

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA



PREVALENCIA DE CÁLCULOS PULPARES EN DIENTES
ANTERIORES Y PREMOLARES EN PACIENTES CON
ENFERMEDADES SISTÉMICAS

No. de registro 2022-5

TESIS QUE PRESENTA

CD.ILIANA BERENICE SÁNCHEZ RAMÍREZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

DIRECTORES DE TESIS

DRA. ELSA MARIBEL AGUILAR MEDINA

DRA. ERIKA DE LOURDES SILVA BENÍTEZ

CULIACÁN, ROSALES, SINALOA. ENERO DE 2022



Dirección General de Bibliotecas
Ciudad Universitaria
Av. de las Américas y Blvd. Universitarios
C. P. 80010 Culiacán, Sinaloa, México.
Tel. (667) 713 78 32 y 712 50 57
dgbuas@uas.edu.mx

UAS-Dirección General de Bibliotecas

Repositorio Institucional Buelna

Restricciones de uso

Todo el material contenido en la presente tesis está protegido por la Ley Federal de Derechos de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

Queda prohibido la reproducción parcial o total de esta tesis. El uso de imágenes, tablas, gráficas, texto y demás material que sea objeto de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente correctamente mencionando al o los autores del presente estudio empírico. Cualquier uso distinto, como el lucro, reproducción, edición o modificación sin autorización expresa de quienes gozan de la propiedad intelectual, será perseguido y sancionado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial
Compartir Igual, 4.0 Internacional



FINANCIAMIENTO

Beca CONACYT: 746999

DEDICATORIA

A ti Dios, por darme la vida, las ganas y las oportunidades para salir adelante.

Este trabajo lo dedico principalmente a mis padres Nicolás y Antelma, por ser los pilares más importantes en mi vida, los que siempre me han brindado su apoyo incondicional, quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy uno de mis sueños, gracias por siempre inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo, lucha y valentía para no rendirme cuando las cosas se ponen difíciles, y saber que cuando realmente se quiere, todo se puede lograr a base de mucho esfuerzo.

A mis hermanos Lucia, Luis, Jesús, Dayana y Brian, por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias.

A mi abuelita, que estoy segura se hubiera sentido muy orgullosa de poder estar presente en un momento tan importante, aunque hoy no pueda abrazarla físicamente, la abrazo con el alma.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quisiera agradecer infinitamente a mis padres que me han permitido lograr una de mis metas, por siempre estar para mí con palabras de aliento y motivación para no rendirme y sacar adelante todo lo que inicio, por demostrarme que siempre que se quiere se puede, gracias infinitas por todos los sacrificios y esfuerzos que han hecho para que lograra culminar esta etapa, los amo mucho.

A mis hermanos Lucia, Luis, Jesús, Dayana y Brian, por todo su apoyo durante todo este proceso, por siempre darme palabras de aliento para no rendirme, ya que sin la ayuda de ellos no hubiera sido posible llegar a la etapa final, los amo

A nuestra coordinadora la Dra. Gloria Yolanda Castro Salazar, por haberme dado la oportunidad y permitirme formar parte de la institución como estudiante de esta especialidad tan bonita.

Me gustaría agradecer a mis asesoras de tesis la Dra. Erika de Lourdes Silva Benítez y la Dra. Elsa Maribel Aguilar Medina, por apoyarme brindándome su tiempo para concluir con esta investigación, por los conocimientos que me transmitieron durante todo este largo tiempo.

Agradezco a todos mis profesores del posgrado en endodoncia que a lo largo de esta etapa se encargaron de transmitirme su valioso conocimiento, me ayudaron siempre que los necesité, gracias por su confianza, su paciencia, por los momentos convividos y por la dedicación tan grande que tienen al querer formar endodoncistas de calidad.

A mi familia de endohermanos, Donagi Bojórquez, Indira Mendoza, Denisse Ramírez, Paulina Moreno, Karina Rojo, Emigdio Hernández, Mariela Ruelas y Ramsés

Sandoval, gracias por su apoyo por siempre estar en los momentos buenos y malos que pasamos, no fue nada fácil, pero lo logramos, después de tantas largas y de fechas que nunca se llegaban siempre postergándose un poco más, gracias por su amistad y por ser mi familia durante 3 años.

RESUMEN

Introducción. Los cálculos pulpares son masas degenerativas densas de tejido calcificado de diversos tamaños desde partículas microscópicas de 200 nm hasta masas con diámetros de 50 µm. Estos, son considerados una manifestación fisiológica de cambios en el tejido pulpar más que una entidad patológica. **Objetivo.** Estimar la prevalencia de cálculos pulpares en dientes anteriores y premolares de pacientes con enfermedades sistémicas, atendidos en la Clínica de la Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa durante el periodo del 2017 al 2020. **Metodología.** Un total de 428 expedientes clínicos completos con consentimiento informado de pacientes de ambos sexos con edades de 10 a 70 años fueron incluidos. Se inspeccionaron las radiografías, las cuales fueron procesadas y analizadas con el software Vatech EzSensor para la identificación de cálculos pulpares, mediante cambio de contraste y magnificación. Los datos estadísticos fueron analizados mediante la prueba chi-cuadrada en el software SPSS v23. **Resultados.** De los 428 expedientes un 78.6% mujeres presentaron cálculos pulpares contra 73% en pacientes masculinos, sin mostrar diferencia estadísticamente significativa. Se encontró una asociación significativa entre prevalencia de cálculos pulpares y órganos dentales con caries dental (80.3%); el incisivo lateral izquierdo mostró la mayor prevalencia de cálculos pulpares (100%). Se observó que la prevalencia de cálculo pulpar aumenta entre los 40 a 60 años con un 84.4%. No se encontró relación significativa entre el estado de salud general y la presencia de cálculos pulpares, ya que los pacientes sistémicamente sanos presentaron una prevalencia de 75.9%, seguida de 72.7% para diabéticos y 72.9% en hipertensos. **Conclusiones.** No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la presencia de cálculos pulpares en pacientes con enfermedades sistémicas comparado con pacientes sistémicamente sanos, por lo que consideramos que éste no es un factor para el desarrollo de cálculos pulpares.

Palabras clave: cálculos pulpares, dientes anteriores, premolares, nódulos pulpares, enfermedades sistémicas.

ABSTRACT

Introduction. Pulp stones are dense degenerative masses of calcified tissue of different sizes from microscopic particles of 200 μm to masses with diameters of 50 mm. These are a physiological manifestation of changes in the pulp tissue rather than a pathological entity. **Objective.** To estimate the prevalence of pulp stones in anterior and premolar teeth of patients with systemic diseases, treated at the Endodontics Specialty Clinic of the Faculty of Dentistry of the Autonomous University of Sinaloa during the period from 2017 to 2020. **Methodology.** A total of 428 complete medical records with informed consent from patients of both sexes aged 10 to 70 years were included. The radiographs were inspected, processed and analyzed with the software Vatech EzSensor for the identification of pulp stones, using contrast change and magnification. Statistical data were obtained using the chi-square test in the SPSS v23 software. **Results.** Of the 428 files, 78.6% women had pulp stones versus 73% in male patients, not showing a statistically significant difference. In addition, a significant association was found between the prevalence of pulp stones and dental organs with dental caries (80.3%), the left lateral incisor showed the highest prevalence of pulp stones (100%). The prevalence of pulp stones increase between 40 to 60 years of age with 84.4%. No significant relationship was found between general health status and the presence of pulp stones, since systemically healthy patients had a prevalence of 75.9%, followed by 72.7% for diabetics and 72.9% for hypertensive patients. **Conclusions.** No statistically significant difference was found in the presence of pulp stones in patients with systemic diseases compared to systemically healthy patients, we consider that this is not a factor for the development of pulp stones.

Key words: pulp stones, anterior teeth, premolars, pulp nodules, systemic diseases

ÍNDICE

	Página
RESUMEN	VII
ABSTRACT	VIII
ÍNDICE DE TABLAS	XII
ÍNDICE DE FIGURAS	XIII
ABREVIATURAS.....	XIV
1. INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO	3
2. ANATOMÍA DE ÓRGANOS DENTALES.....	3
2.1.1. Incisivo central superior.....	3
2.1.2. Incisivo lateral superior	4
2.1.3. Canino superior.....	5
2.1.4. Primer premolar superior.....	6
2.1.5. Segundo premolar superior.....	6
2.1.6. Incisivos inferiores central y lateral	7
2.1.7. Canino inferior.....	7
2.1.8. Primer premolar inferior.....	8
2.1.9. Segundo premolar inferior.....	9
3. CÁLCULOS PULPARES	10
4. IMPORTANCIA CLÍNICA.....	13
5. ETIOLOGÍA	14
5.1. ESTADO DENTAL.....	14
5.1.1. Caries.....	14

5.1.2.	Restauración	16
5.1.3.	Enfermedad periodontal	18
5.1.4.	Maloclusión	19
5.1.5.	Traumatismo	20
5.2.	ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS	21
5.2.1.	Hipertensión arterial	21
5.2.2.	Diabetes mellitus	23
5.2.3.	Arteriosclerosis	25
5.2.4.	Piedras renales	26
5.2.5.	Colestasis.....	28
6.	CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.....	29
6.1.1.	Pulpitis.....	31
6.1.2.	Pulpitis reversible	32
6.1.3.	Pulpitis irreversible	33
6.1.4.	Pulpitis irreversible sintomática	34
6.1.5.	Pulpitis irreversible asintomática	34
7.	DIAGNÓSTICO Y MANEJO CLÍNICO	36
8.	ANTECEDENTES.....	37
9.	JUSTIFICACIÓN	39
10.	HIPÓTESIS	41
11.	OBJETIVOS	42
11.1.	Objetivo general.....	42
11.2.	Objetivos específicos.....	42
12.	MÉTODOS	43

13.	RESULTADOS.....	45
14.	DISCUSIÓN.....	51
15.	CONCLUSIONES.....	55
16.	PERSPECTIVAS.....	56
17.	REFERENCIAS.....	57
18.	ANEXOS.....	72

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Respuesta de la pulpa normal e inflamada a pruebas de sensibilidad pulpar.	30
Tabla 2. Características demográficas y clínicas de los expedientes evaluados.	45
Tabla 3. Relación entre cálculo pulpar y variables demográficas y clínicas	47
Tabla 4. Relación entre cálculos pulpares y características dentales	48
Tabla 5. Relación entre presencia de cálculo pulpar y órgano dental	50
Tabla 6. Clasificación de cálculo pulpar	50

