

Frecuencia de calcificación de conductos radiculares en dientes de pacientes con artritis reumatoidea

Root canal calcification frequency in teeth of patients with rheumatoid arthritis.

**Federico Chacón Pedraza.** Odontólogo, Residente de Endodoncia, Pontificia Universidad Javeriana. [fchacon@javeriana.edu.co](mailto:fchacon@javeriana.edu.co)

**Ligia Natalia Ordoñez Leyton.** Odontóloga, Universidad Antonio Nariño. Residente en Endodoncia, Pontificia Universidad Javeriana. [lnataliaordonez@javeriana.edu.co](mailto:lnataliaordonez@javeriana.edu.co)

**Adriana Rodríguez Ciodaro.** Bacterióloga, Magister en Microbiología. Profesora Asociada, Centro de Investigaciones Odontológicas, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. [arodrig@javeriana.edu.co](mailto:arodrig@javeriana.edu.co)

**Catalina Méndez de la Espriella.** Odontóloga, Colegio Odontológico Colombiano. Especialista en Endodoncia, Profesora Asistente, Centro de Investigaciones Odontológicas, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. [catalina.mendez@javeriana.edu.co](mailto:catalina.mendez@javeriana.edu.co)

#### **Agradecimientos:**

#### **Titulillo:**

Calcificación intraradicular en AR.

#### **RESUMEN:**

**Antecedentes:** La prevalencia de calcificaciones pulpares reportada en la literatura es muy variada y existe poca información sobre la prevalencia de calcificaciones pulpares en pacientes con artritis reumatoidea. **Objetivo:** Establecer la prevalencia de calcificación en conductos radiculares a nivel radiográfico en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea. **Métodos:** Estudio observacional descriptivo con una muestra de 30 pacientes con artritis reumatoidea. Para lo cual se diseñó un formato para el análisis de cada radiografía periapical. Se realizó por medio de métodos descriptivos proporciones, frecuencias absolutas y relativas por individuo y por dientes. Para calcular diferencias entre los resultados de pacientes, se utilizó la prueba de T student con un nivel de significancia del 95 %. **Resultados:** La prevalencia de calcificación pulpar fue de un 93%. Los dientes con mayor prevalencia de calcificación son; el incisivo lateral inferior con calcificación total de cámara pulpar, el segundo molar inferior con piedras pulpares, el segundo molar superior con calcificación total radicular y el primer molar inferior con calcificación radicular difusa. La calcificación pulpar fue mayor en el tercio coronal, con un mayor tamaño de cálculos pulpares libres de las paredes de dentina. El mayor promedio de calcificación pulpar estadísticamente significativo fue para el grupo de pacientes que no consumen ningún tipo de medicamento. **Conclusión:** La prevalencia de calcificación pulpar es un factor a tener en cuenta durante la consulta en pacientes con artritis reumatoidea. Se relaciona su formación con la presencia de la enfermedad y no con el uso de medicamentos.

## ABSTRACT

**Background:** The prevalence of pulpal calcifications reported in the literature is very varied and there is little information on the prevalence of pulpal calcifications in patients with rheumatoid arthritis. **Purpose:** To establish the prevalence of calcification in root canals at the radiographic level in patients diagnosed with rheumatoid arthritis. **Methods:** Descriptive observational study with a sample of 30 patients with rheumatoid arthritis. For which a format is built for the analysis of each periapical radiograph. It was carried out by means of descriptive methods, proportions, absolute and relative frequencies per individual and per teeth. To calculate differences between patient results, the T-student test was obtained with a significance level of 95%. **Results:** The prevalence of pulpal calcification was 93%. The teeth with the highest prevalence of calcification were discovered, the lower lateral incisor with total calcification of the pulp chamber, the lower second molar with pulp stones, the upper second molar with total root calcification and the lower first molar with diffuse root calcification. Pulp calcification was greater in the coronal third, with a larger size of pulp stones free from the dentin walls. The highest average of statistically significant pulpal calcification was for the group of patients who do not consume any type of medication. **Conclusion:** The prevalence of pulpal calcification is a factor to be taken into account during the consultation in patients with rheumatoid arthritis. Its formation is related to the presence of the disease and not to the use of medications.

**Palabras clave:** Calcificaciones pulpares; piedras pulpares; displasia pulpar, dentículo; artritis, artritis reumatoidea.

**Keys Word:** Pulp Calcification; Dental Pulp Stones; Pulpal Dysplasia; Denticles; arthritis; arthritis rheumatoid.

## INTRODUCCION:

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo, vascularizado e inervado, compuesto por agua y materia orgánica, rodeada de dentina, ubicada dentro de la cámara pulpar y conductos radiculares. La dentina, es un tejido compuesto por cristales de hidroxiapatita, fibras colágenas y agua, sintetizada por actividad de los odontoblastos. Su estructura varía, denominándose dentina primaria, secundaria y terciaria (1).

La dentina primaria corresponde a la mayor parte de la dentina dental, es formada por los odontoblastos a lo largo del desarrollo dental hasta la formación completa de la raíz. Esta dentina es constituida por el manto dentinario, que es creado por los primeros odontoblastos diferenciados que aún no han desarrollado las prolongaciones odontoblásticas. El resto de la dentina primaria, generalmente se conoce como dentina circumpulpar que se divide en dentina intertubular y dentina peritubular. La dentina intertubular es el principal producto de secreción de los odontoblastos durante la dentinogénesis, y constituye el mayor volumen de dentina primaria, mientras que la dentina peritubular forma una vaina menos voluminosa de tejido mineralizado en la periferia de los túbulos dentinarios (2).

