorfosis cálcica radiográficamente debe tratarse endodónticamente ya que se ha encontrado que el 7% puede progresar a una necrosis pulpar.** (7)

**Se asume que la calcificación en la pulpa madura guarda relación con el proceso de envejecimiento**, pero a veces se observan numerosos cálculos pulpares concéntricos, sin causa aparente, en dientes de personas jóvenes. En tales casos, la aparición de cálculos se puede atribuir a características biológicas individuales. (7)

Con la formación continua de dentina secundaria a lo largo de la vida, se va reduciendo poco a poco el tamaño de la cámara pulpar y los conductos radiculares, pero conservando la anchura de la unión cementodentinaria.  
(7)

Los cambios regresivos de la pulpa guardaran relación con el proceso de envejecimiento, ya que existirá una disminución gradual de la celularidad,

junto con un aumento del número y grosor de las fibras colágenas, sobre todo en la pulpa radicular; dichas fibras pueden actuar como focos para la calcificación pulpar. Los odontoblastos disminuirán su número y tamaño, y podrán desaparecer totalmente en áreas de la pulpa como en el suelo pulpar donde haya bifurcación o trifurcación de dientes multirradiculares.

(7) (20)

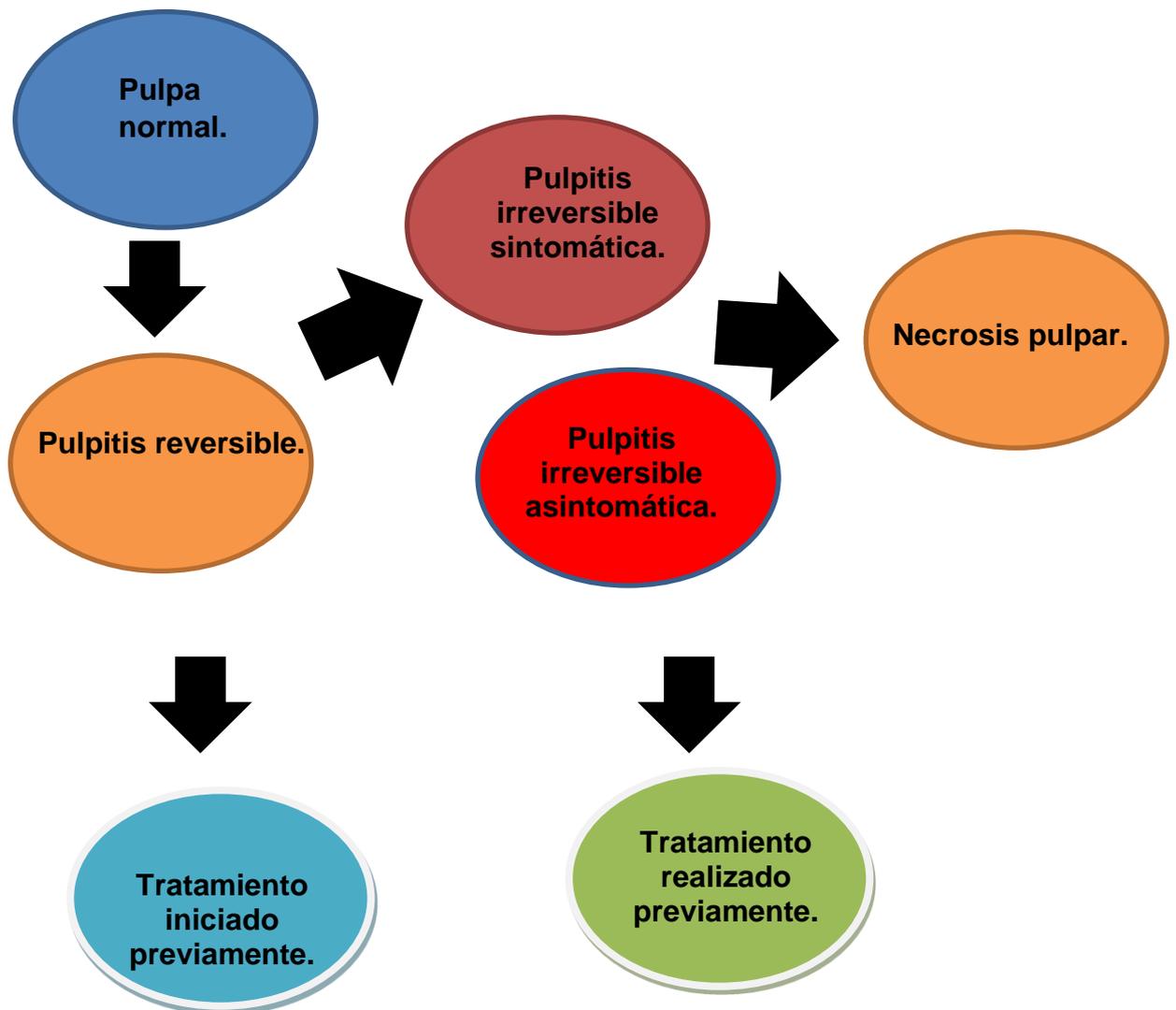
También con la edad habrá una reducción progresiva del número de nervios y vasos sanguíneos, aumentando la resistencia del tejido pulpar frente a la acción de las enzimas proteolíticas, hialuronidasa y la sialidasa, lo que sugerirá una alteración del colágeno y los proteoglicanos en las pulpas de los dientes envejecidos. En este momento se apreciarán cambios de la dentina, los cuales consistirán en un aumento de la dentina peritubular, esclerosis dentinaria y el número de tractos muertos. La esclerosis causará una disminución gradual de la permeabilidad de la dentina con la reducción progresiva del diámetro de los túbulos dentinarios.

(7) (20)

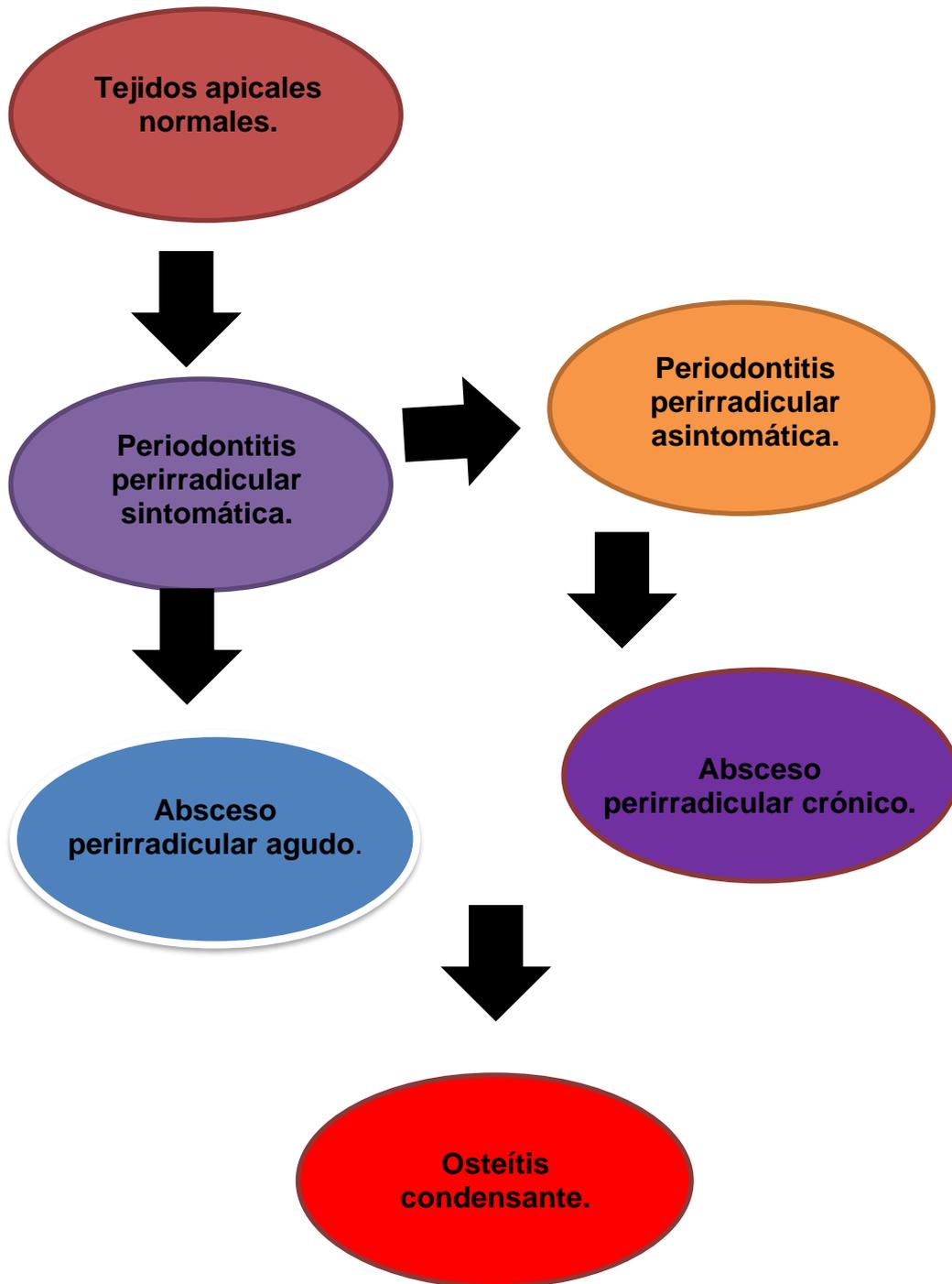
## 2.2. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico es el arte y ciencia de la detección y la diferenciación de las diferentes desviaciones con respecto a la salud, y su causa, así como la naturaleza de ellas, quienes guardarán una relación directa con la elección de su tratamiento. (7)