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1. Cálculo pulpar definido, ubicado en cámara pulpar.....	11
Fig. 2. Cálculo pulpar difuso, ubicado en cámara pulpar.....	11
Fig. 3. Cálculo pulpar difuso, ubicado en cámara pulpar y en raíz.	12
Fig. 4. Ilustración esquemática de un diente con una pulpa sana (panel izquierdo) y una pulpa inflamada (panel derecho) subyacente a una lesión de caries.	30
Fig. 5 Diagnóstico de cálculo pulpar.....	46
Fig. 6 Ubicación de cálculo pulpar.....	49
Fig. 7 .Historia Clínica	72
Fig. 8. Consentimiento informado.....	73
Fig. 9. Base de datos Excel.....	74

ABREVIATURAS

- CBCT: Tomografía Computarizada de Haz Cónico
- DM: Diabetes Mellitus
- DM1: Diabetes Mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes Mellitus tipo 2
- PIS: Pulpitis irreversible sintomática
- PIA: Pulpitis irreversible asintomática
- CP: Cálculos Pulpaes
- PAS: Presión arterial sistólica
- PAD: Presión arterial diastólica

1. INTRODUCCIÓN

Para realizar un tratamiento endodóntico exitoso se requiere capacidad para localizar todos los conductos radiculares (1), limpiarlos de forma adecuada con ayuda de irrigantes, así como mantener su morfología apoyándose de instrumentos mecanizados o manuales, para finalmente obturar de forma tridimensional y con precisión el sistema de conductos radicular (2).

La pulpa dental es un tejido conectivo blando especializado, que tiene origen ectomesenquimatoso (3), el cual se encuentra organizado en el conducto radicular (4), altamente innervado y vascularizado por haces de vasos sanguíneos, fibras nerviosas, matriz extracelular (MEC) (5), capilares, nervios periféricos y una capa de odontoblastos en la periferia del tejido pulpar (6), su principal función es la de formación y soporte de la dentina, y es la responsable de la mayoría de las funciones biológicas del diente (7).

La pulpa dental mediante un proceso de regeneración (8), puede presentar la formación de cálculos pulpares por diversos factores, entre ellos se encuentran irritantes de larga duración como caries dental (9), restauraciones profundas, problemas de oclusión, hábitos e impactos nocivos, así como también están relacionados con algunas enfermedades (10).

Los cálculos pulpares son formaciones de tejido duro dentro de la pulpa dental o en la interface dentina-pulpa, que pueden tener diferentes formas y tamaños, estos contribuyen a la disminución del volumen de la cámara pulpar (11), complican la realización del tratamiento de conductos, debido a que es muy difícil su retiro por lo que se complica el acceso a los conductos radiculares cuando se encuentran obstruyéndolos (12). En ocasiones, son hallazgos de rutina al momento de tomar

radiografías (13), así como también pueden servir como un criterio de diagnóstico importante para un aspecto oculto de la enfermedad sistémica (9).

La presencia de enfermedades sistémicas, entre ellas la enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades renales y enfermedades autoinmunes (10) han demostrado tener un impacto en la salud bucal que se asocia con la formación de cálculos pulpares, debido a que las condiciones sistémicas alteran el equilibrio armonioso entre la flora microbiana oral (14).

En diversos estudios se menciona que los cálculos pulpares pueden ser una manifestación de enfermedades que conducen a la biomineralización patológica en distintos órganos del cuerpo humano (15).

MARCO TEÓRICO

2. ANATOMÍA DE ÓRGANOS DENTALES

Se necesita conocer adecuadamente la morfología interna del órgano dental para realizar un adecuado tratamiento de conductos, ya que esto nos facilita la preparación que debemos realizar, la desinfección y finalmente su obturación (16).

2.1.1. Incisivo central superior

El incisivo central superior posee tres cuernos pulpares, y la cámara pulpar es más amplia en sentido mesiodistal que en vestibulolingual, en la sección transversal, el conducto radicular a la altura de la unión cemento esmalte es de forma triangular en los dientes jóvenes y oval en los de más edad, se hace gradualmente redondo conforme se aproxima al foramen apical, las paredes externas mesial y distal deben converger hacia el cingulo y todas las paredes internas se deben extender en forma de embudo hacia el foramen apical del conducto radicular (2).

Se ha estudiado la anatomía interna de los incisivos maxilares, reportando una prevalencia de la configuración de la raíz Vertucci tipo I del 9% y tipo II de 0.1% , considerándose un hallazgo clínico con complejidad anatómica la cual debe considerarse como una posibilidad a la hora de realizar un tratamiento de conductos (17).

La cámara pulpar de este órgano dental presenta un espacio achatado en sentido vestibulolingual ensanchado en sentido mesiodistal (18).

2.1.2. Incisivo lateral superior

El incisivo lateral superior tiene un contorno de la cámara pulpar muy parecida a la del central; aun así este es más pequeño y pueden existir dos cuernos pulpares o ninguno, este diente es más ancho en sentido mesiodistal que en vestibulolingual, en la sección transversal de la unión cemento esmalte se aprecia una cámara pulpar centrada en la raíz, y su forma puede ser triangular, oval o redonda, desde la unión cemento esmalte el conducto se hace redondo en su sección transversal, en los tercios medio y apical de la raíz (2).

Este órgano dental es el que presenta anomalías de forma, como lo es la presencia de un surco radicular lingual o de desarrollo, esta anomalía se puede encontrar en todas las raíces de los dientes anteriores, pero el órgano con más prevalencia es el lateral superior, donde hay una comunicación directa entre el surco y la cavidad pulpar y esto se produce a través de los túbulos dentinarios (2).

El diente invaginado es otra anomalía y se clasifica en tres tipos diferentes según su gravedad, de más simple a más compleja.

- El tipo 1 es una invaginación limitada a la corona.
- El tipo 2 es una invaginación que se extiende más allá de la unión cemento esmalte, pero no afecta a los tejidos perirradiculares.
- El tipo 3 es una invaginación que se extiende más allá de la unión cemento esmalte y puede tener un segundo agujero apical. Con frecuencia estas anomalías se deben abordar mediante un tratamiento de conductos por vía ortógrada y quirúrgica.

El órgano dental incisivo lateral superior presenta con mayor frecuencia una sola raíz con un solo conducto, sin embargo, hay algunos casos en los cuales presentan una

anatomía diferente encontrando dos conductos, tres conductos e incluso hasta cuatro conductos, pero muchos de estos caso se pueden manifestar como geminación, fusión, concrecencia o dens invaginatus, ya que estos órganos a menudo se encuentran en un sitio de alto riesgo embriológico (19).

La cámara pulpar del incisivo lateral superior es mucho mayor que la del incisivo central, presenta un conducto único y cónico, tiene un achatamiento con mayor diámetro en sentido vestibulolingual que disminuye cuando se aproxima del ápice, la raíz a la altura del tercio apical tiene tendencia a curvarse hacia distal, esta desviación acentuada se observa en un 80% de los casos (18).

2.1.3. Canino superior

La anatomía interna del canino superior es parecida en muchos aspectos a la de los incisivos superiores, cuenta con una diferencia significativa que radica en que su anchura es mayor en sentido vestibulolingual que en mesiodistal, otra de las diferencias radica en que el canino superior no presenta cuernos pulpares, este presenta un borde incisal puntiagudo más pequeño corresponde a su única cúspide y el contorno de la cámara pulpar en la unión cemento esmalte es oval (2).

La cámara pulpar es amplia con mayor diámetro en sentido vestibulolingual, principalmente en el límite de su unión con el conducto radicular, donde se observa una constricción en sentido mesiodistal (18), el conducto radicular es amplio y casi siempre recto, es considerado el diente más largo de todos.

2.1.4. Primer premolar superior

Los primeros premolares superiores presentan dos conductos radiculares, independientemente del número de raíces, otra característica anatómica es un surco de furca o depresión de desarrollo en la cara palatina de la raíz vestibular, el cual puede ser un riesgo para realizar el tratamiento de conductos y prostodóntico de este órgano dental (2).

Presenta una cámara pulpar más ancha en dirección vestibulolingual que en mesiodistal, el contorno de la cámara muestra un cuerno pulpar vestibular y otro palatino, el cuerno pulpar vestibular suele ser más grande, el primer premolar superior puede tener una, dos o tres raíces y conductos; pero es más frecuente que tenga dos (2,18).

2.1.5. Segundo premolar superior

La anatomía interna del conducto radicular del segundo premolar superior es más ancha en sentido vestibulolingual que en mesiodistal, puede tener una, dos o tres raíces y conductos, así como también pueden existir dos o tres conductos en una sola raíz, tiene un cuerno pulpar palatino y uno vestibular siendo este el más grande, una sola raíz es más ancha en sentido vestibulolingual que en mesiodistal (2,18).

Las raíces del segundo premolar superior tienen aproximadamente la misma longitud que las del primer premolar, y es frecuente la curvatura apical, sobre todo cuando las cavidades del seno maxilar son grandes (2).

2.1.6. Incisivos inferiores central y lateral

Generalmente los incisivos inferiores poseen una sola raíz con un conducto radicular, que radiográficamente se aprecia como un conducto largo y estrecho, no obstante, el conducto es muy amplio en sentido vestibulolingual, algunas veces existe un puente de dentina en la cámara pulpar que divide la raíz en dos conductos, estos dos conductos se suelen unir y salir a través de un solo agujero apical, pero también pueden permanecer como dos conductos separados (2).

Se ha reportado que los incisivos inferiores presentan un conducto radicular principal (tipo I) en un 89.9%, tipo II en un 6.7% y tipo III en un 3.4%, mientras que un 5.6% presentan conductos laterales (20).

Los incisivos inferiores son órganos dentales en los cuales se presenta mayor dificultad para preparar cavidades de acceso radicular debido a su tamaño pequeño y a su morfología, la forma del contorno externo puede ser triangular u oval, dependiendo de qué tan prominentes estén los cuernos pulpares mesial y distal (2,18).

2.1.7. Canino inferior

La anatomía interna del conducto radicular del canino inferior es homologa al canino superior, pero el inferior cuenta con dimensiones más pequeñas, el contorno de la raíz y del conducto radicular son más estrechos en la dimensión mesiodistal, pero acostumbra ser muy ancho en el vestibulolingual y el canino inferior tiene en ocasiones dos raíces y dos conductos radiculares de localización vestibular y lingual (2,18).