La secreción de la dentina secundaria se lleva a cabo en la prolongación odontoblástica. Los odontoblastos sintetizan la metadentina que está situada entre la pre-dentina y la dentina. Está constituida por la fosfoglicoproteína de matriz extracelular (MEPE), la enamelina y las proteínas SIBLING, que agrupa la proteína de la matriz dentinaria 1 (DMP1), la sialoproteína ósea tipo II (BSP II), la osteopontina (OPN), la sialoproteína dentinaria

(DSP) y la fosfoproteína dentinaria (DPP). La deposición de dentina secundaria es un proceso normal que se realiza de manera lenta y continua durante la vida de un individuo y se dispone a nivel del piso y pared de la cámara pulpar lo que reduce el tamaño y forma de la pulpa dental (2).

La dentina terciaria obedece a la respuesta frente a diversos estímulos o agresiones como la atrición, la erosión y los procesos cariosos. Esta dentina tiene como función proteger la pulpa dental subyacente y su formación implica el aumento de la síntesis de colágeno tipo I y la actividad de la fosfatasa alcalina. En el caso de una agresión de baja intensidad o moderada, sin destrucción de los odontoblastos, la dentina se produce por la activación de estas células tras la liberación de factores de crecimiento como el TGF $\beta$ -1, BMP7 y fibronectina. En el caso de una agresión más importante, con destrucción de la empalizada de odontoblastos, la dentina secretada será terciaria/reparativa/irritativa y producida por células madre multipotentes situadas en el tejido pulpar que se diferencian en células similares a odontoblastos (2).

Cuando la producción de dentina se aumenta por factores como la edad (secundaria) o por la activación de mecanismos de defensa de la pulpa (terciaria), se presenta una obliteración del conducto radicular una calcificación pulpar con el subsecuente bloqueo en la entrada de este, por el aumento de tejido mineralizado en el espacio intraconducto.<sup>2</sup> Este proceso se observa en las radiografías como una disminución de la luz o lumen del conducto radicular(3).

La fisiopatología de las calcificaciones pulpares aún no es bien conocida. Se cree que podría deberse a una reducción de la perfusión sanguínea por depósitos de cemento por diferentes causas como la edad, ortodoncia, enfermedad periodontal, entre otros, a nivel del forámen apical lo que genera un estrechamiento del paquete vasculo-nervioso conllevando a una alteración en la función de los odontoblastos que controlan la transferencia de iones calcio y fosfato lo que aumenta la formación de dentina de manera atípica (4). Esta disminución en el flujo sanguíneo podría ocasionar posteriormente necrosis del tejido. La necrosis pulpar ocurre en el 20% de los dientes que sufren la calcificación pulpar independientemente de su factor etiológico(4-6,11-12). En consecuencia, por la falta de oxigenación, se aumentan los niveles de IL-1, IL-2, PGE2 y PGF2 entre otros, generando una respuesta inflamatoria y una reabsorción ósea que desencadena una lesión apical que se presenta entre un 7% y un 22% de los dientes con calcificación pulpar (3).

Otra teoría sobre la calcificación de la pulpa es debido a la pérdida en la circulación pulpar, que se genera por la aposición de dentina secundaria, en la cual se aumenta el grosor y el número de fibras de colágeno, generando que el tejido conectivo se degrade y sea remplazado por depósitos de grasa que posteriormente se calcificaran por una degeneración hialina(5-6). Para entender la fisiopatología de las calcificaciones pulpares, es necesario saber que a partir de la diferenciación de los pericitos, conocidos también como células murales o células de Rouge, que al ser células contráctiles y cuya localización es alrededor de las células endoteliales de los capilares, pueden diferenciarse en odontoblastos a partir de estímulos como los glucocorticoides o el factor de crecimiento endotelial-vascular que se encuentra aumentado en pacientes con enfermedades del colágeno como la artritis reumatoidea, generando la producción de dentina a nivel pulpar (7-8). Entre sus funciones, se encuentran el control del diámetro capilar y la mediación de la neuroinflamación; algunos autores resaltan sus propiedades como células madre aunque son necesarios más estudios para comprobar su diferenciación en otros tipos celulares (9).

Las calcificaciones pulpares se clasifican según su tamaño en cálculos pulpares, piedras o dentículos que se encuentran comúnmente en la pulpa coronal de dientes deciduos o permanentes, erupcionados y no erupcionados

mientras que las calcificaciones difusas o lineales que se caracterizan por seguir la disposición vertical de las fibras colágenas y se encuentran con frecuencia en la pulpa radicular (10).

Los cálculos pulpares pueden encontrarse libres o adheridos a las paredes de dentina. Se han reportado de 1 a 12 y hasta más en un solo diente. Estructuralmente son verdaderos o falsos. Los cálculos pulpares verdaderos están formados por dentina revestida por una capa de odontoblastos. Los cálculos pulpares falsos están formados por la mineralización de células degenerativas de la pulpa (10).

Para realizar un tratamiento endodóntico convencional en pacientes que presentan calcificación pulpar, se debe tener un conocimiento previo de la anatomía del piso y la pared de la cámara pulpar. El color del piso es más oscuro en relación con el color de la pared de la cámara pulpar, también se debe tener en cuenta que la ubicación de los conductos están en el extremo de la fusión de las líneas del desarrollo de la raíz; esto nos brinda una guía natural para abordar el diente calcificado. Apoyo como la magnificación y el uso del ultrasonido nos facilitan el acceso, la ubicación de los conductos y el procedimiento endodóntico(11).

La prevalencia de calcificaciones pulpares reportada en la literatura es muy variada. Los resultados dependen de la población analizada, el diseño del estudio (si es por individuo o por diente) y el análisis y denominación de las calcificaciones.

Un estudio realizado por nuestro grupo de investigadores en 3000 radiografías periapicales encontró calcificaciones camerales completas en el 13,6 % de la población, incompleta en el 40,4 %; radicular completa en 6,5 % e incompleta en el 16 %. Los valores varían cuando el análisis se hace por diente. En total se analizaron 72.721 dientes y se encontró una prevalencia de calificaciones camerales completas del 3,9 % e incompletas del 1,5 %. Con respecto a las calcificaciones radiculares completas, el porcentaje fue de 1,2 % e incompletas del 0,6 %. Los hallazgos se correlacionan significativamente con el aumento de la edad y no hay relación con el sexo de los individuos (12). Los porcentajes de cálculos pulpares aumentan cuando los dientes presentan restauraciones (73,5%), caries dental (62,1%) o enfermedad periodontal (21,9%). (5).

