

UNIVERSIDAD DE BARCELONA — FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA
CATEDRA DE ODONTOLOGIA

EL PROCESO DE LA HIPERCALCIFICACION TUBULAR

por el

Dr. ANTONIO NADAL-VALLDAURA

Profesor Encargado

BARCELONA

La dentina posee un elemento vivo —la prolongación intradentinaria del odontoblasto—, lo que le confiere una peculiar capacidad de defensa.

Los mecanismos defensivos de la dentina, pueden encuadrarse dentro de los cuatro siguientes procesos: dolor dentinario, hipercalcificación tubular, degeneración grasa y formación de neodentina. Los tres primeros están ligados a la célula odontoblástica o a su prolongación intradentinaria; en cambio, la formación de neodentina depende de la diferenciación de neodontoblastos, después de la degeneración y muerte del odontoblasto primitivo.

Estudiaremos en este trabajo, uno de los mecanismos defensivos que posee el tejido dentinario: la hipercalcificación tubular.

Este interesante proceso ha recibido distintos nombres: esclerosis dentinaria, dentina transparente, esclerosis tubular, dentina translúcida, dentina esclerótica, esclerodentina, etc. Todas estas denominaciones se fundamentan en el cambio que aparece en la translucidez de la dentina. Normalmente tiene un tono opaco, de lo que es responsable la presencia de los túbulos dentinales, ya que la sustancia fundamental de la dentina y el túbulo poseen refringencias distintas. Pero al calcificarse todo el túbulo denti-

nario, ambas refringencias tienden a homogeneizarse, con lo que disminuye entonces la opacidad del conjunto, adquiriendo una mayor translucidez.

Sin embargo, tales calificativos son poco adecuados, ya que unos hacen referencia a un simple fenómeno físico (dentina translúcida, dentina transparente); no se trata tampoco de un proceso de «esclerosis» como erróneamente otras denominaciones parecen indicar (esclerosis dentinaria, dentina esclerótica, etc.). En resumen, no corresponden a los cambios morfológicos que en realidad ocurren.

Como veremos seguidamente, se trata de un proceso que conduce a la ocupación total del túbulo dentinario por dentina peritubular (que está hipercalcificada), por lo que consideramos más correcto etiquetar este fenómeno como «hipercalcificación tubular».

REVISION DE CONOCIMIENTOS HISTOLOGICOS

Para comprender el mecanismo en virtud del cual se presenta, es imprescindible hacer referencia a la estructura normal del túbulo dentinario y especialmente la existencia de una dentina peritubular —hipercalcificada— que a manera de un manguito conforma la pared tubular, de lo cual nos hemos ocupado en un trabajo anterior.

Recordemos que en un corte transversal del túbulo dentinario, se encuentran del centro hacia la periferia, las siguientes estructuras:

- *Prolongación del odontoblasto*, con su membrana celular.
- *Limitante interna*, delgada capa poco o nada calcificada que constituye la predentina (dentina inmadura) de la estructura siguiente.
- *Dentina peritubular*, porción de dentina intensamente calcificada (mucho más que el resto de dentina) que como un manguito tapiza la pared del túbulo, salvo la zona próxima a la pulpa.
- *Limitante externa*, zona hipocalcificada que corresponde al entrecruzamiento de las fibrillas colágenas —interfase— de la dentina peritubular con el resto de tejido dentinario o *dentina intertubular*.

Es la dentina peritubular la que está ligada a este proceso de hipercalcificación tubular, en virtud del mecanismo que seguidamente describimos.

Mecanismo de la hipercalcificación tubular

En síntesis, consiste en un depósito de minerales en el espacio ocupado por la prolongación, obliterándose progresivamente la luz tubular. Se desarrolla a partir de la dentina peritubular; es decir, ésta se ensancha de manera paulatina, hasta ocupar todo el túbulo dentinario.

La limitante interna (fina capa hipocalcificada) actúa como predentina o dentina peritubular inmadura; es rica en mucopolisacáridos ácidos, lo que está en relación con el proceso de la calcificación. Es esta zona la que rige la calcificación de la dentina peritubular.