De acuerdo con la clasificación de Vertucci, la morfología más común que presentan los caninos inferiores es el tipo I (89,7%), seguida de los tipos III (5,7%), II (3,7%) y V (1%) (21,22).

2.1.8. Primer premolar inferior

Los primeros premolares mandibulares son bien conocidos por tener diversas variaciones anatómicas, lo que puede ser un desafío para realizar el tratamiento de conductos, existe la presencia de conductos accesorios que se deben conocer para que se lleve a cabo una limpieza adecuada y esto no provoque la periodontitis apical persistente (2,23).

La anatomía interna de estos órganos dentales es más amplia en sentido vestibulolingual que en dirección mesiodistal, cuentan con dos cuernos pulpares: uno vestibular puntiagudo grande y otro lingual redondeado pequeño, tanto la raíz como el conducto son ovals en la línea cervical (2), si existen dos conductos estos suelen ser redondos desde la cámara pulpar hasta el foramen apical.

Los premolares mandibulares muestran una amplia variedad de anatomía del conducto radicular, cuando presenta un solo conducto radicular es ancho y se puede bifurcar en dos conductos separados, parece haber una predisposición racial para la presencia de dos o más conductos (18,24).

Se ha reportado que los primeros premolares inferiores presentan un solo conducto en un 96.8% y un 3.2% dos conductos (25), una revisión de (26) informo que el 97.90% de los primeros premolares inferiores tenían un solo conducto, el 1.8% tenía dos conductos y solo el 0.2% mostraba tres conductos.

2.1.9. Segundo premolar inferior

El segundo premolar inferior es parecido al primero, solo cuenta con las siguientes diferencias: el cuerno pulpar es mayor, la raíz y el conducto radicular son ovals con más frecuencia que redondos; la cámara pulpar es más extensa vestibulo lingualmente, y regularmente se puede distinguir la separación de la cámara pulpar y el conducto radicular en comparación con la conicidad más regular del primer premolar (2), la morfología del conducto del segundo premolar inferior es homologa a la del primero con sus muchas variantes: dos, tres o cuatro conductos y una corona inclinada en sentido lingual (18).

3. CÁLCULOS PULPARES

Los cálculos pulpares son masas degenerativas densas de tejidos calcificados (27), que se pueden encontrar en diversos tamaños, desde partículas microscópicas hasta masas más grandes, sus diámetros varían desde 200 nm a 50 μm , y son considerados una manifestación fisiológica de cambios en el tejido pulpar, más que una entidad patológica (13).

Específicamente los cálculos pulpares constan de 2 elementos químicos primordiales el calcio y fósforo (27), y algunos elementos adicionales entre los que se encuentra el flúor, sodio, magnesio, potasio, zinc, hierro y cobre (28).

La etiología exacta de la formación de cálculos pulpares sigue sin estar clara, por lo tanto existen diversos factores que han estado implicados en la formación de estos (27), entre los cuales se encuentran la degeneración pulpar, las interacciones inductivas entre el epitelio y el tejido pulpar, la edad, el movimiento dental ortodóntico, la enfermedad periodontal, diferentes enfermedades sistémicas o predisposición genética como displasia dentinaria, dentinogénesis imperfecta y algunos síndromes como síndrome de Van der Woude, infección bacteriana, caries y restauraciones profundas (1,13,29).

La identificación de nanopartículas y nanobacterias también se ha mencionado como factores etiológicos para que se presenten los cálculos pulpares y peculiarmente, estos factores también se han asociado con cálculos renales (11).

Se ha reportado prevalencias muy variables en diversos informes de cálculos pulpares, entre la población total se estima que van de un rango del 8% al 95 % (30),

otros autores reportan un 90 % (31), seguido de un 39% a 35% (32), 19.2% (27), llegando a un 5% (33).

Existen reportes de pacientes de edad avanzada que son los que expresan mayor prevalencia de cálculos pulpaes, pero también se han podido observar en órganos dentales de pacientes jóvenes (11).

Mediante la microscopía electrónica de barrido (SEM) se descubrió que la morfología de los cálculos pulpaes suele ser ovalada (27,34), redonda y también puede ser irregular (30).

Los cálculos pulpaes se encuentran localizados en el interior del órgano dental, pudiendo aparecer en el tercio coronal o radicular (35), presentando una mayor prevalencia en el tercio coronal lo que lleva a observar radiográficamente una reducción en el tamaño o la obliteración por completo de la cámara pulpar a diferencia de los que son de tamaño muy pequeño o relativamente que se encuentran menos calcificados o que se encuentran en su etapa de calcificación (36), los cuales no se podrán detectar radiográficamente de forma convencional (10).



Fig. 1. Cálculo pulpar definido, ubicado en cámara pulpar.

Fig. 2. Cálculo pulpar difuso, ubicado en cámara pulpar.





Fig. 3. Cálculo pulpar difuso, ubicado en cámara pulpar y en raíz.

Cabe mencionar que los cálculos pulpares no expresan síntoma alguno en el paciente que los padece (13), por lo que se consideran un descubrimiento incidental durante la toma de radiografías al realizar algún tratamiento en el órgano dental. Se pueden presentar tanto en órganos dentales temporales como en permanentes (11).

Estos, se pueden clasificar de tres formas basados en la ubicación (27), encontrando los cálculos libres, los cuales se encuentran rodeados completamente de tejido pulpar, los cálculos incrustados, que están rodeados de dentina y finalmente los adheridos que están de forma continua con la dentina (11).

En relación a la histología se clasifican en verdaderos o falsos (15). Los cálculos pulpares verdaderos son aquellos que se encuentran rodeados por odontoblastos, compuestos por dentina y son de forma muy irregular, mientras que los cálculos pulpares falsos están compuestos por células degenerativas mineralizantes del tejido pulpar (27).

4. IMPORTANCIA CLÍNICA

Los cálculos pulpares, dependiendo de su tamaño y ubicación, pueden ser un desafío para el tratamiento de conductos, debido a que obstruyen el acceso a la entrada de los conductos radiculares y complican así el tratamiento de conductos, es muy importante el saber donde y cuando es probable que estos aparezcan para mejorar así la calidad de los tratamientos de conductos (37).

La eliminación de los cálculos pulpares en el interior de los órganos dentales es un procedimiento muy complejo y arduo ya que se requiere de una habilidad, destreza y de equipo e instalaciones adecuadas para poder lograrlo, cabe destacar que el uso de métodos diagnósticos y terapéuticos modernos como lo es la tomografía computarizada (radiología de diagnóstico tridimensional (3D), aparatos como los ultrasonidos dentales actuando con la vibración para poder retirar los cálculos pulpares, la irrigación abundante de la cámara pulpar o conductos radiculares, se pueden obtener buenos resultados para el retiro de los cálculos pulpares (38).

5. ETIOLOGÍA

5.1. ESTADO DENTAL

5.1.1. Caries

La caries dental es una enfermedad multifactorial que presenta factores causales, una patogénesis, manifestaciones clínicas y una serie de factores de riesgo predisponentes (2), esta es considerada una infección bacteriana debido a que las bacterias que son parte importante para que la caries destruya el órgano dental entre estas el *Streptococcus Mutans*, el cual da inicio al proceso (39), las bifidobacterias y *Lactobacilli* que son potenciadores de la progresión del proceso carioso y actuaran destruyendo los tejidos calcificados de los órganos dentales (40).

La etiología del proceso carioso está dada principalmente por el suministro de carbohidratos fermentables, azúcares libres sus interacciones con la biopelícula microbiana y la incapacidad de poder eliminar estos factores, así como la saliva e influencias genéticas, las cuales darán como resultados una desmineralización y remineralización de los tejidos duros dentales (41).

En los órganos dentales que presentan caries profundas, se forma un tejido de reparación, el cual se asemeja a los tejidos conectivos fibrosos mineralizados con una cantidad considerable de lo que es dentina terciaria, así como también se ha observado calcificaciones y el depósito de dentina irregular tanto en cámara pulpar como en los conductos radiculares, esto para mantener la vitalidad de la pulpa dental (42).

Los cálculos pulpares puede formarse focalmente a lo largo del unión pulpo dentinal, en lugares donde los túbulos dentinarios de la dentina primaria y secundaria están más cerca de la fuente de irritación externa, esta puede presentarse por medio de la preparación de cavidades, caries profundas e invasión de microorganismos o difusión intratubular de subproductos derivados de moods, se produce un aumento en la deposición de colágeno para reducir el tamaño de la irritación por una formación de tejido cicatricial , lo que hace que la pulpa dental se proteja de la agresión (43).

5.1.2. Restauración

Las caries dentales muy amplias y profundas, producen una pérdida importante de tejido dental, disminuyendo la rigidez de las paredes del órgano dental haciéndolo más susceptible a fracturarse (44), por esta razón se coloca una restauración, cuidando de colocar el material más apto para la protección del órgano dental.

Se ha reportado en la literatura que existe una mayor prevalencia de cálculos pulpares en órganos dentales que presenten restauración de amalgama como en el estudio de (45), donde evaluaron la presencia de cálculos pulpares mediante un examen de imágenes de tomografía computarizada de haz cónico y correlacionaron su prevalencia con el tipo de diente, el tipo y profundidad de la restauración, concluyendo que premolares presentaba una prevalencia (6,1%), caninos (1,3%) y dientes anteriores (0,5%) de cálculos pulpares, así como también la prevalencia de cálculos pulpares en dientes con restauraciones de amalgama en un 51.1% y con profundidad media fue significativamente mayor en un (46,8%).

En un estudio donde se evaluó la aparición de cálculos pulpares mediante tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) y se correlacionó su prevalencia con el grupo de dientes y restauraciones, la presencia de restauraciones aumentó la posibilidad de aparición de cálculos pulpares en 2,1 veces mayor que los que no presentaban algún tipo de restauración, debido a que la micro filtración asociada con las restauraciones pueden causar una irritación de larga duración (crónica) que conduce al complejo pulpodentinario a la formación de capas de dentina que provocan los cálculos pulpares (46).

Se pueden formar cálculos pulpares a consecuencia de restauraciones de gran tamaño, estos pueden aparecer de formas regulares o irregulares, estos se depositan en las paredes pulpo-dentinales a nivel coronal y radicular, extendiéndose tanto que

pueden conducir a la obstrucción completa de esta (11,27). Se asume que las preparaciones de coronas completas conducen una irritación pulpar más fuerte que la colocación de una restauración (47).

