

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TESIS DE MAESTRÍA

**PREVALENCIA DE CALCIFICACIONES PULPARES EN
PRIMEROS MOLARES EN FUNCIÓN DEL GÉNERO,
EDAD y UBICACIÓN**

MAESTRIA EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA

TESISTA: Esp. Prof. Od. Graciela Peña
DIRECTOR: Esp. Prof. Od. Julio Caram

Mendoza. Argentina - 2013

INDICE

| | |
|---------------------------------|---------|
| I. Resumen..... | 3 |
| II. Introducción..... | 4 - 30 |
| III. Hipótesis - Objetivos..... | 31 |
| IV. Materiales y Métodos..... | 32 - 37 |
| V. Resultados..... | 38 - 70 |
| VI. Discusión..... | 71 - 77 |
| VII. Conclusiones..... | 78 |
| VIII. Bibliografía..... | 79 - 87 |
| IX. Anexo I..... | 88 - 90 |

RESUMEN

Objetivo: Definir la prevalencia de calcificaciones pulpares mediante radiografías bite wing en un grupo de pacientes de Mendoza, Argentina y evaluar las eventuales asociaciones con edad, sexo y ubicación.

Metodología: Un total de 272 pacientes de ambos sexos y edades conocidas fueron seleccionados teniendo como criterio de inclusión primeros molares sanos. Luego de la inspección clínica se tomaron radiografías bitewing, las cuales fueron procesadas y analizadas con el software Image Pro Plus 4.5 para identificar calcificaciones pulpares, mediante densidad óptica, diferencias de intensidad cámara pulpar – entorno y coeficiente de calcificación.

Los datos estadísticos fueron analizados mediante Test Student y ANOVA.

Resultados: de los 272 pacientes, 119 fueron mujeres y 153 hombres. Un 61,22% de las mujeres y un 52,99% de los hombres presentaron calcificaciones pulpares. Se encontró una asociación significativa entre prevalencia de calcificaciones pulpares y sexo al aumentar la edad al considerar densidad óptica ($p < 0.001$) y coeficiente de calcificación ($p < 0.005$). Los primeros molares superiores mostraron una mayor presencia de calcificaciones 60,42 con respecto a los molares inferiores 52,75%, con diferencias estadísticamente significativas, mostraron un mayor porcentaje de calcificaciones al aumentar la edad, analizando densidad óptica ($p = 0.001$), diferencias de intensidad cámara pulpar – entorno y coeficiente de calcificación ($p < 0.001$).

Conclusiones: La prevalencia de calcificaciones fue mayor al aumentar la edad y significativamente mayor en mujeres y en molares superiores: estos datos aportan información útil para el diagnóstico y la práctica clínica.

INTRODUCCIÓN

Se define prevalencia, al número de casos de una enfermedad existente en una población dada y en un momento o tiempo específico. Cuantifica la proporción de personas en una población que tienen una enfermedad (o cualquier otro suceso) en un determinado momento. Es un parámetro útil porque permite describir un fenómeno e identificar la frecuencia poblacional del mismo. ¹

Los cálculos pulpares son calcificaciones discretas y se encuentran entre los cambios que incluyen las calcificaciones pulpares más difusas tales como la calcificación distrófica. Los cálculos pueden existir libremente en el tejido pulpar, vinculados o incrustados en dentina ². Se han descrito dos tipos de cuerpos calcificados en la pulpa dental: los dentículos que poseen una cavidad central llena de restos epiteliales rodeada periféricamente por odontoblastos, y los cálculos pulpares que son masas compactas degenerativas de tejidos calcificados ³.

Dentro de la pulpa de los dientes se encuentran diversas formas de calcificaciones, con una frecuencia tal que se puede dudar acerca de si su presencia representa un estado patológico o solamente aspecto de las variaciones biológicas normales ⁴.

Se ha tratado de definir la etiología de los nódulos pulpares sin que hasta el momento se tenga una causa conocida, varios autores dan su opinión acerca de la etiología de los nódulos pulpares y admiten que la calcificación de los nódulos pulpares se verifica sobre una matriz orgánica y los clasifican en dentículos, ocupando la región de los cuernos pulpares y en calcificaciones difusas radiculares ^{2,5}.

Hay estudios que confirman que existe un elevado porcentaje de nódulos pulpares en todos los dientes de pacientes jóvenes, lo cual coincide con lo reportado por Hill (1934) ⁶

Otros autores encontraron además que las piezas dentarias más afectadas fueron los primeros molares, ya que es la primera pieza permanente que aparece en boca. El primer

molar, por ser demasiado grande presenta un tejido pulpar muy extenso, por lo que requiere de un suministro mayor de sangre, esto puede crear mayores condiciones para que se presenten las calcificaciones pulpares. Lo que explicaría la presencia de nódulos pulpares en dientes aparentemente sanos ^{7, 8,9}.

Las calcificaciones de la pulpa aparecen en las radiografías como estructuras radiopacas dentro de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. Pueden ser cuerpos redondos u ovals de tamaño variado que se presentan solos, pero que más a menudo lo hacen en cierto número; otros son cuerpos sólidos opacos que tienden a conformarse en su contorno al diseño de la cámara pulpar y del conducto radicular. Se ve una línea radiolúcida que los separa de las paredes de la pulpa, aunque cuando están presentes en los molares pueden aparecer adheridos al piso de la cámara pulpar. ⁹

Un solo diente puede tener de 1 a 12 o más cálculos, con diferentes tamaños que van desde partículas diminutas a grandes masas que pueden ocluir el espacio pulpar ². Se ha reportado que ocurren más a menudo en la región de la corona, pero también se pueden encontrar en la pulpa radicular ¹⁰.

Se han observado cálculos pulpares en pacientes con enfermedades sistémicas o genéticas tales como displasia de la dentina, dentinogénesis imperfecta y en ciertos síndromes, como el síndrome de Van der Woude ¹¹. A pesar de una serie de estudios microscópicos e histoquímicos, la causa exacta de las calcificaciones de la pulpa siguen siendo en gran medida desconocidas. Aparte del problema obvio de que en Endodoncia impiden el acceso a los conductos radiculares y su posterior conformación, y no se sabe si pueden tener otro significado ¹².

Stafne ha atribuido la presencia de las calcificaciones con irritantes locales de acción prolongada, como caries, obturaciones, abrasión, erosión, retracción gingival y enfermedad periodontal. Esta idea debe cuestionarse en virtud de las numerosas calcificaciones producidas en dientes en los que tales irritantes no se presentan. También se sugirió que su formación es la manifestación local de una perturbación sistémica. ⁹

En estudios realizados con anterioridad se ha demostrado que existe una amplia prevalencia de nódulos pulpares, aun con etiología desconocida.¹³

Con la edad los espacios pulpares de los dientes disminuyen en tamaño a través de la deposición de dentina secundaria y terciaria. Este proceso se hace más evidente cuando hay desgaste dentario, caries o alguna intervención quirúrgica.

En la mayoría de las pulpas, la calcificación distrófica se encuentran en un grado variable, e incluso estas calcificaciones pueden ocurrir en dientes sin caries o con restauraciones, sin relación con enfermedad. Un estudio de elementos dentarios obtenidos de personas que van desde 15 a 75 años encontró no sólo una disminución en el tamaño de la cámara pulpar debido al depósito de dentina secundaria que aumenta con la edad, sino también un depósito progresivo de masas calcificadas que se originaron en la pulpa radicular¹⁴.

Esto confirma un trabajo anterior de que las calcificaciones son registradas en el 90% de los dientes de personas de más de 40 años, principalmente envolviendo vasos sanguíneos situados en el ápice¹⁵. Un segundo informe del mismo estudio utilizando el mismo material histológico demostró que en el proceso de calcificación también participa el tejido nervioso¹⁶. Inicialmente, discretas regiones aisladas de calcificación se producen en el endoneuro y / o el perineuro. El proceso de calcificación, sin embargo, pronto se convierte en circunferencial, formando un anillo calcificado alrededor del nervio. Las fibras nerviosas y sus fascículos se impregnan, lo que resulta en una obliteración del nervio¹⁶. En un estudio realizado en pulpas de humanos se reportó un aumento en el número de paquetes de colágeno en la pulpa coronal envejecida que se asocian con vainas de tejido conectivo de vasos sanguíneos y nervios. En pulpas jóvenes estas fibras de colágeno son gruesas e independientes de las vainas de tejido conectivo. Además, los paquetes de colágeno, vainas vasculares y neuronales en pulpas viejas son lugares para la calcificación. Como resultado disminuye el número de vasos sanguíneos y nervios de la pulpa. La persistencia de las vainas de tejido conectivo en nervios y vasos sanguíneos de la pulpa da un aspecto histológico de fibrosis¹⁴.

Como parte del proceso de envejecimiento de la pulpa también hay una disminución considerable en el número de células (fibroblastos, odontoblastos y células mesenquimales), la densidad celular disminuye a la mitad entre los 20 y 70 años ¹⁷. Al mismo tiempo, la acumulación del tejido fibroso se produce hasta el punto de que casi nada existe excepto el tejido fibroso. A este proceso se lo denomina degeneración fibrosa o atrofia de la pulpa. Esto es diferente de la sustitución fibrosa (como la sustitución del tejido muscular del corazón infartado), donde el tejido conectivo fibroso contiene fibroblastos viables ¹⁸.

Algunos autores también creen que los depósitos de grasa se producen en la pulpa con la edad, y las calcificaciones ocurren comúnmente dentro de estos depósitos, pero esto puede ser un artefacto en el procesamiento de los tejidos ^{19, 20}.

Los nódulos pulpares pueden ser clasificados estructuralmente y sobre la base de su ubicación ²⁰. Estructuralmente, son nódulos pulpares verdaderos y nódulos falsos, la distinción es morfológica. Un tercer tipo de nódulos pulpares, difuso o amorfo, son de forma más irregular que los nódulos falsos, que se producen en estrecha asociación con vasos sanguíneos ²¹. Los nódulos verdaderos son formados por dentina y están rodeados por odontoblastos, mientras que los nódulos falsos se forman a partir de la degeneración de células de la pulpa que se mineralizan. Esta mineralización se produce en etapas, inicialmente los nidos de células son encerrados por fibras dispuestas concéntricamente (es decir, una fase orgánica precede a la mineralización) que luego se impregnan con sales minerales. Entonces se van agregando calcificaciones incrementales ².

Basados en la ubicación, los nódulos pulpares pueden ser incrustados, adherentes y libres.

Los nódulos incrustados se forman en la pulpa, donde se adjunta dentina fisiológica en formación (a veces completamente) dentro de las paredes del conducto ²². Estos se encuentran con mayor frecuencia en la parte apical de la raíz, y la presencia de odontoblastos y tejido calcificado parecido a dentina pueden aparecer en la periferia de estos nódulos ².

Los cálculos pulpares adherentes son simplemente menos adheridos a la dentina que los cálculos incrustados, la diferencia entre adherentes e incrustados puede ser subjetiva, pero los nódulos adherentes nunca están completamente cubiertos por dentina. Los nódulos adherentes y los incrustados pueden interferir con el tratamiento del conducto radicular en caso de causar una oclusión significativa de los conductos o si se encuentran en una curva. Los cálculos pulpares que se encuentran dentro del tejido propio de la pulpa son el tipo más comúnmente visto en radiografías. Son muy comunes y pueden variar en tamaño de 50 μ m de diámetro hasta varios milímetros pudiendo obstruir completamente la cámara pulpar²³. Los nódulos se pueden subdividir en distintas láminas concéntricas y están los aquellos que no presentan láminas. Los nódulos pulpares laminados no se asocian generalmente con nódulos pulpares pequeños, mientras que los nódulos no laminados son más ásperos y puede tener nódulos más pequeños unidos a su superficie²⁴. Esto está de acuerdo con un estudio en donde histológicamente se reconocieron dos tipos de nódulos: los que son redondos u ovoides, con superficies lisas y láminas concéntricas, y aquellos que no asumen ninguna forma en particular, con falta de laminaciones y superficies rugosas²⁵.

La formación de cálculos pulpares todavía es una especie de enigma. Los estudios muestran que una alta frecuencia de islas de células, que se consideran de origen epitelial, se han observado junto con la formación de nódulos pulpares en dientes que habían sido sometidos a una intrusión experimental. El material experimental compuesto por 25 dientes fueron intruidos durante 5 - 28 días con una fuerza de 50 a 250 g, y luego a la izquierda in situ de 4 -104 días después de que la fuerza fuera eliminada. Cuando estuvo presente más de una isla en cada uno de los dientes, las células tuvieron una apariencia similar a las células de la vaina epitelial de Hertwig (HERS)²⁶.

Se encontraron células dispuestas radialmente en islas con formación de una matriz adyacente o circundante a estas células. Todos los nódulos pulpares en su material contienen células centrales atrapadas. Si bien esto demuestra que los restos de HERS puede inducir la formación de nódulos pulpares, el tratamiento de ortodoncia podría

estar relacionado con la etapa de formación de las raíces, porque el desarrollo radicular pudo estar afectado cuando la formación de la raíz no se había desarrollado en el momento de la intrusión. Las islas de epitelio - células son considerados como fragmentos de HERS que se interrumpieron como consecuencia de la intrusión.^{27,28}

Sübay et al. (2001) investigaron 40 elementos dentarios sometidos a fuerzas extrusivas de aproximadamente 75 g, y extraídos después de 10 o 40 días. Sus resultados mostraron una correlación entre la extrusión y la formación de cálculos pulpares²⁹.

Otros trabajos en inducción de epitelios, produjeron la formación de cálculos pulpares. En este estudio, 85 premolares superiores y 90 inferiores, recién erupcionados de niños entre 11 y 15 años, fueron extraídos e investigados, principalmente por proyecciones radiográficas bucolinguales y mesiodistales. El material seleccionado fue examinado histológicamente, y fueron identificados cálculos pulpares verdaderos y falsos. Los nódulos falsos consistieron en una mezcla de dentina tubular (orthodentina) y tejido calcificado atubular (fibrodentina), rodeados por basófilos y se los identificó como calcificaciones densas e irregulares³.

En la corona, así como en el tejido radicular se encontraron nódulos pulpares falsos y la pulpa se asoció a menudo con calcificaciones distróficas. Los nódulos verdaderos consisten en odontoblastos con una capa de revestimiento tubular de dentina que están rodeando una cavidad central llena de restos celulares. En el desarrollo de los nódulos pulpares se encierran restos celulares. En dientes en desarrollo con raíces que no se han completado, los nódulos están más hacia apical y tienen una forma característica de dedal con el extremo abierto hacia apical. Los nódulos verdaderos, son abundantes en los dientes cuyo desarrollo de la raíz no es completo, mientras que en dientes con desarrollo radicular completo se encontraron más dentículos adjuntos a la pared dentinaria. Donde los nódulos verdaderos se mantuvieron libres en dientes maduros, ya no tenían forma de dedal, pero estaban rodeados completamente por una capa de dentina. Además el epitelio recubierto por células se había sometido a degeneración. Estas descripciones de nódulos pulpares verdaderos son similares a las realizadas por

otros autores ^{26,27,28}. Por otra parte se sugirió que la formación de nódulos verdaderos puede limitarse al período de formación de las raíces, y ubicarse en la pulpa radicular y áreas de bifurcación de elementos dentarios con raíces múltiples. También consideraron que debido a la formación de dentina tubular se produjeron nódulos verdaderos y falsos, que reflejan la capacidad de las células en el tejido pulpar inmaduro de someterse a la diferenciación en odontoblastos durante un periodo limitado de tiempo. Estos autores reconocieron que en dientes adultos, los nódulos consisten enteramente en dentina atubular, o dentina tubular rodeada por fibrodentina. Por lo tanto, la respuesta del tejido pulpar a un estímulo inductivo puede ser dependiente de la edad.

Sobre esta base, se puso en duda la clasificación de nódulos verdaderos o falsos, prefiriendo en su lugar, hacer una distinción entre cuerpos calcificados de acuerdo con su modo de génesis. Los nódulos verdaderos fueron llamados dentículos, que se forman luego de una interacción inductiva entre el epitelio y el tejido pulpar, mientras que los nódulos falsos, son simplemente llamados cálculos pulpares, que se forman alrededor de focos de calcificación ³. Por desgracia, esta clasificación es difícil de aplicar porque el modo de génesis no siempre puede ser claro, sobre todo en elementos dentarios adultos. Por otra parte, en dientes adultos, los dentículos a menudo están rodeados de fibrodentina no tubular (resultando en un patrón regular y laminado), mientras que los nódulos pueden contener orthodentina ³⁰. En otras palabras, estas clasificaciones pueden mostrar una imagen errónea, peor aún, los dos términos tradicionalmente han sido intercambiables. A pesar de que es relevante afirmar que la presencia o ausencia de túbulos no debe ser el único factor para clasificar los nódulos, la clasificación de acuerdo a la morfología tradicional, en un sentido más amplio, sigue siendo preferible, con la comprensión de que es probable que haya una mezcla de orthodentina y fibrodentina en ambos tipos de nódulos pulpares ³¹.

Diversos mecanismos para inducir a los fibroblastos pulpares a producir dentina o tejidos parecidos a dentina, han sido sugeridos ³². Los fibroblastos pulpares de dientes deciduos humanos y supernumerarios forman cristales con una difracción de rayos X, patrón consistente con el de la hidroxiapatita ³³, demostrando así que los fibroblastos

pueden producir cambios cálcicos. Por otra parte, con la adición de b-glicerofosfato en un medio de cultivo de Eagle, células pulpares procedentes de gérmenes de terceros molares comenzaron a desarrollar células con características odontoblásticas, incluyendo la formación y posterior mineralización de hidroxapatita con una matriz de colágeno tipo I³⁴. Cuando células madre de la pulpa dental se trasplantaron en ratones inmunocomprometidos, se generó una estructura como la de los odontoblastos humanos, las células rodearon un tejido pulpar intersticial³⁵. Otra investigación utilizando un modelo de rata mostró una mineralización dental derivada de células pulpares³⁶, así como el potencial de las células de la pulpa dental, de diferenciarse en osteoblastos. Células mesenquimales no identificadas, células madre y pericitos son las posibles líneas de células que pueden diferenciarse en odontoblastos bajo señales inductivas³⁷.

La microscopía electrónica ha demostrado que en la pulpa puede haber muchos focos de calcificación de 1 μm o menos de diámetro, ya sea en grupos de superficie lisa esférica o en capas compactadas alrededor de fibras de colágeno o como depósitos intracelulares. Los grupos de superficie lisa esférica a menudo aparecen para empujar las fibras de colágeno a un lado, con cristales reales que están apretados y que son de tamaños variable. Alrededor de estas piedras esféricas hay una banda estrecha electrón denso, lo que sugiere una deposición gradual de minerales en la superficie, es decir, son de matriz fibrosa. Algunos focos tempranos, sin embargo, contenían agujas de cristales que estaban estrechamente asociados con la matriz de colágeno. Estas median 50 Å de ancho y 1.000 Å de longitud²⁴.

Posterior a la desmineralización con EDTA (ácido etilendiaminotetracético), fue evidente que estos cristales se incrustaron en un material granular electrón denso, con pequeños grupos de fibras colágenas. Este aspecto es similar a lo observado en la formación de hueso.

En el caso de depósitos de cristales intracelulares (en fibroblastos), estos parecen ser encerrados dentro de la membrana mitocondrial. Los cristales son como agujas, que miden aproximadamente 25 Å de ancho y 500 Å de longitud. Los cristales rodean las

fibras de colágeno y dan un patrón de difracción similar, típica de un material como la hidroxiapatita. La calcificación que se lleva a cabo dentro de las mitocondrias de algunas células puede ser un reflejo de un cambio metabólico local dentro de las células y puede estar relacionado con trastornos circulatorios menores en los vasos de la pulpa³⁸. La acción inicial probablemente sea la formación de fosfato de calcio amorfo, que puede ser acumulado dentro de una matriz mitocondrial³⁹. La variación en el tamaño y la morfología de los cristales que componen los cálculos pulpares pueden representar diferentes formas de fosfato de calcio⁴⁰.

Nódulos de gran tamaño, sin pulpa, aparecieron como esferas con láminas concéntricas de desmineralización, con una zona central electrón densa rodeado por una zona periférica menos densa de 2 a 3 μm de ancho. La zona central consistió en paquetes cerrados de cristalitos de aproximadamente $50 \text{ \AA} \times 300 \text{ \AA}$ asociados con fibras de colágeno muy juntas y visibles en el fondo. Las fibras de colágeno en la matriz están recubiertas con un material electrón opaco. Por lo tanto, los grandes nódulos laminados parecían ser desarrollados por la deposición de capas concéntricas de fibras de colágeno que a su vez llegan a mineralizarse²⁴.

El estroma pulpar es un sitio donde de manera frecuente y por causas metabólicas, traumáticas, cariosas y periodontales entre otras, se forman cálculos pulpares durante los diferentes estadios biológicos de los tejidos dentarios y como respuesta a las condiciones terapéuticas que se desarrollan en el quehacer clínico, que en un momento dado pudiesen comprometer el pronóstico de las piezas a través del tratamiento convencional de los conductos radiculares^{41,42}

Odontológicamente se han introducido y empleado muchas técnicas histoquímicas a fin de estudiar la estructura fina de los tejidos bucales y aquellas que aparecen por excitación del estroma pulpar, dentro de ellas se destacan la microscopía electrónica, microradiografía, microanálisis con haz electrónico de difracción de rayos x, espectrografía con rayos x, energía dispersiva de rayos x, fosforescencia, luz polarizada, etc., a fin de descubrir con precisión los sitios de actividad enzimática elevada o baja en

las células pulpares, todo ello se da a través de la identificación de los constituyentes químicos de los cálculos pulpares.^{42 - 47}

La gran ventaja de la histoquímica microscópica y la energía dispersiva de rayos x, está en la identificación de los constituyentes químicos y su localización exacta⁴². La invasión de los tejidos del huésped por microorganismos o sus productos generalmente induce una amplia variedad de reacciones inmunopatológicas. La liberación de enzimas histolíticas, toxinas y otros productos del metabolismo bacteriano constituyen el primer elemento que agrede a pulpa y periodonto y se difunde a las estructuras aledañas produciendo irritación inflamatoria, la presencia de macrófagos residentes se activa para combatir los antígenos presentes, así como por el sistema de complemento a través de la vía alternativa como defensa innata. Los macrófagos poseen receptores que reconocen componentes de la superficie de los antígenos (receptor a manosa, glicano, CD14 y el de ligadura a lipopolisacárido) favoreciendo la fagocitosis^{48,49}.

Además la activación de macrófagos aumenta su capacidad de presentar antígenos a los linfocitos y sintetizar mediadores biológicos como interleucinas IL1, IL6, IL8, TNF, prostaglandinas, leucotrienos, enzimas lisosomales, radicales oxigenados y nitrogenados.