Causas de la hipercalcificación tubular

Fisiológicas: es típica de la edad. La célula odontoblástica presenta fenómenos regresivos, caracterizados por alteraciones degenerativas en su citoplasma, muchas veces consecutivas a la disminución del aporte vascular por la fibrosis pulpar fisiológica. Esta involución se acompaña de similares manifestaciones en la prolongación intradentinaria, lo que se traduce en su retracción.

Patológicas: la caries y la abrasión son las dos causas fundamentales. Las modificaciones bioquímicas que se producen en los tejidos afectados, son captadas por las ramificaciones terminales de la prolongación intradentinaria del odontoblasto, la cual reacciona con el fin de impermeabilizar las vías naturales de invasión —el túbulo—, para lo cual inicia su retracción y obturación total de aquél.

El típico cono hipercalcificado debajo de la caries, no es otra cosa que la obturación total con dentina peritubular de los conductillos correspondiente a aquella zona. Su alto grado de calcificación, explica la radiopacidad que se observa debajo de un proceso careoso o una abrasión.

MATERIAL Y METODOS

Hemos sometido a examen el material de nuestro archivo histopatológico dentario, revisando los cortes seriados correspondientes a 75 piezas dentarias extraídas por procesos careosos en distintos grados evolutivos.

Las piezas habían sido sometidas a las habituales técnicas histológicas (fijación, decalcificación en formol-nítrico, inclusión y coloración). Se efectuaron las siguientes tinciones: Hematoxilina-Eosina, Río Hortega, Mallory, Gallego, Sudán III y Gram-Weigert.

DESCRIPCION DE OBSERVACIONES EFECTUADAS

Para mejor comprensión, es conveniente efectuar un estudio comparativo con la morfología del túbulo dentinario normal.

En preparaciones histológicas de dentina normal, en corte transversal de los túbulos dentinales, la prolongación del odontoblasto aparece como una pequeña mancha oscura más o menos excéntrica que sólo ocupa una pequeña parte de la luz tubular y rodeada de un anillo translúcido que corresponde a la dentina peritubular (desaparecida en las manipulaciones de la decalcificación); todo ello sobre un fondo claro uniforme (dentina intertubular).

La Fig. 1 corresponde a un corte transversal de túbulos dentinales normales, en los que se aprecian las estructuras descritas.

Al iniciarse la hipercalcificación tubular, se observa cómo el anillo translúcido se ensancha progresivamente, lo que demuestra la reducción de la luz tubular. Hasta que llega un momento en que todo el túbulo queda ocupado por la zona translúcida (dentina peritubular), desapareciendo la pequeña mancha oscura correspondiente a la prolongación del odontoblasto. Se observan entonces en los cortes transversales, pequeños círculos totalmente translúcidos en el seno de un tinte pálido de la dentina intertubular, persistiendo la limitante externa o interfase entre ambas dentinas.

La Fig. 2 corresponde a una zona con hipercalcificación tubular bajo caries, observándose en corte transversal los túbulos den-