5.1.3. Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de bacterias en la biopelícula dental, las cuales inducen una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales, esta infección estimula la producción de citocinas y otros mediadores pro inflamatorios como la interleucina 1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), la prostaglandina E2 (PGE2), y la activación general de todo el sistema inmune adaptativo (48).

Las condiciones sistémicas alteran el equilibrio armonioso entre la flora microbiana oral, lo que lleva a un aumento de los tipos virulentos de bacterias, esta disbiosis oral, convierte un ambiente favorable para el desarrollo de enfermedades inflamatorias como lo son la enfermedad periodontal, así como también promueve las condiciones para el desarrollo de enfermedades sistémicas (10).

El tejido pulpar se dañará debido a efectos acumulativos de la enfermedad periodontal, como lo indican los diversos factores entre ellos, calcificaciones, aposición de tejido calcificado, reabsorción o inflamación pulpar por caries radicular o conductos laterales involucrados, pero la desintegración total del tejido pulpar ocurrirá cuando los forámenes apicales principales estén involucrados con placa dentobacteriana (49).

Se ha reportado que los dientes humanos sometidos a una combinación de irritantes pulpares y enfermedad periodontal tienen una mayor incidencia de cálculos pulpares (50).

5.1.4. Maloclusión

La Organización Mundial de la Salud (51), define maloclusión como una anomalía dento-facial discapacitante, se refiere a una oclusión anormal y/o relaciones craneofaciales perturbadas, que pueden afectar la apariencia estética, función, armonía facial y el bienestar psicosocial del ser humano.

La maloclusión es uno de los problemas dentales más frecuentes, con una alta prevalencia que oscila entre el 20 y 80% (52,53), la que con más frecuencia se encuentran es la sobre mordida profunda, la desviación de la línea media, la sobre mordida horizontal excesiva, la mordida cruzada anterior, la mala alineación, el espacio y la mordida abierta (54).

La etiología de la maloclusión es multifactorial, se menciona la presencia de factores genéticos, ambientales o la combinación de estos dos en las personas afectadas, entre los que contribuyen mucho las enfermedades dentales (53,55).

Entre los factores ambientales se pueden mencionar los hábitos originados a temprana edad que podrían aumentar, disminuir e incluso eliminar una maloclusión (56), debido a que modifican la posición de los órganos dentales y la relación que guardan las arcadas dentarias .

Otra característica que se relaciona con las maloclusiones es el bruxismo, su presencia puede originar traumas dentales, disfunciones temporomandibulares, cálculos pulpares y pérdida prematura de los dientes, debido a la atrición excesiva y la movilidad (57).

5.1.5. Traumatismo

Un traumatismo dental es una lesión que se encuentra originada principalmente por un accidente o puede ser provocada (58), donde las fuerzas actúan sobre el órgano dental, ocasionando daño al tejido dental, periodontal y mucosas (59).

Existe una mayor prevalencia de traumatismos dentales en niños que en niñas en un rango de edad de 7-14 años, pero puede suceder en adultos de igual manera por causas similares, siendo los incisivos centrales superiores los órganos mayormente afectados en un (80%) debido a su ubicación, posteriormente los incisivos laterales superiores y, con menor frecuencia, los incisivos centrales inferiores (58,59).

La obliteración por medio de un cálculo pulpar en el conducto radicular ocurre comúnmente como resultado de un traumatismo, presentándose mayormente en órganos dentales anteriores, generalmente se asocia con el grado de la lesión que haya presentado (avulsión, luxación, extrusión, concusión), y por la etapa de formación de la raíz, donde se corta la irrigación sanguínea y se da la formación de este (60).

5.2. ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Las enfermedades cardiovasculares y renales, así como los cálculos biliares y de las glándulas salivales, son factores de riesgo potenciales para la formación de cálculos pulpaes (45).

En diversos estudios se menciona la presencia de cálculos pulpaes en pacientes que padecen enfermedades sistémicas (10) entre ellas se encuentran la hipertensión arterial, diabetes mellitus, arterioesclerosis, piedras renales y Colestasis (30).

5.2.1. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial sistémica es una enfermedad en la cual se da un aumento crónico o persistente de la presión arterial sistólica (PAS) superior o igual a 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica (PAD) superior o igual a 90 mmHg (61). Presenta una compleja fisiopatología, que afecta principalmente a los sistemas renal, hormonal, cardiovascular y neurológico (62).

Se ha observado una alta prevalencia de cálculos pulpaes como en el estudio de (63) en pacientes hipertensos con una cifra de un 15.85% más alta que en pacientes sanos, en el estudio que realizo (64) también mostró una mayor prevalencia de cálculos pulpaes en pacientes con hipertensión, diabetes y gastritis en comparación con la prevalencia general de cálculos pulpaes, y es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (10), por lo que es uno de las principales contribuyentes a la morbilidad y la mortalidad en todo el mundo.

Además de esto se ha observado una asociación de esta enfermedad con la presencia de cálculos pulpaes, se realizó un reporte de una población de pacientes con enfermedades sistémicas donde se observó un alto riesgo de padecer cálculos pulpaes en pacientes con hipertensión arterial y con un mayor número de cálculos pulpaes en comparación con pacientes diabéticos y pacientes sanos. Se cree que la calcificación que se observa en las diversas regiones, está formada principalmente por cristales de fosfato de calcio, estos cristales pueden precipitar una reacción inmunológica aguda que conduzca a una respuesta inflamatoria dentro de las arterias (10).

5.2.2. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad de tipo crónica por un aumento de glucosa en los niveles de sangre, que cuenta con manifestaciones clínicas, una etiopatogenia y una evolución distinta dependiendo del paciente que la presente y de acuerdo a su clasificación, cuya característica principal es la presencia de hiperglucemia la cual provoca alteraciones en distintos órganos y sistemas debido a defectos en la secreción y/o acción de la insulina (65–67).

La etiología de la DM es múltiple, entre ellas se encuentran el exceso de ingesta calórica, la obesidad y el sedentarismo y casi inevitablemente implican alguna forma de desregulación en el metabolismo de carbohidratos, grasas y/o proteínas, se puede señalar que si esta no se trata adecuadamente pueden surgir diversas complicaciones (68), que incluyen dificultades micro vasculares como lo son la retinopatía, nefropatía y neuropatía, asimismo macro vasculares como lo es la enfermedad cardiovascular y el accidente cerebrovascular, por lo consiguiente van a reducir la calidad de vida y la longevidad de las personas, la prevalencia e incidencia, así como complicaciones dependerá del tipo de diabetes que presente la persona (66,69).

Los pacientes con DM suelen presentar algunos síntomas que son clásicos como sed, poliuria, visión borrosa, pérdida de peso inexplicable, cetoacidosis y afecciones hiperosmolares (66). Los pacientes diabéticos son más propensos a presentar un episodio cardiovascular de 2-5 veces que pacientes sanos, por otra parte, la mortalidad coronaria es de 2 y 5 superior en los hombres y mujeres diabéticas, comparados con los pacientes sanos (68).

5.2.2.1. Diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2), una enfermedad metabólica, multifactorial y es caracterizada por una gran heterogeneidad de trastornos metabólicos, los más comunes son una pérdida progresiva de la secreción de insulina de células β en ocasiones junto con la resistencia a la insulina y la alteración del sistema de incretinas, la enfermedad suele tener un inicio en la edad adulta y etiológicamente se encuentra más relacionada con la predisposición genética (66,67,70).

En un estudio realizado por Talla y col., los pacientes diabéticos tipo II fueron detectados con cálculos pulpares más altos que la prevalencia general de cálculos pulpares, mencionando que las calcificaciones en los diabéticos eran frecuentes, y a menudo, en forma de hoz (64).

Otro reporte sugiere que la pulpa dentaria de los pacientes diabéticos es más propensa a formar calcificaciones y se ha relacionado con una hiperglucemia elevada, la duración de la diabetes y los cambios vasculares diabéticos, así como también mencionan que esta se encuentra sometida en un estado de inflamación debido al daño de los nervios y al deterioro de la microcirculación local (71).

5.2.3. Arteriosclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad arterial crónica e inflamatoria (72), caracterizada por la acumulación de placas dentro de los vasos sanguíneos que dará como resultado una restricción de flujo y riesgo potencial de ruptura (65), así como también contribuye a complicaciones cardiovasculares agudas (73), como lo son, el infarto de miocardio y accidente cerebrovascular y es considerada una causa importante de muerte vascular (74).

Las principales lesiones de la aterosclerosis son caracterizadas por la deposición de lípidos en partes de la arteria acompañada por células de músculo liso y proliferación de la matriz fibrosa, que gradualmente se convierte en la formación de una placa aterosclerótica (75), esta placa que se forma logra volverse más fibrosa y depositar calcio mineral, este progresa y las placas pueden invadir la luz arterial, impidiendo el flujo sanguíneo y posteriormente conduce a isquemia tisular (76).

En la aterosclerosis la inflamación juega un papel importante en todas las etapas del proceso, ya que esta actúa como una base común para los cambios fisiológicos y patológicos durante el inicio y desarrollo de la aterosclerosis (75).

Edds y cols., observaron una asociación significativa entre los cálculos pulpares y la presencia de arteriosclerosis y otras enfermedades cardiovasculares, así como una alta incidencia de calcificación en la pulpa dental de pacientes con aterosclerosis coronaria en el examen radiográfico (77).

5.2.4. Piedras renales

Los cálculos renales, también conocidos como urolitiasis o nefrolitiasis, son depósitos minerales en los cálices renales y pelvis (78,79), que se encuentran libres o unidos a las papilas renales, se forman cuando la orina se sobresatura con respecto a un mineral, están compuestos aproximadamente el 80% de oxalato de calcio (CaOx) mezclado con fosfato de calcio (CaP) (80).

Existen diversos factores de riesgo para la formación de los cálculos renales (81) entre ellos están las enfermedades como son la obesidad, la diabetes, la hipertensión y el síndrome metabólico, dieta alta en sal, dieta rica en proteínas animales y dieta baja en fibra y la baja actividad física, de igual forma estos pueden originar algunas enfermedades en los pacientes que los presenten como, la hipertensión, enfermedad renal crónica y enfermedad renal en etapa terminal (80).