### 2.2.1 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES. (7)



## 2.2.2 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO PERIAPICAL. (7)

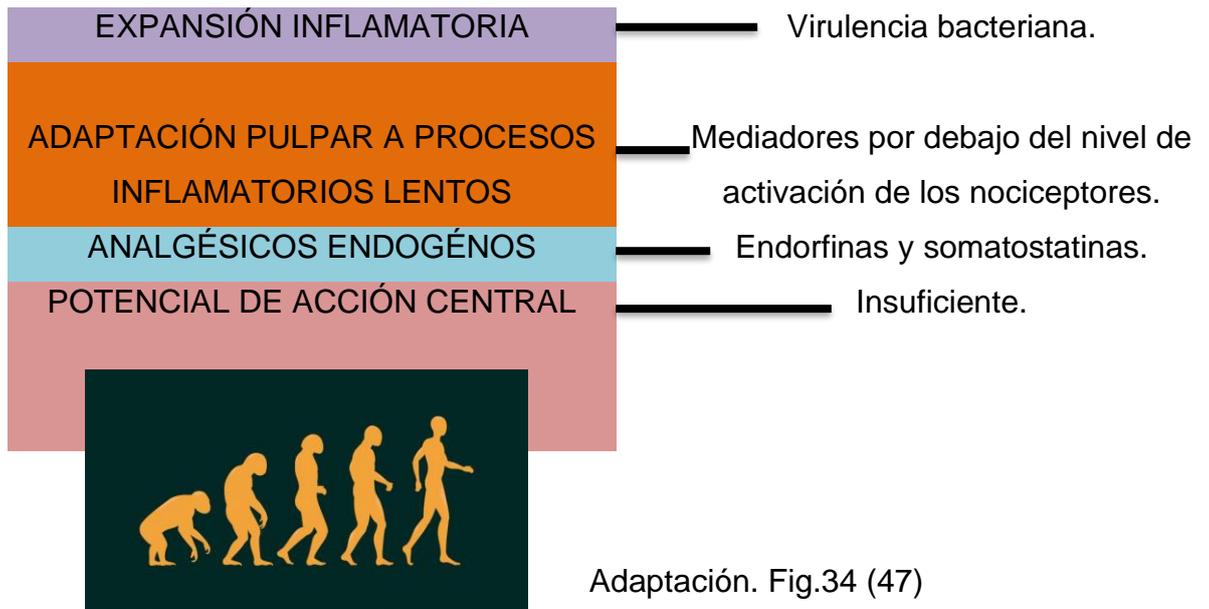


### 2.2.3 PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA.

La pulpitis irreversible asintomática también conocida como pulpitis adaptativa, es una inflamación pulpar primaria dirigida por odontoblastos; cuando las bacterias se encuentran en contacto con la pulpa por anacoresis, el odontoblasto se transformará en odontoblastoide y formará dentina reparativa, basado en Ricucci (27) 2014.

En las pruebas de sensibilidad al frío, se utilizará tetrafluoretano “Endo-ice” el cual se encontrará a  $-26.2^{\circ}\text{C}$  llegará a pulpa a  $6^{\circ}\text{C}$  debido a que el esmalte y dentina no son buenos difusores térmicos, y en la pulpitis irreversible asintomática tendremos poca sensibilidad, por lo que es de vital importancia para el diagnóstico verificar con un estudio radiográfico. (7) (27) Si estudiáramos la histología, se podría observar la posible necrosis en los cuernos pulpares y dentina terciaria contaminada, la cual no se revertirá a su forma original, basado en Ricucci (27) 2014. A pesar de que las pruebas de sensibilidad, responderán como una pulpitis irreversible, con el estudio histológico nos daríamos cuenta que es importa realizar una biopulpectomía. (27)

La pulpitis irreversible asintomática, no presentará síntomas y clínicamente podremos observar caries profundas, la cual ya estará en comunicación con la pulpa, aunque no presente síntomas la pulpa se adaptará al medio, ya que se encontraran bacterias no tan virulentas, así el fenómeno de inflamación se adaptará al ataque bacteriano, al no haber mediadores químicos en gran cantidad el paciente no presentará síntomas. (27)



## 2.4 PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA EN CONDUCTOS PARCIALMENTE CALCIFICADOS.

Sin dentina, la pulpa sería un órgano muy sensible y vulnerable y, en ausencia de pulpa, la capacidad defensiva de la dentina sería limitada. Por lo tanto, los tejidos actúan como un complejo funcional. (7) (32) (33)

Dicho complejo es capaz de defenderse y curarse cuando hay agresión bacteriana, las respuestas pulpodentinarias a la lesión incluyen formación de dentina terciaria, lo cual aumenta la distancia entre la lesión y pulpa, por lo que se va reduciendo su permeabilidad. (7) (32) (33)

La pulpa dental no tolera fácilmente las lesiones debido a que es un tejido con un pequeño volumen de suministro de sangre, y por el hecho de estar confinada en paredes de tejido calcificado. Cuando la afección pulpar evoluciona, el estado inflamatorio de la pulpa se vuelve irreversible, teniendo como etiología la caries profunda, una restauración profunda, un trauma o bruxismo; no presentará síntomas, aunque la afección haya llegado a la cámara pulpar a través de los túbulos dentinarios, dando como resultado una lesión tisular. (7) (32) (33)

Cuando se sufre una lesión leve, los odontoblastos responsables de la odontogénesis suelen sobrevivir, estimulando la secreción de dentina

reactiva debajo de la zona lesionada, la cual tendrá continuidad y comunicación de los túbulos con la matriz de dentina primaria. (7) (32) (33) Y si la lesión es grave, los odontoblastos afectados podrán morir ya que son células posmitóticas, y deberán sustituirse de algún lugar; con las condiciones adecuadas en la pulpa, los odontoblastos pueden diferenciarse en odontoblastoides y secretar una matriz de dentina terciaria reparadora, la cual presentará una discontinuidad de la estructura tubular y reducción de la permeabilidad. (7) (32) (33) Fig. 35

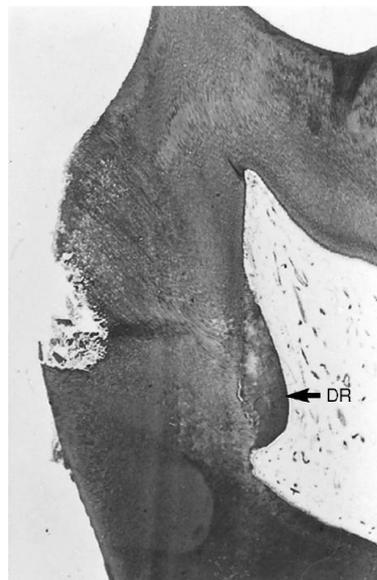


Fig. 35 Dentina reparadora (7)

La dentinogénesis reparadora constituirá procesos biológicos más complejos. En ella habrá una migración y diferenciación de células pulpares progenitoras, que crearán una generación nueva de células de tipo odontoblástico, antes de la secreción de matriz. En el tejido conjuntivo pulpar aparecerán una serie de reacciones de cicatrización, incluyendo inflamación vascular y celular. (7) (32) (33)

La pulpa no inflamada constituye un entorno adecuado si los preodontoblastos potenciales pueden diferenciarse en células de tipo odontoblástico, para así formar dentina reparadora. Fig. 36 (7) (32) (33)

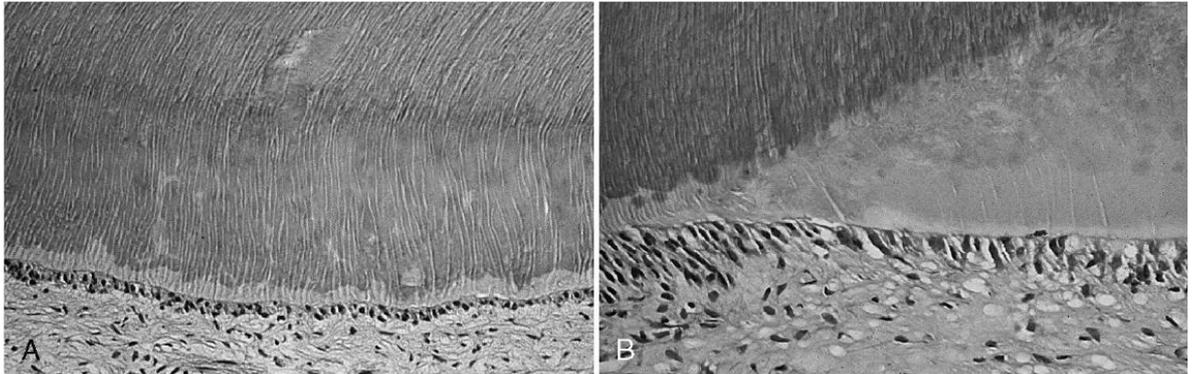


Fig. 36 Dentina reparadora (A) y reactiva (B). (7)