El factor de necrosis tumoral (TNF) estimula la producción local de prostaglandina y ambas inducen la secreción de metaloproteinasas, las cuales ejecutan la destrucción del tejido conectivo y la disolución de la matriz orgánica.^{50 - 54}

Asimismo, un cuerpo extraño depositado en el tejido pulpar sirve de matriz para la formación de estructuras concéntricas fosfatadas, por lo que es imprescindible en el trabajo clínico extremar los cuidados en el acto operatorio, sobre todo cuando esté expuesto el tejido pulpar.^{55 - 56}

Resultados de estudios realizados sobre nódulos evaluados mediante MEB (microscopía electrónica de barrido) revelaron que la composición química elemental de

los cálculos pulpares es: oxígeno, 54,01%; calcio, 29,67%; fósforo, 12,01%; silicio, 0,85%; magnesio 0,80%, y zinc 0,63%. Al contrastar la relación porcentual en peso de los compuestos comunes de los cálculos pulpares encontramos: fosfato dicálcico dihidratado (brushita), fosfato tricálcico (whitlockita), fosfato octacálcico, y finalmente hidroxiapatita * ⁵⁷.

Los resultados obtenidos en este estudio revelaron que en la composición química elemental de los cálculos pulpares es preponderante la presencia de diversos tipos de fosfato de calcio, los cuales se presentan por interacción de otros fosfatos en desintegración, con dureza tipo 3 (escala de Mohs) similar a la calcita, con intensidad y formas diversas, con tendencia a las formas romboédricas y con capacidad de asociarse a otros minerales presentes en los líquidos tisulares. ^{58 – 60}

Un estudio realizado sobre cálculos pulpares utilizó una sonda de electrones y microanálisis para investigar la composición mineral de nódulos pulpares humanos. Los nódulos estaban compuestos por dos elementos principales: calcio y fósforo ⁶¹.

Las concentraciones promedio fueron 32,1% y 14,7%, respectivamente, lo que resulta en un peso de calcio / fósforo proporción de 2,19, muy cerca de 2.15 de la hidroxiapatita pura.

Otros elementos incluyen flúor (0,88%), sodio (0,75%), magnesio (0,51%). potasio, cloro, manganeso, zinc y hierro que estuvieron presentes al rastrear las concentraciones.

Trabajos recientes han investigado la matriz orgánica que compone los nódulos pulpares humanos ⁶². Dos nódulos libres de pulpa obtenidos del centro de la cavidad pulpar fueron desmineralizados, seccionados en serie y sometidos a procedimientos de inmunohistoquímica utilizando anticuerpos específicos para colágeno tipo I y proteínas no colágenas (osteopontina, osteocalcina y osteonectina). El colágeno tipo I se encuentra de manera uniforme a lo largo de los nódulos pulpares, demostrando que es un componente importante de la matriz de éstos. Dado que la mayoría de los nódulos son de

fibrodentina, es probable que las células no odontoblásticas de la pulpa sean las responsables por el colágeno. Por otra parte, mientras que no se detectaron osteonectina y osteocalcina, hubo una fuerte inmunotinción de la osteopontina en la zona periférica de los nódulos pulpares lo que sugiere que juega un papel integral en la calcificación inicial, y que procede de células de la pulpa menos diferenciadas. Esto se debe a que la osteocalcina, por lo general, se expresa en la madurez de los osteoblastos, y generalmente la expresión de osteopontina precede a la de osteocalcina^{63,37}. Con respecto a la osteopontina, los resultados inmunohistoquímicos son similares a los de las placas de ateroma y litiasis urinaria^{64,65}. La osteopontina es producida por macrófagos y también juega un papel importante en el desarrollo de focos de calcificación en áreas necróticas en cánceres de mama⁶⁶. Estos hallazgos pueden dar peso a la posibilidad de que los nódulos pulpares son en algún grado patológicos.

La proteína de mineralización 1 (LMP-1) es un elemento regulador esencial en la diferenciación de osteoblastos, la maduración y la formación ósea. Sin embargo, la expresión y distribución de LMP-1 en dientes humanos son en gran parte desconocidas.

En un estudio realizado en 12 elementos dentarios, 10 con caries, 12 con pulpitis y 4 con calcificación se determinó por inmunohistoquímica la expresión de LMP-1. Se encontró que LMP-1 se expresa principalmente en predentina, odontoblastos, y células endoteliales de los vasos sanguíneos de dientes sanos.

Además, LMP-1 se encuentra también en dentina reparativa no mineralizada, odontoblastos y fibroblastos de la pulpa en dientes con caries y pulpitis.

Por otra parte, encontraron expresión de LMP-1 en la superficie de cálculos pulpares o en la predentina residual de dientes con calcificaciones. Estos datos sugieren que LMP-1 juega un papel en la diferenciación de odontoblastos y en la mineralización de la matriz de la dentina de dientes humanos sanos y con diversas condiciones patológicas.⁶⁷

En un estudio realizado sobre la histogénesis e histoquímica de las calcificaciones pulpares realizado en dientes humanos adultos revelaron que fibras reticulares del tejido

conectivo, mucoproteínas, y ácidos polisacáridos fueron componentes constantes, dando lugar posteriormente a dentículos o calcificaciones difusas.

Los ácidos nucleicos, fosfatasa alcalina, y glucógeno se encuentran comúnmente en las células asociadas a la calcificación de huesos pero no a las calcificaciones en elementos dentarios.

El posible significado de calcificaciones pulpares se discute y la comparación se hace entre las calcificaciones normales y las aberrantes.⁶⁸

El descubrimiento de las nanopartículas de carbonato cálcico (CNP), ha llevado a nuevas teorías sobre la calcificación patológica. CNP aparecieron por primera vez como complejos macromoleculares calcificantes de auto-propagación que se encuentran en la sangre y en productos de sangre bovina y humana. Estas nanopartículas podrían producir carbonato apatita biogénico en su cubierta celular en todas las fases de crecimiento, lo que resultaría en un biofilm blanco y con agregados minerales muy parecidos a los que se encuentran en la calcificación de tejidos en el cuerpo humano. CNP son capaces de producir hidroxiapatita nucleada, por lo que han sido anunciados como un posible factor causal de la calcificación patológica, como cálculos renales o quiste renal, piedras en la vesícula, aterosclerosis y cálculo dental en la periodontitis.

Los cálculos pulpares son la manifestación característica de la calcificación fisiológica o patológica que el cuerpo humano refleja en el tejido de la pulpa dental.

Basados en la observación morfológica, podría ser que los CNP estén implicados en la calcificación de los cálculos pulpares. Con el fin de probar esta hipótesis, primero, las CNP fueron identificadas en cálculos de la pulpa dental in situ. Además, las CNP se aislaron y caracterizaron a partir de muestras de cálculos derivados de cultivos. Entre los cálculos de la pulpa dental examinados in situ, las tasas de CNP positivos por inmunohistoquímica (IHS) y análisis por inmunofluorescencia indirecta (IIFS) fueron entre un 84,6% y un 92,3%, respectivamente. En el 88,2% de las muestras cultivadas, CNP se aislaron y cultivaron con éxito, y fueron visibles bajo TEM (microscopio de

transmisión electrónica), como partículas esféricas rodeadas por una corteza compacta. CNP podría ser detectado y aislado de un alto porcentaje de cálculos de la pulpa dental, lo que sugiere que los CNP podrían desempeñar un papel importante en la calcificación de la pulpa dental ⁶⁹.

Pocos estudios han tratado los nódulos pulpares en la dentición primaria. Un estudio radiológico de calcificaciones de la pulpa en dientes primarios informó que de 120 dientes estudiados sólo 7 (1 incisivo central y 6 segundos molares) presentaron cuerpos radiográficos dentro de sus cámaras pulpares, considerados como nódulos pulpares ⁷⁰. No se indicó si los nódulos estaban en dientes del maxilar superior o inferior. También se examinaron 120 dientes primarios de 95 pacientes con edades comprendidas entre 3 y 11 años, en este grupo fueron incluidos 6 incisivos centrales, 16 incisivos laterales, 20 caninos, 38 primeros molares y 40 segundos molares. En todos los dientes se realizaron cortes seriados, fueron teñidos con hematoxilina eosina y se examinaron mediante microscopía de luz ⁷¹.

Sólo el 6,7% de los dientes presentaron nódulos, y en un 11,7% presentaron alguna calcificación difusa. Dado que el tamaño de los nódulos varió de 0,05 a 3,3 mm, es probable que la prevalencia radiográfica de nódulos pulpares fuera muy baja. Junto con la ausencia de cualquier nódulo pulpar verdadero, esto le da credibilidad a la idea de que la prevalencia y la complejidad de la calcificación pulpar aumentan con la edad y tiene un gran componente fisiológico ¹⁴. Por el contrario, se encontró que la edad no tiene ninguna influencia en la incidencia de calcificaciones pulpares ¹⁰. El material de estudio constó de 42 molares primarios, con menos de una tercera parte de sus raíces reabsorbidas, de 42 niños de ambos sexos, con edades comprendidas entre 5 a 13 años, 23 dientes tenían caries sin tratar, 14 estaban restaurados con amalgama y 5 dientes libres de caries. Los dientes se examinaron por microradiografía y microscopía de luz, y los resultados revelaron que los nódulos estaban presentes en la pulpa en un 78% de los molares, y un 95% del material mostró algún tipo de calcificación pulpar. Hubo una menor incidencia de nódulos pulpares en molares tratados y en molares con caries, lo

que podría estar relacionado con la formación de dentina terciaria o con un bajo número de dientes libres de caries. Además, en contraste a lo expuesto por un estudio realizado sobre calcificaciones en dientes primarios, los nódulos libres o adheridos fueron el tipo más común de calcificación (a diferencia de la calcificación difusa) ⁷¹.

Se observaron cambios regresivos en pulpas de molares primarios retenidos con pérdida congénita del sucesor. Su material estaba compuesto por 17 molares primarios libres de caries que fueron histológicamente examinados después de la extracción (las edades de los pacientes no fueron incluidas) ⁷². En general, los resultados mostraron una reducción en el tamaño de la pulpa, disminución de la vascularización y patrones anormales de odontoblastos, pulpas en degeneración y pulpas con formación de cálculos. Los nódulos eran libres, adheridos o implícitos en las porciones coronal y radicular de la pulpa. Algunos borraban completamente parte de la pulpa coronal. No fueron dados los porcentajes de nódulos. Una vez más, estos cambios parecen ser de una naturaleza fisiológica, confirmando el trabajo sobre dientes permanentes ^{14, 73} que encontraron una correlación entre una pulpa amplia y una profilaxis postnatal con flúor, aunque la duración de las tabletas de fluoración (1-10 años) no tuvo ninguna influencia estadísticamente significativa sobre la calcificación de la pulpa.

Una investigación realizada sobre cálculos pulpares examinó la relación entre estos y procedimientos experimentales de operatoria. Este estudio se basó en el examen microscópico de cortes seriados de 470 dientes. En todos los dientes, se prepararon cavidades de clase V bajo anestesia local utilizando técnicas de corte con alta y baja velocidad, con refrigeración y materiales de restauración.

Los dientes se dividieron en ocho grupos en función del tiempo posoperatorio de extracción (0 a más de 50 días).

Sus resultados revelaron que la formación de nódulos fue perivascular. Sin embargo, en algunas muestras los nódulos calcificados fueron encontrados en el lumen de los vasos. Esto podría indicar que los pericitos o incluso las células madre pluripotenciales derivadas de la sangre podrían ser la fuente de células de los tejidos duros que se forman

en la pulpa dental ⁷⁴. De acuerdo a diversos factores que se sometieron a análisis de correlación, se informó que había relación entre nidos calcificados y el intervalo postoperatorio (coeficiente de correlación 0,2), y que no había relación con el potencial traumático de los procedimientos de restauración. Aunque esta es una asociación débil ya que no prueba la causalidad, la calcificación pulpar puede ocurrir luego de la trombosis capilar o daño de la pared vascular como resultado de procedimientos operatorios. Otros autores examinaron histológicamente 591 dientes de un grupo que incluyó elementos dentarios permanente y algunos dientes primarios (no se estableció el grupo dentario). La incidencia de calcificación de dientes cariados de estos niños y adultos jóvenes (10 a 34 años) fue casi cinco veces mayor que en dientes sin caries (36% frente al 8%, respectivamente). Esta diferencia no estuvo presente en los adultos mayores (mayores de 45 años), en este caso se apoya la teoría de que la calcificación de la pulpa es, en condiciones normales, un proceso de respuesta fisiológica ²³. En condiciones patológicas, sin embargo, (caries por ejemplo), el proceso se puede acelerar y esto se correlaciona con el concepto de la disfunción gradual de un organismo con la edad. Por lo tanto, es difícil trazar una línea entre un proceso fisiológico y un proceso patológico en la vejez. La influencia de la caries en la formación de nódulos, de hecho puede estar relacionada con las propiedades de la dentina como el número y dimensiones de los túbulos y con la tasa de progresión y la actividad de la enfermedad. Éstos factores influyen en la tasa de infecciones bacterianas y / o en la penetración de la toxina bacteriana. El examen de otra gran enfermedad oral, intentó correlacionar condición periodontal con la formación de cálculos pulpares y concluyó que ni los nódulos ni las calcificaciones difusas estaban relacionados con la pérdida de hueso. ⁷⁵

Otras investigaciones realizadas, demostraron que existe una clara relación entre las lesiones periodontales y el estado del tejido pulpar. Los primeros en informar sobre el efecto de esta afección en la pulpa dental humana ⁷⁶ identificaron algunas bacterias en los dientes con enfermedad periodontal, pero no en los normales. Además se describió la presencia de conductos comunicantes o laterales, en el cemento y la dentina de un diente sin caries y con una zona focal de inflamación pulpar crónica a la altura del

orificio del conducto lateral. Atribuyeron los cambios inflamatorios al ingreso de toxinas a través de los conductos accesorios ⁷⁷.

En muchos dientes con enfermedad periodontal se pueden encontrar pulpas atróficas, que presentan la cantidad más elevada en cualquier categoría diagnóstica específica. Seltzer y Bender encontraron el doble de cambios pulpares atróficos en los dientes con esa afección, caries, restauraciones o ambas y tres veces más en los dientes con padecimiento periodontal, sin caries, restauraciones o ambas, en comparación con los dientes sin enfermedad periodontal.

Las pulpas atróficas invariablemente presentaron menor cantidad de células que lo normal en las porciones coronal y radicular. Hubo aumento con la deposición de colágena y se notaron abundantes mineralizaciones distróficas en el tejido pulpar que casi obliteraron por completo la parte coronal e infiltraron considerablemente el tejido fibroso de las raíces. Así mismo, hubo estrechamiento excesivo de los conductos radiculares por la aposición de gran cantidad de dentina reparativa a lo largo de las paredes. El tipo de dentina fue muy irregular, tenía pocos túbulos o era atubular. En algunos cortes tisulares, los conductos al parecer estaban obliterados, sin embargo, algunos remanentes pulpares pudieron notarse en otros valores. En examen con rayos X, los conductos parecían completamente calcificados en tales circunstancias ⁷⁸.

No obstante, no fue común encontrar conductos con calcificación total en los cortes histológicos.

La pérdida del riego en esa región causa la muerte de células pulpares, abastecidas por los capilares dañados.

Como la circulación colateral inmediata, tiene inadecuada cantidad de oxígeno disponible y los nutrimentos son insuficientes para satisfacer las demandas metabólicas, las células mueren después. En otras palabras, se produce una pequeña zona de infartación que causa necrosis por coagulación.

La muerte de células y su calcificación subsecuente son secuelas naturales de la carencia nutricional.⁷⁹

Es probable que las lesiones periodontales dañen a la pulpa mediante este mecanismo, al inducir cambios atróficos y degenerativos, como reducción en el número de células pulpares, calcificación distrófica, fibrosis, formación de dentina reparativa, inflamación y resorción.

Efectos similares, se demostraron, específicamente en relación a la formación de inmensas cantidades de dentina restaurativa en los conductos pulpares de ratas, tan sólo por lesiones gingivales producidas al desprender la encía hasta la creta alveolar. Se informó haber identificado la formación de dentina reparativa, en pulpas de los dientes de especímenes cadavéricos en el lado opuesto a las bolsas periodontales. Debido a la alteración nutricional, que es gradual y ocurre por periodos prolongados, algunas células pulpares no reciben el riego sanguíneo disponible y, por tanto, mueren. Sin embargo, la necrosis celular es tan gradual, que en ocasiones parece como si faltaran pruebas morfológicas. Las células pulpares de los dientes con afección periodontal se ven más pequeñas de lo normal y con mayor deposición de colágeno que en situaciones ordinarias⁸⁰.

Otras correlaciones sugieren que los nódulos se relacionan tanto con estados pletóricos como con estados de anemia, desequilibrio metabólico o disfunción (y con tratamiento de ortodoncia y oclusión traumática. Mientras que otros autores no encontraron ninguna relación definida entre nódulos pulpares y litiasis renal, gota, hipercementosis, migraña o torus lingual / palatino, si encontraron una fuerte (aunque sólo sugerente) correlación con la presencia de arteroesclerosis, osteítis deformante y acromegalia. Aunque este es un estudio antiguo, se reportaron casos donde existían nódulos pulpares (generalizados) en la dentición de individuos con diferentes condiciones. Estas incluyen: Calcinosis tumoral, Displasia de dentina tipo II, Síndrome de Saethre-Chotzen, Síndrome de facies de duende, Osteólisis expansiva familiar, Ehlers Danlos tipo I, Osteogénesis imperfecta

tipo I y el Síndrome otodental. Casos inusuales de formación idiopática generalizada de nódulos pulpares fueron reportados, aunque a veces sólo fue observada una predisposición genética ⁸¹.

Los nódulos pulpares pueden formarse en varios dientes, y también en todos los dientes de algunas personas, lo que indica que su formación podría estar controlada genéticamente. Se reportó un caso de unas hermanas gemelas, con calcificaciones pulpares en toda la dentición, sin causas sistémicas aparentes. El patrón de calcificación fue parcialmente consistente con el de la condición hereditaria denominada displasia dentinaria. ⁸²

Por otra parte se examinó la prevalencia de calcificaciones pulpares en pacientes con Síndrome de Marfan. La prevalencia de cálculos pulpares y obliteración de la pulpa se evaluó en radiografías de aleta de mordida en 21 sujetos con síndrome de Marfan y en 100 controles sanos.

Los sujetos con síndrome de Marfan mayores de 30 años de edad mostraron una prevalencia significativamente mayor de cálculos pulpares ($P= 0.027$) o una obliteración pulpar ($P < 001$). Cálculos pulpares estuvieron presentes en el 20,7% y la obliteración pulpar se encontró en un 7,9% de los dientes examinados en este grupo. Los sujetos con síndrome de Marfan también revelaron una correlación significativa entre la edad y el número de dientes con cálculos pulpares y obliteración pulpar.

Posibles explicaciones podrían sugerir que hay una formación anormal inducida genéticamente o acelerada de las calcificaciones pulpares o un vínculo con los defectos vasculares que se producen en el síndrome de Marfan ⁸³.

La displasia del tejido conectivo subyacente con el síndrome de Marfan conduce a una túnica media debilitada, que puede causar dilatación o incluso la disección de vasos sanguíneos, especialmente de los ascendentes de la aorta. Hallazgos similares fueron reportados en un estudio histológico de la pulpa de pacientes con síndrome de Marfan.

Los autores observaron una separación evidente de la túnica media de las arterias, una dilatación de los vasos sanguíneos y un incremento anormal de fibras elásticas, lo que podría impedir el riego sanguíneo pulpar. Por otra parte ya se había postulado que una reducción del flujo vascular en la pulpa podría resultar en depresión respiratoria pulpar, conduciendo en última instancia a una mineralización patológica dentro de la pulpa ⁸⁴.

Además, estos defectos vasculares incluso podría dar lugar a rupturas endoteliales en las arteriolas de la pulpa, causando áreas hemorrágicas en la pulpa. Una investigación anterior demostró que tales áreas hemorrágicas pueden inducir a una mineralización acelerado en la pulpa.

En un estudio piloto entre las correlaciones de cálculos pulpares con enfermedad cardiovascular demostró que los pacientes con enfermedades cardiovasculares tienen una mayor incidencia de cálculos pulpares ⁸⁵.

La asociación de dentículos con enfermedades locales o sistémicas enfermedad se ha discutido en la literatura. Ya en 1918, Hopewell-Smith ⁸⁶ sugirieron que la gota es un factor que predispone a la formación de dentículos.

Según un estudio realizado en pulpas dentales, las calcificaciones pulpares son síntomas de una alteración en la situación general del paciente, y su presencia en el diente indica una condición similar en otra parte del cuerpo, por ejemplo, formaciones calcificadas en la vesícula biliar ⁸⁷.

También se sugirió que los dentículos pulpares se forman de manera similar a los depósitos cálcicos en arteriosclerosis, lo que constituye manifestaciones locales de alteraciones metabólicas constitucionales ⁸⁸.

Calcificaciones distróficas, tales como las de la pulpa, se producen en el tejido muerto como los vasos infartados, y también en los tejidos con alteraciones hialínicas, especialmente en los tejidos elásticos y fibrosos. La incidencia de calcificaciones pulpares en pacientes arterioescleróticos es no es significativamente mayor que en otros

pacientes. Sin embargo, según estos autores, las alteraciones en los vasos sanguíneos vasos podrían predisponer a la formación de calcificaciones en el tejido pulpar.⁸⁹

Las variaciones sistémicas tales como arteriosclerosis, gota y litiasis renal pueden ser considerados como factores predisponentes para la calcificación pulpar⁹⁰.

Se ha enfatizado que cualquier relación entre la aparición de calcificaciones pulpares y enfermedades generalizadas o sistémicas no han sido fundamentadas⁹¹.

Nódulos pulpares se detectaron en cuatro dientes de un paciente de 62 años de edad que presentó angina de pecho⁹².

En un estudio realizado sobre radiografías panorámicas de 61 pacientes encontraron que cálculos pulpares estuvieron presentes en el 82% (31/38) de los pacientes con al menos una estenosis de la arteria coronaria, este resultado fue clínicamente significativo y en el 48% (11/23) de los pacientes con angiografía coronaria normal. Los resultados mostraron una asociación estadísticamente significativa entre la estenosis de la arteria coronaria y la presencia de nódulos pulpares (odds ratio 4,83, 95% intervalo de confianza 1,5 a 15,4), concluyendo que la estenosis de la arteria coronaria y la calcificación de la pulpa dental están significativamente asociadas. La radiografía dental tiene el potencial para ser utilizada como un método de diagnóstico rápido para la detección precoz de estenosis de la arteria coronaria⁹³.

Un análisis realizado sobre 4.296 dientes encontró un mayor número de cálculos pulpares en pacientes con trastornos sistémicos registrando cálculos en un 15,86% en pacientes cardiovasculares en comparación con pacientes con diabetes mellitus tipo II (7,69%) y enfermedades autoinmunes (7,63%)⁹⁴.