Otros estudios han reportado que la calcificación pulpar está asociada a enfermedades sistémicas y se considera patológica. La calcificación pulpar es una característica importante en enfermedades como la osteoartritis, aunque no es claro si la calcificación pulpar que ocurre en el diente es un indicador de iniciador de la osteoartritis o es una de las consecuencias del desarrollo de la enfermedad (13). Por ejemplo, los pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) tienen una mayor prevalencia de cálculos pulpares en comparación con pacientes sin antecedentes de ECV, lo cual sugiere que la calcificación puede presentarse tanto en vasos grandes como en pequeños y afectar diversos órganos (14). En pacientes con arteriosclerosis coronaria se reportó una prevalencia de calcificación pulpar del 74% (1,15).

Adicionalmente, se ha mostrado que el 70% de los pacientes con cálculos renales o biliares presentan cálculos pulpares (16). En el síndrome de Marfan la prevalencia es del 20,7% (17). En la artritis reumatoidea se encontró una prevalencia del 75%, pero el estudio solo incluyó 7 pacientes y no hay resultados por diente (18). Se ha reportado también en enfermedades como gota sin reporte de la prevalencia (19,20).

La artritis reumatoidea es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la inflamación de las diferentes articulaciones, específicamente de la membrana sinovial. Uno de los hallazgos en esta enfermedad es un aumento en el catabolismo de condrocitos y osteoclastogénesis sinovial, lo que genera destrucción del tejido articular. El tratamiento de esta patología busca prevenir o detener los cambios estructurales para así poder minimizar la

discapacidad física, disminuyendo sus síntomas. Los dos grandes tipos de fármacos usados para el control de esta patología son los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) los cuales actúan en la inflamación y se encargan principalmente de minimizar la progresión del daño estructural de las articulaciones; y los glucocorticoides, los cuales disminuyen la activación, proliferación, diferenciación y supervivencia de las células inflamatorias y de citocinas proinflamatorias, como interleucina (IL) -1 $\beta$ , IL-2, IL-3, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa, interferón gamma y IL-17. También disminuyen las poblaciones leucocitarias excepto las células B e inhiben la función de las células T-helper 1 (Th1) (21-22).

Parece ser que el uso prolongado de glucocorticoides genera efectos secundarios a largo plazo, debido a una alteración en el metabolismo de los tejidos mineralizados por lo que a nivel dental puede conllevar a una estimulación en la formación excesiva de dentina por la disminución del aporte sanguíneo a nivel pulpar. Como consecuencia, las células liberan ácidos grasos, que en presencia de calcio favorecen la precipitación de sales de calcio y como consecuencia se da la mineralización del tejido (23). Esto hace que los pacientes que sufren de artritis reumatoidea tengan una mayor posibilidad de presentar calcificaciones pulpares, aunque no es claro si es por el consumo de medicamentos antiinflamatorios como los glucocorticoides o por la producción de factores proinflamatorios que pueden estimular la producción de dentina a nivel pulpar (24).

Siendo importante tratar al paciente de forma multidisciplinaria, la principal ventaja de conocer los cambios estructurales del tejido pulpar en este tipo de pacientes es para llevar a cabo un tratamiento de endodoncia evitando errores y complicaciones, lo que aumentaría la tasa de éxito en la endodoncia. Por todo lo anteriormente expuesto, el objetivo de este trabajo es establecer la prevalencia de calcificación en conductos radiculares a nivel radiográfico en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Previo aval del Comité de Investigación y Ética de la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana, se realizó un estudio de tipo descriptivo de prevalencia, con una muestra de 30 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea, entre 18 y 60 años. Se excluyeron del estudio los pacientes que presentan enfermedad periodontal y tratamiento de ortodoncia previo.

Una vez se explicó el tipo de estudio y la firma del consentimiento informado del paciente, se realizó una encuesta y se tomó un juego completo de radiografías periapicales en la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana. Se diseñó un formato para el análisis de cada radiografía periapical, en la cual se registró: edad, sexo, número total de dientes, tipo de diente que presentó la calcificación, características de la calcificación, estado, tipos y tiempo de consumo de medicamentos, hallazgos radiográficos relevantes. Las radiografías periapicales fueron analizadas y al encontrar un diente con una calcificación patológica, se evaluaron las siguientes variables:

Según localización: coronal, que corresponde a la región desde la zona cuspídea o borde incisal hasta la límite amelocementario y radicular, la cual inicia en la línea amelocementaria hasta el ápice radicular.

Según la posición: libres, cuando las formaciones calcificadas se observaban aisladas de las paredes del conducto y las adheridas cuando tienen contacto con las paredes de dentina.

Según el tamaño: cálculos pulpares (dentículos o nódulos pulpares) los cuales son redondeados y se observaban en la corona y las calcificaciones difusas o lineales que se caracterizan por seguir la disposición vertical de las fibras colágenas.

Hallazgos radiográficos relevantes: Se identificó como hallazgo radiográfico relevante, tratamiento endodóntico previo, destrucción coronal o presencia de restauraciones.

Hallazgo clínico relevante: pacientes con hallazgo clínico de bruxismo

### **Análisis de la información:**

Se realizó por medio de métodos descriptivos, proporciones y frecuencias absolutas y relativas por individuo y por dientes. Para calcular diferencias entre los resultados de pacientes por tipo de medicamentos, se utilizó la prueba de T student con un nivel de significancia del 95 %. La información se presenta en tablas y figuras.