Los pacientes con alto riesgo de volver a padecer cálculos renales deben ser enviados para que se les realice un examen de evaluación metabólica adicional (82), ya que esta servirá como base para aplicar medidas preventivas en caso de volver a padecerlos, se les recomienda a los pacientes que cambien su estilo de vida, ingiriendo mayormente líquidos, tener una ingesta equilibrada de calcio, reducción de ingesta de sodio y proteínas animales, manteniendo un índice de masa corporal saludable y aumentando la ingesta de verduras y de fibra, del mismo modo se les recete diuréticos para la prevención de cálculos recurrentes (83).

Las personas que trabajan en climas cálidos, están mucho tiempo al aire libre, transpiran más y esto conlleva a que la orina está más concentrada, también en personas que tienen trabajos más sedentarios las conlleva a tener un mayor riesgo de padecer el síndrome metabólico y por ende tienen una mayor posibilidad de padecer cálculos renales, haciendo mención a los astronautas, los cuales trabajan en entornos

sin gravedad y movilizan el calcio de los huesos, lo que conlleva a un mayor riesgo de padecer los cálculos renales (84).

Los cálculos pueden provocar diversos síntomas, que incluyen dolor, obstrucción, infección y hemorragia, a través del paso de cálculos en el tracto urinario y el tratamiento y manejo de ellos se basa principalmente en cirugías, las cuales son complejas y costosas, pero no afectan la recurrencia de estos (79).

Los cálculos que contienen calcio son los cálculos renales más comunes (75 a 90%), seguidos del magnesio fosfato de amonio (estruvita) (10 a 15%), ácido úrico (3 a 10%) y cistina (0,5 a 1%) (79).

5.2.5. Colestasis

La Colestasis es una condición patológica la cual se define como la disminución de la formación o excreción de la bilis (85), y se puede deber a fallas en la producción intrahepática de bilis, falla en el transporte transmembrana de bilis u obstrucción mecánica del flujo de la bilis, se puede señalar que esta manifestación se puede presentar en diferentes enfermedades hepáticas (86,87)

Es de etiología multifactorial, ya que factores como trastornos genéticos, toxicidad por fármacos, neoplasias hepatobiliares u obstrucción del tracto biliar, disfunción del transportador, estrés oxidativo, daño inflamatorio y alteración inmunológica son capaces de provocarla (88), las características clínicas que manifiesta son retención de componentes de la bilis en el cuerpo como son (ácidos biliares, colesterol, bilirrubina), y si esta no es tratada adecuadamente puede producir fibrosis o cirrosis (87).

La Colestasis se encuentra sumamente relacionada y es relevante para una gran diversidad de enfermedades hepáticas como ictericia, cálculos biliares, hepatitis aguda, colangitis esclerosante primaria y cirrosis biliar primaria (89).

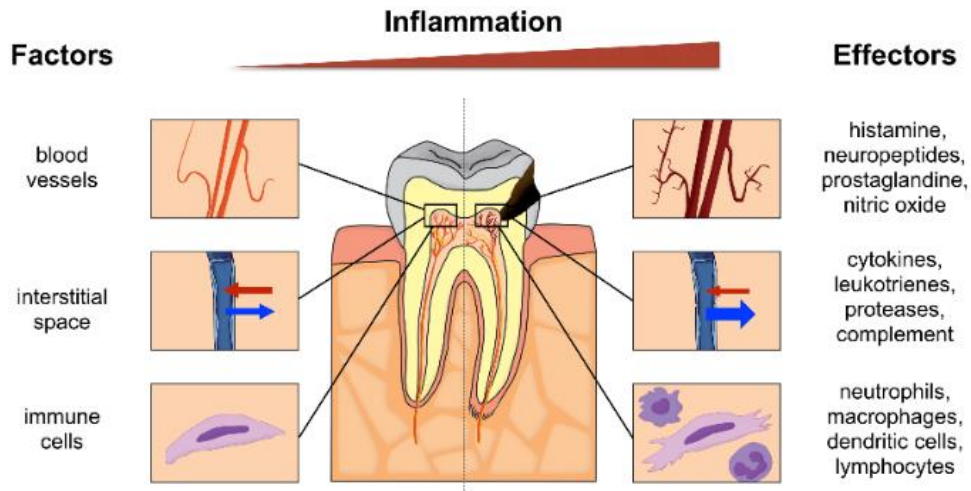
6. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo que tiene características específicas, la cual se encuentra rica en vasos sanguíneos, fibras nerviosas, matriz extracelular (MEC) y células mesenquimales indiferenciadas (5,90,91). Es similar al de distintas partes del organismo, con reacciones idénticas en condiciones fisiológicas y patológicas, ésta se encuentra ubicada en la cavidad pulpar, protegida por la dentina que es una estructura mineralizada, con una circulación sanguínea terminal y con una zona de acceso circulatorio pequeño calibre llamado periapice (92–94).

Por consiguiente los componentes estructurales de la pulpa dental conforman un tipo especializado de tejido conjuntivo, íntimamente entre ellos se encuentran las células progenitoras como lo son (fibroblastos, odontoblastos, mesenquimales indiferenciadas), células de defensa (linfocitos, plasmocitos y macrófagos), sustancia intersticial amorfa (proteoglicanos y glicoproteínas) y sustancia intersticial fibrosa (fibras colágenas) (92).

La pulpa sana o vital, (Fig. 4), es el estado de la pulpa dental que es llamado como normal, se encuentra libre de sintomatología alguna, no presenta infección y responde a pruebas de sensibilidad pulpar (Tabla 1), con normalidad de forma equivalente al órgano dental vecino, en ésta no se observan cambios significativos en células y vasos pulpares y la capa odontoblástica está intacta, no hay evidencia de caries, se encuentran restauraciones selladas adecuadamente por lo tanto no hay micro filtraciones, no hay cambios de color en el órgano dental (2,18,95–98).

Fig. 4. Ilustración esquemática de un diente con una pulpa sana (panel izquierdo) y una pulpa inflamada (panel derecho) subyacente a una lesión de caries.



Fuente: (99).

Tabla 1. Respuesta de la pulpa normal e inflamada a pruebas de sensibilidad pulpar.

Estímulo	Pulpa Normal	Pulpa Inflamada
Frío	• Vasoconstricción	• Vasoconstricción
	• Disminuyó la presión interna	• Disminuye la presión interna
	• Dolor (respuesta inmediata)	• Alivio del dolor
Calor	• Vasodilatación	• A veces "estimula el dolor"
	• Aumenta la presión interna	• Vasodilatación
	• Dolor (respuesta tardía)	• Aumenta la presión interna
		• Dolor (respuesta inmediata)

Fuente: (92)

Existen diversas clasificaciones clínicas de las enfermedades pulpares, pero actualmente los endodoncistas utilizan la descrita por la American Association of Endodontist publicada en 2012 ya que es la que se encuentra más actualizada y completa, las enfermedades pulpares clasificadas se muestran a continuación.

6.1.1. Pulpitis

La pulpitis se conoce como una afección donde se inflama la pulpa dental, en respuesta a irritantes de microorganismos del microbioma oral, agentes químicos o de origen físico (mecánico y térmico), éstos se encuentran involucrados en esta infección oportunista (100,101). Los diferentes factores relacionados con la respuesta del huésped tienen un papel crucial en la pulpitis así lo indican diversos estudios (102,103).

La pulpitis es la inflamación típica de la pulpa dental la cual es caracterizada por la acumulación local de mediadores inflamatorios, incluidas citocinas y quimiocinas que participaron activamente en procesos destructivos y reparativos de la pulpa dental (104). Clínicamente se describe como pulpitis reversible o pulpitis irreversible, en términos histopatológicos, como aguda, crónica o hiperplásica (2).

Una pulpitis puede ser causada por los variados agentes directos e inmunitarios que pueden ser los responsables de dañar el tejido pulpar y ocasionar que la pulpa dental se inflame (18,92). Entre ellos se encuentran los microorganismos, los cuales llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, que aparecen por caries dental, traumatismos o factores irritantes como por ejemplo (productos bacterianos, bacterias, endotoxinas, etc.), que al penetrar a través de los túbulos dentinarios, estos destruyen el odontoblasto y las células subyacentes en los mecanismos inmunitarios actúan factores del complemento e inmunoglobulinas (93,99).

Un infiltrado de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas son el resultado final después de una inflamación. En la fase aguda de la inflamación, se provoca una exudación como respuesta de los tejidos pulpar y periapical ante cualquier agresión, con predominio de los neutrófilos polimorfo nucleares (93).

La pulpitis se diferencia de las enfermedades genéticas relacionadas con los odontoblastos, como la dentinogénesis imperfecta y la displasia de dentina, porque se identifica por la inflamación acumulada y respuestas reparativas por parte del sistema inmunológico (105).

6.1.2. Pulpitis reversible

El diagnóstico clínico de la pulpitis reversible se basa en los hallazgos parciales e imparciales que indican que la inflamación debe resolverse, se caracteriza por la ausencia de bacterias y por la necrosis localizada de coagulación y licuefacción que rodea inmediatamente al irritante, la cual regresa previsiblemente a su estado normal después de retirar el estímulo irritante que está generando la inflamación, en una pulpitis reversible, la pulpa se encuentra vital pero inflamada (2,93,95,99,101).

La pulpitis reversible va a estar provocada por diferentes situaciones que clínicamente se van a poder apreciar como lo son, obturaciones fracturadas o mal ajustadas, tratamientos restaurativos recientes con sensibilidad posoperatoria, trauma o caries dental, abrasión dental, retracciones gingivales, habrá una moderada incomodidad, no habrá dolor espontaneo o severo cuando se aplique estímulos térmicos, una respuesta rápida, de corta duración, caracterizado por dolores leves que van a desaparecer pocos segundos después de retirar el estímulo que los provoca (95,97).

Pueden surgir problemas cuando la dentina está expuesta, sin signos de afección pulpar, que a veces puede generar un dolor agudo, rápidamente reversible cuando se somete a estímulos térmicos, de evaporación, táctiles, mecánicos, osmóticos o químicos, esta afección pulpar va a presentar una respuesta exagerada pero no persistente al estímulo frío (2,99).