Dada la asociación entre nódulos y tejido nervioso, tanto en términos de formación de nódulos como de atrapamiento de fibras nerviosas, se ha sugerido que un dolor de carácter idiopático puede ser causado por cálculos pulpares. Los informes de casos sobre dolor aparecen en la literatura⁹⁵. En la misma línea, los nódulos pulpares han sido

comparados con cálculos en vejiga, riñón y vesícula ⁹⁶, pero fue de esperar una incidencia mucho mayor de dolor dental inexplicable, dada la alta prevalencia de nódulos pulpares y calcificaciones de la pulpa.

Dolor pulpar sin causa aparente se relacionó con presencia de cálculos pulpares, y nódulos, pero esto no implicó causalidad. Los nódulos pulpares han sido descriptos como síntomas de cambios en el tejido pulpar, en lugar de su causa. La presencia de nódulos pulpares o de calcificaciones difusas no afecta el umbral de las pruebas pulpares eléctricas. En ausencia de cualquier otro signo o síntoma, los nódulos pulpares no deben interpretarse como un trastorno que requiera tratamiento endodóntico.

Los trastornos que están relacionados con la actividad de la hormona paratiroidea y la vitamina D dan lugar a calcificaciones metastásicas. Estos depósitos se ven en arterias, riñones, pulmones y tejidos blandos ⁹⁷.

La calcificación distrófica / calcificación patológica caracterizadas por la deposición de sales de calcio en tejidos muerto o en degeneración con el metabolismo del calcio normal y los niveles normales de calcio en suero como se ve en la tuberculosis, necrosis de vasos sanguíneos de la arteriosclerosis, las cicatrices y las áreas de degeneración grasa. En la cavidad oral la calcificación se ve en encías, lengua, mejillas y la más común que es en la pulpa dental.

El cuerpo produce naturalmente un diverso grupo de hormonas conocidas colectivamente como esteroides que utilizan el colesterol como sustrato, esencial para el control metabólico, regulación de agua, equilibrio de electrolitos y regulación del cuerpo en respuesta al estrés. Los corticosteroides son medicamentos diseñados para actuar de la misma manera que los esteroides. Más ampliamente utilizado en virtud de su acción antiinflamatoria, antiestrés, antialérgica e inmunosupresora.

Los diferentes efectos de la cortisona en los tejidos dentales incluye los siguientes: reducción de la altura del hueso alveolar, se convierte en osteoporótica con disminución del número de osteoblastos, reducción de la cantidad de matriz osteoide y transformación fibrosa del espacio periodontal. Esto podría conducir a la pérdida de

soporte óseo alveolar. Se puede observar cambios vasculares en la pulpa, el principal cambio que es una dilatación severa de los vasos. ⁹⁸

Formación de dentina se ha atribuido a la medicación con altas dosis de corticosteroids⁵. En la los cortes histológicos se observa excesiva formación de hueso y odontoblastos desorganizado en la pulpa cameral. El Ancho de la predentina podría ser aproximadamente cuatro veces mayor que en los dientes normales y la extensa formación de dentina secundaria se podía ver en algunos casos. ⁹⁹

Los corticosteroides se utilizan en el tratamiento de las enfermedades crónicas autoinmunes y muchas enfermedades a largo plazo. Aunque estos fármacos pueden ser considerados esenciales para la salud del paciente, producen reacciones adversas. La incidencia de reacciones adversas depende del nivel de dosis y de la duración del tratamiento. Un estudio piloto se llevó a cabo en diez pacientes en tratamiento prolongado con corticosteroides. Se evaluó la obliteración pulpar sobre registros radiográficos. En la mayoría de casos, se observaron cambios pulpares en distintos grados

Se ha encontrado que el tratamiento prolongado con esta hormona conduce a trastornos que afectan al equilibrio de los electrolitos en el cuerpo, la literatura odontológica contiene una serie de informes en sobre estudios de los efectos de la cortisona en la pulpa dental.

En 1963, Anneroth et al * informaron sobre la observación de calcificación pulpar en incisivos de ratas pretratadas con cortisona, en la que observó tejidos definidos como hueso en incisivos. En el año 1989, Nasstrom y Peterson et al * estudiaron el efecto de la administración IV de corticosteroides en la formación de dentina en molares de rata adultas. En 1993, Nasstrom et al * estudiaron el efecto en dientes humanos del trasplante renal, y encontraron que el espacio pulpar se redujo notablemente. En 1996, Nasstrom * crítico el estado de los pacientes sometidos a trasplante renal con corticosteroides, observando que los odontoblastos se ven afectados en la fase temprana del tratamiento

con corticosteroides y que se produjo una calcificación de la pulpa dental después de varios años.

En los pacientes con administración de esteroides a largo plazo, se observó calcificaciones pulpares en los molares y premolares. * 100

Las razones por las cuales se producen calcificaciones en la pulpa debido a los esteroides pueden deberse a la interferencia con el proceso enzimático que, a su vez, podría afectar a la histodiferenciación normal del diente.

La administración prolongada de corticosteroides no inhibe la formación normal de la capa de dentina, pero puede producir una necrosis de la capa superficial de la pulpa que se calcifica. Los odontoblastos maduros muestran un patrón de reacción diferente con la alteración en el nivel de la hormona y así comienzan nuevamente a formar dentina. La administración de corticosteroides a largo plazo tiene acciones complejas que ejerce una gran influencia en los odontoblastos. El odontoblasto maduro muestra un patrón de reacción diferente con la alteración de los niveles de hormonal, pero se observa una deposición continua de dentina. En dientes jóvenes pueden deprimir la aposición de dentina tasa a su límite mínimo.

El efecto específico de los corticosteroides sobre la formación de dentina es iniciar la formación de una capa excesiva predentina, que es seguida por la mineralización completa de esta capa Sin embargo, una zona amplia de predentina con un frente de mineralización irregular se observó con una sonda electrón de rayos X que realiza un microanálisis de los minerales de la dentina.

El estrechamiento gradual de la pulpa dental conduce a un deterioro en la circulación sanguínea que resulta en un estado nutricional malo de la cavidad pulpar, los factores de crecimiento no pueden exhibir su función, y se hace imposible la regeneración de odontoblastos que conduce en última instancia a la reparación sólo por medio de un componente fibroso.

El efecto de una alteración del nivel hormonal debido a la administración de esteroides es muy complejo y se conoce muy poco sobre los mecanismos de las reacciones que produce en los elementos dentarios.⁹⁹

En las últimas décadas la digitalización de imágenes ha tenido importancia en la detección de variaciones en el contenido mineral de los tejidos con repercusiones en las diversas áreas de la investigación odontológica.

Las imágenes digitales son cada vez más utilizadas en radiología odontológica para complementar los procesos de diagnóstico. Los diversos sistemas digitales existentes incrementan los recursos para la interpretación de imágenes radiográficas, cuando algunas tareas son realizadas por la computadora, minimizando las chances de error humano.¹⁰¹

Diferencias sutiles, como un discernimiento entre dos tonos de gris bastantes similares en una radiografía, pueden no ser percibidas por el análisis visual y pasan a ser detectados por el análisis de números. Una radiografía puede exhibir más de mil tonos de grises, pero el ojo humano no puede distinguir hasta un máximo de 50 tonos. La constatación de diferencias numéricas entre tonos de grises específicos en diferentes áreas puede revelar la presencia de mayor o menor cantidad de tejido mineral.¹⁰²

Existen en el Mercado una serie de diferentes sistemas para la obtención de imágenes digitales, donde un sensor sustituye la película radiográfica, o la digitalización de radiografías convencionales.¹⁰³

Las imágenes radiográficas son en la mayoría de los casos digitalizadas en el modo de 256 tonos de grises, mientras que las computadoras trabajan con un régimen de 8 bits para cada byte ($2^8 = 256$). Esto permite un mayor alcance de la tasa de valores de grises.

Se entiende por densidad óptica, un valor numérico que representa la media de los tonos de grises de un área seleccionada. El valor de gris más oscuro recibe un valor de 0 (cero) y los más claros a blanco un valor de 255. Así, cuando se mide la densidad óptica de determinadas áreas de una imagen digitalizada, la observación de valores numérico

facilita la diferenciación entre cantidades de tejido o material que se interpone al pasaje de rayos x durante la exposición radiográfica. ¹⁰⁴

Los sistemas de digitalización directa, o valor de densidad óptica de cada píxel, corresponde a la sensibilización de las partículas de fosforo de la placa por los rayos x. Los sistemas digitales, pueden alterar el brillo y/o el contraste de una imagen, invertir áreas radiopacas a radiolúcidas, realizar mediciones lineales y angulares, atribuir valores numéricos para cada matriz de grises, lo que significa que se puede determinar la densidad óptica de áreas de una imagen digitalizada. ¹⁰⁵

La estandarización de la densidad (grado de oscurecimiento de la película) puede ser obtenida por la estricta repetición de los factores de exposición y por el rígido control de las condiciones de procesamiento. Cuando, resultan imágenes con diferentes densidades, se puede utilizar un recurso digital denominado ecualización de imágenes, donde las mismas son ajustadas, es decir, uno en todos los valores de los píxeles se desplazan en la misma dirección, manteniéndose la proporción de la distancia entre ellos y que desplaza la curva del histograma, para la derecha o para la izquierda. ¹⁰²

Las radiografías digitalizadas indirectamente tienden a tener una mayor variación en los valores de densidad óptica, y esa lectura es dependiente de las características específicas del escáner, como el posicionamiento de la radiografía en el lector de transparencia, tiempo para la captura de la imagen y el funcionamiento del aparato.

Cuando se analiza la dispersión de la densidad óptica, significa que se están comparando los valores de desviación de la densidad óptica de un área. Así, cuando mayor sea la desviación menor es la homogeneidad de los matices de grises del área y viceversa. Esto puede significar que aquella área está compuesta por estructuras de densidades diferentes. ¹⁰⁶

Los libros de texto discuten la relevancia clínica de los cálculos pulpares en términos de su efecto sobre el tratamiento del conducto radicular. Su gran tamaño en la cámara pulpar puede bloquear el acceso a las entradas de los conductos y alterar la anatomía

interna. Nódulos adheridos pueden desviar o comprometer la punta de los instrumentos de exploración ¹⁰⁷. A veces, un nódulo de gran tamaño puede ser disecado de una cavidad de acceso con fresas, pero la instrumentación ultrasónica hace que su eliminación sea mucho más fácil. Dentro de conductos estrechos el uso de ultrasonido sería ideal junto con la disolución por acción del hipoclorito de sodio para producir un efecto sinérgico ¹⁰⁸.

En caso de un nódulo adherido a la pared del conducto se puede pasar junto a este, y ser removido mediante una cuidadosa instrumentación ¹⁰⁹.

Sin embargo, los nódulos pulpares presentan una pequeña dificultad clínica durante el tratamiento de conducto radicular cuando el tratamiento se realiza con magnificación, buen acceso y el empleo de instrumentos adecuados.

Algunos autores han investigado ⁸¹ la prevalencia de nódulos pulpares o la asociación de esta condición con otras condiciones dentales. Sin embargo, ningún estudio evaluó la prevalencia de nódulos pulpares en la población Argentina – Mendoza.

Los cálculos pulpares son un hallazgo frecuente en radiografías bitewing y periapicales. Por lo tanto el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de cálculos pulpares en radiografías dentales de un grupo de pacientes, y evaluar la asociación de esta condición con la edad, género y ubicación.

HIPÓTESIS.

Factores como edad, sexo y ubicación del primer molar superior o inferior no son factores predisponentes para la formación de calcificaciones pulpaes.

OBJETIVOS

GENERAL:

Definir la prevalencia de calcificaciones pulpaes mediante radiografías bite wing en un grupo de pacientes de Mendoza, Argentina y evaluar las eventuales asociaciones con edad, sexo y ubicación

ESPECÍFICOS:

1. Determinar la prevalencia de calcificaciones pulpaes en pacientes pertenecientes a diferentes grupos etarios.
2. Determinar la prevalencia de calcificaciones pulpaes en pacientes teniendo en cuenta el sexo.
3. Establecer si la presencia de calcificaciones pulpaes está influenciada por la ubicación del primer molar en el maxilar superior o maxilar inferior.

MATERIALES Y MÉTODOS

Unidad de análisis: Primeros molares superiores e inferiores de individuos de sexo femenino y masculino, y de diferentes edades.

Variable dependiente: calcificaciones pulpares

Variable independiente: Género – Edad – Ubicación

Estudio observacional descriptivo

Selección de casos.

Un total de 272 pacientes de ambos sexos y edades conocidas, que concurrieron a la Facultad de Odontología de Universidad Nacional de Cuyo. Mendoza. Argentina fueron seleccionados para este estudio.

Luego de la inspección clínica se obtuvieron radiografías bitewing para identificar calcificaciones pulpares.

Las muestras fueron tomadas de acuerdo con los lineamientos dispuestos por la declaración de Helsinki. Los pacientes o tutores que estuvieron de acuerdo en participar de este estudio firmaron el correspondiente consentimiento informado para permitir acceder a sus radiografías y datos de su historia clínica como edad y sexo.

El estudio fue aprobado por el comité de bioética de la Facultad de Ciencias médicas de la UN de Cuyo.

En este estudio se incluyeron primeros molares superiores e inferiores totalmente sanos de individuos de sexo femenino y masculino de distintas edades: Grupo A: Jóvenes entre 18 y 25 años, Grupo B: Adultos J de 30 a 40 años y Grupo C: Adultos Mayores entre 50 y 60 años. Fueron excluidos del estudio, elementos dentarios que presenten facetas de desgaste, restauraciones ó caries; pacientes portadores de ortodoncia con bandas en los

primeros molares; mujeres embarazadas y pacientes que se encuentren bajo tratamiento de radioterapia y radiografías con fallas de exposición o angulaciones que provoquen dificultades en su examinación.

Las muestras obtenidas fueron las siguientes: Grupo A: Jóvenes 41 sexo femenino, 51 sexo masculino, en donde 47 fueron primeros molares superiores y 45 primeros molares inferiores. Grupo B: Adultos 46 sexo femenino, 58 sexo masculino, en donde 51 fueron primeros molares superiores y 53 primeros molares inferiores. Grupo C: adultos Mayores 32 sexo femenino, 44 sexo masculino, en donde 38 fueron primeros molares superiores y 38 primeros molares inferiores.

Fueron utilizadas películas EktaSpeed E (Eastman Kodak Company, Rochester, NY, EE.UU.) (Figura 1) junto con posicionadores paralelos de películas (Rinn Corporation, Elgin, IL, EE.UU.) (Figura 2). El tiempo de exposición fue de 0,5 seg. Con el sistema de rayos X, DSJ, 70 KV y 8 MA 220/110V (Industria Argentina. Normas ISO 9001). Las películas fueron procesadas según especificaciones propuestas ¹¹⁰. Para el revelado se utilizó una solución que se adquiere en el comercio (Kodak GBX. Carestream Health INC. USA. Ref. 8969735), Se empleó una dilución de una parte de la misma mezclada con tres de agua. El tiempo de revelado por el método visual fue de alrededor de 3 minutos con el líquido a 18°C - 20°C de temperatura. Una vez revelada la película radiográfica se efectuó un enjuague rápido de la misma. Posteriormente se procedió al fijado de la misma alrededor de 3 minutos en solución (Kodak GBX. Carestream Health INC. USA. Ref. 1725662) con una dilución de una parte de la misma mezclada con tres de agua. El lavado final se realizó con agua corriente el doble de los minutos que permaneció en fijador.

Cada radiografía fue codificada con un número a partir de cual se podía identificar el elemento dentario, edad y sexo del paciente los cuales estaban volcados en una tabla con el mismo número asignado a la radiografía.

Por medio de un escáner para radiografías HP ScanJet 3670, interfase USB 2.0, 48-bit, con adaptador incorporado para negativos se obtuvieron las imágenes (Figura 3) que

luego fueron analizadas en una computadora y por un único operador que utilizó para el análisis el software Image Pro Plus 4.5



Fig 1. Películas EktaSpeed E
(Eastman Kodak Company,
Rochester, NY, EE.UU.)

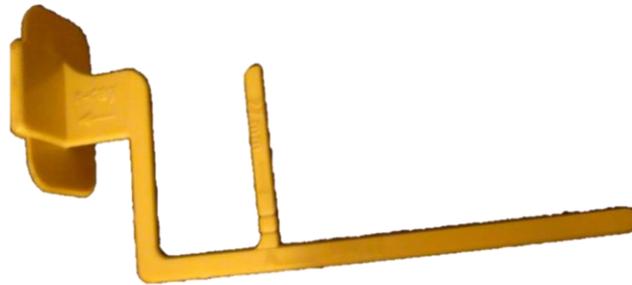


Fig 2. Posicionador de películas (Rinn Corporation, Elgin, IL, EE.UU.



Fig 3. Escáner para radiografías HP
ScanJet 3670

A partir de imágenes radiográficas escaneadas a 600 dpi (Fig. 4 A), se procede a incrementar o acentuar las diferencias de intensidad lumínica o densidad óptica mediante la aplicación de un filtro matemático de ecualización local (Fig. 4 B), seguidamente se genera un pseudocolor (Fig. 4 C), en donde se asigna a cada rango de grises una gama de color equivalente. Finalmente se delimitan las áreas correspondientes a la cámara original y a las áreas donde se observan calcificaciones parciales y/o nódulos según corresponda (Fig. 4 D)



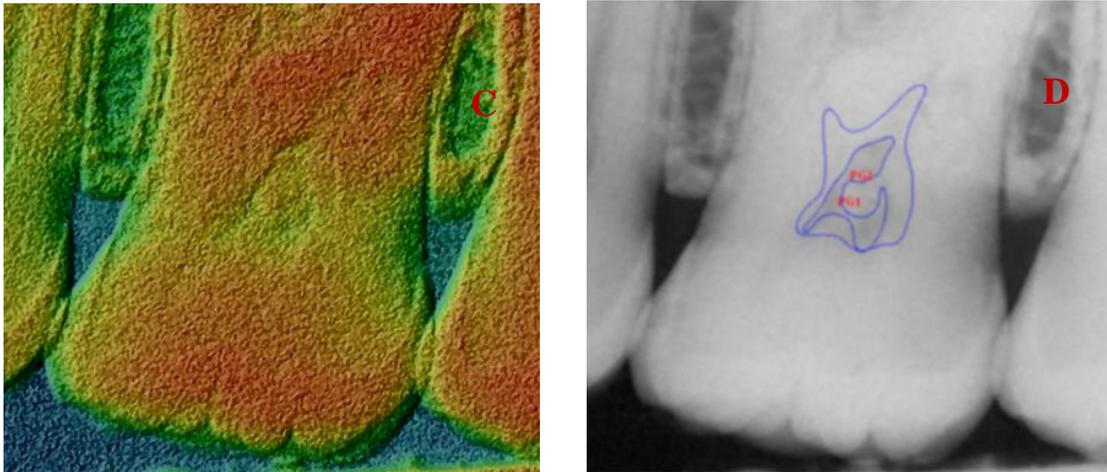


Fig 4. Secuencia de imágenes con diferentes filtros correspondientes a un mismo caso. (Fig. 4A) - Imágenes radiográficas escaneadas a 600 dpi, (Fig. 4 B) - Aplicación de un filtro matemático de ecualización local. (Fig. 4 C) - Pseudocolor. (Fig. 4 D) – Delimitación las áreas correspondientes a la cámara original y a las áreas donde se observan calcificaciones.

A partir de estos dos valores de área: área total de cámara original y un área de calcificaciones y/o nódulos, se obtiene el porcentaje de calcificación. En aquellos casos en los cuales como consecuencia de una calcificación pronunciada sea difícil o imposible determinar el límite de la cámara original se calculó en base a los valores medios del área de las cámaras superior (9.75 mm^2) e inferior (9.84 mm^2), obtenidos previamente.

Las variables densidad óptica e intensidad lumínica están relacionadas logarítmicamente según la siguiente ecuación:

$$DO = -\text{Logaritmo en base 10 (nivel de gris)}$$

$$DO = -\text{LOG10 (Intensidad)}$$

En donde el nivel de gris o intensidad lumínica es un valor entre 0 (negro) y 1 (blanco).

En una escala de 256 tonos de grises (canal de 8 bits), será:

$$DO = -\text{LOG10 (tono de gris/256)}$$

Todos los cálculos y calibraciones previas para obtener las diferencias de intensidad entre zonas, se hicieron utilizando valores de densidad óptica, por ser ésta la forma matemáticamente correcta de trabajar con los datos, posteriormente se realizó el cambio de variables para las representaciones gráficas y analíticas de las diferencias de intensidad encontradas.

Cuando se hace referencia a cámara, se considera tanto el área “libre” o más oscura (sin calcificar); y el área calcificada. En tanto que el entorno es el área que circunscribe a la cámara y el área muy próxima a ella.

Para el contraste estadístico se utilizó Test ANOVA (variable edad) y Test de Student (Test T para muestras independientes para variables sexo y ubicación)

RESULTADOS

De los 272 casos analizados se obtuvieron los siguientes resultados:

Calcificación porcentual. Resúmenes de casos.