## **RESULTADOS**

Se evaluó el juego periapical completo de 30 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea, para un total de 685 dientes. De los 30 pacientes, 21 fueron de sexo femenino y 9 de sexo masculino, con un rango de edad de 18 a 60 años, en los cuales se encontró una prevalencia de calcificación del 93%, con un total de 265 (38,5%) dientes con calcificación pulpar. La edad promedio de los pacientes incluidos en el estudio fue de 56 años. Se estimó una prevalencia de calcificación pulpar para el sexo femenino del 95% y para el sexo masculino del 88%. De los 685 dientes 84 (12%) presentaban un tratamiento de endodoncia previo, 26 (3%) presentaban una destrucción coronal y 111 (16%) presentaban una restauración coronal.

### **Evaluación por pacientes.**

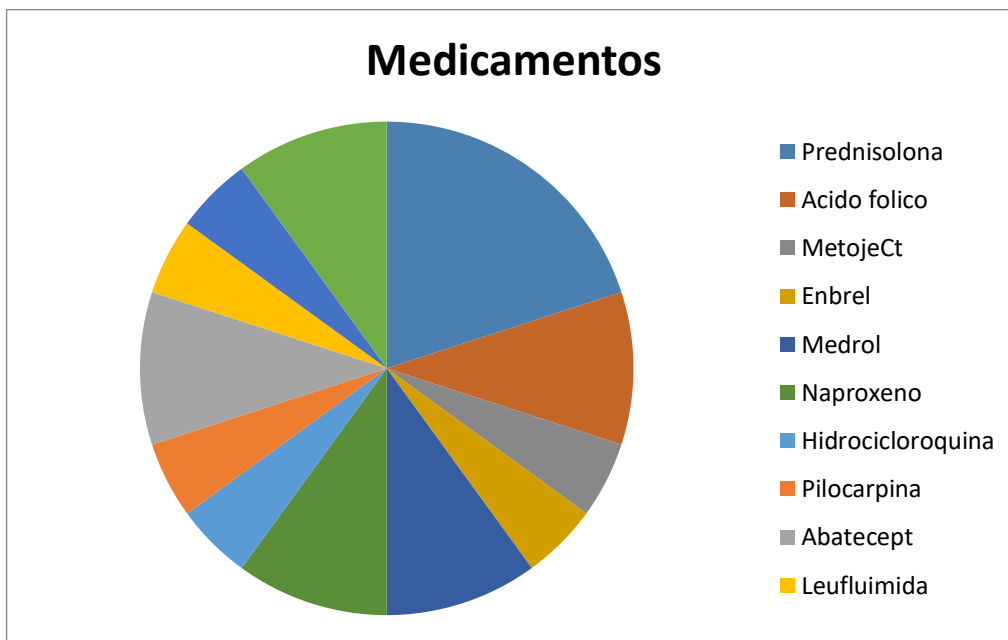
En relación con el uso de estos medicamentos, se encontró un promedio de calcificación de 8,16 dientes para el grupo de pacientes que reportaron el uso de medicamentos durante el momento del estudio para el control de la artritis reumatoidea y un promedio de calcificación de 9,27 dientes para el grupo de pacientes que no reportaron el uso de medicamentos durante el momento del estudio para el control de la artritis reumatoidea. Se evidencia que el promedio de calcificación es estadísticamente significativo ( $P < 0,010$ ), esto significa que los pacientes que consumen medicamentos presentan menos calcificación en comparación con los pacientes que no consumen ningún medicamento. Por lo tanto, el uso de medicamentos para el manejo de la artritis reumatoidea no es un factor asociado para la formación de calcificaciones radiculares. (Tabla 1).

Teniendo en cuenta el grupo de pacientes que reportaron el uso de medicamentos durante el momento del estudio para el control de la artritis reumatoidea se encontró 94 (39,1%) dientes con calcificaciones coronales, 25 (29%) dientes con calcificaciones radiculares, 61 (36,7%) dientes para piedras pulpares, 33 (44,5%) dientes para calcificación total de la cámara pulpar, 13 (22,8%) dientes para calcificación difusa radicular, 12 (41,3%) dientes para calcificación total radicular. Los hallazgos que se observó en el grupo de pacientes que no reportaron el uso de medicamentos durante el momento del estudio para el control de la artritis reumatoidea se encontró 146 (60,9%) dientes con calcificaciones coronales, 61 (71%) dientes con calcificaciones radiculares, 105 (63,3%) dientes para piedras pulpares, 41 (55,5%) dientes para calcificación total de la cámara pulpar, 44 (77,2%) dientes para calcificación difusa radicular, 17 (58,7%) dientes para calcificación total radicular.

Para el grupo de pacientes que reportaron el uso de medicamentos durante el momento del estudio para el control de la artritis reumatoidea se encontró un promedio de 7,8 dientes para calcificación coronal, 2 dientes para calcificación radicular, 7,32 dientes para piedras pulpares, 2,7 dientes para calcificación total de la corona, 1 diente para calcificación difusa radicular, 1 diente para calcificación total radicular. El grupo de pacientes que no reportaron el uso de medicamentos durante el momento del estudio para el control de la artritis reumatoidea se encontró un promedio de 8,1 dientes para calcificación coronal, 3,3 dientes para calcificación radicular, 5,83 dientes para piedras pulpares, 2,2 dientes para calcificación total de la corona, 0.94 diente para calcificación total radicular, 2,4 dientes para calcificación difusa radicular. El promedio de piedras pulpares, calcificación total de la corona y calcificación total radicular fue mayor para el grupo que reporto el uso de medicamentos comparado con el grupo que no reporto el uso de medicamentos para el control de la artritis reumatoidea.