6.1.3. Pulpitis irreversible

Cuando una afección pulpar evoluciona, el estado inflamatorio de la pulpa puede cambiar hacia una pulpitis irreversible, en esta fase puede ser necesario realizar un tratamiento para eliminar el tejido enfermo y esta puede dividirse en las subcategorías de pulpitis irreversible sintomática y asintomática y si estas no son tratadas pueden progresar hacia una necrosis pulpar (2,106).

En esta afección la pulpa se encuentra vital inflamada y se caracteriza por presentar un dolor constante y espontáneo con una respuesta exagerada y prolongada al estímulo frío pero sin la capacidad de recuperarse, aun cuando se retiren los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio, las bacterias llegan a la pulpa dental y allí se asientan, estableciendo formas sintomáticas y asintomáticas (93,99,107).

La pulpa inflamada en estado irreversible va a estar producida por la caries profunda o las restauraciones, en esta afección pulpar el dolor aparece de forma espontánea o se puede precipitar al colocar algún estímulo térmico o de otro tipo, aquí se va a presentar un dolor moderado o intenso y puede variar en la duración (de minutos a horas), puede haber lesión radiográficamente visible o no (97). La pulpitis irreversible se caracteriza por la presencia de bacterias o sus subproductos en la pulpa dental y por la preponderancia de células inflamatorias agudas principalmente predominan los

neutrófilos en el tejido que se encuentra debajo de la lesión pulpar, lo que sugiere actividad quimio táctica (99).

6.1.4. Pulpitis irreversible sintomática

El diagnóstico clínico de pulpitis irreversible sintomática (PIS), se basa en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa inflamada vital no puede curarse, los dientes que se caracterizan por una pulpitis irreversible sintomática muestran un dolor intermitente o espontáneo y es necesario realizar el tratamiento de conducto para aliviar síntomas y evitar la extracción dental debido a complicaciones posteriores a la necrosis de la pulpa dental (2,108).

En una pulpitis irreversible sintomática clínicamente se va a observar obturaciones mal ajustadas, caries extensas, enfermedades endoperiodontales, atricción dental, recubrimiento pulpar directo, habrá dolor persistente, espontáneo, prolongado, referido o de aparición inmediata a la estimulación térmica o hiperosmótica con aumento al calor, sensación transitoria a muy bajas temperaturas, puede presentar o no dolor a la percusión y/o sensibilidad al morder, el paciente necesita tomar analgésicos para controlar el dolor (95).

6.1.5. Pulpitis irreversible asintomática

El diagnóstico clínico de pulpitis irreversible asintomática (PIA), se basa en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa inflamada vital no tiene capacidad para curarse, esta se desarrolla a partir de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda y los estímulos externos son leves o moderados (93). Sin

embargo el paciente no refiere síntomas, si esta afección no es atendida a tiempo el proceso inflamatorio avanza hasta la necrosis pulpar, (2). Clínicamente se va a observar los factores desencadenantes de esta como lo son la caries de larga evolución, profunda con o sin exposición pulpar aparente, restauraciones profundas, preparaciones de cavidades dentales, recubrimiento pulpar directo, persistencia de una agresión de baja intensidad y larga duración, esta no presenta dolor por lo que se dice que es asintomática, puede progresar sin síntomas clínicos hacia una necrosis pulpar (95).

En los casos de pulpitis irreversible asintomática debe realizarse el tratamiento de conductos lo antes posible para que no se produzca una pulpitis irreversible sintomática y ocasione dolor intenso y molestias al paciente (2).

7. DIAGNÓSTICO Y MANEJO CLÍNICO

El diagnóstico de los cálculos pulpares se basa principalmente en análisis radiográficos (27,30), pero se cree que existe una mayor prevalencia en cortes histológicos porque algunos de los cálculos pulpares son de tamaños demasiados pequeños y es difícil poder identificarlos por medio de radiografías (31).

Las pequeñas calcificaciones se pueden detectar mediante tomografía computarizada de haz cónico (37), ya que la radiopacidad y densidad de los cálculos pulpares son similares a la dentina y se pueden apreciar bastante bien (28).

El uso de microscopio dental, lupas e instrumentos rotatorios de níquel-titanio son instrumentos de gran apoyo para encontrar y evitar que estos cálculos obstruyan la entrada a los conductos radiculares y nos dificulten realizar el tratamiento de conductos (37).

El uso de tecnología como CBCT nos proporciona detalles anatómicos precisos en tres dimensiones, ofreciendo la posibilidad de ver un órgano dental en diferentes vistas, axiales, sagitales y coronales, que nos facilita el diagnóstico a la hora de atender pacientes que presenten órganos dentales con cálculos pulpares (46).

8. ANTECEDENTES

En el año 2021 se realizó un estudio para determinar la prevalencia de cálculos pulpares en pacientes diagnosticados o en tratamiento por cardiopatías isquémicas, utilizando radiografías de aleta de mordida, concluyendo que existe una correlación positiva entre los cálculos pulpares y las cardiopatías isquémicas, con una prevalencia del 100% y de un 12.67% en la región anterior, destacando la importancia del examen radiográfico dental, que puede tener la posibilidad de una detección temprana de esta enfermedad sistémica (109).

En el año 2020 en un estudio retrospectivo utilizando tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) se evaluaron la prevalencia de cálculos pulpares en una población con enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus, encontrando que la prevalencia de cálculos pulpares fue mayor en pacientes con enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus (10).

En el año 2018 se evaluó la correlación entre los cálculos pulpares mediante radiografías panorámicas y cálculos renales con un examen ecográfico, como resultado reporto la presencia de cálculos pulpares en 13.64% en órganos dentales premolares y un 4.55% en órganos dentales anteriores, del mismo modo encontrando un 49.4% de cálculos renales, concretizando que no existe una correlación entre la presencia de cálculos pulpares y renales, pero la probabilidad de tener cálculos renales es 5,78 veces mayor en los sujetos con ≥ 3 dientes que tienen cálculos pulpares (30).

Asimismo ,en el 2018 se realizó un estudio de casos y controles, utilizando radiografías de aleta de mordida para determinar la prevalencia de cálculos pulpares, así como el estrechamiento de la cámara pulpar en pacientes con cálculos en la vesícula biliar, y si existe alguna correlación entre ellos ya que se menciona que pueden ser parte de un proceso de calcificación sistémica común, como resultado se reportó una

prevalencia de cálculos pulpares de un 57% y no se encontró una correlación entre los cálculos pulpares y los cálculos en la vesícula biliar (110).

En el año 2017 se llevó a cabo un estudio para evaluar la aparición de cálculos pulpares mediante tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) y correlacionar su prevalencia con el género del paciente y la ubicación del órgano dental, teniendo como resultado que la prevalencia de cálculos pulpares fue similar entre los géneros de los pacientes y la ubicación de los órganos dentales, fueron encontrados en un 31.9% cálculos pulpares de acuerdo al género y un 9.5% de acuerdo a la ubicación, la presencia de restauraciones aumentó la posibilidad de que ocurran estas calcificaciones (46).

Kannan y cols., realizaron un estudio retrospectivo para determinar la prevalencia de cálculos pulpares, evaluando mediante radiografías periapicales los factores asociados entre ellos la edad del paciente, el sexo, el órgano dental, la ubicación de este y el estado dental, concluyendo que la prevalencia de cálculos pulpares fue del 44.9%, observando que la mayoría de cálculos pulpares estuvieron presentes en los órganos dentales con restauraciones previas o afectados por caries dental y no hubo relación con la edad del paciente, el sexo o la ubicación del órgano dentario (111).

Del mismo modo un estudio donde evaluó premolares maxilares y mandibulares por medio de radiografías periapicales para establecer la presencia de cálculos dentales en pulpa, encontrando el 25,8% de cálculos en premolares maxilares y el 25,5% en premolares mandibulares y un porcentaje ligeramente mayor con prevalencia en cámara pulpar (112).

9. JUSTIFICACIÓN

La frecuencia de cálculos pulpares es un tema de controversia en el campo de endodoncia, durante mucho tiempo se pensó que uno de los principales factores para que los órganos dentales presentaran calcificaciones era la edad, sin embargo, se ha observado a través de numerosos estudios que existen diversas etiologías para su desarrollo.

Es por ello que la presencia de calcificaciones del tejido pulpar es un fenómeno frecuente al iniciar un tratamiento de conductos, se ha reportado que al menos el 50% de los dientes presenta de una a más calcificaciones pulpares; y al parecer, esta frecuencia puede aumentar si el paciente sufre una enfermedad sistémica, ya que diversos autores han reportado una asociación entre la presencia de enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades renales y enfermedades autoinmunes así como un aumento en la prevalencia de cálculos pulpares.

En nuestro país existe una gran población que padece enfermedades sistémicas, entre ellas la prevalencia de pacientes con diabetes en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en el año 2018, fue de 9.04 por cada 100 atendidos, 60.2% son mujeres y 39.8% son hombres, la hipertensión arterial afecta al 37.8%, la obesidad se identificó en 27% y el sobrepeso en 45% (113,114).

Es por ello que consideramos de suma importancia evaluar si la asociación que ha sido reportada en otras poblaciones también se presenta en población mexicana y así el especialista en endodoncia se encuentre preparado con los conocimientos y el equipo necesario para el retiro de estos, con la finalidad de realizar un tratamiento de conductos adecuado, evitando posibles complicaciones como la perforación, la eliminación innecesaria de tejidos o el debilitamiento de la estructura dental.

El órgano dental que sufre más accidentes al momento de realizarle el tratamiento de conductos es el incisivo lateral superior debido a las anomalías de forma, así como también presenta una curvatura acentuada a nivel del tercio apical teniendo tendencia a curvarse hacia distal, y esta desviación se observa en un 80% de los casos, haciéndolo más complicado llegar hasta ese lugar de forma adecuada.

El propósito de este estudio es determinar la prevalencia de cálculos pulpares en órganos dentales anteriores y premolares asociado a enfermedades sistémicas, con la finalidad de establecer si los cálculos pulpares se encuentran estrechamente relacionados con ellas, para así obtener un mejor conocimiento sobre este problema, saber diagnosticarlos de una manera adecuada y contar con el equipo necesario para el retiro de ellos y finalmente poder realizar el tratamiento endodóntico.

10. HIPÓTESIS

Existe diferencia en la prevalencia de cálculos pulpaes en dientes anteriores y premolares de pacientes con enfermedades sistémicas y pacientes sanos.

11. OBJETIVOS

11.1. Objetivo general

Estimar la prevalencia de cálculos pulpares en dientes anteriores y premolares en pacientes con enfermedades sistémicas.