GRUPO ETARIO * SEXO

Tabla 1. Valores descriptivos de porcentajes de calcificaciones según grupo etario y sexo.

| Grupo Etario | Sexo | Calcificación (%) | | | | |
|-----------------|-----------|-------------------|--------------|--------------|---------------------|---------------|
| | | n | Media | Error típico | Desviación estándar | CV de Pearson |
| Jóvenes | Femenino | 41 | 51,91 | 1,88 | 12,05 | 23,2% |
| | Masculino | 51 | 35,85 | 2,76 | 19,70 | 55,0% |
| | Total | 92 | 43,00 | 1,93 | 18,48 | 43,0% |
| Adultos | Femenino | 46 | 60,70 | 2,11 | 14,30 | 23,6% |
| | Masculino | 58 | 57,05 | 2,01 | 15,34 | 26,9% |
| | Total | 104 | 58,66 | 1,46 | 14,93 | 25,5% |
| Adultos Mayores | Femenino | 32 | 73,90 | 2,19 | 12,39 | 16,8% |
| | Masculino | 44 | 67,52 | 2,01 | 13,33 | 19,7% |
| | Total | 76 | 70,21 | 1,52 | 13,25 | 18,9% |

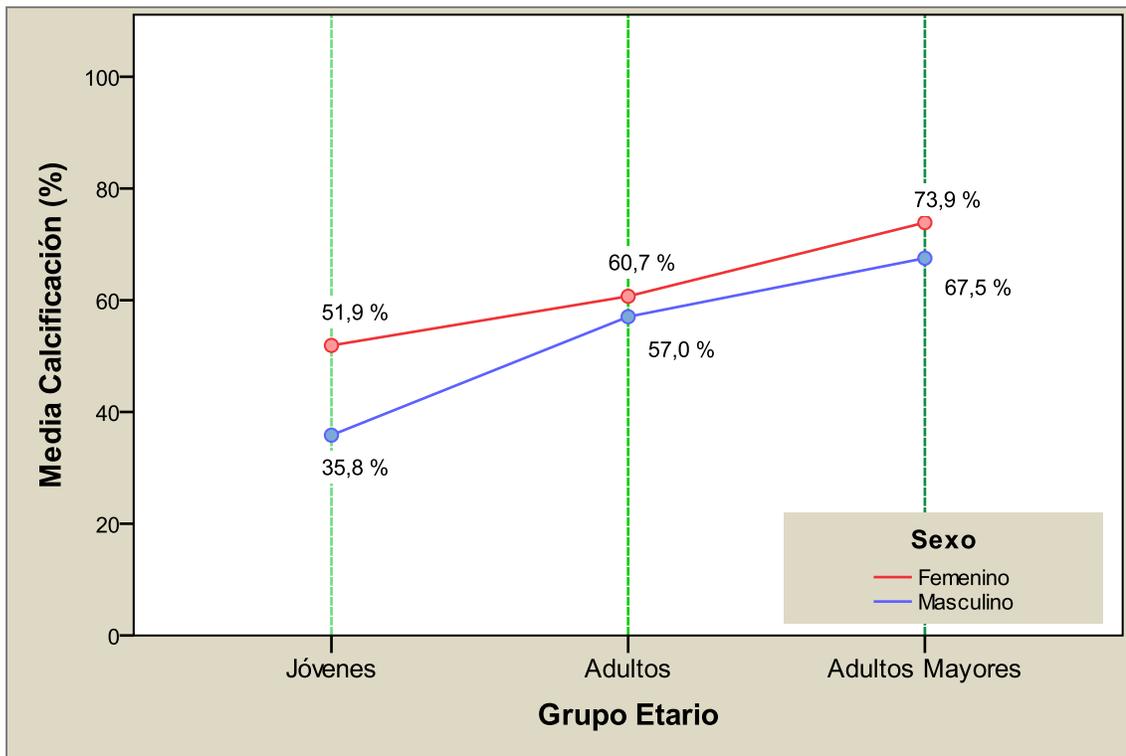


Fig 5. Diagrama de medias. Porcentajes de calcificaciones según grupo etario y sexo.

En todos los grupos etarios los porcentajes medios de áreas calcificadas fue superior en mujeres, a la vez que la dispersión de datos fue menor en este grupo, información obtenida mediante el del coeficiente de variación de Pearson (CV).

Teniendo en cuenta el grupo etario se pudo observar que la mujeres del grupo de adultos mayores fueron las que presentaron mayor porcentaje de calcificaciones (73,9%), como se muestra en la **Tabla 1- Figura 5**.

Para complementar la información anterior se muestran valores estadísticos complementarios sobre la distribución de los datos con el correspondiente gráfico de cajas. **Tabla 2 – Figura 6.**

Tabla 2. Valores estadísticos complementarios de porcentajes de calcificaciones según grupo etario y sexo

| Grupo Etario | Sexo | Calcificación (%) | | | | | |
|-----------------|-----------|-------------------|--------------|--------------|--------------|--------|-------|
| | | Mínimo | Percentil 25 | Mediana | Percentil 75 | Máximo | IQR* |
| Jóvenes | Femenino | 22,65 | 46,56 | 51,78 | 57,58 | 84,94 | 11,02 |
| | Masculino | 2,57 | 21,43 | 34,61 | 50,03 | 76,38 | 28,60 |
| | Total | 2,57 | 28,98 | 45,97 | 56,75 | 84,94 | 27,78 |
| Adultos | Femenino | 36,30 | 51,60 | 60,93 | 69,83 | 90,89 | 18,23 |
| | Masculino | 22,15 | 44,75 | 58,91 | 68,49 | 88,41 | 23,74 |
| | Total | 22,15 | 48,53 | 59,72 | 69,03 | 90,89 | 20,50 |
| Adultos Mayores | Femenino | 46,53 | 67,13 | 76,72 | 81,02 | 97,51 | 13,90 |
| | Masculino | 23,00 | 60,56 | 68,65 | 75,99 | 90,11 | 15,43 |
| | Total | 23,00 | 60,84 | 70,72 | 79,76 | 97,51 | 18,92 |

*intervalo intercuartil

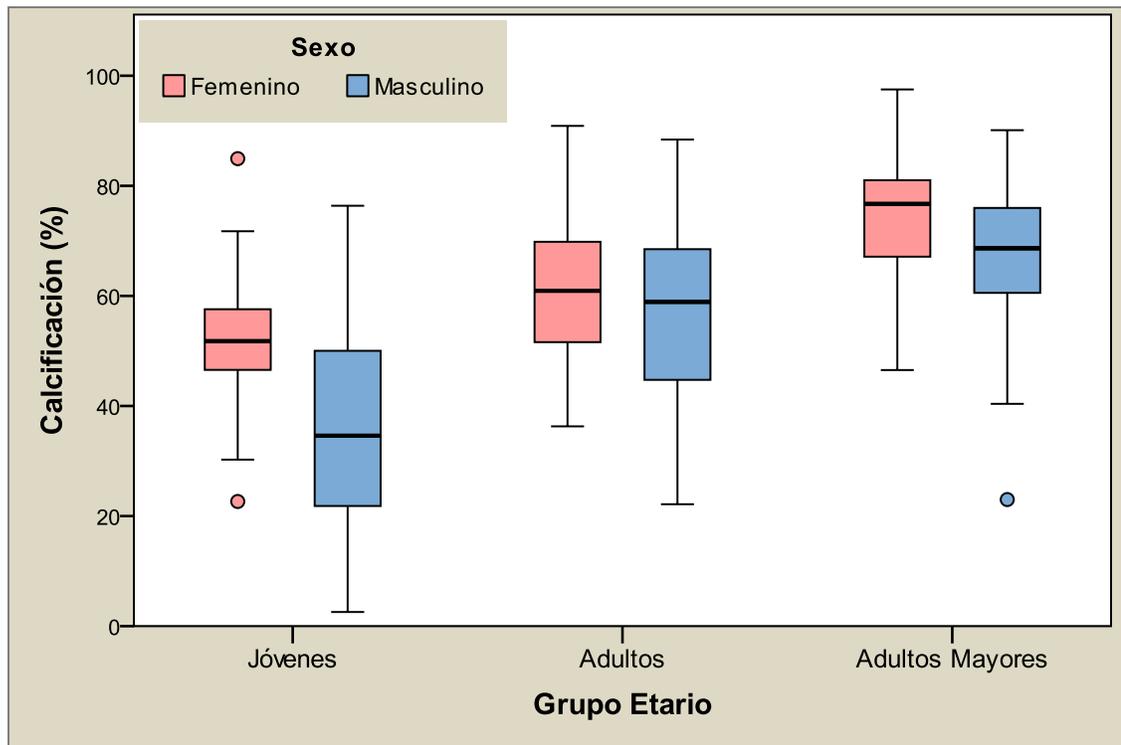


Fig 6. Diagrama de cajas. Porcentajes de calcificaciones según grupo etario y sexo

Tabla 3. Estadísticas de grupo. Porcentajes de calcificaciones según sexo.

| Contraste | Sexo | n | Media | Desv. Std. | Test T |
|-------------------|-----------|-----|----------------|------------|---------------------|
| Calcificación (%) | Femenino | 119 | 61,2212 | 15,53700 | p < 0.001 |
| | Masculino | 153 | 52,9921 | 20,79037 | |

De acuerdo al resultado del test de Student (Test T para muestras independientes), se puede asumir con un alto grado de seguridad que el sexo es un factor relevante respecto al porcentaje de calcificaciones.

Las mujeres presentaron un porcentaje de calcificaciones mayor que los hombres con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$). **Tabla 3.**

Para establecer el tipo de correlación entre el porcentaje de calcificación y el área calcificada, se presenta el siguiente gráfico de dispersión y el análisis de correlatividad correspondiente. **Figura 7.**

La dispersión observada respecto a las líneas de ajuste en ambos sexos es producto de la variabilidad en el tamaño de las cámaras.

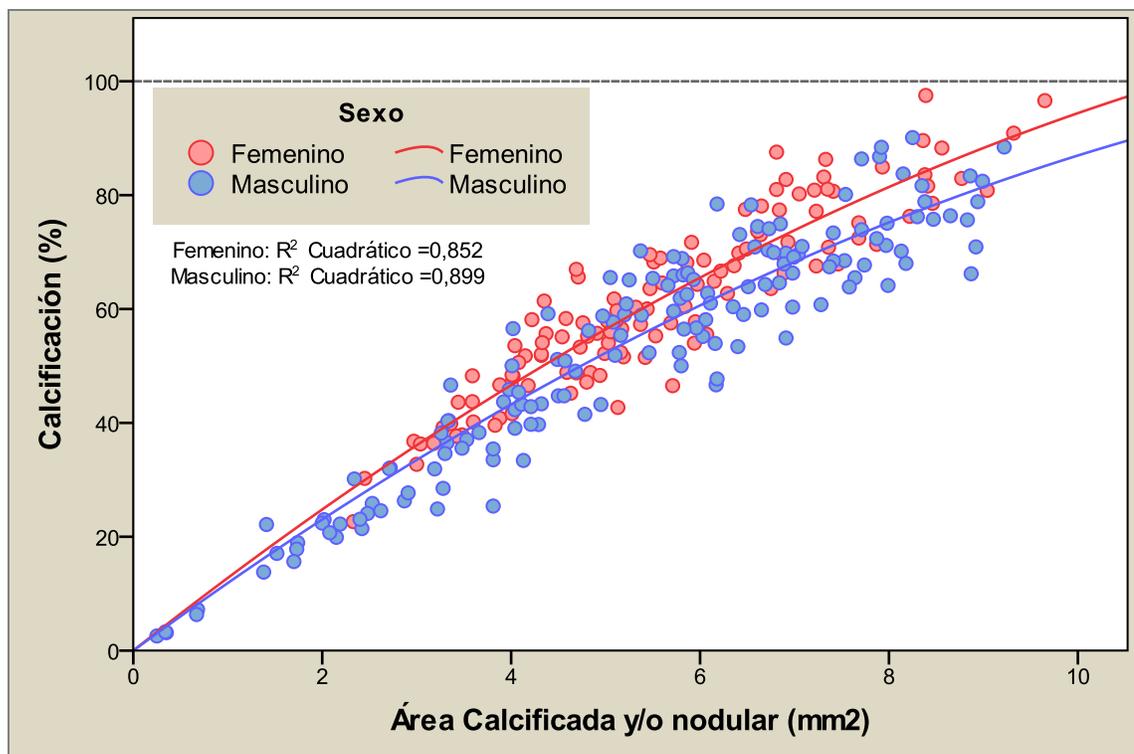


Fig. 7. Diagrama de dispersión. Porcentaje de calcificaciones (%) vs Área calcificada (mm²) según sexo.

Tabla 4. Correlaciones observadas según sexo

| Calcificación (%) - Área Calcificada y/o nodular (mm ²) | | Femenino | Masculino |
|---|------------------------|----------|-----------|
| Estadístico | Correlación de Pearson | ,920** | ,941** |
| | Sig. (bilateral) | < 0.001 | < 0.001 |
| | n | 119 | 153 |

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Además de la significativa correlación observada, se obtuvo una distribución diferente de datos de acuerdo al sexo. **Tabla 4.**

Seguidamente se analizaron los datos recabados teniendo en cuenta si son primeros molares superiores o inferiores (ubicación).

Calcificación porcentual. Resúmenes de casos.

GRUPO ETARIO * MAXILAR

Tabla 5. Valores estadísticos de porcentajes de calcificaciones según grupo etario y maxilar (ubicación)

| Grupo Etario | Maxilar | Calcificación (%) | | | | |
|-----------------|----------|-------------------|--------------|--------------|---------------------|---------------|
| | | n | Media | Error típico | Desviación estándar | CV de Pearson |
| Jóvenes | Superior | 47 | 47,38 | 2,38 | 16,32 | 34,4% |
| | Inferior | 45 | 38,43 | 2,93 | 19,65 | 51,1% |
| | Total | 92 | 43,00 | 1,93 | 18,48 | 43,0% |
| Adultos | Superior | 51 | 61,64 | 1,87 | 13,33 | 21,6% |
| | Inferior | 53 | 55,80 | 2,19 | 15,93 | 28,5% |
| | Total | 104 | 58,66 | 1,46 | 14,93 | 25,5% |
| Adultos Mayores | Superior | 38 | 74,93 | 1,89 | 11,63 | 15,5% |
| | Inferior | 38 | 65,48 | 2,14 | 13,21 | 20,2% |
| | Total | 76 | 70,21 | 1,52 | 13,25 | 18,9% |

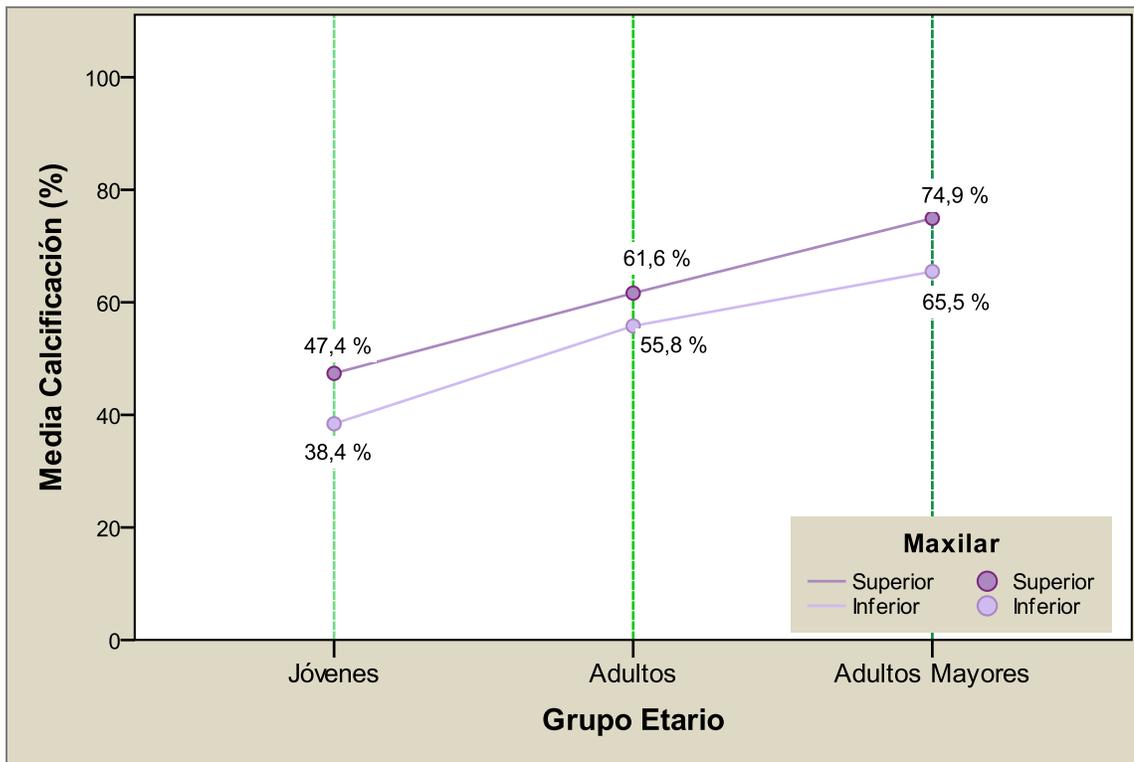


Fig. 8. Diagrama de medias. Porcentajes de calcificaciones según grupo etario y maxilar (ubicación)

En todos los grupos se puede observar un mayor porcentaje de calcificaciones en los primeros molares superiores. Jóvenes 47,38%, Adultos 61,64%, Adultos mayores 74,93%. **Tabla 5.** Resultando ser el grupo de adultos mayores (50 a 60 años) el de mayor prevalencia de calcificaciones pulpares. **Figura 8.**

La información se complementó con otros valores estadísticos **Tabla 6** y diagramas de cajas **Figura 9.**

Tabla 6. Valores estadísticos complementarios de porcentajes de calcificaciones según grupo etario y maxilar (ubicación)

| Grupo Etario | Maxilar | Calcificación (%) | | | | | |
|-----------------|----------|-------------------|--------------|--------------|--------------|--------|-------|
| | | Mínimo | Percentil 25 | Mediana | Percentil 75 | Máximo | IQR |
| Jóvenes | Superior | 17,07 | 34,61 | 50,02 | 58,33 | 76,38 | 23,72 |
| | Inferior | 2,57 | 23,07 | 39,58 | 50,61 | 84,94 | 27,54 |
| | Total | 2,57 | 28,98 | 45,97 | 56,75 | 84,94 | 27,78 |
| Adultos | Superior | 25,39 | 53,95 | 62,56 | 71,71 | 88,41 | 17,76 |
| | Inferior | 22,15 | 43,27 | 55,18 | 65,99 | 90,89 | 22,72 |
| | Total | 22,15 | 48,53 | 59,72 | 69,03 | 90,89 | 20,50 |
| Adultos Mayores | Superior | 52,35 | 66,65 | 75,71 | 83,73 | 97,51 | 17,08 |
| | Inferior | 23,00 | 59,17 | 68,18 | 76,21 | 83,58 | 17,04 |
| | Total | 23,00 | 60,84 | 70,72 | 79,76 | 97,51 | 18,92 |

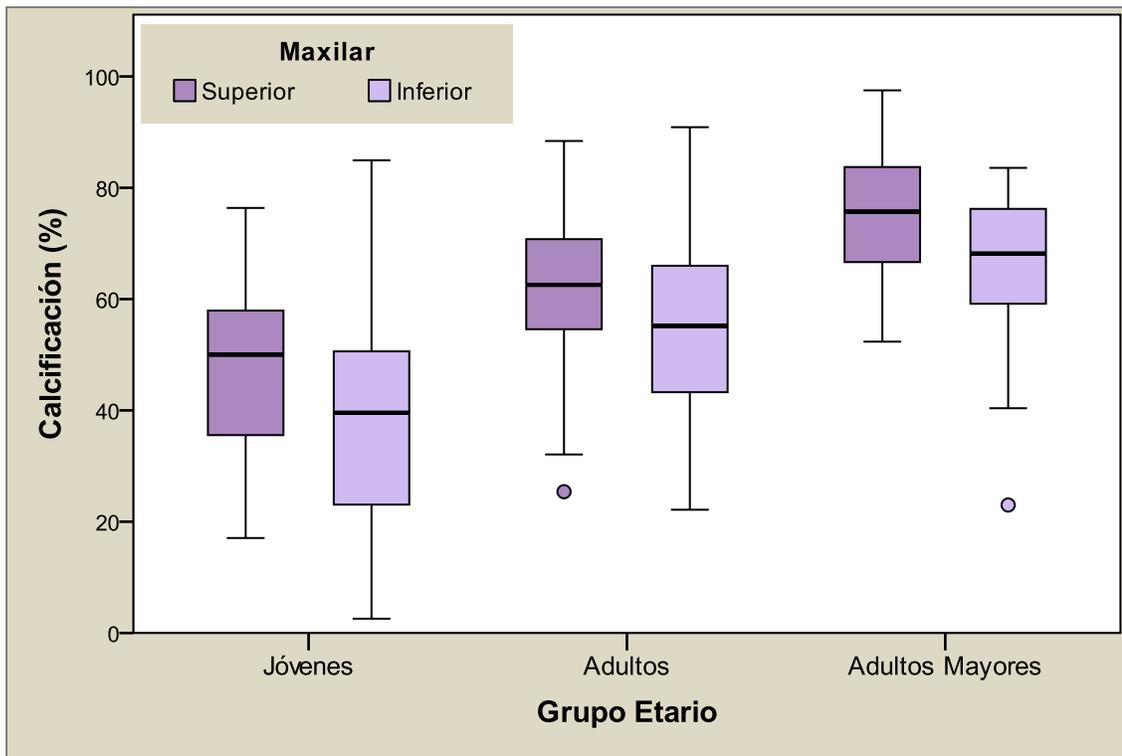


Fig. 9. Diagrama de cajas. Porcentajes de calcificaciones según grupo etario y maxilar (ubicación)

Tabla 7. Estadísticas de grupo Porcentajes de calcificaciones según maxilar (ubicación).

| Contraste | Maxilar | n | Media | Desv. Std. | Test T |
|-------------------|----------|-----|----------------|------------|------------------|
| Calcificación (%) | Superior | 136 | 60,4260 | 17,68262 | p = 0.001 |
| | Inferior | 136 | 52,7587 | 19,72207 | |

Según el resultado obtenido al aplicar el test paramétrico de Student (Test T para muestras independientes), quedó demostrado con suficiente certeza que las diferencias de calcificación entre los primeros molares superiores e inferiores es significativa, encontrándose el mayor porcentaje de calcificaciones en los primeros molares del maxilar superior (**p = 0.001**). **Tabla 7.**

En el siguiente diagrama de cajas se observa que los valores obtenidos de acuerdo a la edad fueron de: Jóvenes 43%, Adultos 58,66% y Adultos mayores 70,21%. **Figura 10.**

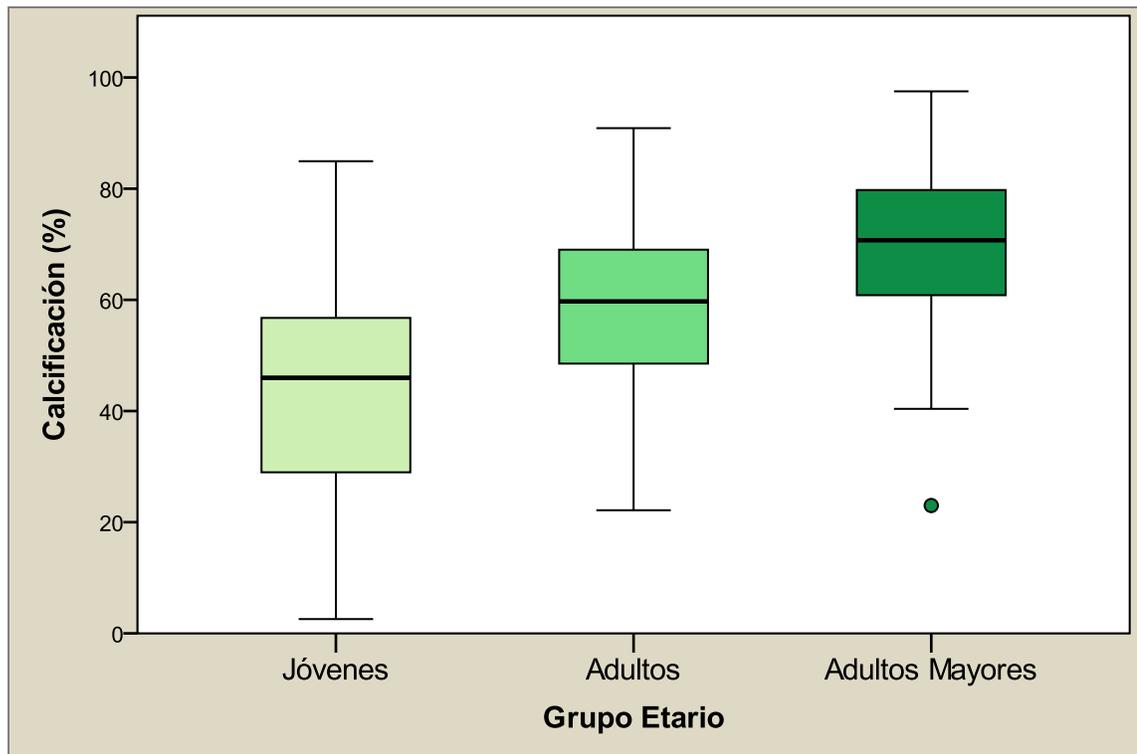


Fig. 10. Diagrama de cajas. Porcentajes de calcificaciones según grupo etario.