**Tabla 1.** Relación entre el uso de medicamentos y presencia de calcificaciones.

	No. pacientes	No. de calcificaciones	Promedio calcificación	Desviación estándar	P-value
Toma medicamentos	12	98	8.16	3.53	0.010
No toma medicamentos	18	167	9.27	7.19	



**Figura 3.** Medicamentos utilizados por los pacientes incluidos en el estudio para el control la artritis reumatoidea.

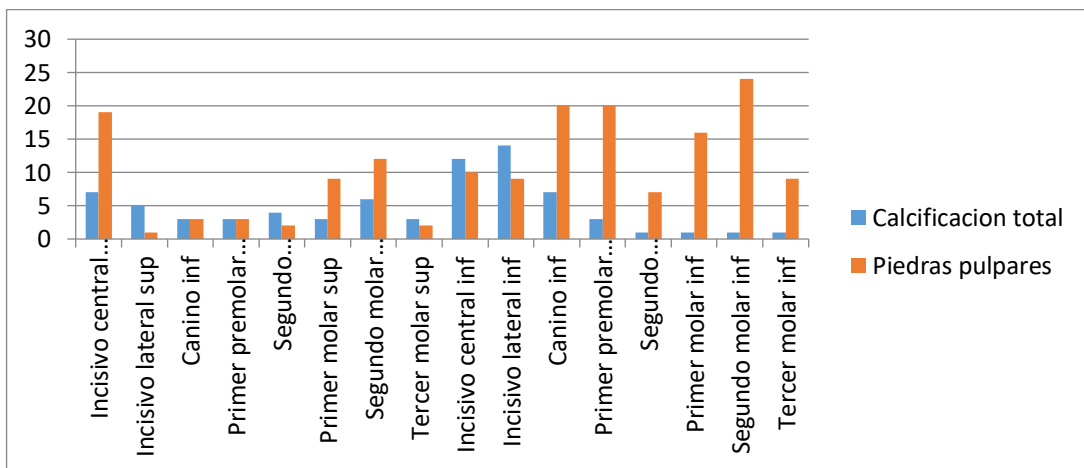
Se encontró para el sexo femenino 164 (68,4%) dientes con calcificaciones coronales, 54 (62,8%) dientes con calcificaciones radiculares, 120 (72,3%) dientes para piedras pulpares, 54 (73%) dientes para calcificación total de la cámara pulpar, 32 (52,6%) dientes para calcificación difusa radicular, 22 (70,9%) dientes para calcificación total radicular. Se reporto para el sexo masculino 76 (31,6%) dientes con calcificaciones coronales, 32 (37,5%)

dientes con calcificaciones radiculares, 46 (27,7%) dientes para piedras pulpares, 20 (27%) dientes para calcificación total de la cámara pulpar, 25 (43,8 %) dientes para calcificación difusa radicular, 7 (29,1%) dientes para calcificación total radicular.

El sexo femenino mostro un promedio de 18,2 dientes para calcificación coronal, 6 dientes para calcificación radicular, 13,3 dientes para piedras pulpares, 6 dientes para calcificación total de la corona, 3,5 diente para calcificación difusa radicular, 2,4 diente para calcificación total radicular. Se reflejó para el sexo masculino un promedio de 8,4 dientes para calcificación coronal, 3,5 dientes para calcificación radicular, 5,1 dientes para piedras pulpares, 2,2 dientes para calcificación total de la corona, 2,7 diente para calcificación total radicular, 0,7 dientes para calcificación difusa radicular. El promedio de calcificación coronal radicular fue mayor para el sexo femenino en comparación con el sexo masculino.

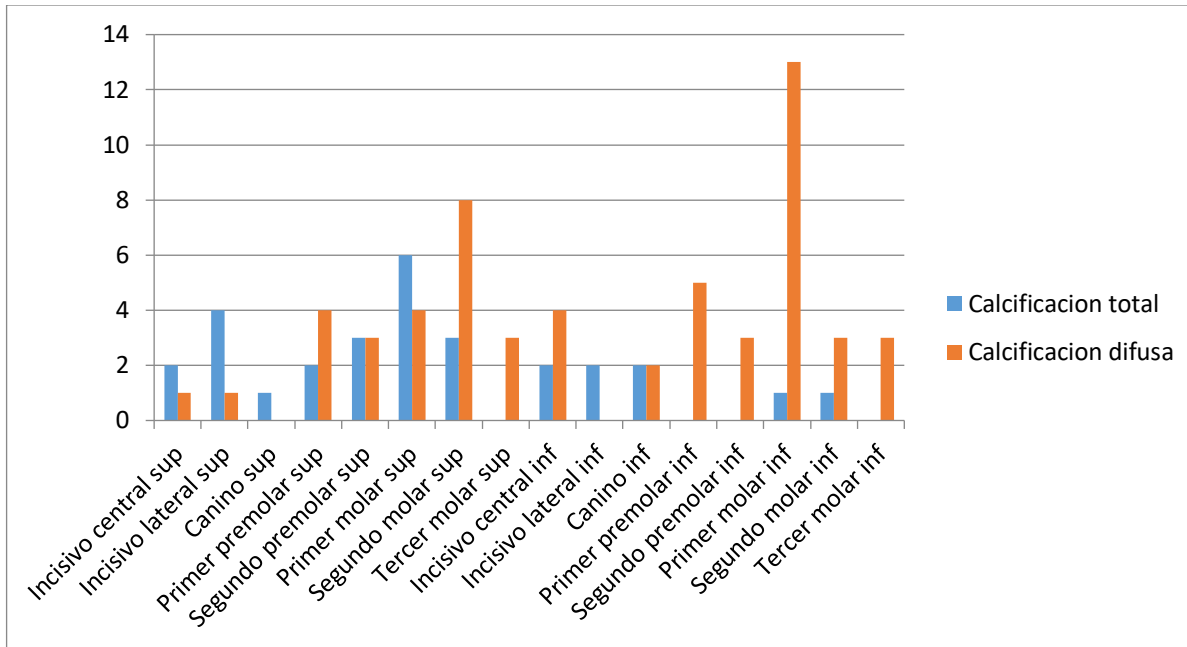
### Evaluación por dientes

Se observó que el incisivo lateral inferior es el diente con mayor prevalencia de calcificación total de la cámara pulpar, y el segundo molar inferior fue el diente más prevalente para piedras pulpares. (Figura 1). La calcificación total a nivel radicular, se encontró con mayor prevalencia en el segundo molar superior mientras que la calcificación difusa fue más prevalente en el primer molar inferior (figura 2). Para el maxilar superior el diente con mayor prevalencia para calcificación total coronal y piedras pulpares fue el incisivo central superior, el segundo molar superior fue el que presento mayor prevalencia calcificación difusa radicular y calcificación total radicular. Se encontró para el maxilar inferior el diente con mayor prevalencia para piedras pulpares fue el segundo molar inferior, el incisivo lateral inferior fue el que presento mayor prevalencia para calcificación total, coronal y radicular. El primer molar inferior presento la mayor prevalencia para calcificación difusa radicular.