11.2. Objetivos específicos

1. Determinar la presencia de cálculos pulpares en relación al estado pulpar y dental del órgano dentario.
2. Evaluar la diferencia en la presencia de cálculos pulpares en cuanto al sexo y edad del paciente.
3. Establecer la ubicación de los cálculos pulpares.
4. Especificar el tipo de cálculo con mayor prevalencia.
5. Definir el órgano dental con mayor prevalencia de cálculos pulpares.
6. Asociar la presencia de cálculos pulpares con enfermedades sistémicas.

12. MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo.

Población de estudio

La población de estudio estuvo conformada por historias clínicas y radiografías periapicales de pacientes atendidos en la clínica de la Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa durante el periodo del año 2017 al año 2020, de las cuales se tuvo un total de 769 expedientes con sus respectivas radiografías periapicales para su evaluación.

Diseño metodológico

A) Obtención de la muestra.

Las historias clínicas y radiografías periapicales se obtuvieron del archivo clínico de la Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Cada una de estas historias presentaba consentimiento informado firmado por el paciente donde se le aclara que la información contenida puede ser utilizada para futuras investigaciones clínicas.

B) Selección de la muestra.

Las historias clínicas se seleccionaron en base a los siguientes criterios:

- **Criterios de inclusión:**
 - Expedientes clínicos completos (con radiografía) de anteriores y premolares de pacientes de 10 a 70 años.

- Consentimiento informado firmado por el paciente o tutor.
- **Criterios de exclusión:**
 - Expedientes clínicos de órganos dentarios con tratamientos previos.
- **Criterios de eliminación:**
 - Expedientes clínicos con radiografías de calidad deficiente que no permitiera la evaluación correcta.

C) Análisis estadístico

Para calibrar a los evaluadores en el diagnóstico radiográfico de los expedientes incluidos en este estudio se realizó un análisis de *Kappa* simple.

Los datos se recopilaron y se transfirieron a una hoja de Microsoft Excel.

Los datos se resumen en frecuencias y porcentajes. Para analizar la relación entre la presencia de cálculo pulpar y cada una de las variables se utilizó la prueba chi-cuadrada. Los datos fueron procesados en el software SPSS v23, marcando un valor de $p < 0.05$ para considerar diferencia estadísticamente significativa.

13. RESULTADOS

De los 769 expedientes, únicamente 428 cumplieron con los criterios de inclusión. Se obtuvo un resultado favorable para el análisis *Kappa* simple con un valor para el diagnóstico y ubicación de cálculo pulpar de 0.90.

En los expedientes incluidos en este estudio predominó el sexo femenino con 280 pacientes (65.4%) y del género masculino 148 pacientes (34.6%). En relación a la edad se observó una mayor frecuencia a partir de los 41 años con 76.9% del total. La mayoría de los pacientes presentaron un estado de salud sano (66.8%); en relación a las enfermedades sistémicas se evaluaron 86 expedientes de pacientes con hipertensión (20.1%), diabetes 41 (9.6%) y arterioesclerosis 9 (2.1%) (Tabla 2).

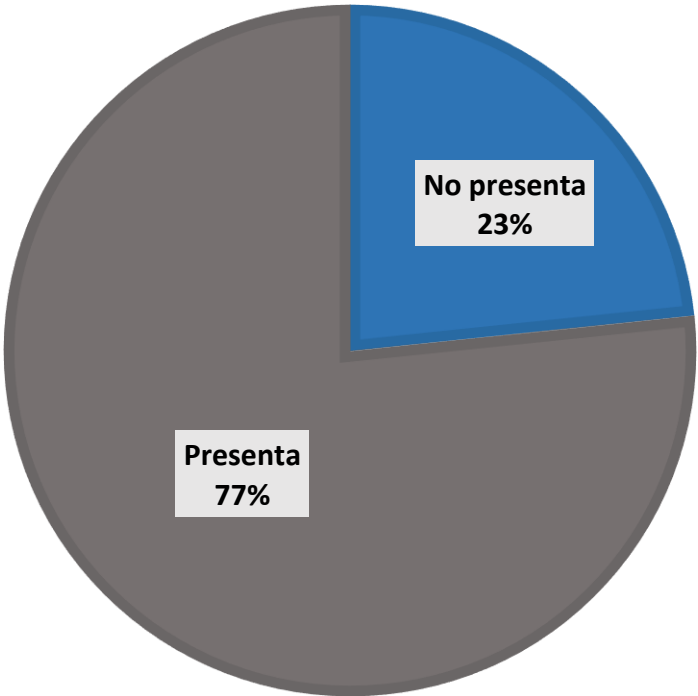
Tabla 2. Características demográficas y clínicas de los expedientes evaluados.

Edad	10 a 20	18	4.2
	21 a 30	27	6.3
	31 a 40	54	12.6
	41 a 50	103	24.1
	51 a 60	105	24.5
	61 a 70	121	28.3
Sexo	Masculino	148	34.6
	Femenino	280	65.4
Año	2017	157	36.7
	2018	126	29.4
	2019	129	30.1
	2020	16	3.7
Estado de salud	Sano	286.00	66.8
	Diabetes	41.00	9.6
	Hipertensión	86.00	20.1
	Arterioesclerosis	9.00	2.1

	Colestasis	.00	0
--	------------	-----	---

La prevalencia de cálculo pulpar fue de 76.6%, observándose en 328 pacientes y 100 pacientes no presentaron con un (23.4%) (Figura 5).

Fig. 5 Diagnóstico de cálculo pulpar



Al aumentar la edad se observó que se incrementa la prevalencia de cálculo pulpar, pero antes de los 30 años no hay diferencia significativa ($p=0.815$) de presentar o no cálculos. A partir de los 31 años es significativamente más probable tener cálculos pulpaes, con frecuencias de 75.9%, 78.6%, 84.8% y 77.7% en las décadas de edad de los 30, 40, 50 y 60 años, respectivamente ($p<0.0001$).

Se observó mayor frecuencia de cálculo pulpar en pacientes femeninos con 220 (78.6%) casos contra 108 (73.0%) en pacientes masculinos, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0.230$).

No se observó relación significativa en la prevalencia de cálculo pulpar y el estado de salud ($p=0.414$) dado que la prevalencia en pacientes sanos, diabéticos e hipertensos fue de 75.9%, 72.7% y 72.9%, respectivamente (Tabla 3).

Tabla 3. Relación entre cálculo pulpar y variables demográficas y clínicas

		Cálculo pulpar					
			Presenta		No presenta		p
			n	%	n	%	
Cálculo pulpar		428	328	76.6	100	23.4	.0001
Edad							
	10 a 20	18	8	44.4	10	55.6	.815
	21 a 30	27	15	55.6	12	44.4	.701
	31 a 40	54	41	75.9	13	24.1	.0001
	41 a 50	103	81	78.6	22	21.4	.0001
	51 a 60	105	89	84.8	16	15.2	.0001
	61 a 70	121	94	77.7	27	22.3	.0001
Sexo							
	Masculino	148	108	73.0%	40	27.0	.230
	Femenino	280	220	78.6%	60	21.4	
Estado de Salud							
	Sano	286	217	75.9	69	24.1	.414
	Diabetes	41	33	72.7	8	19.5	
	Hipertensión	86	67	72.9	19	22.1	
	Arterioesclerosis	10	10	100	0	0	
	Colestasis	1	1	.03	0	0	
	Otra	40	32	9.8	8	0.8	

Se observó la presencia de cálculos en 212 (80.3%) pacientes con caries, en 139 (76.4%) que presentaban restauración protésica, 2 (50.0%) con enfermedad periodontal, Maloclusión 14 (48.3%) y traumatismo 12 (46.2%) (Tabla 4).

En relación a la ubicación del órgano dentario se observó mayor prevalencia de cálculos en la mandíbula con 120 (87.6%) casos contra 208 (71.5%) en maxilar ($p < 0.0001$).

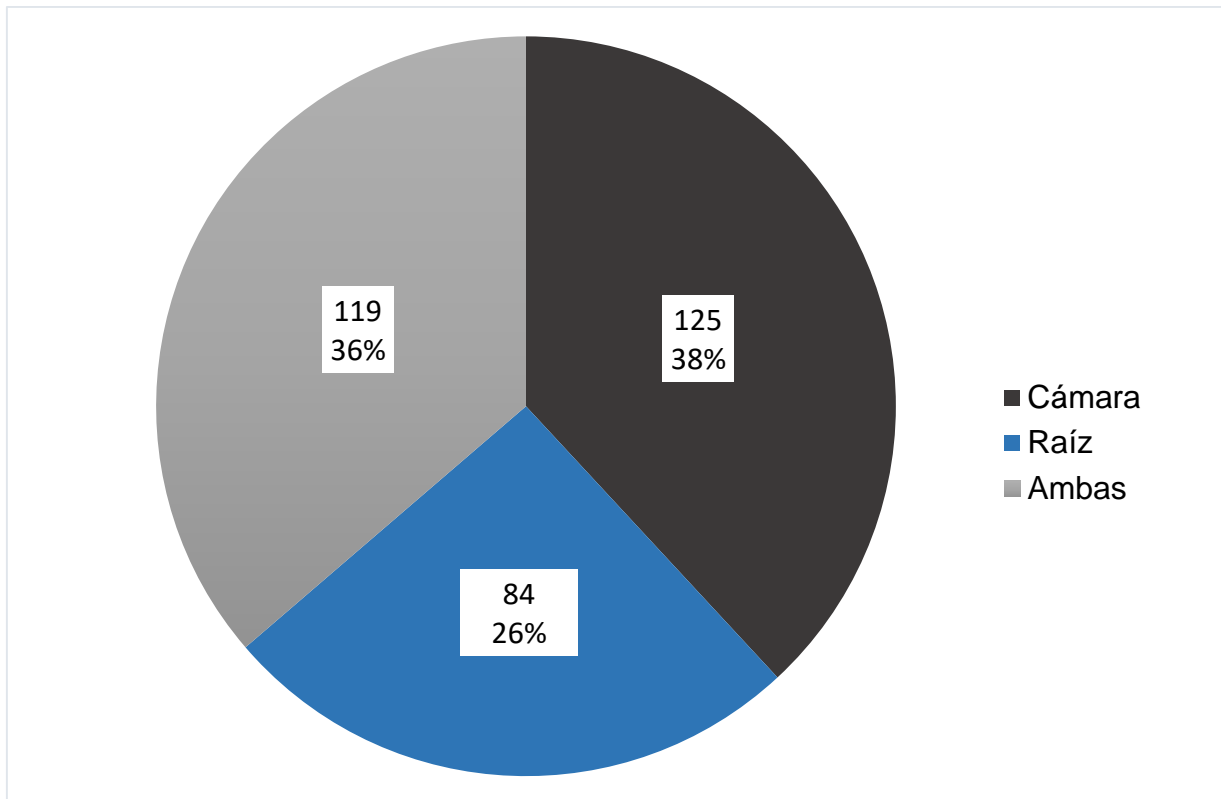
En cuanto al diagnóstico pulpar la prevalencia en pulpa normal 43 (74.11%) casos, Pulpitis irreversible sintomática 100 (79.1%) y en Pulpitis irreversible asintomática 69 (79.3%) y en necrosis pulpar 102 (72.9%) casos, mostrando una diferencia estadísticamente significativa en todos los diagnósticos pulpares ($p < 0.0001$), excepto en pulpitis reversible ($p = 0.125$) (Tabla 4).