Analizando las variables independientes (edad, maxilar y sexo) por separado, vemos que todas ellas revisten una importancia significativa ($p < 0.001$), pero al indagar si estas variables se potencian o si existe algún tipo de interacción entre ellas, sólo sexo y edad son factores que interactúan, se potencian. **Tabla 8**

Tabla 8. Pruebas de los efectos inter-sujetos. Análisis multifactorial. ANOVA

Variable dependiente: Calcificación (%)

| Origen | Suma de cuadrados tipo III | gl * | Media cuadrática | F ** | Sig. *** |
|------------------------|----------------------------|------|------------------|--------|----------|
| Modelo corregido | 43471,001 ^a | 11 | 3951,909 | 18,598 | ,000 |
| Grupo | 30167,681 | 2 | 15083,841 | 70,986 | ,000 |
| Maxilar | 3800,791 | 1 | 3800,791 | 17,887 | ,000 |
| Sexo | 4834,153 | 1 | 4834,153 | 22,750 | ,000 |
| Grupo * Maxilar | 151,556 | 2 | 75,778 | ,357 | ,700 |
| Grupo * Sexo | 2031,664 | 2 | 1015,832 | 4,781 | ,009 |
| Maxilar * Sexo | 615,626 | 1 | 615,626 | 2,897 | ,090 |
| Grupo * Maxilar * Sexo | 20,385 | 2 | 10,193 | ,048 | ,953 |
| Error | 55247,258 | 260 | 212,489 | | |
| Total corregida | 98718,259 | 271 | | | |

a. R cuadrado = ,440 (R cuadrado corregida = ,417)

gl * (Grados de libertad)

F ** (Frecuencia)

Sig. *** (Significación)

Las variables densidad óptica e intensidad lumínica están relacionadas logarítmicamente según la siguiente ecuación:

$$DO = -\text{Logaritmo en base 10 (nivel de gris)}$$

$$DO = -\text{LOG10 (Intensidad)}$$

En donde el nivel de gris o intensidad lumínica es un valor entre 0 (negro) y 1 (blanco).

En una escala de 256 tonos de grises (canal de 8 bits), será:

$$DO = -\text{LOG10 (tono de gris/256)}$$

Todos los cálculos y calibraciones previas para obtener las diferencias de intensidad entre zonas, se hicieron utilizando valores de densidad óptica, por ser ésta la forma matemáticamente correcta de trabajar con los datos, posteriormente se realizó el cambio de variables para las representaciones gráficas y analíticas de las diferencias de intensidad encontradas.

Cuando se hace referencia a cámara, se considera tanto el área “libre” o más oscura (sin calcificar); y el área calcificada. En tanto que el entorno es el área que circunscribe a la cámara y el área muy próxima a ella.

Diferencia de Intensidad entre Cámara pulpar – Entorno. Resúmenes de casos.

GRUPO ETARIO * SEXO

Tabla 9. Valores descriptivos de diferencias de Intensidad entre cámara – entorno, según grupo etario y sexo.

| Grupo Etario | Sexo | Diferencia de Intensidad | | | | |
|-----------------|-----------|--------------------------|--------------|--------------|---------------------|---------------|
| | | n | Media | Error típico | Desviación estándar | CV de Pearson |
| Jóvenes | Femenino | 41 | 20,19 | 1,27 | 8,15 | 40,4% |
| | Masculino | 51 | 20,94 | 0,93 | 6,68 | 31,9% |
| | Total | 92 | 20,61 | 0,76 | 7,34 | 35,6% |
| Adultos | Femenino | 46 | 17,29 | 1,12 | 7,63 | 44,1% |
| | Masculino | 58 | 18,47 | 1,10 | 8,37 | 45,3% |
| | Total | 104 | 17,95 | 0,79 | 8,03 | 44,8% |
| Adultos Mayores | Femenino | 32 | 9,98 | 1,02 | 5,75 | 57,6% |
| | Masculino | 44 | 13,26 | 1,26 | 8,36 | 63,0% |
| | Total | 76 | 11,88 | 0,86 | 7,51 | 63,2% |

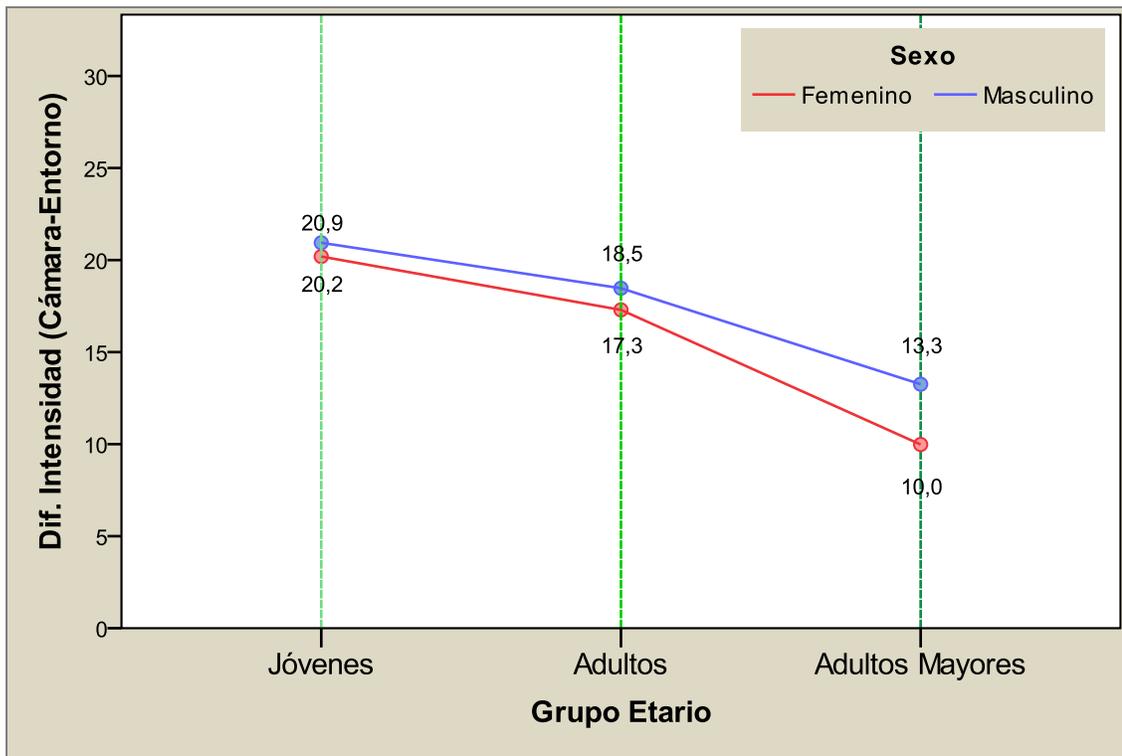


Fig. 11. Diagrama de medias. Diferencias de intensidad entre cámara y entorno según grupo etario y sexo.

Las diferencias de las medias observadas entre sexos son mayores en el grupo de jóvenes, pero disminuyeron progresivamente con la edad, las diferencias de intensidad entre cámara y entorno resultaron menores en las mujeres, esto implica una mayor calcificación o mineralización con el aumento de la edad, respecto a los varones. **Tabla 9. Figura 11**

Se complementó la información con valores estadísticos **Tabla 10** y su correspondiente diagrama de cajas **Figura 12**.

Tabla 10. Valores estadísticos complementarios de Diferencia de Intensidad entre cámara – entorno, según grupo etario y sexo

| Grupo Etario | Sexo | Diferencia de Intensidad | | | | | |
|-----------------|-----------|--------------------------|--------------|--------------|--------------|--------|-------|
| | | Mínimo | Percentil 25 | Mediana | Percentil 75 | Máximo | IQR |
| Jóvenes | Femenino | 4,73 | 14,07 | 19,56 | 26,88 | 38,07 | 12,81 |
| | Masculino | 7,27 | 15,78 | 20,72 | 24,88 | 37,65 | 9,10 |
| | Total | 4,73 | 15,76 | 19,80 | 25,12 | 38,07 | 9,36 |
| Adultos | Femenino | 2,65 | 11,14 | 16,48 | 23,42 | 32,37 | 12,28 |
| | Masculino | 3,06 | 12,70 | 18,40 | 26,32 | 33,61 | 13,62 |
| | Total | 2,65 | 11,58 | 17,01 | 24,33 | 33,61 | 12,76 |
| Adultos Mayores | Femenino | 2,01 | 5,76 | 8,40 | 15,38 | 23,30 | 9,62 |
| | Masculino | 2,06 | 6,63 | 10,97 | 17,26 | 33,07 | 10,63 |
| | Total | 2,01 | 6,36 | 9,63 | 15,46 | 33,07 | 9,10 |

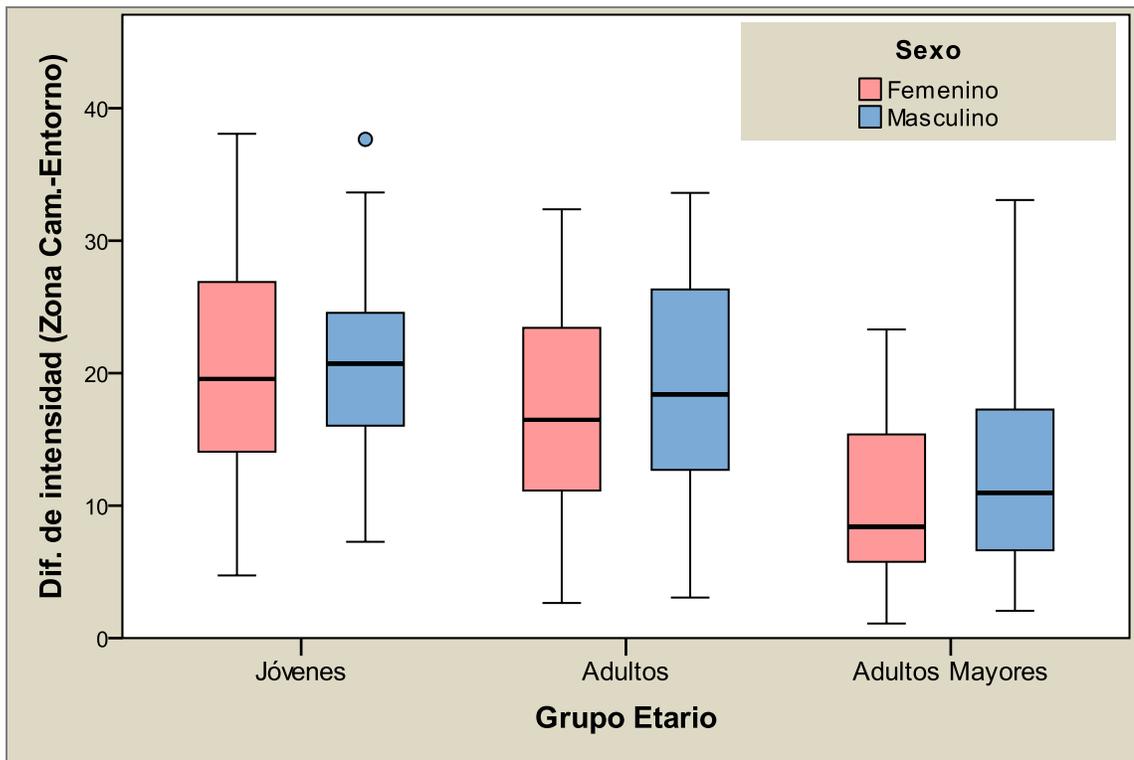


Fig. 12. Diagrama de cajas. Diferencias de intensidad entre cámara y entorno según grupo etario y sexo.

Tabla 11. Estadísticas de grupo. Diferencias de intensidad entre cámara – entorno según sexo

| Contraste | Sexo | n | Media | Desv. Std. | Test T |
|---------------------------|-----------|-----|----------------|------------|-----------|
| Diferencias de intensidad | Femenino | 119 | 16,3254 | 8,35862 | p = 0.152 |
| | Masculino | 153 | 17,7934 | 8,37434 | |

Según el resultado del contraste estadístico (test de Student), las diferencias entre sexos considerando la variable diferencia de intensidad no fueron estadísticamente significativas, pero se observó un distanciamiento entre las medias entre sexos al aumentar la edad. **Tabla 11.**

Diferencia de Intensidad entre Cámara pulpar – Entorno. Resúmenes de casos.

GRUPO ETARIO * MAXILAR

Tabla 12. Valores descriptivos de diferencias de intensidad cámara – entorno, según grupo etario y maxilar (ubicación)

| Grupo Etario | Maxilar | Diferencia de Intensidad | | | | |
|-----------------|----------|--------------------------|--------------|--------------|---------------------|---------------|
| | | n | Media | Error típico | Desviación estándar | CV de Pearson |
| Jóvenes | Superior | 47 | 18,53 | 1,00 | 6,83 | 36,8% |
| | Inferior | 45 | 22,77 | 1,09 | 7,29 | 32,0% |
| | Total | 92 | 20,61 | 0,76 | 7,34 | 35,6% |
| Adultos | Superior | 51 | 14,99 | 0,98 | 7,00 | 46,7% |
| | Inferior | 53 | 20,79 | 1,10 | 8,00 | 38,5% |
| | Total | 104 | 17,95 | 0,79 | 8,03 | 44,8% |
| Adultos Mayores | Superior | 38 | 8,91 | 0,98 | 6,04 | 67,9% |
| | Inferior | 38 | 14,85 | 1,25 | 7,72 | 52,0% |
| | Total | 76 | 11,88 | 0,86 | 7,51 | 63,2% |

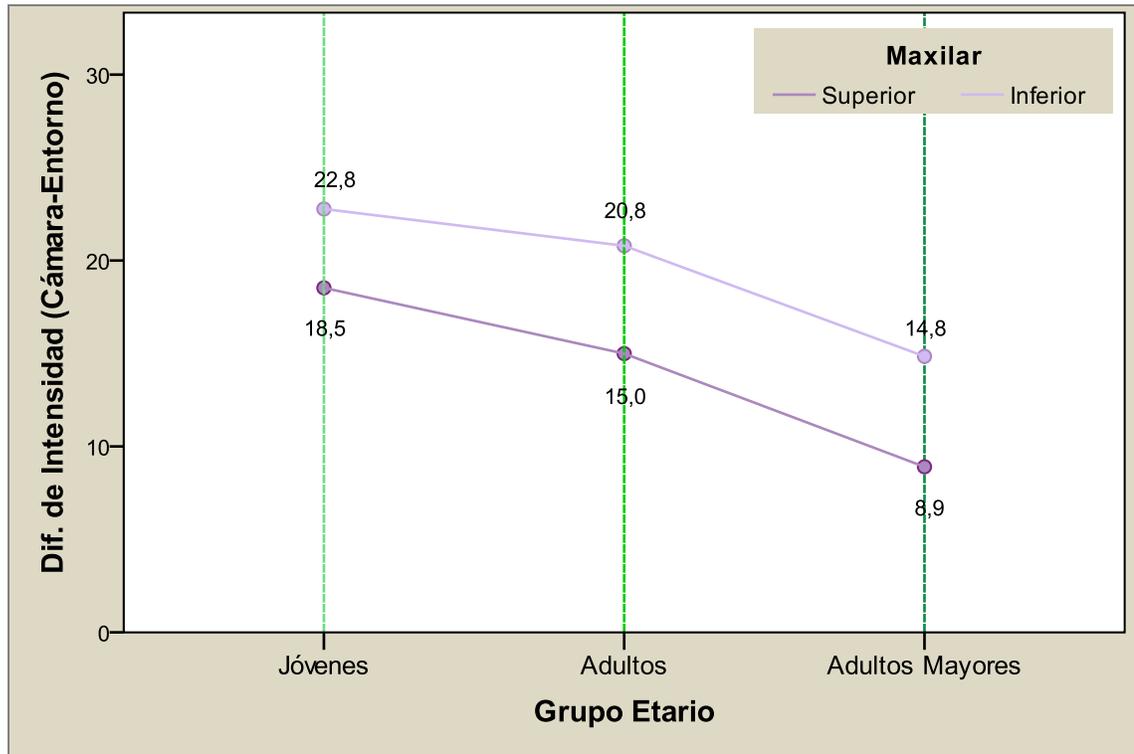


Fig. 13. Diagrama de medias. Diferencias de intensidad entre cámara y entorno según grupo y maxilar (ubicación)

Al considerar la ubicación de molar según sea superior o inferior, observamos que las diferencias de intensidad entre cámara y entorno son menores en superiores para todos los grupos etarios, y además estas diferencias disminuyen con la edad, en otras palabras, el contraste entre zonas es cada vez menor con la edad, destacándose el maxilar superior con menores diferencias. **Tabla 12. Figura 13.**

La información sobre diferencias de intensidad entre cámara pulpar y entorno se complementaron con valores estadísticos representados en la **tabla 13** y su correspondiente diagrama de cajas **Figura 14**.

Tabla 13. Valores estadísticos complementarios de diferencias de intensidad cámara – entorno, según grupo etario y maxilar (ubicación)

| Grupo Etario | Maxilar | Diferencia de Intensidad | | | | | |
|-----------------|----------|--------------------------|--------------|--------------|--------------|--------|-------|
| | | Mínimo | Percentil 25 | Mediana | Percentil 75 | Máximo | IQR |
| Jóvenes | Superior | 17,07 | 34,61 | 50,02 | 58,33 | 76,38 | 23,72 |
| | Inferior | 2,57 | 23,07 | 39,58 | 50,61 | 84,94 | 27,54 |
| | Total | 2,57 | 28,98 | 45,97 | 56,75 | 84,94 | 27,78 |
| Adultos | Superior | 25,39 | 53,95 | 62,56 | 71,71 | 88,41 | 17,76 |
| | Inferior | 22,15 | 43,27 | 55,18 | 65,99 | 90,89 | 22,72 |
| | Total | 22,15 | 48,53 | 59,72 | 69,03 | 90,89 | 20,50 |
| Adultos Mayores | Superior | 52,35 | 66,65 | 75,71 | 83,73 | 97,51 | 17,08 |
| | Inferior | 23,00 | 59,17 | 68,18 | 76,21 | 83,58 | 17,04 |
| | Total | 23,00 | 60,84 | 70,72 | 79,76 | 97,51 | 18,92 |

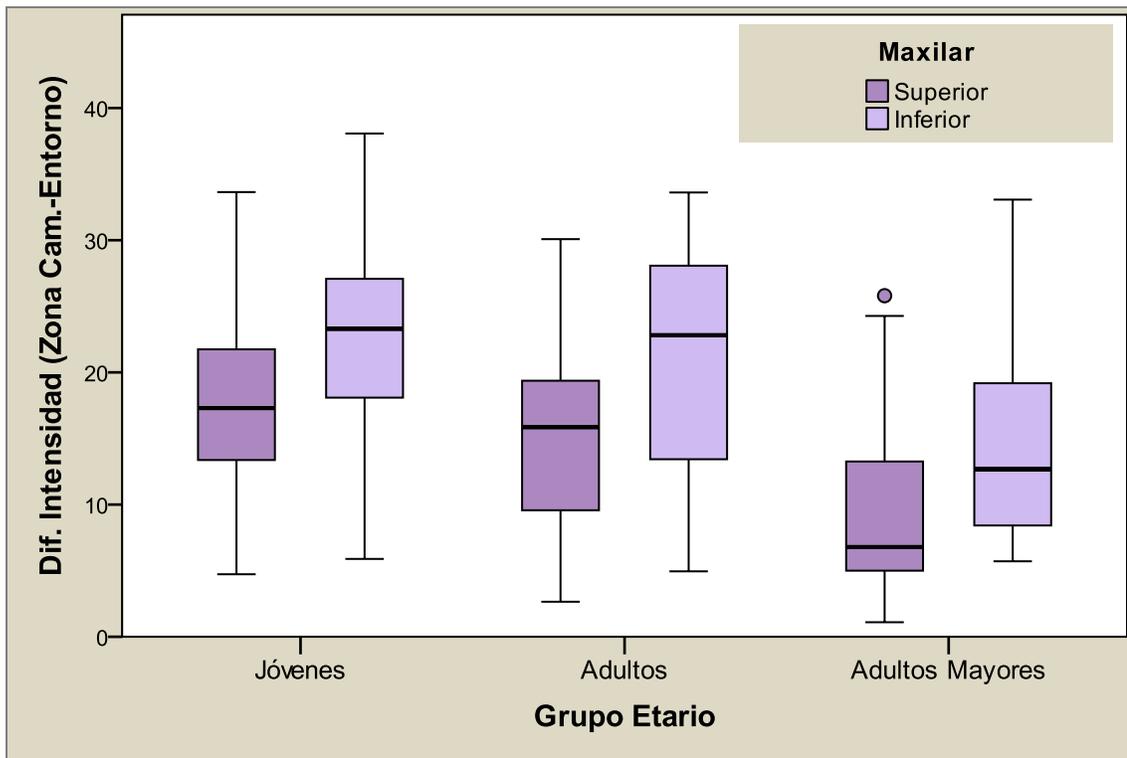


Fig. 14. Diagrama de cajas. Diferencias de intensidad entre cámara y entorno según grupo etario y maxilar (ubicación).

Tabla 14. Estadísticas de grupo. Diferencias de intensidad cámara – entorno según maxilar (ubicación)

| Contraste | Maxilar | n | Media | Desv. Std. | Test T |
|---------------------------|----------|-----|----------------|------------|---------------------|
| Diferencias de intensidad | Superior | 136 | 14,5151 | 7,65311 | p < 0.001 |
| | Inferior | 136 | 19,7871 | 8,27816 | |

Según el resultado obtenido al aplicar el test paramétrico de Student (Test T para muestras independientes), se asume que la variable ubicación es determinante respecto a los valores de intensidad, encontrándose diferencias estadísticamente significativas (**p < 0.001**). **Tabla 14.**

En el siguiente diagrama de cajas se pueden observar los valores obtenidos de diferencias de intensidad cámara pulpar – entorno en los distintos grupos etarios. Jóvenes 20,61, Adultos 17,95 y adultos mayores 11,88 en este último grupo la diferencia es menor lo que sugiere un mayor porcentaje de calcificaciones.