**Cuando existe una caries avanzada, se formará dentina esclerótica por aposición de minerales en el interior y entre los túbulos dentinarios, para así secretar dentina reactiva terciaria, la cual dependerá su calidad y cantidad a la profundidad de progresión de la caries. Si su progresión es rápida la dentina será más irregular, además, si el irritante nocivo es demasiado intenso, degenerará los procesos citoplasmáticos de los odontoblastos. También si la caries avanza más rápido que la producción de dentina reactiva, los vasos sanguíneos de la pulpa se dilatarán y se esparcirán células inflamatorias, por debajo del área de los túbulos dentinarios afectados. (7) (32) (33)**

**Si la intensidad y frecuencia está por debajo de la capacidad de defensa se producirá una inflamación reversible, pero si está por**

encima de la capacidad de defensa se producirá una inflamación irreversible. (7) (32) (33)

Si no se trata la caries, habrá una exposición pulpar la cual reaccionará con una infiltración de células inflamatorias agudas, haciendo que la pulpitis crónica se transforme en aguda. Al progresar la exposición pulpar, se puede desarrollar una necrosis parcial o total. Fig. 37 (7) (32) (33)

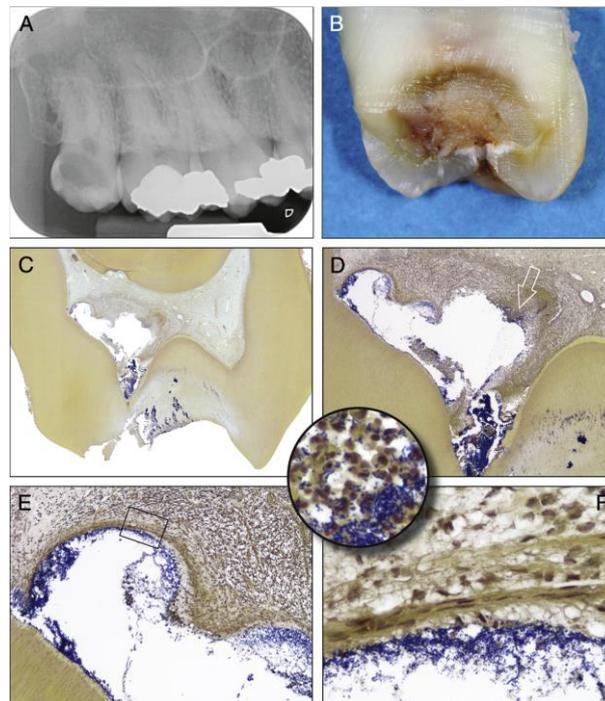


Fig. 37 Irreversibilidad clínica que coincide con la irreversibilidad histológica. (A) Un tercer molar superior en un hombre de 30 años. (B) Preparación de un plano de corte vestibulolingual. (C) Cámara pulpar. Hay un absceso bucal. (D) Cavidad del absceso. Hay restos necróticos fuertemente colonizados por bacterias. La porción izquierda del absceso están limitadas por tejido conectivo fibroso. (E) Una vista de alta potencia del área rectangular en E. Una vista de alto poder del área de la porción derecha del absceso indicada por flecha en D. Bacterias y acumulación severa de PMN. (27)

Cuando se afectan al complejo pulpodentinario durante procedimientos operatorios, como el tallado de la dentina, la generación de calor y la

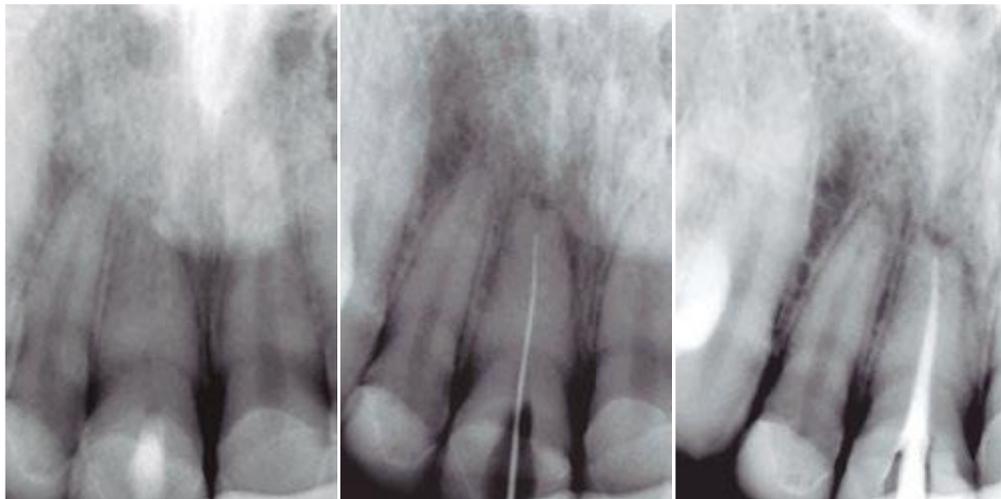
deshidratación de los tejidos, se producirá una reacción del tejido; primero aparecerá una mineralización intratubular e intertubular, con formación de dentina esclerótica, seguida de la formación de dentina terciaria. La supervivencia pulpar y la secreción de dentina terciaria dependerá del espesor de la dentina remante en el proceso operatorio.

Se sabe que, en cavidades profundas, sobreviven poco más del 50% de los odontoblastos, mientras que en cavidades superficiales la supervivencia fue del 85% o superior. (7) (32) (33)

La respuesta pulpar ante dichos procedimientos puede ser ligera o grave:

- La reacción ligera presentará menores alteraciones de la capa odontoblástica como resultado de la acumulación de fluido. (7) (32) (33)
- En la reacción intensa, el núcleo de los odontoblastos puede quedar aspirado en los túbulos dentinarios, provocando una hemorragia, y si también la inflamación es extensa se puede producir necrosis celular. Así la capacidad de curación estaría afectada en dientes con suministro sanguíneo limitado. (7) (32) (33)

La calcificación pulpar está relacionada con fenómenos degenerativos o patológicos, en los cuales ocurrirán depósitos excesivos o irregulares de dentina terciaria. Por su parte la pulpa al estar recibiendo agresiones de bacterias poco virulentas, producirá sus propios analgésicos endógenos habiendo menor cantidad de mediadores inflamatorios para que de esta manera se adapte a ella y no presente sintomatología el paciente; al ser este un proceso inflamatorio lento tendrá el tiempo necesario para estar produciendo dicha dentina terciaria y poder formar una obliteración parcial o total los conductos. Este tipo de procesos patológicos nos llevaría a un diagnóstico de pulpitis irreversible asintomática en conductos parcialmente calcificados, lo que implicaría un reto para la realización de los conductos. Lo cual conlleva a realizar una estrategia para el manejo endodóncico de dichos dientes. Fig. 38 (7) (27) (32) (33)



**Fig. 38 Tratamiento de conductos en OD 11. (5)**

## **CAPÍTULO III MANEJO ENDODÓNCICO DE CONDUCTOS PARCIALMENTE CALCIFICADOS CON TECNOLOGÍA DE PUNTA.**

Preparación para tratar un conducto calcificado según Selden 1989 se debe reconocer el problema antes de comenzar, es necesario contar con una buena radiografía para conocer la evidencia de potenciales obvios canales calcificados. No se debe esperar tratar estos dientes rápidamente, debemos anticipar y planificar múltiples visitas. El endodoncista debe estar equipado con los instrumentos apropiados, tener paciencia y positivismo. (51)

### **3.1 ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS.**

Siempre debemos basarnos en el estudio radiográfico:

#### **RADIOGRAFÍA CONVENCIONAL.**

Las radiografías preoperatorias son precisas para evaluar las calcificaciones pulpares, un conocimiento profundo de la anatomía del canal, y evitar errores iatrogénicos. La radiografía convencional es una vista bidimensional de una estructura tridimensional, la cual se puede utilizar para detectar restauraciones, calcificación de la cámara pulpar y del conducto radicular. Las caries se pueden observar de una forma más precisa en la radiografía bite wig, que son técnicas de radiografía intraoral que muestra en la película dental las coronas de los molares o premolares inferiores y superiores. Fig. 39 (17) (22) (50)

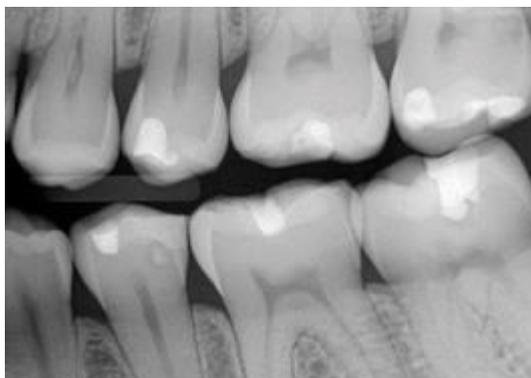


Fig. 39 Radiografía bite wig. (50)

Las calcificaciones pulpares aparecen en las radiografías como estructuras radiopacas dentro de la cámara pulpar mostrando una disminución de su tamaño, y en los conductos radiculares aparecerá de manera difusa. Pueden ser cuerpos redondos u ovaes de tamaño variado que se presentan de uno o varios; otros son cuerpos sólidos opacos, los cuales se adaptan al contorno de la cámara pulpar y del conducto radicular. Se verá una línea radiolúcida, la cual separará los cálculos de las paredes pulpares, aunque cuando están presentes en los molares pueden aparecer adheridos al piso de la cámara pulpar. (21) (14) (50)