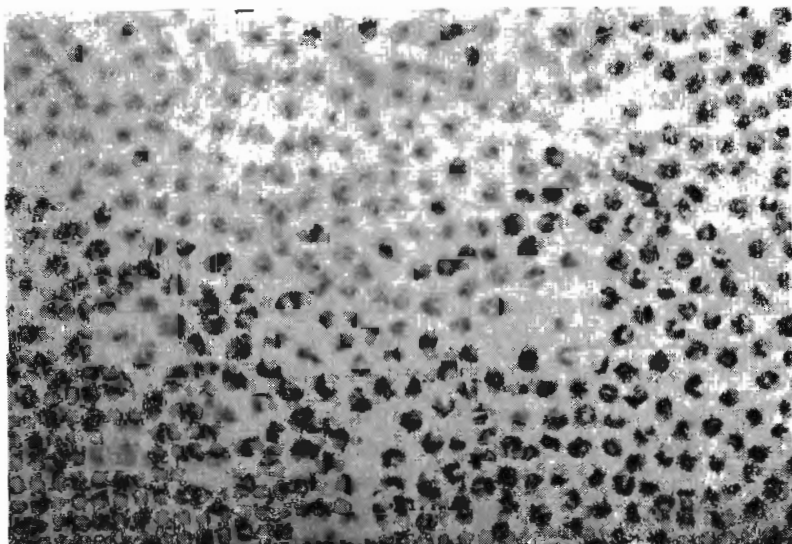


Fig. 1
Coloración Hematoxilina-Eosina

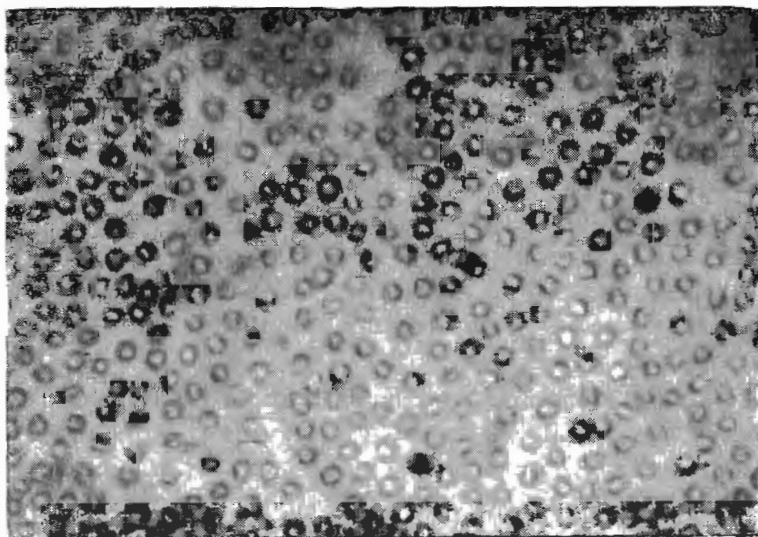


Fig. 2
Coloración Hematoxilina-Eosina

tinarios con las características señaladas; la diferencia con la microfotografía anterior es evidente.

Al iniciarse la retracción de la prolongación intradentinaria del odontoblasto, como no puede dejar un espacio vacío, entra en actividad la limitante interna (dentina peritubular inmadura) en un doble sentido: de una parte se va formando más predentina y a la vez ésta se calcifica, siguiendo un doble mecanismo simultáneo de progresión: crecimiento parietal (hacia la luz tubular) y crecimiento centrípeto (hacia la pulpa). En las Fig. 3 y 4 se esquematizan, separadamente, ambas direcciones de crecimiento de la dentina peritubular, que se corresponde con similares direcciones de retracción de la prolongación odontoblástica.

Hay pues un sincronismo entre retracción de la prolongación, neoformación de predentina peritubular y calcificación de ésta, hasta que llega un momento en que toda la luz tubular queda ocupada.

No se observa límite apreciable histológicamente —es decir, no hay interfase— entre la primitiva dentina peritubular y la neoformada, ya que el conjunto tiene el mismo grado de hipercalcificación e idéntica histogénesis.

Bajo caries o abrasiones, la hipercalcificación se localiza en los túbulos ocupados por las prolongaciones topográficamente afectadas por la lesión causal. Pero no es masiva, pudiendo coexistir en un mismo corte túbulos libres y obturados; esto es debido a que el frente de calcificación no es uniforme, sino individual para la prolongación de cada odontoblasto. Sólo en fases avanzadas se observa una obliteración de todos los conductillos de la región afectada.

En la Fig. 5 puede observarse, en el mismo corte, coexistencia de túbulos normales y túbulos hipercalcificados, cortados transversalmente.

Hay dos facetas relacionadas con la hipercalcificación tubular, que merecen especial comentario: A. el orden cronológico entre retracción de la prolongación y proceso de hipercalcificación; y B. la interpretación de los llamados «espacios muertos» o sea sectores del túbulo en los que persisten restos orgánicos de la prolongación odontoblástica. Analizaremos ambos apartados de acuerdo con las observaciones efectuadas.