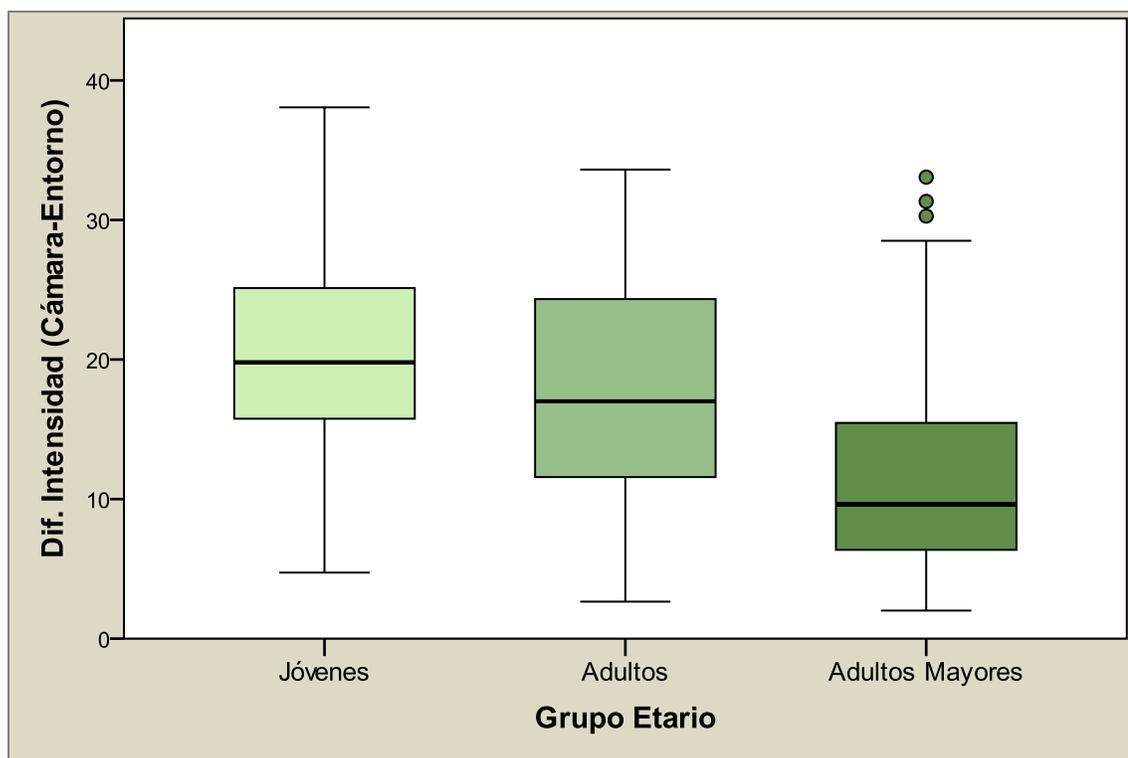


Fig. 15. Diagrama de cajas. Diferencia de Intensidad cámara - entorno, según grupo etario.

Analizando los factores individualmente en lo referente a diferencias de intensidad lumínica cámara – entorno, edad y maxilar (ubicación), son variables que inciden significativamente en el grado de calcificación o formación de nódulos ($p < 0.001$), en tanto que el sexo no fue determinante en los grupos etarios ($p > 0.05$). Por otra parte no se corroboró interacción entre los diversos factores. **Tabla 15.**

Tabla 15. Pruebas de los efectos inter-sujetos. Análisis multifactorial. ANOVA

Variable dependiente: Diferencia de intensidad cámara-entorno

| Origen | Suma de cuadrados tipo III | gl * | Media cuadrática | F ** | Sig. *** |
|------------------------|----------------------------|------|------------------|--------|----------|
| Modelo corregido | 5484,799 ^a | 11 | 498,618 | 9,558 | ,000 |
| Grupo | 3400,688 | 2 | 1700,344 | 32,594 | ,000 |
| Maxilar | 1783,486 | 1 | 1783,486 | 34,188 | ,000 |
| Sexo | 184,263 | 1 | 184,263 | 3,532 | ,061 |
| Grupo * Maxilar | 34,308 | 2 | 17,154 | ,329 | ,720 |
| Grupo * Sexo | 54,461 | 2 | 27,230 | ,522 | ,594 |
| Maxilar * Sexo | 13,576 | 1 | 13,576 | ,260 | ,610 |
| Grupo * Maxilar * Sexo | 19,973 | 2 | 9,987 | ,191 | ,826 |
| Error | 55247,258 | 260 | 212,489 | | |
| Total corregida | 98718,259 | 271 | | | |

a. R cuadrado = ,288 (R cuadrado corregida = ,258)

gl * (Grados de libertad)

F ** (Frecuencia)

Sig. *** (Significación)

Análisis en conjunto de las variables Porcentaje de área calcificada y Diferencias de Intensidad Cámara pulpar - Entorno.

Se analizaron separadamente dos variables relacionadas con la calcificación, el área calcificada en relación al área cameral (Calcificación porcentual) y la diferencia de intensidad entre la cámara original y su entorno próximo, que a su vez está relacionado con la diferencia de densidad óptica entra las mismas zonas: diferencia de densidad óptica cameral – entorno (DDO C-E)

En el siguiente diagrama de dispersión se aprecia de qué manera estas dos variables se relacionan. **Figura 16**

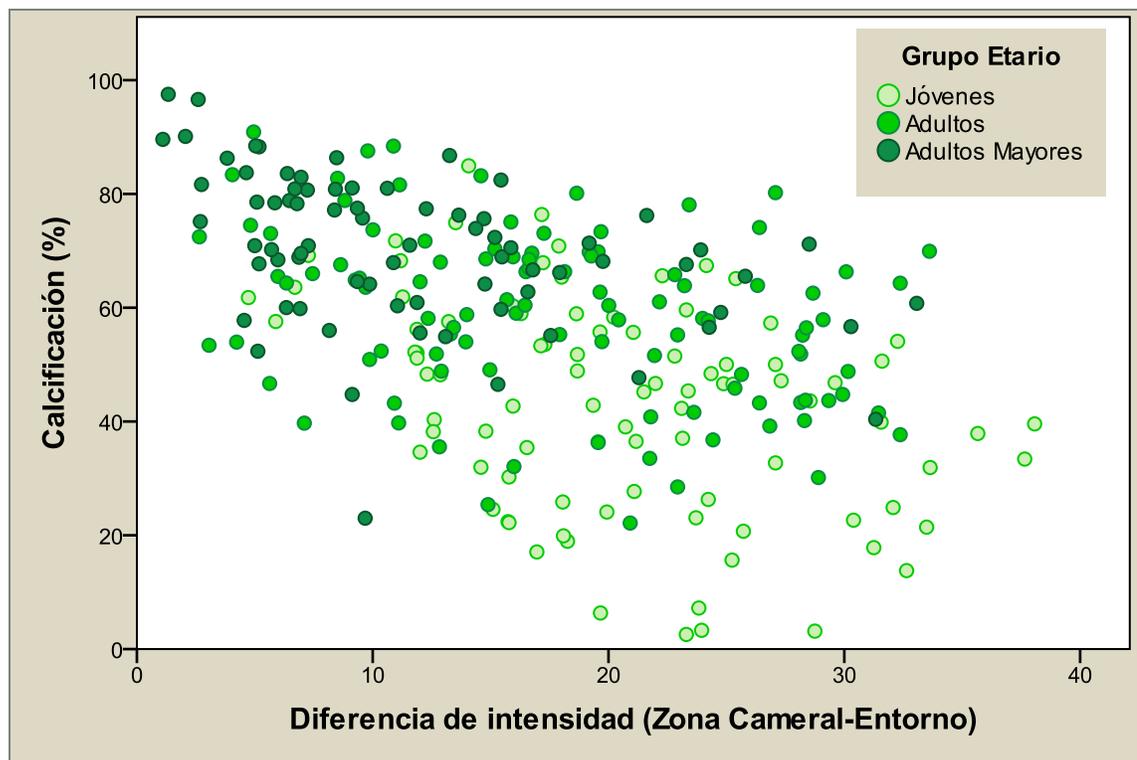


Fig. 16. Diagrama de dispersión. Calcificaciones (% de área) y Diferencias de Intensidad según grupo etario

Los valores con porcentajes de calcificación elevados y además con diferencias de intensidad pequeñas (zona superior izquierda), denotaron un grado o nivel de calcificación muy elevado, en tanto que valores de calcificación bajos y diferencias de intensidad pronunciadas significaron cámaras “limpias” o levemente calcificadas (zona inferior derecha). Luego de esta interpretación gráfica se hicieron evidentes las diferencias entre los grupos etarios por su distribución.

Con la intención de encontrar una magnitud que contemplara las dos variables utilizadas hasta ahora, se propuso definir el coeficiente de calcificación (CC) como el cociente entre ambas variables:

$$CC = \text{Calcificación porcentual} / \text{Diferencia de Intensidad Cámara.-Entorno}$$

De esta manera se logró el objetivo de observar que si aumenta el área calcificada y/o disminuye la diferencia de intensidad, el coeficiente de calcificación (CC) aumenta consecuentemente.

Coeficiente de Calcificación. Resúmenes de casos.

GRUPO ETARIO * SEXO

Tabla 16. Valores descriptivos del Coeficiente de Calcificación (CC), según grupo etario y sexo.

| Grupo Etario | Sexo | CC | | | | |
|-----------------|-----------|-----|--------------|--------------|---------------------|---------------|
| | | n | Media | Error típico | Desviación estándar | CV de Pearson |
| Jóvenes | Femenino | 41 | 3,38 | 0,40 | 2,55 | 75,4% |
| | Masculino | 51 | 2,07 | 0,24 | 1,72 | 83,2% |
| | Total | 92 | 2,66 | 0,23 | 2,22 | 83,6% |
| Adultos | Femenino | 46 | 5,07 | 0,70 | 4,75 | 93,7% |
| | Masculino | 58 | 4,46 | 0,53 | 4,02 | 90,1% |
| | Total | 104 | 4,73 | 0,43 | 4,34 | 91,9% |
| Adultos Mayores | Femenino | 32 | 12,02 | 1,93 | 10,93 | 90,9% |
| | Masculino | 44 | 8,05 | 1,03 | 6,80 | 84,5% |
| | Total | 76 | 9,72 | 1,03 | 8,94 | 91,9% |

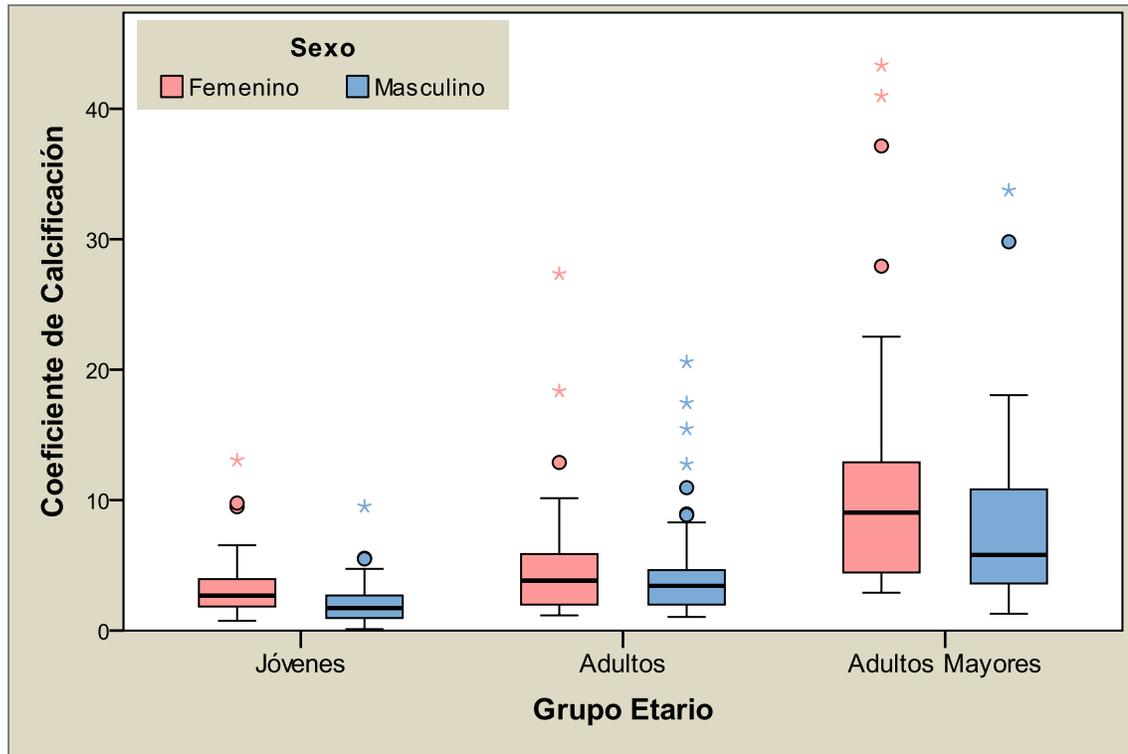


Fig. 17. Diagrama de cajas. Coeficiente de Calcificación (CC) según sexo y grupo etario.

Las diferencias de las medias de CC entre sexos aumentaron a medida que se incrementó la edad. El grado de calcificación fue mucho más notorio en el grupo adultos mayores.

Tabla 16 – Figura 17.

Coefficiente de Calcificación (CC). Resúmenes de casos.

GRUPO ETARIO * MAXILAR

Tabla 17. Valores descriptivos del coeficiente de calcificación (CC), según grupo etario y maxilar (ubicación).

| Grupo Etario | Maxilar | CC | | | | |
|-----------------|----------|-----|--------------|--------------|---------------------|---------------|
| | | n | Media | Error típico | Desviación estándar | CV de Pearson |
| Jóvenes | Superior | 47 | 3,18 | 0,35 | 2,41 | 75,7% |
| | Inferior | 45 | 2,10 | 0,28 | 1,87 | 89,0% |
| | Total | 92 | 2,66 | 0,23 | 2,22 | 83,6% |
| Adultos | Superior | 51 | 5,90 | 0,71 | 5,11 | 86,6% |
| | Inferior | 53 | 3,60 | 0,43 | 3,11 | 86,3% |
| | Total | 104 | 4,73 | 0,43 | 4,34 | 91,9% |
| Adultos Mayores | Superior | 38 | 13,64 | 1,77 | 10,91 | 79,9% |
| | Inferior | 38 | 5,80 | 0,55 | 3,37 | 58,1% |
| | Total | 76 | 9,72 | 1,03 | 8,94 | 91,9% |

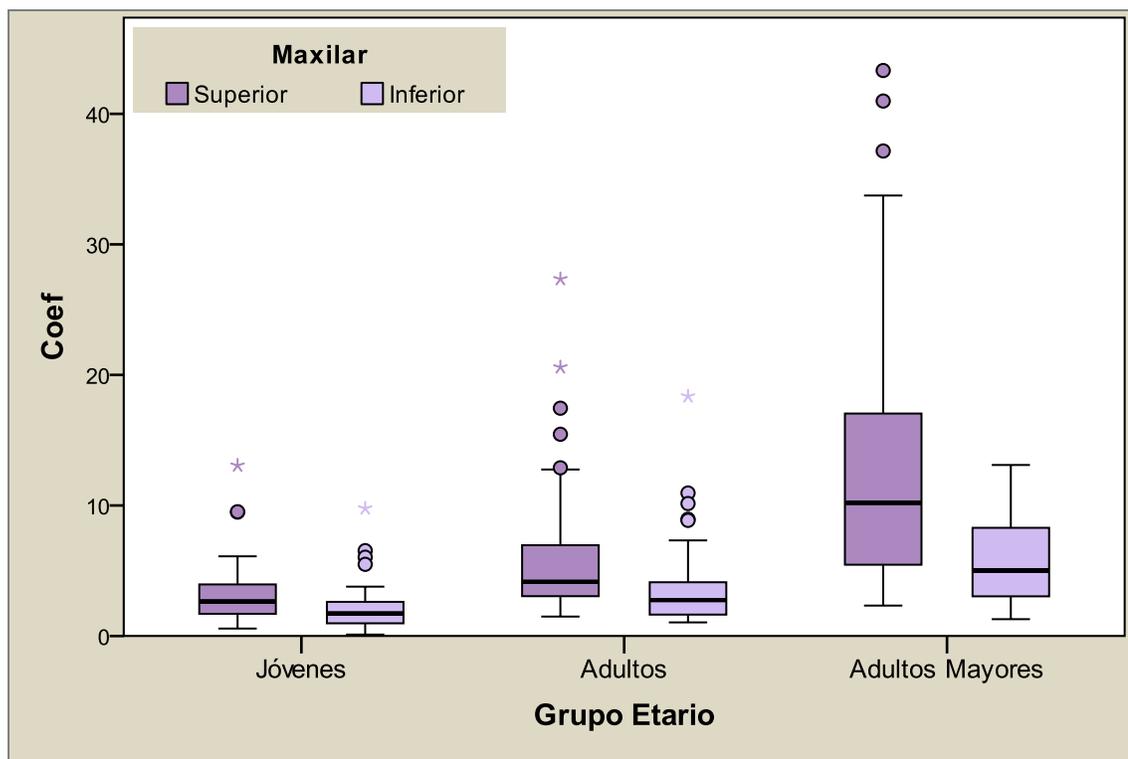


Fig. 18. Diagrama de cajas. Coeficiente de Calcificación (CC) según maxilar y grupo etario.

Al considerar la ubicación de molar según sea superior o inferior, se hizo evidente la diferencia entre los primeros molares de distintos maxilares, obteniéndose mayores valores en el superior en todos los grupos etarios. **Tabla 17 – Figura 18.**

En el diagrama de cajas **Figura 19**, se observa el coeficiente de calcificación (CC), según grupo etario. Los valores obtenidos en el grupo de adultos mayores 9,72 fueron superiores en comparación con el grupo de jóvenes y adultos 2,66 y 4,73 respectivamente, lo que significa que existen mayor cantidad de calcificaciones en el grupo etario comprendido entre 50 a 60 años de edad.

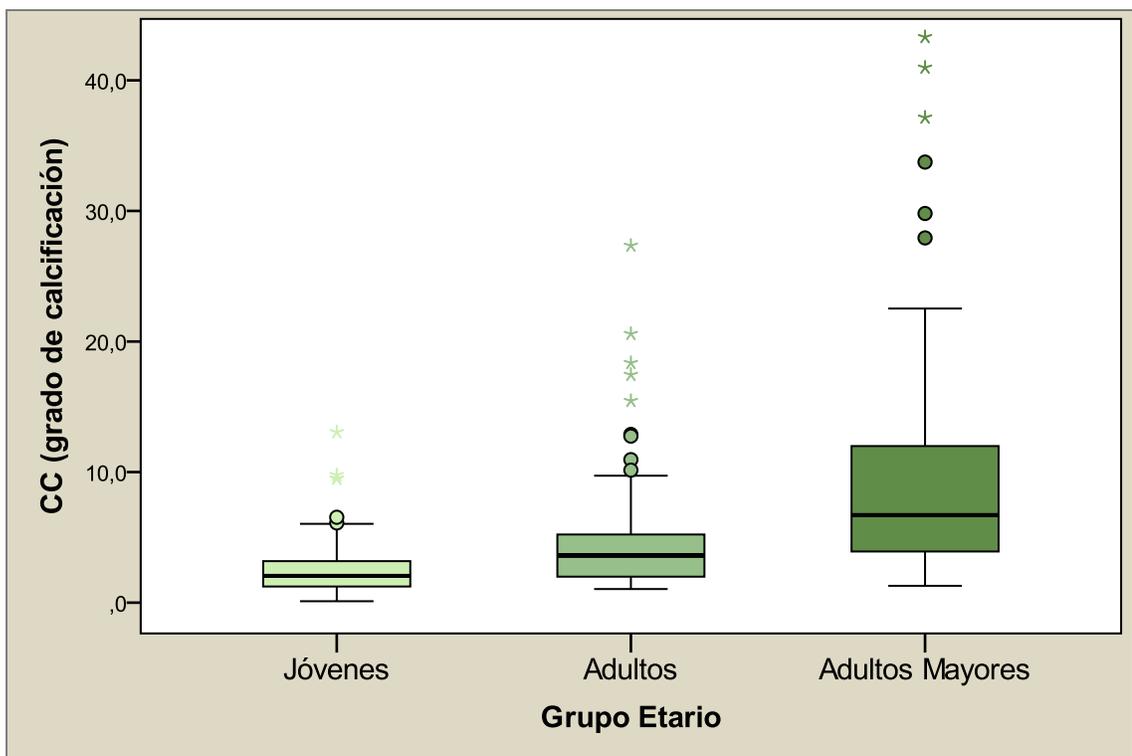


Fig. 19. Diagrama de cajas. Coeficiente de Calcificación (CC) según grupo etario

Tabla 18. Pruebas de los efectos inter-sujetos Análisis multifactorial. ANOVA

Variable dependiente: Coeficiente de Calcificación

| Origen | Suma de cuadrados tipo III | gl * | Media cuadrática | F ** | Sig. *** |
|------------------------|----------------------------|------|------------------|--------|----------|
| Modelo corregido | 3832,634 ^a | 11 | 348,421 | 13,506 | ,000 |
| Grupo | 2224,654 | 2 | 1112,327 | 43,116 | ,000 |
| Maxilar | 922,723 | 1 | 922,723 | 35,767 | ,000 |
| Sexo | 220,456 | 1 | 220,456 | 8,545 | ,004 |
| Grupo * Maxilar | 534,093 | 2 | 267,047 | 10,351 | ,000 |
| Grupo * Sexo | 93,803 | 2 | 46,902 | 1,818 | ,164 |
| Maxilar * Sexo | 9,655 | 1 | 9,655 | ,374 | ,541 |
| Grupo * Maxilar * Sexo | 50,650 | 2 | 25,325 | ,982 | ,376 |
| Error | 6707,549 | 260 | 25,798 | | |
| Total corregida | 10540,183 | 271 | | | |

a. R cuadrado = ,364 (R cuadrado corregida = ,337)

gl * (Grados de libertad)

F ** (Frecuencia)

Sig. *** (Significación)

De acuerdo al análisis realizado en este estudio sobre 272 sujetos se obtuvieron valores medios de áreas de las cámaras pulpares de $9,75 \text{ mm}^2$ en primeros molares superiores y $9,85 \text{ mm}^2$ en primeros molares inferiores.

Las diferencias de grado de calcificación, existentes entre los sexos y entre los maxilares se ven notablemente incrementadas con la edad, en especial en edades avanzadas.