Aquí obtendremos la longitud de trabajo aparente, ayudándonos de las técnicas de angulación horizontal. La técnica ortorradial se hará con el sistema usual, con la angulación horizontal perpendicular. La mesiorradial se modificará de 15 a 30 grados la angulación horizontal hacia mesial y la distorradial de 15 a 30 grados la angulación horizontal hacia distal. En los tres casos se mantendrá la misma angulación vertical y el cono se dirigirá al centro geométrico del diente. Fig. 40, 41, 42, 43 y 44. (48)

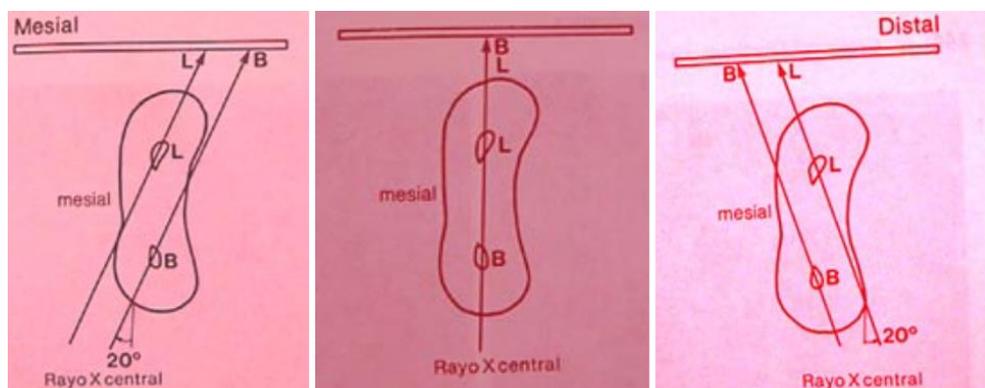


Fig. 40 Técnica mesiorradial, ortorradial y distorradial. (48)



Fig. 41 Conductos parcialmente calcificados con fractura horizontal.  
(Fuente propia C.D Esp. Verónica Aguilar Fregoso)



Fig. 42 Será este un conducto parcialmente calcificado? (Fuente propia  
C.D Esp. Verónica Aguilar Fregoso)

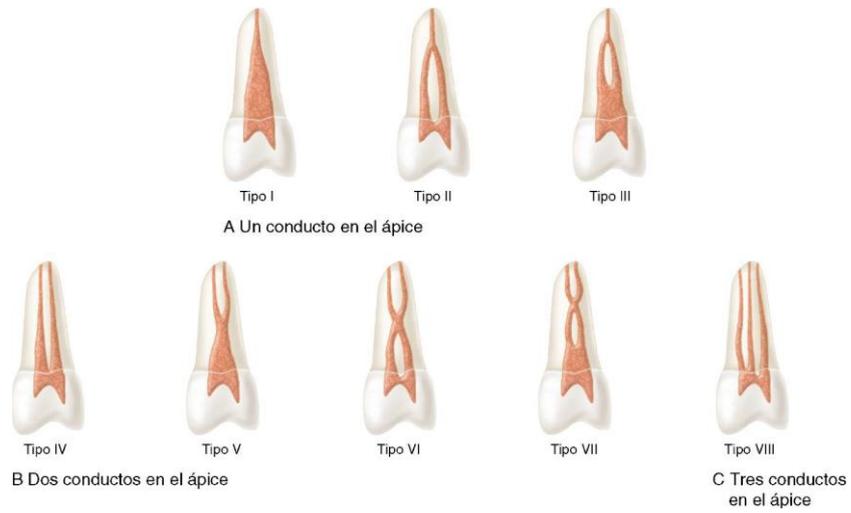


Fig. 43 Clasificación de Vertucci.(7)

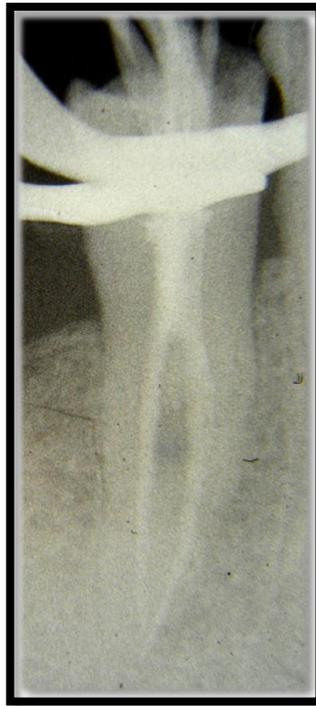


Fig. 44 Clasificación tipo V de Vertucci; encontrado en un 7 % según Cohen (7). (Fuente propia C.D Esp. Verónica Aguilar Fregoso)

## **RADIOGRAFÍA DIGITAL.**

El radiovisiógrafo es el sensor que se posiciona en un diente específico en boca, para recibir la imagen de rayos X que es tomada o capturada por el rayos X portátil. Fue patentado por Francis Mouyen en Francia en 1982. Se pueden obtener imágenes digitales directas con sensores intraorales. La radiografía digital no utiliza películas y no necesita un procesamiento químico. Se utiliza un sensor para capturar la imagen creada a través de una fuente de radiación. Este sensor se conecta directa o indirectamente a un ordenador que interpreta la señal y la convierte en una imagen digital mediante un software específico, lo que permite su visualización. La imagen se almacena y puede ser revisada cuando sea necesario. La calidad del diagnóstico mediante radiografía digital es comparable, pero no superior a la película radiográfica convencional, cuando se expone y procesa adecuadamente. Fig. 45 y 46 (7) (17) (50)



Fig.45 Radiovisiógrafo kodak. (Fuente propia C.D Esp. Verónica Aguilar Fregoso)

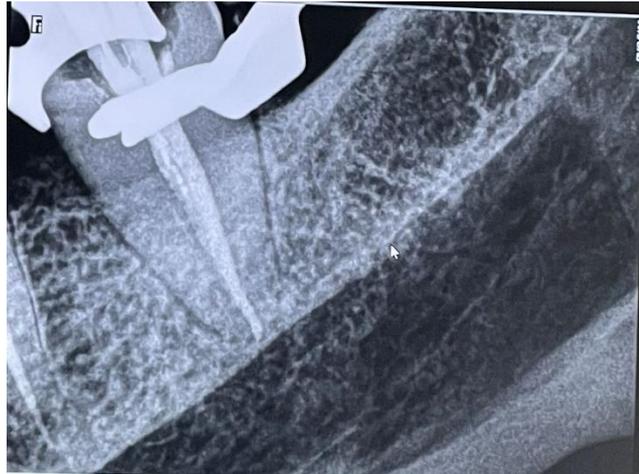


Fig. 46 Imagen obtenida de un radiovisiógrafo. (Fuente propia C.D Esp. Verónica Aguilar Fregoso)

Algunas marcas de radiovisiógrafos (17):

- Kodak 6100 y 5100.
- Ez sensor.
- Dexis Platinum.
- Brio Basie.
- Corix.

### **TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ CÓNICO.**

La tomografía computarizada fue creada y desarrollada por sir Godfrey Hounsfield en el año 1972, a finales de los noventa se desarrolló la tomografía computarizada de haz cónico con una dosis de radiación más baja que la primera. Actualmente el uso de tomografía computarizada de haz cónico ha sido una herramienta útil dentro de la endodoncia. En 2015 la Asociación Estadounidense de Endodoncia y la Academia Estadounidense de Radiografía Oral y Maxilofacial, al actualizar sus pautas dentro de endodoncia recomiendan usar imágenes de tomografías computarizadas **para la ubicación de conductos radiculares calcificados** debido a la dificultad que representan. La tomografía es capaz de generar imágenes tridimensionales precisas por medio de vistas axiales, sagitales y coronales de la estructura dental; la cual nos permite

obtener un diagnóstico que ofrece imágenes en 3D de la región oral con mínima radiación. Fig. 47 (7) (17) (43)

La tomografía nos ayudará a observar y detectar lesiones apicales y periodontales, conductos calcificados, reabsorciones radiculares, fracturas verticales, la anatomía dental y pulpar. Fig. 48 y 49 (7) (17) (50)

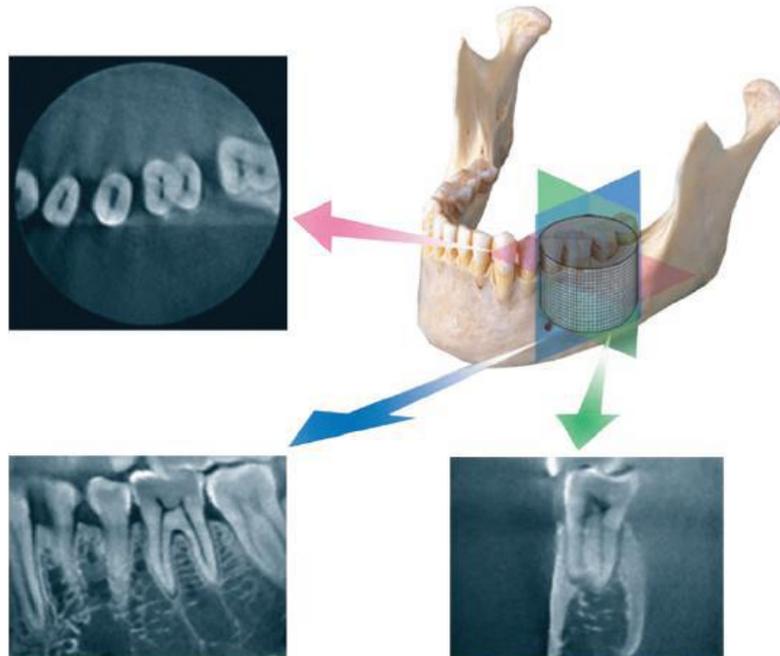


Fig. 47 Vistas axial, sagital y coronal. (7)