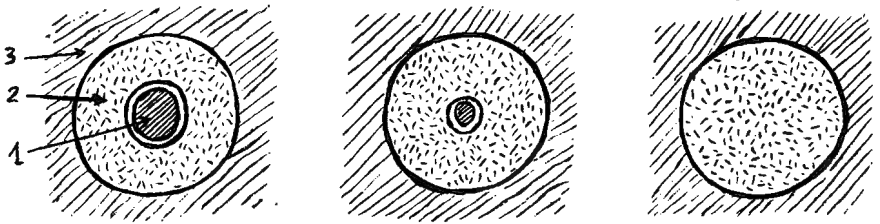


Fig. 3

Esquema del crecimiento parietal (hacia la luz del túbulo) de la dentina peritubular, a medida que la prolongación del odontoblasto presenta similar retracción, hasta ocuparlo totalmente. 1 = prolongación del odontoblasto. 2 = dentina peritubular. 3 = dentina intertubular.

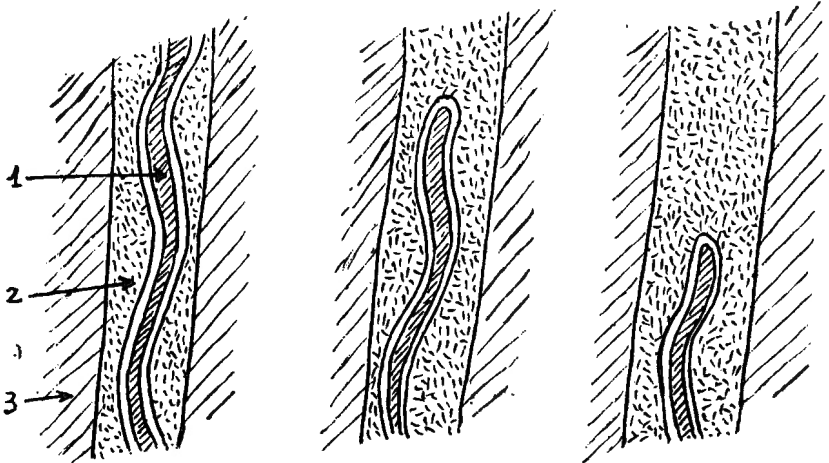


Fig. 4

Esquema de la retracción de la prolongación intradentínaria del odontoblasto en dirección centripeta (hacia la pulpa); a medida que se retrae, la dentina peritubular ocupa todo el túbulo. 1 = prolongación del odontoblasto. 2 = dentina peritubular. 3 = dentina intertubular.

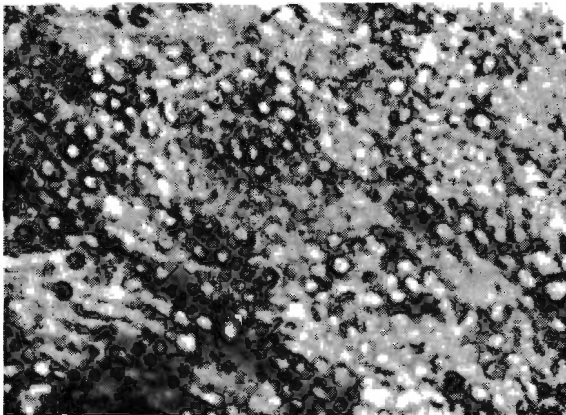


Fig. 5

Coloración Mallory.

A. Cronología.—Se ha planteado si lo inicial es la retracción de la prolongación odontoblástica, seguida de la hipercalcificación tubular; o bien si ocurre a la inversa, es decir, si sería ésta la que al progresar centripetamente comprime a la prolongación obligándola a retirarse. Incluso se ha indicado que en la caries siempre aparecería primero la retracción de la prolongación, mientras que en la hipercalcificación fisiológica pueden darse ambas posibilidades.

Consideramos que la retracción es lo primitivo y como consecuencia de ello la obturación del canaliculo. No debe olvidarse que la nueva elaboración y calcificación de dentina peritubular, sigue estando regida por la prolongación odontoblástica. A medida que se retira, elabora la matriz orgánica —predentina— sobre la cual se efectúa la mineralización, en forma de dentina hipercalcificada. Esto puede ser considerado una característica genética de la prolongación y por lo tanto siempre que entra en actividad elabora dentina peritubular.