El grupo de mujeres presentaron mayor prevalencia de calcificaciones al aumentar la edad (61,22%) al compararse con el grupo de hombres (52,99%) con diferencias estadísticamente significativas al considerar densidad óptica ($p < 0.001$), asumiendo que existe dimorfismo sexual. **Tabla 3.**

Los primeros molares superiores con el aumento de edad de los sujetos en estudio, tuvieron una mayor prevalencia de calcificaciones 60,42% con respecto a un 52,75% presentados en los primeros molares inferiores, demostrando que existen diferencias significativas en la prevalencia de calcificaciones teniendo en cuenta el maxilar (ubicación) $p = 0.001$. **Tabla 7.**

Al considerar las diferencias de intensidad lumínica entre cámara pulpar – entorno se encontraron diferencias estadísticamente significativas al considerar el maxilar (ubicación), los valores obtenidos fueron de 14,51 para los primeros molares superiores y de 19,78 para los primeros molares inferiores ($p < 0.001$), por lo que se puede estimar que existe una mayor prevalencia de calcificaciones pulpares en los primeros molares superiores. **Tabla 14.**

En el análisis de las variables independientes (edad, maxilar y sexo) por separado, se observó que todos ellos revisten una importancia significativa ($p < 0.001$), pero al indagar si estas variables se potencian o si existe algún tipo de interacción entre ellas, sólo sexo y edad y edad y ubicación, son factores que interactúan, se potencian. **Tabla 8**

Los valores del coeficiente de calcificación (porcentaje de calcificación / diferencias de intensidad cámara – entorno) entre sexos, aumenta a medida que se incrementa la edad ($p < 0.005$). El grado de calcificaciones fue más notorio en el grupo de adultos mayores $CC = 9,72$. ($p < 0.001$), observando que al aumentar el área calcificada y/o disminuir la diferencia de intensidad entre cámara – entorno, el coeficiente de calcificación aumenta consecuentemente. **Tabla 16.**

Al considerar la ubicación del molar la diferencia entre los 2 maxilares fue evidente, los valores obtenidos por el maxilar superior fueron mayores. Los primeros molares superiores presentaron un mayor grado de calcificación al aumentar la edad $CC 9,72$ ($p < 0.001$). **Tabla 17.**

DISCUSIÓN

Exámenes radiográficos no son susceptibles de detectar cálculos pulpares con un tamaño inferior a 200µm de diámetro,¹⁴ pero las radiografías son el único medio de evaluar las calcificaciones de forma no invasiva en estudios clínicos. Las dificultades encontradas en este estudio fueron cuando las imágenes radiográficas del hueso alveolar y cálculos de la pulpa se superpusieron en algunas ocasiones.

La evaluación de la presencia de calcificaciones, se basó en la técnica paralela de aleta de mordida (bitewing), tal como se definen por el criterio de una masa radiopaca definitiva visible dentro de la cámara pulpar, y no en radiografías periapicales, ya que puede ocurrir, distorsión, mientras que con la técnica bitewing hay una mayor estandarización de la imagen.¹¹¹

En nuestro estudio, el tamaño de las calcificaciones varió desde partículas muy pequeñas a grandes masas calcificadas que ocluían la mayor parte de la cámara pulpar y sólo fue considerada la condición de diente sano, no se realizaron mediciones cuantitativas.

Anexo I (Figuras 20, 21,22)

Muchos estudios han identificado la prevalencia de nódulos pulpares utilizando criterios radiológicos. Es probable que la verdadera prevalencia sea mayor que las cifras de estos estudios, ya las calcificaciones pequeñas no pueden ser visualizadas en las radiografías³⁰. Además, en observaciones histológicas el limitado número de cortes a través de cada diente puede dar lugar a la no identificación de cálculos pulpares¹¹².

Las imágenes digitales son cada vez más utilizadas en radiología odontológica para complementar los procesos de diagnóstico. Los diversos sistemas digitales existentes incrementan los recursos para la interpretación de imágenes radiográficas, cuando algunas tareas son realizadas por la computadora, minimizando las chances de error humano.¹⁰¹

Diferencias sutiles, como un discernimiento entre dos tonos de gris bastantes similares en una radiografía, pueden no ser percibidas por el análisis visual y pasan a ser detectados por el análisis de números. Una radiografía puede exhibir más de mil tonos de grises, pero el ojo humano no puede distinguir hasta un máximo de 50 tonos. La constatación de diferencias numéricas entre tonos de grises específicos en diferentes áreas puede revelar la presencia de mayor o menor cantidad de tejido mineral.¹⁰² En el presente estudio las imágenes radiográficas luego de haber sido digitalizada fueron analizadas mediante el uso de software Image pro plus 4.5 para determinar densidad óptica por el recurso de ecualización del software como recurso adicional.

Parece que la prevalencia de nódulos pulpares puede ser alta, sobre todo si se asocia con primeros molares con caries o restaurados. La prevalencia puede aumentar con la edad, donde el efecto acumulativo de procedimientos de restauración intervienen en la formación de nódulos pulpares, los factores fisiológicos que conducen a la formación de nódulos, también se pueden manifestar¹⁴. Mientras tanto, la deposición continua de dentina secundaria y dentina terciaria puede envolver nódulos pulpares existentes y enmascarar su verdadera prevalencia.

De acuerdo con los hallazgos reportados por los diversos autores, son los molares las piezas dentales más afectadas por la presencia de cálculos en su estroma pulpar. Esta situación podría deberse a diferentes razones, como: el hecho de que los primeros molares son los dientes más grandes en la arcada y tienen un mejor suministro de sangre en los tejidos pulpares, son las piezas dentarias que erupcionan más precozmente; su predisposición a caries dental; el estrés masticatorio; la acción de procedimientos operatorios, etc. Asimismo, estas calcificaciones también han sido observadas en dientes anteriores sometidos a pulpotomía y desgastes patológicos, como atrición, abrasión y erosión^{41,42, 44}

Una sugerencia ha sido presentada en la literatura de que las calcificaciones pulpares pueden causar neuralgias dentales⁷⁹. Aunque esta posibilidad no puede descartarse por completo, la alta incidencia de calcificaciones pulpares, en ausencia de síntomas clínicos

relacionados se opone fuertemente a ella. Una posible excepción puede ser el hecho de la obliteración de un conducto de la raíz por un rápido crecimiento del nódulo. Sin embargo, las calcificaciones pulpares son los síntomas de los cambios en el tejido pulpar, no sus causas. Mientras que estructuras calcificadas se forman normalmente en la pulpa en toda la vida útil del diente, deben ser consideradas como evidencia de un proceso aberrante de desarrollo o de una patología local dentro el tejido pulpar en sí. Sin embargo, se le otorgó una naturaleza patológica, de todas las calcificaciones ectópicas en el cuerpo, son sin duda los de efectos menos nocivos.³⁰

En radiografías de toda la boca, que incluían radiografías bitewing y periapicales, de 150 hombres y 150 mujeres entre edades de 20 y 40 años, se observaron 1380 premolares y molares (679 en mujeres y 701 en hombres). Las historias médicas no contribuyeron. Sus resultados mostraron que en el 20,7% de los dientes había nódulos. Se encontró una prevalencia mucho mayor de nódulos en molares en comparación con premolares, 45,2% y 6,1%, respectivamente, para los hombres 65,9% y 5,8%, para las mujeres respectivamente. En las mujeres, los nódulos se encuentran en el 24,7% de los dientes en comparación con 16,9% en los hombres. Esta fue una diferencia significativa ($p < 0,0001$)¹¹¹ y confirma los resultados encontrados en otros estudios¹¹³. Sin embargo, no hubo diferencia significativa entre la existencia de nódulos pulpares y el estado de la corona del diente (intacta, con caries o restaurada).

También se informó de que no se encontraron importantes diferencias entre el uso de radiografías bitewing y periapicales para observar nódulos pulpares.

Se estudiaron 515 niños sanos de 12 a 13 años de edad de un barrio de clase media de Bagdad. Un total de 6.228 premolares y molares superiores e inferiores fueron evaluados radiológicamente; 2.880 en hombres y 3.348 en mujeres. Los resultados mostraron que el 19,2% de los dientes contenían nódulos pulpares; 18,8% en el grupo de mujeres y 19,8% en el grupo de varones. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Los dientes inferiores tenían un número significativamente mayor de nódulos que los dientes superiores, 20,02% vs 18,21% respectivamente ($p < 0,03$). Los primeros molares

inferiores (53,4%) y superiores (48,9%) tuvieron porcentajes mucho más altos de nódulos pulpares que los segundos molares y que los premolares ¹¹⁴.

No se encontraron diferencias significativas en el número de nódulos pulpares, entre dientes sanos y dientes con caries.

Se examinaron los registros de 814 pacientes adultos de Jordania (59,2% hombres y 40,8% mujeres), con edades entre 18 a 69 años, con un total de 4.573 dientes. Nódulos pulpares (en uno o más dientes) estuvieron presentes en radiografías en el 51,4% de los pacientes, el 60% en hombres y 40% en las mujeres. No hubo diferencias significativas entre los géneros. Nódulos estaban presentes en la pulpa en el 22,4% de los dientes estudiados, 42% primer molar y 32% en el segundo molar.

Incisivos y caninos (sobre todo inferiores) fueron los menos afectados (5,5%). El estudio observó una alta incidencia de nódulos pulpares asociados a condiciones como dilaceraciones, retenciones, taurodontismo y perlas de esmalte. En otro estudio realizado por los mismos autores se investigó la prevalencia de taurodontismo en pacientes adultos de Jordania (8% de los pacientes y el 4,4% de los dientes estudiados), en un 26,7% de los dientes con taurodontismo había nódulos o calcificaciones ¹¹⁵.

La prevalencia de nódulos se examinó en una población de Australia. El estudio incluyó una muestra de 3.296 dientes identificados en radiografías bitewing de 217 estudiantes de odontología de pregrado, con edades comprendidas entre 17 y 35 años. La muestra presentó un 56,7% en hombres y un 43,3% en mujeres. Nódulos pulpares se encontraron en el 46,1% de los sujetos y el 10,1% de los dientes examinados ¹¹⁶.

Hubo una diferencia significativa entre la ocurrencia en molares (19,7%) en comparación con premolares (0,4%), y los primeros molares (27,5%) en comparación con los segundos molares (11,9%). En el caso de los primeros molares, la ocurrencia fue significativamente mayor en los dientes del maxilar superior (34,4%) en comparación con los del maxilar inferior (20,3%). En el maxilar derecho, los primeros molares que fueron restaurados y / o con caries, los casos de cálculos pulpares fueron significativamente mayores (41,7%) frente a los que no fueron restaurados o estaban

sanos (28,8%). Una tendencia similar se observó para todos los molares, aunque otro grupo que tuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) fueron los segundos molares del maxilar izquierdo (12,1% vs 25,0%, respectivamente). Las dimensiones de la pulpa coronal se estudió en 445 primeros molares por medio de radiografías bitewing de 121 adultos jóvenes. Nódulos pulpares estaban presente en el 9,9% de los individuos y en el 4% de los molares examinados ¹¹². Exámenes histológicos ¹¹⁷ de 164 dientes de pacientes de diferentes edades, encontraron algún tipo de calcificación en el 87,2% de estos, mientras que los nódulos en la pulpa fueron visibles radiográficamente sólo en el 14% de las muestras. Hill (1934) ⁶ examinó histológicamente 132 dientes de pacientes de diferentes edades y encontró que la frecuencia de calcificación (principalmente cálculos pulpares) fue del 66% en el grupo de 10 a 30 años de edad, 80% en el grupo de 30 a 50 años de edad y del 90% en el grupo de 50 a 70 años. En un estudio histológico realizado ²³ sobre un grupo de pacientes de 45 a 63 años de edad, tuvo una incidencia de calcificación pulpar del 90%, independientemente de presentar o no caries ¹¹⁷.

Secciones histológicas de 52 caninos retenidos que fueron extraídos de pacientes con edades comprendidas entre 11 a 76 años, 19 dientes se correspondían al grupo de pacientes entre 11 a 24 años, 17 dientes al grupo comprendido entre 25 a 39 años y 14 al grupo entre 40 a 76 años de edad ¹¹⁸.

Cálculos pulpares estuvieron presentes en el 56% de las pulpas, con una distribución equitativa entre los grupos etarios.

Otro estudio examinó histológicamente calcificaciones en 332 dientes permanentes. Los dientes estaban libres de caries, tenían pequeñas caries o restauraciones. La mayoría de los elementos dentarios eran molares, aunque había algunos elementos dentarios unirradiculares, también fueron incluidos dientes en erupción y no erupcionados. Tres grupos etarios fueron involucrados: 10 a 30, 31 a 51 y 52 a 72 años. La combinación de nódulos y calcificaciones difusas, mostró un aumento estadísticamente significativo con la edad, 14,9%, 44,4% y 65,1% respectivamente. Sin embargo, cuando se investigaron

sólo nódulos pulpares, los porcentajes fueron de alrededor del 3% (10 a 30 años) y 13% para los otros grupos ¹¹⁹.

El grupo de dientes examinados en este estudio realizado sobre 272 sujetos, incluyeron primeros molares superiores e inferiores, con áreas pulpares de 9,72 mm² y de 9,85 mm² respectivamente.

Los primeros molares superiores mostraron una mayor prevalencia de calcificaciones 60,42% con respecto a los molares inferiores 52,75%, con diferencias estadísticamente significativas, mostraron un mayor porcentaje de calcificaciones al aumentar la edad, analizando densidad óptica ($p = 0.001$) y corroborado por los valores de intensidad cámara pulpar – entorno y coeficiente de calcificación (CC 9,72) obtenidos ($p < 0.001$).

El grupo de mujeres presentaron mayor prevalencia de calcificaciones al aumentar la edad (61,22%) al compararse con el grupo de hombres (52,99%) con diferencias estadísticamente significativas al considerar los valores de densidad óptica ($p < 0.001$), y coeficiente de calcificación ($p < 0.005$), asumiendo que existe dimorfismo sexual, estando de acuerdo con investigaciones anteriores ^{10, 30}

Los valores del coeficiente de calcificación (porcentaje de calcificación / diferencias de intensidad cámara – entorno) entre sexos, aumenta a medida que se incrementa la edad. El grado de calcificaciones fue más notorio en el grupo de adultos mayores (CC = 9,72) observando que al aumentar el área calcificada y/o disminuir la diferencia de intensidad entre cámara – entorno, el coeficiente de calcificación aumenta consecuentemente.

En el análisis de las variables independientes (edad, maxilar y sexo) por separado, se observó que todos ellos revisten una importancia significativa ($p < 0.001$), pero al indagar si estas variables se potencian o si existe algún tipo de interacción entre ellas, sólo sexo y edad y edad y ubicación, son factores que interactúan, se potencian.

Las limitaciones de este estudio incluyeron el método de selección de la muestra, que incluyeron sólo primeros molares superiores e inferiores sanos, por los que cambios tales

como presencia de caries, restauraciones, enfermedad periodontal y asociación con estados sistémicos no fueron informados en este estudio.

Investigaciones adicionales estarían indicadas para dilucidar factores etiológicos implicados en la formación de calcificaciones pulpares.

CONCLUSIÓN

El resultado de este estudio reveló que existen diferentes grados de calcificación entre sexos y entre maxilares que se ven notablemente incrementados con la edad.

Las calcificaciones pulpares se presentaron más en mujeres que en hombres con diferencias estadísticamente significativas.

Los órganos dentales que resultaron más afectados fueron los primeros molares superiores

Su principal relevancia clínica se mantiene en el área de la endodoncia, ya que su presencia puede interferir en el tratamiento endodóntico. Mientras que una mayor investigación puede arrojar más datos sobre su formación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stedman Bilingüe. Diccionario de Ciencias Médicas. (1999).Ed. Panamericana.
2. Johnson PL, Bevelander G. Histogenesis and histochemistry of pulpal calcification. *Journal of Dental Research* (1956); 35: 714–22.
3. Moss-Salentijn L, Klyvert MH. Epithelially induced denticles in the pulps of recently erupted, noncarious human premolars. *Journal of Endodontics* (1983); 9: 554–60.
4. Lasala A. Endodoncia. 3ra edición, (1979) Ed Salvat, México, 75-76.
5. Pitt Ford TR, Mitchell PJC. Problems in endodontic treatment. (2004) 5th edn. Edinburgh: Wright, P. 241.
6. Hill TJ Pathology of the dental pulp. *Journal of the American Dental Association* (1934); 21: 820–44.
7. Kuttler Y. Endodoncia práctica. (1961) Ed. ALPHA, México, 1:40.
8. Cohen S, Burns RC. Los caminos de la pulpa. (1975) 3ra. Edición, Ed. Interamericana, México, 447-448.
9. Stafne. Diagnóstico radiológico en odontología. (1992) 5ta edición, Ed. Panamericana, México, 81-83.
10. Arys A, “et al”. Microradiography and light microscopy of mineralization in the pulp of undemineralized human primary molars. *Journal of Oral Pathology and Medicine* (1993); 22: 49–53.
11. Kantaputra PN, “et al” .Van der Woude syndrome with sensorineural hearing loss, large craniofacial sinuses, dental pulp stones, and minor limb anomalies: report of a four-generation Thai family. *American Journal of Medical Genetics* (2002); 108: 275–80.
12. Ibarrola JL, “et al”. Factors affecting the negotiability of second mesiobuccal canals in maxillary molars. *Journal of Endodontics* (1997); 23: 236–8.
13. Olives ML, Oval CJW. Prevalencia de nódulos pulpares. Universidad Quetzalcóatl en Irapuato. *Revista ADM* (2002); 59 (1): 10-15.

14. Bernick S, Nedelman C. Effect of aging on the human pulp. *Journal of Endodontics* (1975); 1: 88–94.
15. Bernick S. Age changes in the blood supply to human teeth. *Journal of Dental Research* (1967a); 46: 544–50.
16. Bernick S. Effect of aging on the nerve supply to human teeth. *Journal of Dental Research* (1967b); 46: 694–9.
17. Ketterl W. Age-induced changes in the teeth and their attachment apparatus. *International Dental Journal* (1983); 33: 262–71.
18. Morse DR. Age-related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging. *Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* (1991); 72: 721–45.
19. Seltzer S. Classification of pulpal pathosis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* (1972); 34: 269–87.
20. Seltzer S, Bender IB. *The Dental Pulp* (1984) 3rd edn. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott Company.
21. Mjör IA, Pindborg JJ. *Histology of the human tooth*. (1973). Copenhagen: Munksgaard, pp. 61–2.
22. Philippas GG. Influence of occlusal wear and age on formation of dentin and size of pulp chamber. *Journal of Dental Research* (1961); 40: 1186–98.
23. Sayegh FS, Reed AJ. Calcification in the dental pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* (1968); 25: 873–82.
24. Appleton J, Williams MJ. Ultrastructural observations on the calcification of human dental pulp. *Calcified Tissue Research* (1973); 11: 222–37.
25. Pashley DH, Liewehr FR. *Structure and Functions of the Dentin–Pulp Complex* (2006). In: Cohen S, Hargreaves KM, eds. *Pathways of the Pulp*, 9th edn. St. Louis, MO, USA: Mosby Elsevier, pp. 502–4.
26. Stenvik A, Mjör IA. Epithelial remnants and denticle formation in the human dental pulp. *Acta Odontologica Scandinavica* (1970a), 28: 721–8.
27. Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. *American Journal of Orthodontics* (1970b); 57: 370–85.

28. Stenvik A, Mjör IA. The effect of experimental tooth intrusion on pulp and dentine. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* (1971); 32: 639–48.
29. Sübay RK, “et al”. Response of human pulpal tissue to orthodontic extrusive applications. *Journal of Endodontics* (2001), 27: 508–11.
30. Moss -Salentijn L, Hendricks - Klyvert M. Calcified structures in human dental pulps. *Journal of Endodontics* (1988); 14: 184–9.
31. Le May O, Kaqueler JC. Scanning electron microscopic study of pulp stones in human permanent teeth. *The Journal of Scanning Microscopies* (1991); 5: 257–67.
32. Weinreb M, Michaeli Y. Possible mechanisms of induction of dentinogenesis. *Medical Hypotheses* (1984); 13: 163–9.
33. Tsukamoto Y, “et al”. Mineralized nodule formation by cultures of human dental pulp-derived fibroblasts. *Archives of Oral Biology* (1992); 37: 1045–55.
34. Couble ML, “et al”. Odontoblast differentiation of human dental pulp cells in explant cultures. *Calcified Tissue International* (2000); 66: 129–38.
35. Gronthos S, “et al”. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *The Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2000); 97: 13625–30.
36. Hayashi Y, “et al”. Pathological mineralization in a serially passaged cell line from rat pulp. *Journal of Oral Pathology and Medicine* (1993); 22: 175–9.
37. Ueno A, “et al”. MC3T3-E1- conditioned medium-induced mineralization by clonal rat dental pulp cells. *Matrix Biology* (2001); 20: 347–55.
38. Saunders R L. X-ray microscopy of the periodontal and dental pulp vessels in the monkey and in man. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* (1966), 22: 503–18.
39. Wuthier RE, “et al”. In vitro precipitation of calcium phosphate under intracellular conditions: formation of brushite from an amorphous precursor in the absence of ATP. *Calcified Tissue International* (1985); 37: 401 – 10.
40. Schroeder HE. Crystal morphology and gross structures of mineralizing plaque and of calculus. *Helvetica Odontologica Acta* (1965); 9: 73–86.
41. Orban, J.B. *Histología y embriología bucales*. Reimpresión. La Prensa Médica Mexicana. (1976); 146-152,

42. Conway, J.C. Baunhammers, G. Scanning electron microscopy examination on surfaces and margins: a scanning electron microscopy investigation. *J. Prosth. Dent.* , (1972); 27: 622-631.
43. Frank, R.M. The structure of human dentin. Third European Symposium on Calcified Tissues, (1965); 259-271
44. Gerould, C.H. Ultramicrostructures of the human tooth as revealed by the electron microscopy. *J. Dent. Res.* (1994); 23: 239-245.
45. Boyde, A.; Knight, P.J. The use of clinical dental research. *Br. Dent. J.* (1994); 127: 313-322.
46. Kubota, K. “et al”. Scanning electron microscopy observation of longitudinal and sectioned dentinal tubules. *J. Nikon Univ. SCH Dent. Tokyo, Japan* (1969); 11: 140-143.
47. Richard, A.G.; Thomassen, L. Microstructure of tooth surfaces as revealed by the electron microscopy. *J. Am. Dent. Assoc.* (1994); 31: 722-726.
48. Jiang Y, “et al”. Endodontic pathogens stimulate monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin-8 in mononuclear cells. *Int Endod J.* (1998); 24 (2).
49. Abbas AK, “et al”. *Imunologia ceclular e molecular.* (2003) 4 ed. Resentir. Rio de Janeiro.
50. Siquiera Jr JF, Dantas CJS. *Mecanismos celulares e moleculares da inflamação.* Rio de Janeiro: Medís, (2000), 238.
51. Tsai CH, “et al”. Immunohistochemical localization of ciclooxygenase-2 in Radicular cysts. *Int. Endod J* (2002); 35: 854-8
52. Ten Cate AR. *Histologia Bucal. Desenvolvimento, Estrutura e Função.* 5. ed. Rio de Janeiro. (2001); 439.
53. Kettering JD, Torabinejad M. *Microbiologia e Imunologia.* In: Cohen S, Burns E. *Caminhos da polpa.* 7 Ed. Rio de Janeiro. 2000.
54. Nair PNR. Apical Periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000.* (1997); 13: 121-146.
55. LeGeros, R., “et al”. Scanning electron microscopy and electron probe microanalysis of the crystalline components of human and animal dental calculi. *Scan. Micr* (2003), 3: 345-356.