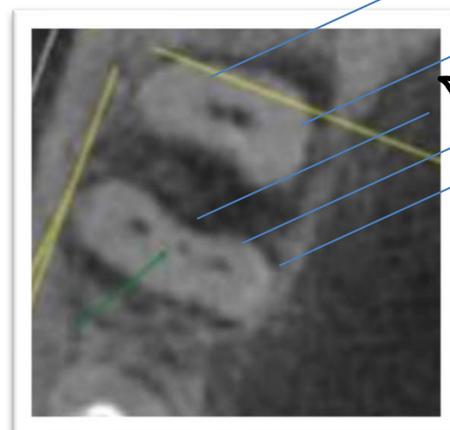


Fig. 48 y 49 Conducto parcialmente calcificados del primer molar inferior derecho, en la tomografía computarizada de haz cónico se puede apreciar

5 conductos (13% de casos según Goel). (Fuente propia C.D Esp.  
Verónica Aguilar Fregoso)

Las máquinas utilizadas son parecidas a un ortopantomógrafo donde tiene un rayo en forma de cono que se dirige hacia el objetivo con un sensor de captura recíproco en el lado opuesto. La información se reconstruye e interpreta digitalmente para crear una interfaz en la que el profesional puede interpretar los cortes de los tejidos del paciente en diferentes planos. La información se realiza en un formato impreso o con un software portátil y transferible. La imagen es capturada a partir de una serie de píxeles tridimensionales conocidos como vóxeles. Cuando se combinan los vóxeles se produce una imagen tridimensional que se puede seccionar en varios planos. Fig. 50 y 51 (17) (7) (50)

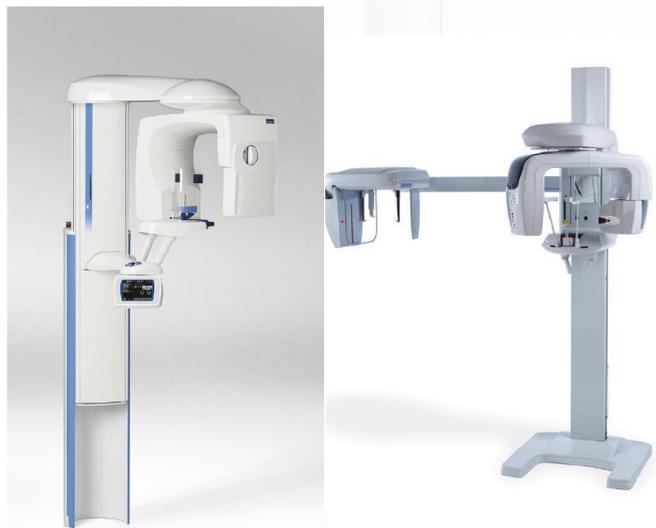


Fig. 50 Máquina de tomografía de haz computarizada. (7)

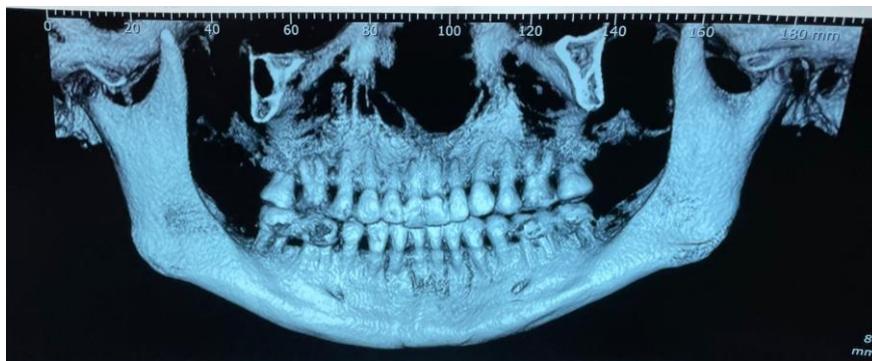


Fig. 51 ejemplo de tomografía de haz cónico. (Fuente propia C.D Esp.  
Verónica Aguilar Fregoso)

Marcas de tomógrafos (50):

- MAY-X9PRO.
- HIRES3D.
- X-MIND TRIUM.

### **3.2 INSTRUMENTAL**

La habilidad del operador es muy necesaria, así como la utilización de **INSTRUMENTALES Y MATERIALES ÚTILES PARA EL TRATAMIENTO DE DIENTES CALCIFICADOS, los cuales serían:**

1. Fresas de baja velocidad.
2. Exploradores.
3. Ultrasonido.
4. Micro-openers.
5. Irrigantes.
6. Limas.
7. Microscopio.

#### **1.- FRESAS DE BAJA VELOCIDAD:**

Antes de abrir, es más exacto medir en la radiografía bitewing desde la superficie oclusal hasta el techo de la cámara pulpar. La distancia nos va a dar límites seguros para la penetración inicial. Ya que es fácil equivocarse y perforar el piso de la cámara durante el acceso inicial, es necesario tener límites seguros para perforar y mantener un control de profundidad. Las fresas de alta velocidad son de uso común, el problema es que se pierde la sensibilidad táctil, solo un operador con experiencia, con un toque ligero puede detectar la penetración a la cámara a través del techo; desafortunadamente, cuando la cámara pulpar está obliterada con una calcificación, esta sensación no es perceptible, solo queda la guía radiográfica pre-operatoria, las fresas de alta velocidad más utilizadas para el acceso con desgaste compensatorio son la fresa de bola de carburo número 4, la fresa Endo-Z y la fresa LA Axxes. Una vez que se penetra a

la cámara las fresas de alta velocidad ya no son seguras y es óptimo cambiar por fresas de baja velocidad de tallo largo. **Se pueden utilizar fresas de baja velocidad con precaución para remover la dentina sobre la entrada de los conductos, donde se sospecha dónde pueden estar.** Existen fresas diseñadas para la remoción de calcificaciones como la **fresa Mueller**. Estas se usarán en movimientos de cepillado, son redondas, con una longitud de 34 mm, el tener un tallo largo permite remover dentina sin perder visualización siendo más precisos. Sin embargo son muy flexibles durante su uso, se recomienda utilizar la N°2 o N° 4, son las más efectivas. (7) (21) (30) (51) Fig. 52

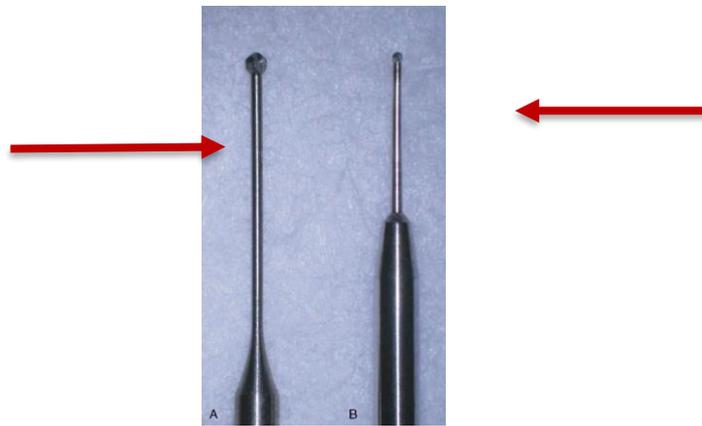


Fig. 52 Fresa redonda con tallo largo Muller. (7)



Fig. 53 Fresas Gate Glidden. (7)

**Gates glidden:** Son fresas de acero inoxidable o Niti. Se encuentran en las longitudes de 28 y 32 mm, estas fresas son presentadas en tamaños del 1 al 6. La 1era fresa corresponde a lima #50; 2da fresa, lima #70; 3era fresa, lima # 90; 4ta fresa, lima #110; 5ta fresa, lima #130; y, finalmente, la 6ta fresa se adecúa a la lima #150; los diámetros van desde 0,5 a 1,5 mm. Tiene anillos grabados en el mango para la identificación el tamaño de la fresa. Gracias a su diseño y propiedades tiene un corte lateral, lo que hace que al cortar la dentina vaya retirandola del conducto. Se puede utilizar en la tecnica step-back y step-down, siempre y cuando sea en porciones rectas del conducto. Al seleccionarse la fresa, debemos tener en cuenta que el diámetro utilizado debe permitir la introducción al canal y la progresión de 1 mm. (7) (21) (30) Fig. 53

## **2.- EXPLORADORES:**

Una vez realizada la apertura endodóntica, es más preciso dejar de lado las fresas y explorar el piso de la cámara pulpar con sondas exploratorias endodónticas como la DG-16. Es un instrumento relativamente seguro ya que no va a cortar dentina sólida, pero va a penetrar en los orificios de los conductos calcificados. Se debe realizar una pequeña presión apical,

corriendo el mínimo riesgo de perforar el piso. Además, la sonda endodóntica se puede utilizar para remover las calcificaciones de forma más controlada y segura que con las fresas redondas de baja velocidad. (7) (21) (30) Fig. 54

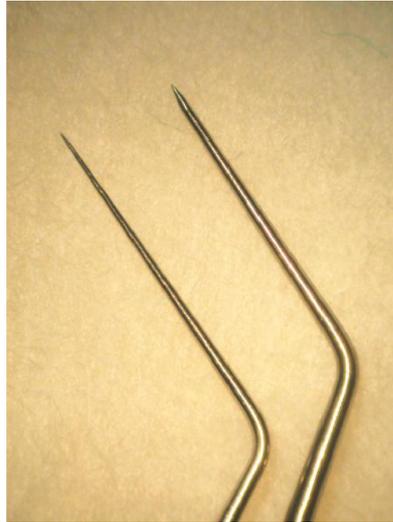


Fig. 54 Explorador DG-16. (7)