**Figural.** Presencia de calcificaciones en la porción coronal de acuerdo con cada diente.





**Figura 2.** Presencia de calcificaciones en la porción radicular.

Según la localización de la calcificación, a nivel coronal se observó calcificación en 240 dientes (73%) y a nivel radicular 86 dientes (26%). De acuerdo con el tamaño de la calcificación se observaron 166 (50%) cálculos pulpares y 57 (17%) calcificaciones difusas, según la posición de la calcificación se observaron 166 (50%) libres y 160 (49%) adheridos a las paredes de dentina.

## DISCUSION

En el presente estudio se logró observar calcificaciones pulpares mediante el análisis de radiografías periapicales. Sridevi *et al.* estimaron la prevalencia de cálculos pulpares en 150 pacientes. Se obtuvieron imágenes de los cálculos pulpares utilizando radiografías de aleta de mordida (11). Nachiappan *et al.* realizaron un estudio en 300 sujetos sobre la prevalencia de cálculos pulpares con radiografías de aleta de mordida (25). Ambos autores utilizaron como medio diagnóstico las radiografías de aleta de mordida, lo cual no permite observar las calcificaciones radiculares. A diferencia de nuestro estudio se logró evidenciar calcificaciones tanto coronales y radiculares, debido a la técnica radiográfica usada la cual fue paralelismo, esto permite conocer la prevalencia de las calcificaciones radiculares.

Se encuentra reportado en la literatura un estudio realizado sobre la prevalencia de la calcificación, en donde observaron una prevalencia de calcificación del 87,42% de los dientes posteriores afectados por cálculos pulpares, frente al 12,58% de los dientes anteriores. Sridevi *et al.* (11). En nuestro estudio el diente más prevalente en presentar piedras pulpares fue el segundo molar inferior, lo que evidencia una mayor prevalencia de cálculos pulpares en los dientes posteriores.

Evaluando la calcificación pulpar según la edad, un estudio reportó calcificaciones en el 66% de todos los dientes examinados en personas entre las edades de 50 y 70 años. Hill *et al.* (26). Sin embargo, Nupura *et al.* evidenció que 66% de los dientes de las personas de 10 a 30 años de edad presentaban calcificaciones, el 80% de los de 30 a 50

años y el 90% de los mayores de 50 años, contienen calcificaciones de algún tipo(19).En el actual estudio se encontró una prevalencia de calcificación del 93 % en la población de 18 a 60 años de edad, lo que indica que es un hallazgo radiográfico recurrente en personas adultas.

Sevgiet *al.* evaluaron la prevalencia de calcificaciones de la cámara pulpar en pacientes sin compromiso sistémico reportando calcificaciones de la cámara pulpar en un 38%concluyendo que la prevalencia de calcificaciones de la cámara pulpar se debe a lesiones cariosas o restaurados (24). La prevalencia de 93% se observó en nuestro estudio siendo este un valor superior, reafirmando que existe una relación entre la presencia de la artritis reumatoidea y la formación de calcificaciones pulpares. Además, dentro de nuestro estudio la cantidad de lesiones cariosas o restauraciones representó un valor mínimo por lo que contradice la relación entre esta variable y la formación de calcificaciones pulpares.

Otra manera de evaluar la calcificación pulpar es por medio de un estudio histológico, como el realizado por Wilman *et al.* En el cual reporta que de una serie de 164 dientes seleccionados al azar, entre dientes temporales, permanentes, erupcionados y no erupcionados, dientes cariados y no cariados, examinados histológicamente, 143 (87%) presentaban calcificación en la pulpa. De estos dientes solo el 15% de las áreas de calcificación eran lo suficientemente grandes como para verse en la radiografía. Poder realizar un análisis histológico como el realizado en este estudio permite comprender la complejidad para conocer la prevalencia de calcificaciones (27). La prevalencia de calcificación del 93 %, en nuestro estudio es mayor ya que se analizó únicamente por medio de radiografías periapicales.

Por otra parte, Huang *et al.* (18) reporta que los molares presentan mayor prevalencia de calcificación pulpar que los premolares y los incisivos, relacionando su resultado a la presencia de enfermedad periodontal, sin embargo, en nuestro estudio se observó que el incisivo lateral inferior es el diente con mayor prevalencia de calcificación total de la cámara pulpar y el segundo molar inferior fue el diente más prevalente para piedras pulpares. teniendo en cuenta que un factor de exclusión fue la enfermedad periodontal.

Estudios como el de Aleksova, Bauss, Huang, Nachiappan (16-18,25) muestran relación entre la prevalencia de calcificaciones con el compromiso sistémico estudiado al igual que en este estudio se observó una relación entre la prevalencia de calcificaciones pulpares y pacientes con artritis reumatoidea. Esto se ve reflejado en los resultados de prevalencia y favorece la hipótesis de que el factor desencadenante de la calcificación es el compromiso sistémico.