56. Saxon, C.A. (1968): Identification of octacalcium phosphate in human dental calculus by electron diffraction. *Arch. Oral Biol.* (1998); 13: 243-246.
57. *Mondragón Espinoza JC. Análisis estequiométrico de cálculos pulpares *Odontología Actual* (2008); 58: 44-47.
58. Kodata, T, “et al”. Scanning electron microscopy and energy-dispersive x –ray microanalysis studies of several human calculi containing calcium phosphate crystals. *Scanning Microscopy* (1994); 8: 241-257.
59. Brannstrom, M., Johnson, G. Effects of various conditioners and cleaning agents of prepared dentin surfaces: a scanning electron microscopy investigation. *J. Prosth. Dent.* (1974), 31:422-430.
60. Lacobelli, L., “et al”. Calcificaciones pulpares. Investigación por el SEM y esteromicroscopío. *J. De Clin. En Odont.* (1995/1996), 6: 5-10.
61. Le May O, Kaqueler JC. Electron probe micro-analysis of human dental pulp stones. *The Journal of Scanning Microscopies* (1993); 7: 267–72.
62. Ninomiya M, “et al”. Immunohistochemical localization of osteopontin in human pulp stones. *Journal of Endodontics* (2001); 27: 269–72.
63. Sodek J, “et al”. Regulation of osteopontin expression in osteoblasts. *Annals of the New York Academy of Sciences* (1995); 760: 223–41.
64. Hirota S, “et al”. Expression of osteopontin messenger RNA by macrophages in atherosclerotic plaques. A possible association with calcification. *American Journal of Pathology* (1993); 143: 1003–8.
65. Kohri K, “et al”. Structure and expression of the mRNA encoding urinary stone protein (osteopontin). *Journal of Biological Chemistry* (1993), 268: 1518–4.
66. Hirota S, “et al”. Expression of bone matrix protein messenger ribonucleic acids in human breast cancers. Possible involvement of osteopontin in development of calcifying foci. *Laboratory Investigations* (1995); 72: 64–9.
67. Xiaoying W, “et al”. Immunohistochemical Localization of LIM Mineralization. Protein 1 in Pulp–Dentin Complex of Human Teeth with Normal and Pathologic Conditions. *J Endod* (2008); 34:143–147.
68. Percy L. Johnson and G. Bevelander. Histogenesis and Histochemistry of Pulpal Calcification. *J Dent Res* (1956); 35: 714 – 722.

69. Jinfeng Z, “et al”. Association between dental pulp stones and calcifying nanoparticles. *Int J Nanomedicine*. (2011); 6: 109 – 118.
70. Kumar S, Chandra S, Jaiswal JN. Pulp calcification in primary teeth. *Journal of Endodontics* (1990); 16: 218–20.
71. Yaacob HB, Hamid JA. Pulpal calcifications in primary teeth: a light microscope study. *Journal of Pedodontics* (1986), 10: 254–64.
72. Saad AY. Regressive changes of the dental pulp complex in retained primary molars with congenitally missing successor teeth. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* (1997); 22: 63–7.
73. Holtgrave EA, “et al”. Tablet fluoridation influences the calcification of primary tooth pulp. *Journal of Orofacial Orthopedics* (2001); 62: 22–35.
74. Sundell JR, “et al”. The relationship of coronal pulp stone formation to experimental operative procedures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* (1968); 25: 579–89.
75. Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. *Journal of Periodontology* (1965); 36: 34–8.
76. Turner JG Drew AH. Experimental inquiry into bacteriology of pyorrhea. *Proc Roy Soc Med Odontol* (1919); 12: 104.
77. Cahn LR. Pathology of pulps found in pyorrhetic teeth. *D Items Int* (1927); 49: 598.
78. Lentelme R, “et al”. Dentin formation in periodontally diseased teeth. *J Dent Res* (1976); 55:48.
79. Seltzer S, Bender IB. *Pulpa dental*. 4ta. Edición. Ed. Manual Moderno. 1986. México, (1987); 285-305.
80. Sinai I, Soltanoff W. The transmission of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures. *Oral Surg* (1973); 36: 558.
81. Goga N, “et al”. Pulp stones: a review. *Int Endodontic J*. (2008); 41: 457 – 468.
82. Van Den Berghe JM, “et al”. Pulp stones throughout the dentition of monozygotic twins. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 1999; 87(6): 749-51.

83. Bauss O, “et al”. Prevalence of pulp calcifications in patients with Marfan Síndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* (2008);106: e 56-e 61
84. Avery J. Repair potential of the pulp. *J Endod* (1981); 7:205-12.
85. Edds AC, “et al”. Pilot study of correlation of pulp stones with cardiovascular disease. *Journal of Endodontics* (2005); 31: 504–6.
86. Hopewelt.-Smith A. In Stafne EC, Szabo SE. The significance of pulp nodules. *Dent Cosmos* (1933); 75: 160-4.
87. Howe PR. The conservation of tlic dental pulp. *Dent Items Interest* (1919); 41: 933-5.
88. Norman NP, Johnston H M. Neuralgias of the superior and inferior maxillary branches of the fifth nerve caused bydental pulp nodules. *NT State Med J* (1921); 114: 88.
89. Kretschmer OS, Seybold JW. The bacteriology of dental pulp stones - a preliminary report. *Dent Cosmos* (1936); 78: 292-7.
90. Sayegh FS, Reed AJ. Calcification in dental pulp. *Orat Surg Oral Med Oral Pathol* (1968); 25: 873-82.
91. Dodds AE, Sghoeman PJ. A remarkable chance discovery of a pulp stone. *J Dent Assoc S Africa* (1969); 24: 338 40.
92. Seybold JVV. Pulp stones and devitalized and impacted teeth as a factor in systemic disease. *J Am Dent Assoc* (1939); 26: 1627-32.
93. Ezoddini-Ardakani, F. “et al”. Association of pulp stones with coronary artery stenosis. *Community Dental Health* (2011); 28 (4): 305-307
94. Moksha N, “et al”. A radiographic correlation between systemic disorders and pulp stone. *Indian J Dent Res* 2010; 21 (3): 369- 373.
95. Ataman BA, “et al”. Acute pains which are caused by pulp stones. *Dentistry* (1987); 2: 150–4.
96. Martin AP. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones (letters to the Editor). *Australian Dental Journal* (2002); 47: 355–6.

97. Moody AB, “et al”. A comparison of monopolar and bipolar electrical stimuli and thermal stimuli in determining the vitality of human teeth. *Archives of Oral Biology* (1989); 34: 701–5.
98. Goldsmith EP, Ross TA. Histochemical and histological study of the effects of cortisone on the lower incisors of fetal and post natal rats. *Acta Endocrine* (1956); 22:23-25.
99. Yoshiho Chigono, et al. Dental pulp changes observed in patient on long-term corticosteroids. *Journal of Hard tissue biology* (2007); 16 (1):31-35.
100. Ashwini P, “et al”. Effect of Long-term Corticosteroids on Dental Pulp” *World Journal of Dentistry*, (2010); 1 (1):17-20
101. Mol A, Van der Stelt PF. Locating the periapical región in dental radiographs using digital image analysis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral radiol. Endod.* (1993); 75 (3): 373 – 382.
102. Ohki, M; et al. Factors determining the diagnostic accuracy of digitized convencional intraoral radiographs. *Dentomaxillofac radiol.* (1994), 23 (4): 77 – 82.
103. Kashima I. Computed radiography with photostimulable phosphor in oral and maxilofacial radiology. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral radiol. Endod.* (1995), 80 (5): 577 – 598.
104. Khademi JA, “Digital images and souns” *J Dent educ*, (1996); 60 (1):41 – 46.
105. Sarmiento V, Rubira I. “Mensuração da densidade óptica apical-uma proposta para diagnóstico diferencial em endodontia” *J. Bras Odont Clín.* (1998);2 (12): 65 – 68.
106. Chen S, Hollender L. “Digitizind of radiographs with a flatted scanner”. *J Dent* (1995); 23(4): 205 – 208.
107. Pashley DH, “et al”. Histology and physiology of the dental pulp. In: Ingle JI, Bakland LK, eds. *Endodontics*, (2002) 5th edn. Decker Inc, 43–5.
108. Cunningham WT, Balekjian AY. Effect of temperature on collagen-dissolving ability of sodium hypochlorite endodontic irrigant. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* (1980); 49: 175–7.
109. Pitt Ford TR, “et al”. *Endodontics Problem-Solving in Clinical (2002) Practice*. London, UK.

110. Basrani E, “y col”. Radiología endodóntica. Ed. AMOLCA. 1° ed. 2003. Colombia. Parte II Principios y técnicas radiográficas. 23-24.
111. Tamse A, “et al”. Statistical evaluation of radiologic survey of pulp stones. Journal of Endodontics (1982); 8: 455–8.
112. Willman W. Calcifications in the pulp. The Bur (1934); 34: 73–6.
113. Stafne EC, Szabo SE. The significance of pulp nodules. Dental Cosmos (1933); 75: 160–4.
114. Baghdady VS, “et al”. Prevalence of pulp stones in a teenage Iraqi group. Journal of Endodontics (1988); 14: 309–11.
115. Hamasha AA-H, Darwazeh A. Prevalence of pulp stones in Jordanian adults. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics (1998); 86: 730 – 2.
116. Ranjitkar S, “et al”. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in Australians Australian Dental Journal (2002); 47: 36–40.
117. Chandler NP, “et al”. Coronal pulp size in molars: a study of bitewing radiographs. International Endodontic Journal (2003); 36: 757–63.
118. Nitzan DW, “et al”. The effect of aging on tooth morphology: a study on impacted teeth. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology (1986); 61: 54– 60.
119. Hillmann G, Geurtsen W. Light - microscopical investigation of the distribution of extracellular matrix molecules and calcifications in human dental pulps of various ages. Cell Tissue Research (1997); 289: 145–54.

ANEXO I

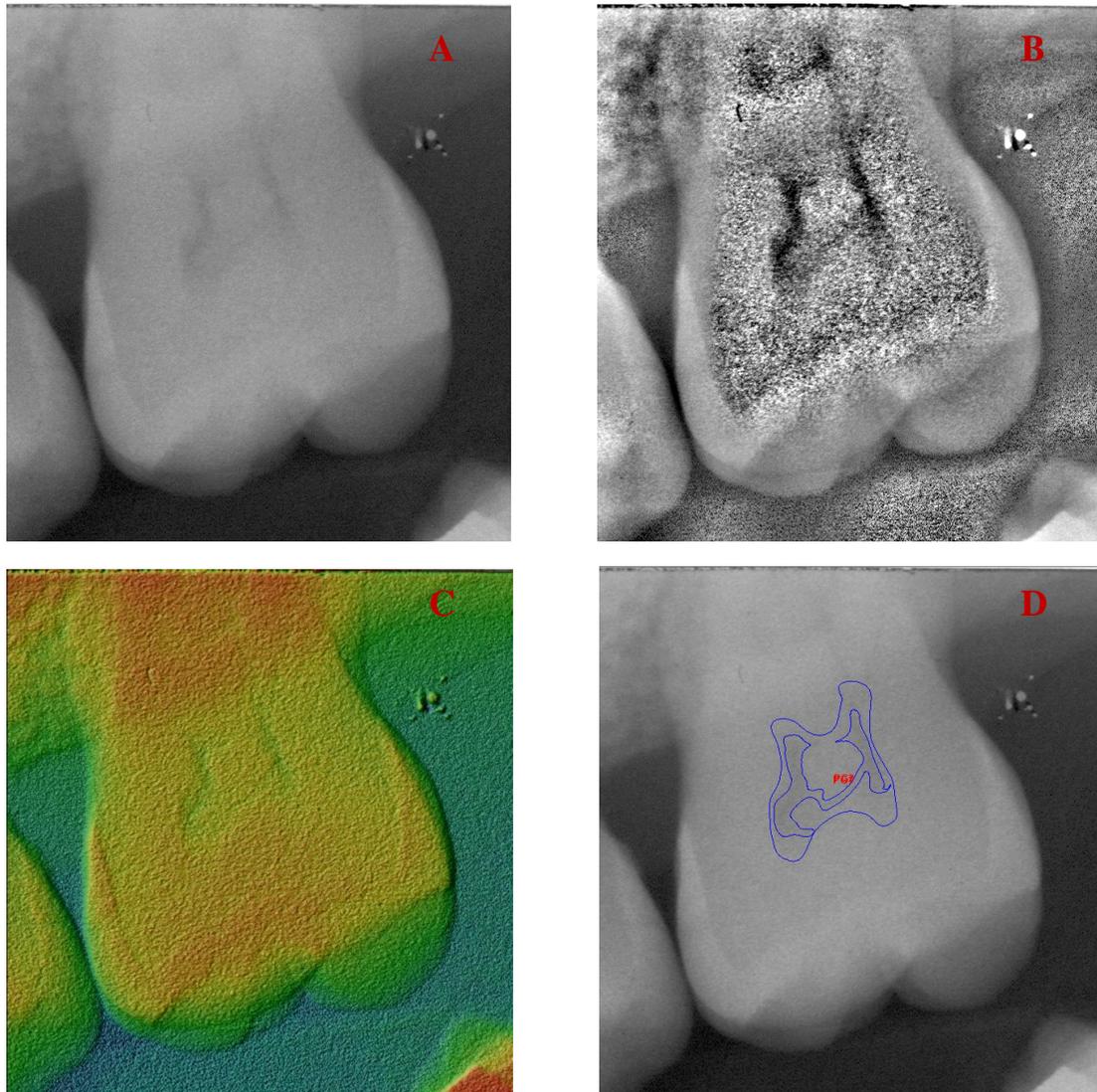


Fig 20. Secuencia de imágenes correspondientes a un mismo caso: primer molar superior derecho, grupo jóvenes con diferentes filtros correspondientes. (**Fig. 20 A**) - Imágenes radiográficas escaneadas a 600 dpi, (**Fig. 20 B**) - Aplicación de un filtro matemático de ecualización local. (**Fig. 20 C**) - Pseudocolor. (**Fig. 20 D**) – Delimitación las áreas correspondientes a la cámara original y a las áreas donde se observan calcificaciones pulpares.

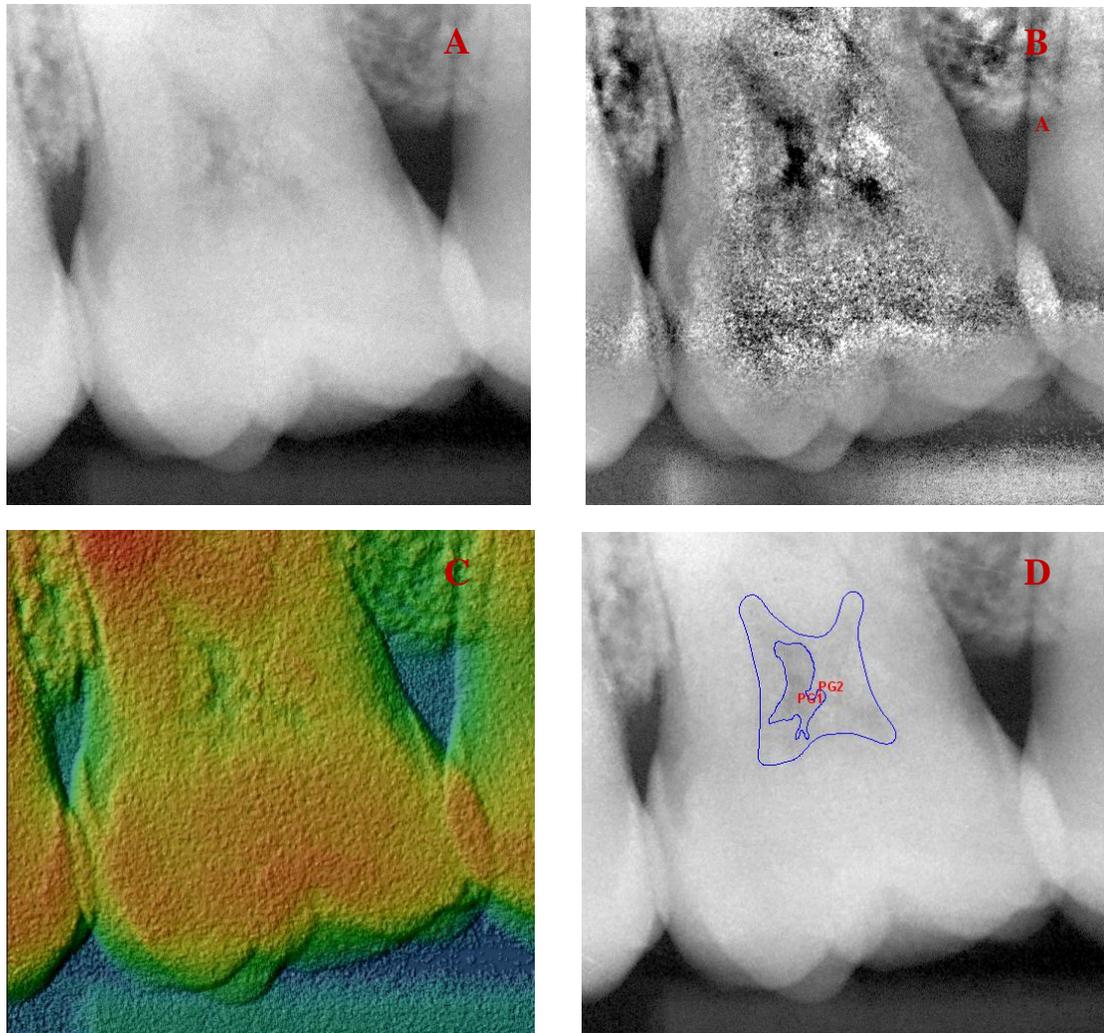


Fig 21. Secuencia de imágenes correspondientes a un mismo caso: primer molar superior derecho, grupo adultos con diferentes filtros correspondientes. **(Fig. 20 A)** - Imágenes radiográficas escaneadas a 600 dpi, **(Fig. 20 B)** - Aplicación de un filtro matemático de eualización local. **(Fig. 20 C)** - Pseudocolor. **(Fig. 20 D)** – Delimitación las áreas correspondientes a la cámara original y a las áreas donde se observan calcificaciones pulpares.

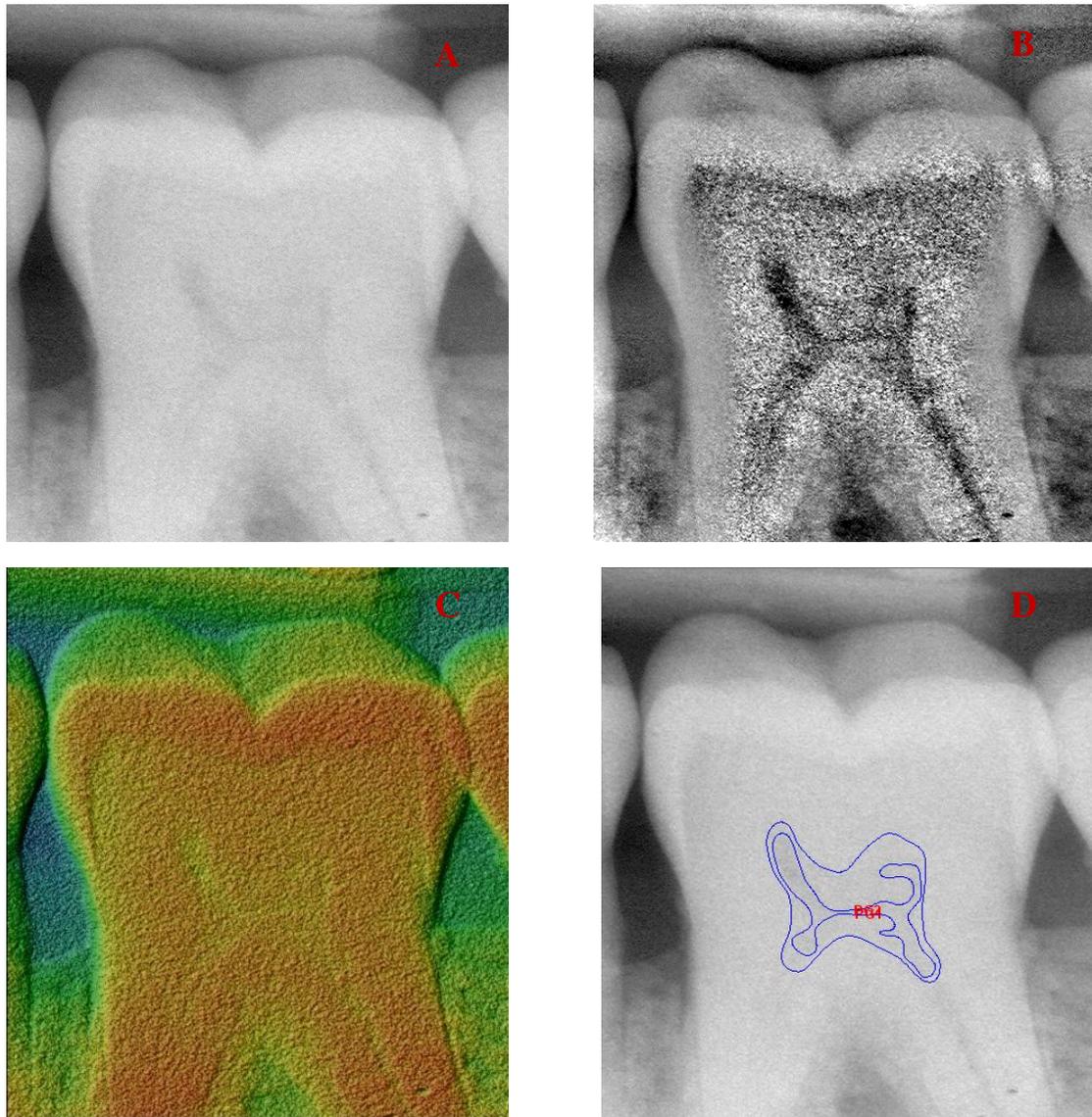


Fig 22. Secuencia de imágenes correspondientes a un mismo caso: primer molar inferior izquierdo, grupo adultos mayores con diferentes filtros correspondientes. **(Fig. 22 A)** - Imágenes radiográficas escaneadas a 600 dpi, **(Fig. 22 B)** - Aplicación de un filtro matemático de ecualización local. **(Fig. 22 C)** - Pseudocolor. **(Fig. 22 D)** – Delimitación las áreas correspondientes a la cámara original y a las áreas donde se observan calcificaciones pulpares.