### **3.- ULTRASONIDO:**

La apertura de la cámara pulpar es de los pasos más importantes para localizar e instrumentar los conductos posteriormente. Se debe asegurar la remoción total del techo de la cámara pulpar, calcificaciones y restauraciones. Una de las formas de lograr estos objetivos es utilizando microscopio y puntas de ultrasonido, tales como las Star X. Las puntas de ultrasonido endodónticas están disponibles en diferentes longitudes, diámetros, ángulos, diseños, con o sin aporte de agua. Lo importante es escoger la punta de ultrasonido adecuada para optimizar la eficacia y disminuir los riesgos de complicaciones, como fractura de la punta. Las puntas finas, con puntas redondeadas no agresivas se escogen para localizar MB2 y conductos ocultos. A la inversa, puntas finas con puntas agudas están indicadas para remover calcificaciones de la cámara pulpar y de los orificios de los conductos, siempre bajo magnificación. (7) (21) (30) (49)

Las puntas de ultrasonido tienen grandes ventajas como cuando la punta activa corta por la anulación de las puntas, haciendo el corte preciso y eficaz. Los mejores resultados se obtienen cuando se usan con movimiento de cepillado, potencia media y bajo control de microscopio. (7) (21) (30) (49)

Las puntas de ultrasonido indicadas para la remoción de calcificaciones en la cámara pulpar y tercio coronal del conducto es la Star X N° 3 y N° 5. La punta Star X N°3 se caracteriza por tener una punta aguda, sus micro hojas no llegan hasta la punta del instrumento, sino 1 mm antes. El diámetro del instrumento en D1 es de 0,64 mm. Esta punta es agresiva, por lo que se debe usar con un toque ligero y con potencia media, con activación intermitente de agua. (7) (21) (30) (49)

Los dos tipos de puntas ultrasónicas: Fig. 55 y 56 (7) (12) (29)

<b>Acero inoxidable</b>	<b>Diamante</b>
<p>Las cuales facilitaran la visión para trabajar en aéreas profundas y dentro del conducto mismo. (7) (12) (29)</p> <p>Fig.55 Punta ultrasónica acero inoxidable. (7)</p>	<p>Tienen una mayor eficiencia de corte por la capacidad de transmitir la oscilación de la unidad de manera más efectiva a la dentina, y mejor control. (7) (12) (29)</p> <p>Fig. 56 Puntas ultrasónicas diamante. (7)</p>

#### **4.- MICRO-OPENERS:**

Combinan la capacidad de un explorador de conductos con la capacidad de instrumentación de una lima tipo K. Están fabricadas con la norma ISO con 7 mm de espiras tipo k. Los Micro-Openers se fabrican en tamaños 10 y 15 con conicidades 0.04 y 0.06. La conicidad exagerada aumenta la resistencia tensional de los instrumentos, esto facilita la localización, la penetración e iniciación de la instrumentación en conductos muy complicados o calcificados. (7) (21) (30) (49)

Los Micro-Debriders son para instrumentar y re-tratamientos de conductos difíciles de alcanzar o de visualizar. Estos instrumentos tienen una configuración de corte hedstrom con una conicidad estándar de 0.02 en tamaños 20 y 30 con 16 mm de espiras cortantes. Son prácticamente limas con mangos. Estos instrumentos son tipo lima K, estandarizados según la ISO, y ayudan a localizar conductos difíciles para la instrumentación inicial. Una vez que se encontró la entrada de los conductos con los exploradores, se puede utilizar los micro-openers. Una vez que el Micro-opener penetra 1 a 2 mm dentro del conducto radicular calcificado, se procede a utilizar una lima número 6 y 8. (7) (21) (30) (49)

Los conductos radiculares, normalmente, son menos calcificados a medida que se acerca al foramen apical, por lo tanto, una vez que se penetran los primeros milímetros en el conducto es mucho más fácil acceder al resto del conducto.

Los micro-openers vienen en diferentes tamaños que varían entre el N°10 y 15, además vienen en varias conicidades como 0.04 a 0.06, poseen un mango palmar, permitiendo una visión directa de la punta de trabajo, y no se debe realizar fuerzas excesivas. (7) (21) (30) (49) Fig. 57



Fig. 57 Micro-openers. (7)

## 5.- IRRIGANTES

La cámara pulpar debería estar inundada de irrigantes claves para acceder a los conductos. El Hipoclorito de Sodio disolverá cualquier resto orgánico dentro de un conducto calcificado. También, inundar la cámara pulpar con EDTA ayuda a descalcificar la entrada a los conductos. La clave de la irrigación es la combinación de EDTA e hipoclorito, ya que el EDTA irá removiendo tejido inorgánico mientras que el hipoclorito remueve el tejido orgánico expuesto. (7) (45)

Con una magnificación de 8x y un piso pulpar seco, se debe colocar algunas gotas de hipoclorito de sodio en los orificios de entrada de los conductos, lo que producirá un fuerte burbujeo, ya que cualquier resto orgánico es disuelto. Este burbujeo será una pista importante para encontrar los conductos. Fig. 58 y 59 (7) (45)

El EDTA es un irrigante de tipo quelante, introducido por Nygaard-Ostby (1957). Es

de pH neutro y tiene diferentes propiedades (7) (45):

- Produce desmineralización de la dentina.
- Cambia la dureza de la dentina.
- Cambia la permeabilidad de la dentina.
- Remueve el smear layer.

Usar una preparación de EDTA + peróxido de urea como el RC-prep o similares como Glyde de dentsply ayuda a descalcificar la dentina y permite instrumentar los conductos. (7) (45)

Andersen encontró que al usar el RC-Prep como lubricante con limas Profile rotatorias resulta en menos estrés que cuando se prepara con otras soluciones en conductos curvos. Al usar RC-prep o similar seguido de hipoclorito de sodio, cada instrumento con mayor tamaño ayudará a mejorar la conformación y limpieza de los conductos. Fig. 58 y 59 (7) (45)



Fig. 58 y 59 Técnica de burbujeo. (45)

## 6.- LIMAS

Para comenzar a instrumentar el conducto radicular, se necesitan limas de forma secuencial, de las finas a las gruesas y de las gruesas a las finas. Se utilizan limas K N°6 a la 15 y en algunas ocasiones se requieren limas de mayor tamaño como una 20 o más rígidas para poder acceder a los conductos calcificados. (7) (21) (30) (49)

Cuando se utilizan limas pequeñas, se pueden usar las Limas C (C Files) y limas C+ (C+ files). Estas limas ofrecen la rigidez suficiente como una lima K. Estas limas tienen una punta activa que permite penetrar fácilmente dentro de los conductos. (7) (21) (30) (49)



Fig. 60 C file. (30)

## 7.-MICROSCOPIO ENDODÓNCICO.

El uso de dispositivos de aumento en endodoncia ha sido muy beneficioso para los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos, influyendo directamente en el diagnóstico y pronóstico de dientes. Los casos en los que nos ayudan estos dispositivos y una buena iluminación son: el diagnóstico de caries o fisuras diminutas, la apertura de un acceso conservador, identificación y **manejo de canales calcificados**, confirmación de limpieza del canal antes de obturar, perfilado y eliminación de cálculos pulpares, manejo de una perforación o reabsorción dental, entre otras. (40)

Los niveles de aumento utilizados son (40):

- 1.- Bajo aumento (3x a 8x): Ayuda a posicionar la fresa o punta ultrasónica, se utiliza en lupas con casos sencillos. (40)
- 2.- Ampliación media (8x-16x): Se utiliza en procedimientos quirúrgicos, no quirúrgicos, en casos complejos como una perforación, recuperación de instrumentos separados, porque tiene un campo y profundidad de visión aceptables. (40)
- 3.- Gran aumento (16x-30x): Se emplea para anatomías diminutas, como canales calcificados o la presencia de grietas diminutas. Se puede observar la variación de color entre la dentina secundaria y terciaria. (40)

Con una magnificación de al menos 7x, se verán todos los detalles lucidamente, facilitando la posibilidad de ser más exactos y, además

conservadores para penetrar a través de la dentina. La clave está en la localización de los orificios de entrada e identificar el color normal del piso de la cámara pulpar. Sin magnificación, generalmente se realiza un acceso exagerado y aumenta el riesgo de perder dirección en el fresado, resultando en una perforación. (7) (40)

El microscopio se debe usar desde el acceso hasta penetrar dentro del conducto, de tal forma mejorar la visión y evitar riesgos de iatrogenia. **Con el uso del microscopio endodóntico, se puede observar los cambios de formas, detalles, colores de las calcificaciones y determinar aproximadamente la localización de las calcificaciones.** La dentina que rodea al conducto es más oscura que el resto de la dentina, incluso se ven líneas oscuras que conectan a los conductos. Es útil saber también, que los conductos por sí mismo son más claros, que contrastan con la dentina, dando una guía para la colocación de la fresa. (7) (31) (40)

Cualquier colocación de fresa es preciso determinarlo con el microscopio antes de la activación y durante su uso para asegurarse de su posición y angulación. La técnica es la siguiente: tallar, irrigar con hipoclorito, secar y finalmente explorar con una sonda o explorador. (7) (31) (40)