Distintos glucocorticoides, algunos como el predilideno, prednisolona, metilprednisolona, dexametasona, betametasona, ejercen un distinto efecto terapéutico, el cual depende de sus diferentes estructuras químicas. La dexametasona y betametasona se caracteriza por ejercer efectos genómicos potentes. Prednylidene y la dexametasona muestran potencias no genómicas más altas en comparación con prednisolona y metilprednisolona (28) Según nuestra investigación, se observó que para el manejo de la artritis reumatoidea la mayoría de los pacientes se encontraban medicados con prednisolona. (Figura 3). Este glucocorticoide es referido en el estudio de Ferreira *et al*(21) como una buena opción terapéutica para el manejo de la artritis reumatoidea.

En la actualidad no se encuentran muchos estudios publicados sobre la relación entre los corticoesteroides y la calcificación pulpar. Symons *et al.*(29), reportaron obliteración pulpar en pacientes en tratamiento con glucocorticoesteroides a largo plazo, se atribuyen sus resultados a la deposición de dentina secundaria. Sin embargo, los resultados obtenidos en nuestro estudio contradicen este hallazgo resaltando que no existe una relación entre el uso de medicamentos y la formación de calcificaciones pulpares.

Según los resultados obtenidos en nuestro estudio se sugiere una correlación entre la artritis reumatoidea y la presencia de calcificaciones pulpaes, se encontró una prevalencia de calcificación pulpar del 93% en el grupo estudiado. Esta prevalencia es alta, por lo tanto, conocer los cambios estructurales del tejido pulpar en pacientes con artritis reumatoidea permite evitar errores de procedimiento en los dientes que requieran tratamiento endodóntico, los dientes con calcificación pulpar son asintomáticos con una respuesta negativa a la palpación y percusión, por ende; es necesario un seguimiento y remisión a endodoncia a los pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea para así poder darles un control, seguimiento y realización de tratamiento endodóntico en caso de ser necesario. Es importante informar al reumatólogo sobre la posible predisposición de los pacientes con artritis reumatoidea a presentar calcificaciones pulpaes, ya que garantiza un manejo multidisciplinario en este tipo de pacientes.

Al realizar un tratamiento endodóntico convencional en pacientes que presentan calcificación pulpar, se debe tener un conocimiento previo del piso y el color de la cámara, teniendo en cuenta que el color del piso es más oscuro en relación con el color de la cámara, la ubicación de los conductos puede presentarse en el extremo de la fusión de las líneas del desarrollo de la raíz; esto nos brinda una guía para tratar el diente calcificado (30). Conocer que los pacientes con artritis reumatoidea podrían presentar una calcificación pulpar con mayor prevalencia que otro grupo poblacional, es importante ya que ayuda a disminuir errores de procedimiento como; perforación en cualquier nivel de la corona o de la raíz o fractura de limas.

Nuestra investigación encontró que el diente con mayor prevalencia para el maxilar inferior para piedras pulpaes fue el segundo molar inferior, al igual que para calcificación difusa, este diente presenta con mayor frecuencia caries. Este resultado permite al endodoncista planificar el tratamiento endodóntico en caso de ser necesario con el uso de magnificación y el ultrasonido para facilitar el acceso, la ubicación de los conductos, desinfección y preparación, lo que podría aumentar el éxito clínico en el procedimiento endodóntico.

También se observó en nuestra investigación que el segundo molar superior fue el que presento mayor prevalencia de calcificación difusa radicular y calcificación total radicular, en el maxilar inferior el incisivo lateral inferior fue el que presento mayor prevalencia para calcificación total, coronal y radicular. Este tipo de calcificaciones pulpaes podrían dificultar el tratamiento de endodoncia en caso de ser necesario, la utilización de una tomografía y el escaneo de unos modelos estudios, permite realizar “endodoncia guiada” en donde se elabora una placa guía que cumple la función de brindar un camino para la apertura y entrada al conducto de manera directa, evitando errores iatrogénicos como perforaciones, transportaciones y retiro excesivo de tejido dentinal (31). lo cual podría considerarse otras alternativas de tratamiento además del tratamiento endodóntico convencional para casos complejos en los pacientes con artritis reumatoidea que presenten este tipo de calcificación pulpaes.