B. Los «espacios muertos».—En el seno de la zona hipercalcificada puede observarse cómo pequeñas porciones de algunos túbulos no están ocupados por dentina peritubular; ésta los obtura por encima y por debajo, pero la porción libre aparece rellena de una masa amorfa, resultando de procesos degenerativos del segmento de prolongación odontoblástica allí retenido. Estos sectores han recibido el nombre de «espacios muertos».

Para explicar su existencia, se han invocado varias posibilidades:

— Como un fenómeno fisiológico. Con la edad, se formarían angostamientos en el túbulo dentinario, por aposiciones cálcicas en las paredes. Ello podría ocasionar obliteraciones múltiples, formando como pequeñas celdillas cerradas que contienen líquido dentinario o restos degenerados de la prolongación odontoblástica.

— Al desencadenarse el proceso de hipercalcificación tubular, la formación de nueva dentina peritubular hacia la luz del mismo (crecimiento parietal) podría ser más rápida que la formación centripeta (hacia la pulpa), lo que conduciría a la inclusión de restos de la prolongación.

Pero hay otro factor que, a nuestro juicio, debe ser tomado en consideración: la degeneración grasa.

Estudiando cortes seriados teñidos mediante colorante espe-

1.º—Los distintos calificativos que ha recibido este proceso cífico para la grasa (Sudán III), hemos comprobado que los restos englobados en los «espacios muertos», en muchos casos presentan degeneración grasa.

¿Se ha presentado ésta después de haber sido englobada la porción de prolongación, como fenómeno degenerativo subsiguiente? Pero cabe otra posibilidad: que la degeneración grasa haya sido el fenómeno primitivo y a consecuencia de ello se interrumpa allí —en aquel sector degenerado— la nueva formación de dentina peritubular, reanudándose más abajo donde no hay degeneración grasa.

Podría corroborar este criterio, la observación de sectores de dentina —libres de hipercalcificación tubular— con degeneración grasa, en correspondencia con lesiones más o menos próximas; esta degeneración grasa no afecta a la prolongación odontoblástica en toda su longitud, sino a ciertos sectores de la misma.

No olvidemos que la degeneración grasa es otro de los mecanismos defensivos de la dentina.

CONCLUSIONES

1.º—Los distintos calificativos que ha recibido este proceso no corresponden a los cambios morfológicos causales, por lo que debe ser denominado como «hipercalcificación tubular».

2.º—Esta, debe ser encuadrada dentro de los mecanismos defensivos de la dentina.

3.º—La retracción de la prolongación odontoblástica es el fenómeno primitivo, elaborando nueva matriz orgánica que se calcifica en forma de dentina peritubular hasta ocupar toda la luz del túbulo.

4.º—El frente de hipercalcificación tubular no es uniforme, sino individual en la prolongación de cada odontoblasto, por lo que en un mismo corte coexisten túbulos libres y obliterados.

5.º—La presencia de «espacios muertos» (inclusión de restos de la prolongación odontoblástica dentro de la zona afectada), podría ser debida a una previa degeneración grasa de aquel sector

de la prolongación, a consecuencia de lo cual se interrumpiría allí la nueva formación de dentina peritubular, que se reanuda más abajo.

6.ª—Siendo la hipercalcificación tubular y la degeneración grasa, mecanismos defensivos de la dentina, pueden ambos presentarse como reacción ante el mismo proceso.

Rambla de Cataluña, 77

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, D. — «Age changes in the oral structures», en «Applied physiology of the mouth». John Wright & Sons Ltd. Bristol, 1975.
- ELLISON, S. y HALPERT, W. — J. Dent. Res., 26, 79, 1947.
- FINN, S. — «Biology of the dental pulp organ. A Symposium». University of Alabama Press, 1968.
- FRANK, R. M. — Archs. Oral Biol., 11, 179, 1966.
- JOHANSEN, E. — «Structural and chemical organization of teeth». Academic Press. New York and London, 1967.
- MJOR, I. A. y PINDBORG, J. J. — «Histology of the human tooth». Munksgaard. Copenhagen, 1973.
- NADAL-VALLDAURA, A. — Rev. Esp. Estom., 25, 29, 1976.
- NALBANDIAN, A. — J. Dent. Res., 41, 1270, 1962.
- SYMONS, N. B. — «Dentine and pulp. Their structure and reactions». Livingstone Ltd. Dundee, 1968.