También se pueden utilizar elementos auxiliares, como la transluminación, para resaltar los detalles de la cámara pulpar, al igual que remojar con yodo, ya que ayuda a manchar el conducto radicular. Es muy útil ir complementando con radiografías periódicas para confirmar la localización y profundidad de la penetración. Una buena técnica radiográfica para observar esto, es la radiografía bitewing. localización y profundidad de la penetración. (7) (31) (40)

El protocolo usado por Wu (Wu, et al 2011) fue el siguiente Primero se usaba un explorador Dg-16 o un micro-opener para determinar la entrada de los conductos, para luego colocar la punta de ultrasonido y ensanchar. Calcificaciones del tercio coronal y medio son removidos con puntas de ultrasonido. Se introdujo vitapex (material radiopaco, que al tomar la radiografía indica la dirección de los conductos) Después, se puede usar limas K10 o C-pilot cubiertas de lubricantes, hasta lograr longitud de

trabajo, usando un movimiento de limado. Existe un 74% de éxito al tratar los dientes calcificados con esta técnica, apoyándose con el microscopio. (7) (31) (40)



Fig. 61 Microscopio Zeiss. (7)

### **Complicaciones de tratar un diente calcificado:**

La única complicación seria es la perforación, ya sea en el conducto o en el piso de la cámara. Si la perforación es bajo el epitelio de unión, no deja formación de un saco periodontal. Al contrario, si la perforación es sobre el epitelio de unión se formará un saco periodontal un saco cercano a la furca es un problema serio, ya que el manejo es difícil. El tratamiento de la perforación se debe dejar de lado hasta se hayan encontrado los conductos, ya que puede ser un factor de bloqueo la obturación de la perforación; pudiéndose tratar con la utilización de biocerámicos. (7) (31) (40)

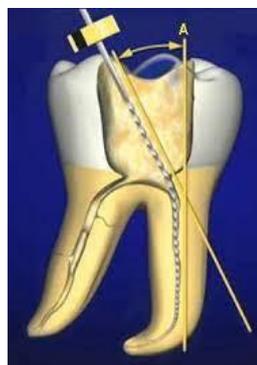


Fig. 62 Perforación radicular. (7)

### 3.3 CASO CLÍNICO

Fuente propia CD. Esp. Verónica Aguilar Fregoso.

Paciente masculino de 60 años de edad.

Dx pulpar: Pulpitis irreversible asintomática.

Dx periapical: Tejidos perirradiculares normales.

Tx: Biopulpectomía de conductos parcialmente calcificados.



Fig. 63 Radiografía inicial de primer premolar superior.



Fig. 64 Cálculo obstruyendo la entrada palatina del OD. 16

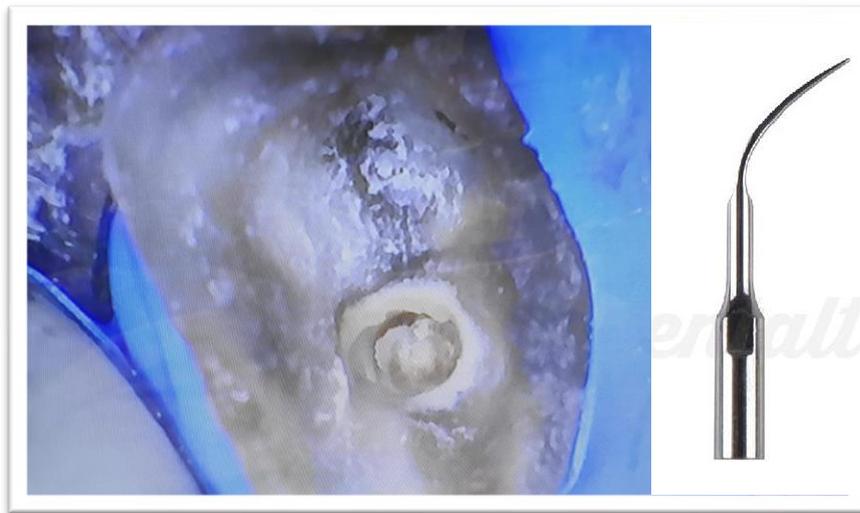


Fig. 65 Remoción de cálculo con punta ultrasónica.

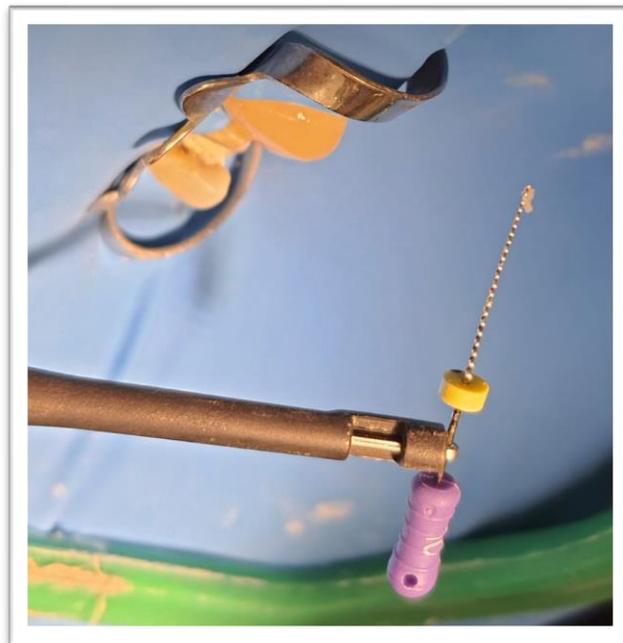


Fig. 66 Lima C file.



Fig. 67 Apertura de conductos con fresas Muller.

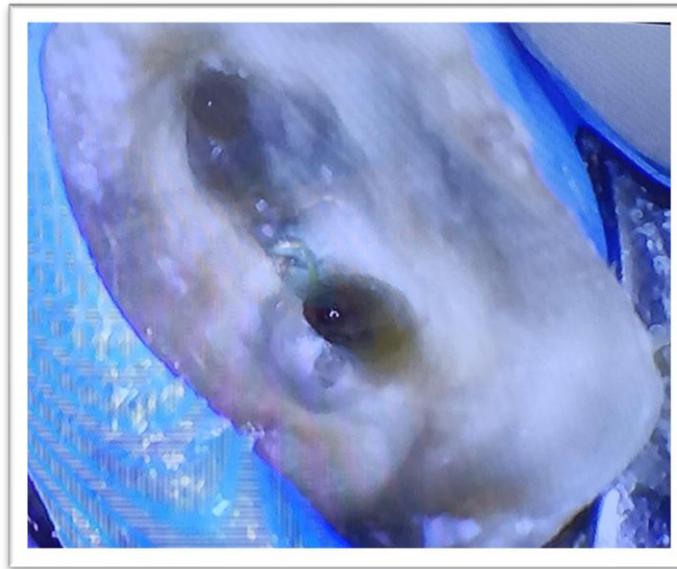


Fig. 68 Instrumentación biomecánica utilizando técnica Crown-down utilizando Sistema Protaper next.



Fig. 69 Obturación con punta única.



Fig. 70 Radiografía final.



Fig. 71 Reconstrucción post-endodóncica con endoposte de fibra de vidrio.

## **Conclusiones.**

Existen diferentes alternativas terapéuticas para poder realizar el manejo endodóncico adecuado en conductos parcialmente calcificados cuando hagamos tratamientos endodóncicos; por lo tanto, es nuestra obligación conocer los diferentes instrumentos y materiales necesarios para realizarlo, tales como fresas de baja velocidad, exploradores, ultrasonido, micro-openers, irrigantes, limas y microscopio; con el objetivo de la preservación dental. No olvidando la preservación de nuestros tratamientos a corto, mediano y largo plazo; buscando siempre el beneficio funcional y emocional de nuestros pacientes.

Recordando la frase de Sócrates que dice “solo hay un bien: el conocimiento, solo hay un mal: la ignorancia.”