## CONCLUSIONES

La prevalencia de calcificación pulpar es un factor que se debe tener en cuenta durante la consulta y en el tratamiento de endodoncia en pacientes con artritis reumatoidea. De acuerdo con los resultados la formación de calcificaciones pulpaes se relaciona con la presencia de la enfermedad y no con el uso de medicamentos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Moura AAM, Paiva JG. Pulpal calcifications in patients with coronary atherosclerosis. *Endod Dent Traumatol.* 1987 Dec;3(6):307-9. doi:10.1111/j.1600-9657.1987.tb00640.x
2. Linde A, Goldberg M, Dentinogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1992;(5):679-728. doi: 10.1177/10454411930040050301.
3. Morse DR, Esposito JV, Schoor RS, Williams FL, Furst ML. A review of aging of dental components and a retrospective radiographic study of aging of the dental pulp and dentin in normal teeth. *Quintessence Int.* 1991 Sep;22(9):711-20. PMID: 1946947.
4. Goga R1, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: a review. *Int Endod J.* 2008 Jun;41(6):457-68. doi: 10.1111/j.1365-2591.2008.01374.x
5. Mohammadi, Z, Shalavi S. Managing Root Canal Calcifications: A Review. *Int. J. Clin. Dent.* 2020;13(2):189-196.
6. McCabe PS, Dummer PM. Pulp canal obliteration: an endodontic diagnosis and treatment challenge. *Int Endod J.* 2012 Feb;45(2):177-97. doi: 10.1111/j.1365-2591.2011.01963.x.
7. Brigitte Alliot-Licht, Gilles Bluteau, David Magne, Serena Lopez-Cazaux, Blandine Lieubeau, Guy Daculsi, Jerome Guicheux. Dexamethasone stimulates differentiation of odontoblast-like cells in human dental pulp cultures. *Cell Tissue Res* 2005. June 321:391–400 doi: 10.1007/s00441-005-1115-7
8. Kisiel M, Laszewicz J, Frątczak P, Dąbrowska B, Pietruska M, Dąbrowska E. Denticles. A literature review. *Prog Health Sci* 2015; 5(2), 200-204.
9. Cheng J, Korte N, Nortley R, Sethi H, Tang Y, Attwell D. Targeting pericytes for therapeutic approaches to neurological disorders. *Acta Neuropathol.* 2018 Oct;136(4):507-523. doi: 10.1007/s00401-018-1893-0.
10. Bahetwar SK, Pandey RK, Singh RK, Bahetwar TS, Wahid A. A biochemical and histopathological evaluation of generalized pulp calcification in young permanent teeth. *Indian J Dent Res.* 2012 Jan-Feb;23(1):123. doi: 10.4103/0970-9290.99062
11. Sridevi K, Thejasri V, Malathi S, Eswar Chand G, Santhosh Reddy D, Guru Charan D, Abhishek Singh Nayyar. Pulp Stones as Risk Predictors for Coronary Artery Disease (CAD). *Ann Med Health Sci Res.* 2019;9: 509- 513. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM\_68\_19.
12. Duarte L. Morales M. Peña M. Barrientos S. Rodríguez A. Mendez C. Frequency and characterization of endodontic findings in periapical digital radiographs of 3,000 patients over 18 years of Bogotá [dissertation]. Bogotá: Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de odontología; 2015.
13. Jian-fei Yan, Wen-pin Qin, Bo-cheng Xiao, Qian-qian Wan, Franklin R. Tay, Li-na Niu and Kai Jiao. Pathological calcification in osteoarthritis: an outcome or a disease initiator? *Biological Reviews.* 2020, Aug;95(4):960-985. doi: 10.1111/bry.12595.
14. Sridevi K, Thejasri V, Malathi S, Eswar Chand G, Santhosh Reddy D, Guru Charan D, Abhishek Singh Nayyar. Pulp Stones as Risk Predictors for Coronary Artery Disease (CAD). *Ann Med Health Sci Res.* 2019;9: 509- 513. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM\_68\_19.

15. Kansu O1, Ozbek M, Avcu N, Aslan U, Kansu H, Gençtoy G. Can dental pulp calcification serve as a diagnostic marker for carotid artery calcification in patients with renal diseases. *Dentomaxillofac Radiol.* 2009 Dec;38(8):542-5. doi: 10.1259/dmfr/13231798.
16. Aleksova P1, Serafimoski V, Popovska M, Ristovski M. Pulp stones can help in detection of calculus in the kidneys and/or in the bile--fact or fiction. *Pril Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki* 2013;34(2):159-67. PMID: 24280890.
17. Bauss O, Neter D, Rahman A. Prevalence of pulp calcifications in patients with Marfan syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Dec;106(6):e56-61. PMID: 24280890
18. Huang LG, Chen G. A histological and radiographic study of pulpal calcification in periodontally involved teeth in a Taiwanese population. *J Dent Sci.* 2016 Dec;11(4):405-410. doi: 10.1016/j.jds.2016.05.001.
19. Nupura A, Vibhute Aniket H, Daule RajendraT, Bansal Puja P. Hard Facts about Stones: Pulpal Calcifications: A Review. *J Pat Care* 2016, 2:1. doi: 10.4172/2573-4598.1000105.
20. K Fatemi, R Disfani, R Zare, A Moeintaghavi, Saadat A. Ali, and H. R Boostani. Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp. *J Indian Soc Periodontol.* 2012 Oct-Dec; 16(4): 558–561. doi: 10.4103/0972-124X.106911
21. Ferreira JF, Ahmed Mohamed AA, Emery P. Glucocorticoids and Rheumatoid Arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2016 Feb;42(1):33-46, vii. doi: 10.1016/j.rdc.2015.08.006.
22. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet.* 2016 Oct 22;388(10055):2023-2038. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30173-8.
23. Anne L. Symons, MDS, PhD, David J. Symons, BDS. Pulpal obliteration related to long-term glucocorticosteroid medication. 1994. *Special Care in Dentistry*, May-Jun;14(3):103-7. doi: 10.1111/j.1754-4505.1994.tb01113.x.
24. Sevgi Şener & Funda Kont Cobankara & Faruk Akgünlü. Calcifications of the pulp chamber: prevalence and implicated factors. *Clin Oral Invest.* 2009; 13:209–21. doi: 10.1007/s00784-008-0212-x.
25. S N, Chandran A, B S, S G, A M, Muddebihal F, Nayyar AS. Pulp Stones: Diagnostic Significance in Early Diagnosis and Radiographic Correlation with Ischemic Heart Diseases. *Indian J Radiol Imaging.* 2021 Apr;31(2):277-283. doi: 10.1055/s-0041-1731829.
26. Hill T, Pathology of the Dental Pulp. *J. Am. Dent.* 1922;21(5):820-844. doi.org/10.14219/jada.archive.1934.0132.
27. Willman W. Calcification in the pulp. *Bur*, 1934;(34):73–76.
28. Silman, A.J. Pearson J.E. Epidemiology and genetics of rheumatoid arthritis *Arthritis Res*, 2002; 265-72. PMID: 12110146; PMCID: PMC3240153.
29. Anne L. Symons, MDS, PhD, David J. Symons, BDS. Pulpal obliteration related to long-term glucocorticosteroid medication. 1994. *Special Care in Dentistry*, May-Jun;14(3):103-7. doi: 10.1111/j.1754-4505.1994.tb01113.x.

30. Krasner P, Rankow H. Anatomy of the pulp-chamber floor. JOE 2004, 30:1, 5-16.
31. Connert T, Krug R, Eggmann F, Emsermann I, ElAyouti A, Weiger R, Kühl S, Krastl G. Guided Endodontics versus Conventional Access Cavity Preparation: A Comparative Study on Substance Loss Using 3-dimensional-printed Teeth. J Endod. 2019 Mar;45(3):327-331. doi: 10.1016/j.joen.2018.11.006.