## REFERENCIAS.

1. Fernández Caiño KA, Espinoza Vásquez XE. Guided endodontics as an alternative for the management of teeth with calcified root canals: An integrative review of the literature . RSD [Internet]. 2021Jul.22 [cited 2022Feb.9];10(9):e11010918039. Available from: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/18039>
2. Del Pozo J. Quiroga M.I Quiroga R. Guided endodontics: A new treatment approach for teeth with partially calcified canals. Canal Abierto [Internet] 2020; 41 (22-26)
3. Morales-González FJ. Diagnóstico imagenológico de conductos obliterados: una revisión. 2020 [citado el 16 de febrero de 2022]; Disponible en: [https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/1659-3693\\_32e4ee0bb22acc04ff359b4f2d76891f](https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/1659-3693_32e4ee0bb22acc04ff359b4f2d76891f)
4. McCabe PD, Dummer PMH. Obliteración del canal pulpar: un desafío de diagnóstico y tratamiento endodóntico: Diagnóstico y tratamiento de la obliteración pulpar. Int Endod J [Internet]. 2012;45(2):177–97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2591.2011.01963.x>
5. Guerrero J. MANEJO DE CONDUCTOS CALCIFICADOS. reportando [Internet]. 2016 [citado el 16 de febrero de 2022];1(3). Disponible en: <http://www.reportaendo.com/index.php/reportaendo/article/view/22>
6. Peña GR. Prevalencia de calcificaciones pulpares en primeros molares en función del género, edad y ubicación. Revista de la Facultad de Odontología [Internet]. 2013 [cited 2022 Feb 16];(Vol. 7,2). Available from: <https://bdigital.uncu.edu.ar/6331>
7. Berman LH. Cohen. Vias de la Pulpa. 12th ed. Hargreaves KM, editor. Elsevier; 2022.
8. Sayegh F. Reed J Calcificación en la pulpa dental. Med Oral Patol 1968. 25 (873-882)
9. Johnson PL, Bevelander G. Histogenesis and histochemistry of pulpal calcification. J Dent Res [Internet]. 1956;35(5):714–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/00220345560350050901>
10. Moss-Salentijn L, Hendricks-Klyvert M. Calcified structures in human dental pulps. J Endod [Internet]. 1988;14(4):184–9. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s0099-2399\(88\)80262-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0099-2399(88)80262-0)
11. Oginni AO, Adekoya-Sofowora CA, Kolawole KA. Evaluation of radiographs, clinical signs and symptoms associated with pulp canal obliteration: an aid to treatment decision. Dent Traumatol [Internet]. 2009;25(6):620–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-9657.2009.00819.x>
12. Murray P. El diagnóstico diferencial de la enfermedad endodóntica: una guía concisa de procedimientos de endodoncia. Springer, Berlín 2015.
13. O'Dell JM. Endodontics and Pulpal Diagnosis. In: Oral Diagnosis. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 29–57.
14. Guerrero J. MANEJO DE CONDUCTOS CALCIFICADOS. reportando [Internet]. 2016 [citado el 16 de febrero de 2022];1(3). Disponible en: <http://www.reportaendo.com/index.php/reportaendo/article/view/22>
15. Fonseca Tavares WL, Diniz Viana AC, de Carvalho Machado V, Feitosa Henriques LC, Ribeiro Sobrinho AP. Guided endodontic access of calcified anterior teeth. J Endod [Internet]. 2018;44(7):1195–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2018.04.014>
16. Mello-Moura ACV, Santos AMA, Bonini GAVC, Zardetto CGDC, Moura-Netto C, Wanderley MT. Pulp calcification in traumatized Primary Teeth – classification, clinical and radiographic aspects. J Clin Pediatr Dent [Internet]. 2017;41(6):467–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.17796/1053-4628-41.6.9>
17. Morales-González FJ. Diagnóstico imagenológico de conductos obliterados: Una revisión. Rev cient odontol [Internet]. 2020;8(3):e038. Available from: <http://dx.doi.org/10.21142/2523-2754-0803-2020-038>
18. Chaini K. General pulp calcification: Literature review and case report [Internet]. Quintpub.com. [cited 2022 Feb 16]. Available from: [http://www.quintpub.com/journals/endo/abstract.php?iss2\\_id=1392&article\\_id=16535&article=3&title=General%20pulp%20calcification:%20Literature%20review%20and%20case%20report](http://www.quintpub.com/journals/endo/abstract.php?iss2_id=1392&article_id=16535&article=3&title=General%20pulp%20calcification:%20Literature%20review%20and%20case%20report)
19. Johnstone M, Parashos P. Endodontics and the ageing patient. Aust Dent J [Internet]. 2015;60:20–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/adj.12281>
20. Alano Díaz S, Villegas Padilla KM, Mandalunis PM. Alteraciones de la dentina con el envejecimiento. Rev Fac Odontol (BAires) [Internet]. 2018 [cited 2022 Feb 16];29–35. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1000087>
21. Montiel N. Lugo de Langhe C. Galiana M. Gualdoni G. Endodontic treatment in teeth with Pulp stones. Canal abierto [Internet] 2018.
22. McCabe PD, Dummer PMH. Obliteración del canal pulpar: un desafío de diagnóstico y tratamiento endodóntico: Diagnóstico y tratamiento de la obliteración pulpar. Int Endod J [Internet]. 2012;45(2):177–97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2591.2011.01963.x>
23. Chogle SMA, Goodis HE, Kinaia BM. Pulpal and periradicular response to caries. Dent Clin North Am [Internet]. 2012;56(3):521–36. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cden.2012.05.003>
24. Bjørndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. Management of deep caries and the exposed pulp. Int Endod J [Internet]. 2019;52(7):949–73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/iej.13128>
25. Ricucci D, Loghin S, Niu L-N, Tay FR. Changes in the radicular pulp-dentine complex in healthy intact teeth and in response to deep caries or restorations: A histological and histobacteriological study. J Dent [Internet]. 2018;73:76–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2018.04.007>
26. Lin LM, Ricucci D, Saoud TM, Sigurdsson A, Kahler B. Vital pulp therapy of mature permanent teeth with irreversible pulpitis from the perspective of pulp biology. Aust Endod J [Internet]. 2020 [cited 2022 Feb 16];46(1):154–66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31865629/>

27. Ricucci D, Loghini S, Siqueira JF Jr. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod* [Internet]. 2014;40(12):1932–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2014.08.010>
28. Galler KM, Weber M, Korkmaz Y, Widbiller M, Feuerer M. Inflammatory response mechanisms of the dentine-pulp complex and the periapical tissues. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021 [cited 2022 Feb 16];22(3):1480. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/22/3/1480>
29. Iandolo A, Iandolo G, Malvano M, Pantaleo G, Simeone M. Modern technologies in endodontics. *G Ital Endod* [Internet]. 2016;30(1):2–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gien.2015.12.001>
30. Chaniotis A, Plotino G. Minimally invasive access to the root canal system. In: *Minimally Invasive Approaches in Endodontic Practice*. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 45–65.
31. Oberoi G, Agis H. 3D Printing in Endodontics. In: *Guided Endodontics*. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 85–111.
32. Peters OA, Paranjpe A, Gaudin A. Dentine–pulp complex regeneration. In: *Regenerative Approaches in Dentistry*. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 35–62.
33. de Mello Torres AC, Gomes APM, Kubo CH, Torres CRG. Protection of the dentin-pulp complex. In: *Modern Operative Dentistry*. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 289–333.
34. Cooper PR, Farges J-C, Alliot-Licht B. Current understanding and future applications in dentine-pulp complex inflammation and repair. In: *Clinical Approaches in Endodontic Regeneration*. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 99–119.
35. Castellucci A. West J. *Endodontics 1° edición*. Florence Italy. IL tridente. 2004. Vol. I y II.
36. Ricucci D, Siqueira J. *Endodontology. An integrated biological and clinical view*. United Kingdom. Quintessence Publishing. 2013. Pp.1-49.
37. Grossman L. *Práctica endodóntica. 3° edición*. Philadelphia USA. Editorial Mundi. 1973
38. Gómez de Ferraris M, Campos A. *Histología y embriología bucodental*. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana. 1999.
39. Singla M G, Girdhar D, Tanwar U. Magnification in Endodontics: A review. *IP Indian J Conserv Endod* 2018;3(1):1-5 Available from: [http://dx.doi.org/10.4103/ejd.ejd\\_248\\_18](http://dx.doi.org/10.4103/ejd.ejd_248_18)
40. Low JF, Dom TNM, Baharin SA. Magnification in endodontics: A review of its application and acceptance among dental practitioners. *Eur J Dent* [Internet]. 2018;12(4):610–6. Available from: [http://dx.doi.org/10.4103/ejd.ejd\\_248\\_18](http://dx.doi.org/10.4103/ejd.ejd_248_18)
41. Lopes HP, Elias CN, Amaral G, Vieira VTL, Moreira EJJ, Mangelli M, et al. Torsional properties of pathfinding instruments. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* [Internet]. 2011 [cited 2022 Mar 24];112(5):667–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21831676/>
42. Kwak S-W, Ha J-H, Lee W, Kim S-K, Kim H-C. Buckling resistance, bending stiffness, and torsional resistance of various instruments for canal exploration and glide path preparation. *Restor Dent Endod* [Internet]. 2014 [cited 2022 Mar 24];39(4):270–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.5395/rde.2014.39.4.270>
43. Honda, M. J., Sumita, Y., Kagami, H., & Ueda, M. (2005). Histological and immunohistochemical studies of tissue engineered odontogenesis. *Archives of Histology and Cytology*, 68(2), 89–101. doi:10.1679/aohc.68.89
44. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apices. *J Am Dent Assoc*. 1955;50:544-552.
45. Estrela C. *Ciencia Endodóntica. 1ra edición*. Sao Paulo. Artes médicas, 2005.
46. Olivares HML, Ovalle CJW. Prevalencia de nódulos pulpares. *Rev. ADM*. 2001;58 (4):130-137.
47. *Cómo la teoría de la evolución cambió al mundo* [Internet]. Vida, Esperanza y Verdad. [cited 2022 Apr 6]. Available from: <https://vidaesperanzayverdad.org/dios/existe-dios/pruebas-de-dios/como-la-teoria-de-la-evolucion-cambio-al-mundo/>
48. Basrani B. *Radiología endodóntica. 2da edición*. John Wiley & Sons, Incorporated, Ames, Iowa. 2012. 426pp.
49. W. M. van der Sluis L, Cristescu RC. Los ultrasonidos en endodoncia. *Quintessence* [Internet]. 2011 [cited 2022 Apr 6];24(4):187–98. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-los-ultrasonidos-endodoncia-X0214098511025001>
50. Malfaz Vázquez JM. Aplicaciones del microscopio en la Endodoncia actual. *RCOE* [Internet]. 2002 [cited 2022 Apr 7];7(3):301–10. Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1138-123X2002000400008](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000400008)
51. Selden HS (1989) The role of the dental operating microscope in improved nonsurgical treatment of calcified canals. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 68, 93–8.