Tabla 4. Relación entre cálculos pulpares y características dentales

		Cálculo pulpar					
			Presenta		No presenta		p
			n	%	n	%	
Estado dental	Caries	264	212	80.3	52	19.7	.026
	Restauración protésica	182	139	76.4	43	23.6	.909
	Enfermedad periodontal	4	2	50.0	2	50.0	.234
	Maloclusión	29	14	48.3	15	51.7	.001
	Traumatismo	26	12	46.2	14	52.0	.0001
Ubicación	Maxilar	291	208	71.5	83	28.5	.0001
	Mandíbula	137	120	87.6	17	12.4	
Dx pulpar	Pulpa normal	58	43	74.1	15	25.9	.0001
	Pulpitis reversible	4	4	100	0	0	.125
	Pulpitis irreversible sintomática	139	110	79.1	29	20.9	.0001
	Pulpitis irreversible asintomática	87	69	79.3	18	20.7	.0001
	Necrosis pulpar	140	102	72.9	38	27.1	.0001

En la ubicación del cálculo se observaron 125 (38.1%) casos en cámara, 119 (36.3%) en raíz y 84 (25.6%) en ambas ubicaciones (Figura 6), sin observar diferencia estadísticamente significativa.

Fig. 6 Ubicación de cálculo pulpar



La prevalencia de cálculo pulpar fue significativamente diferente ($p < 0.0001$) con respecto al órgano dental. Cuatro órganos dentales (32,15,45,35) presentaron una prevalencia del 90% o más. El órgano con menor prevalencia fue el 11 con 36.4% (Tabla 5).

Tabla 5. Relación entre presencia de cálculo pulpar y órgano dental

		Cálculo pulpar					p
		Total	Presenta		No presenta		
Órgano Dental				n	%	n	%
	11	33	12	36.4	21	63.6	
	12	29	21	72.4	8	27.6	
	13	18	9	50.0	9	50.0	
	14	28	25	89.3	3	10.7	
	15	43	42	97.7	1	2.3	
	21	29	11	37.9	18	62.1	
	22	23	15	65.2	8	34.8	
	23	16	10	62.5	6	37.5	
	24	33	29	87.9	4	12.1	
	25	38	34	89.5	4	10.5	
	31	6	3	50.0	3	50.0	
	32	5	5	100	0		
	33	7	6	85.7	1	14.3	
	34	15	11	73.3	4	26.7	
	35	31	28	90.3	3	9.7	
	41	5	3	60.0	2	40.0	
42	7	6	85.7	1	14.3		
43	8	7	87.5	1	12.5		
44	19	17	89.5	2	10.5		
45	35	34	97.1	1	2.9		

La prevalencia de cálculo pulpar de acuerdo a su clasificación fue de 81.7% para cálculo verdadero observándose en 268 pacientes y el cálculo pulpar difuso se presentó en 60 pacientes (18.3%), esta diferencia es estadísticamente significativa (p=.0001) (Tabla 6).

Tabla 6. Clasificación de cálculo pulpar

Cálculo Pulpar	Verdadero		Difuso		p
	Total	n	%	n	
	328	268	81.7	60	18.3

14. DISCUSIÓN

El presente estudio realizó una evaluación retrospectiva de la prevalencia de cálculos pulpares en relación con el género, estado de salud, edad, órgano dental, estado dental, ubicación del órgano dental, diagnóstico pulpar y la ubicación del cálculo pulpar evaluando radiografías periapicales.

Los resultados arrojaron que la existencia de cálculos pulpares fue alta en dientes con caries, seguido de restauraciones protésicas, enfermedad periodontal, maloclusiones y traumatismos, en comparación con los dientes sanos. Estos resultados son consistentes con los hallazgos de otros estudios reportados en la literatura donde se sugiere que la irritación crónica del tejido pulpar puede conducir a la formación de cálculos pulpares (115); inclusive, otros estudios mencionan que los cálculos pulpares se desencadenan por una estimulación pulpar crónica, por lo que se presentan con mayor frecuencia en órganos dentales con caries dental y restauraciones protésicas (46,116,117). En el estudio realizado por Srivastava y cols; los órganos dentales que presentaban irritación constante y un proceso inflamatorio debido a la presencia de restauraciones y caries mostraron la mayor formación de cálculos pulpares (10).

Dentro de nuestros resultados observamos una mayor prevalencia de cálculos pulpares en pacientes del sexo femenino con un 78.6%, similar a lo reportado en la literatura (118), Colak y cols; en un estudio con pacientes turcos reporta una mayor prevalencia de cálculos pulpares en pacientes del sexo femenino con un (67.5%) en comparación con el sexo masculino con (58.5%) (119), de acuerdo con Tamse y cols; estos hallazgos son una manifestación de las diferencias hormonales entre géneros; sin embargo, esto aún debe de ser demostrado (120). Por lo contrario, Hamasha y cols; se encontraron que presentaban una mayor incidencia de cálculos pulpares los pacientes del sexo masculino comparado con el sexo femenino (121). Aunque estos

autores reportaron que su muestra se componía en su mayoría por pacientes del sexo masculino y a esto le atribuyen sus resultados.

Se reporta en otros estudios que la prevalencia de cálculos pulpares aumenta con la edad (10,120–122), lo que coincide con resultados de este estudio ya que se observó que prevalencia de cálculo pulpar aumenta entre los 40 a 60 años con 84%. Se sabe que un órgano dental en cavidad oral a esta edad cronológica ha pasado por múltiples procesos degenerativos, como lo son caries y restauraciones que han provocado una irritación pulpar crónica, por consiguiente, se mineraliza el tejido y lleva a la formación de cálculos pulpares (27).

Consistentes con hallazgos de otros estudios en relación a la ubicación del cálculo pulpar como en el de Ezoddini y cols; con una prevalencia de un 38% en cámara pulpar (117) y Olivares cols; que mencionan en su estudio una mayor cantidad de cálculos pulpares ubicados en cámara (123), en el presente estudio igualmente se presentó una prevalencia mayor (38%) de cálculos pulpares en cámara pulpar. Esto puede deberse a que en cámara pulpar se encuentran más cerca los estímulos o irritantes que desencadenan el depósito de dentina secundaria y por consiguiente la mineralización del tejido, formando estas calcificaciones (101,118).

Coincidimos con otros estudios donde mencionan que hubo una mayor prevalencia de cálculos pulpares en órganos dentales mandibulares (123). Se ha reportado que se presentan con mayor prevalencia en estos órganos, debido a que los pacientes ejercen una mayor fuerza al momento de masticar los alimentos, favoreciendo así la formación de cálculos pulpares (12).

En el presente estudio se encontró que los órganos dentarios más afectados fueron el incisivo lateral izquierdo y los segundos premolares, esto concuerda con el estudio de Olivares y cols; donde menciona que el incisivo lateral fue el que presentó la mayor prevalencia de cálculos pulpares (123). Najmeh y cols; mencionan una prevalencia de

cálculos pulpares mayor en órganos dentales anteriores y premolares con un 27.03% (30). Esto puede deberse que por ser órganos dentales anteriores estén más expuestos a irritantes externos que puedan propiciar la formación de los cálculos pulpares, como son; caries, restauraciones, abrasión, atrición, enfermedad periodontal (46,101,123), además de que estos órganos dentales presentan una irrigación sanguínea menor lo que puede ser otra causa para su formación (60,124).

En relación a la clasificación del cálculo pulpar no se encontraron reportes en la literatura en cuanto a su prevalencia en órganos dentarios anteriores, no obstante, en nuestros resultados encontramos una prevalencia mayor para cálculos pulpares verdaderos de 81.7%, contra 18.3% de cálculos difusos, estas diferencias pueden explicarse ya que los cálculos pulpares verdaderos son aquellos que podemos diagnosticar definitivamente en una radiografía, compuestos por dentina principalmente de forma oval (27). Los cálculos pulpares difusos son de tamaño pequeño o están menos calcificados ya que se encuentran en etapas iniciales de calcificación por lo cual son difíciles de localizar ya que están compuestos por células degenerativas mineralizantes del tejido pulpar (27).

En relación a la correlación con las enfermedades sistémicas y la prevalencia de cálculos pulpares nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Gulsahi y cols; en población turca (33). Esto difiere con Srivastava y cols; donde se menciona una prevalencia significativa en pacientes con enfermedad sistémicas como enfermedad cardiovascular seguida de diabetes, reportando una menor prevalencia en pacientes sanos (10). Los trastornos cardiovasculares han sido relacionados con un mayor número de cálculos pulpares (63). Algunos estudios mencionan que las enfermedades sistémicas están estrechamente relacionadas con la formación de cálculos pulpares, como el estudio de Yeluri y cols; donde se encontró una correlación significativa entre la presencia de cálculos renales y los cálculos pulpares (125). Edds y cols; mencionan que el 74% de los pacientes con enfermedad cardiovascular presentaron la formación de cálculos pulpares (77). Nayak y cols; en un estudio en la población india, examinó

1432 dientes y encontró una asociación entre los cálculos pulpares y las enfermedades sistémicas (63). Ezoddini-Ardakani y cols; también, observaron que el 67,3% de dientes examinados de pacientes con enfermedades sistémicas presentaron cálculos (117), contrario a los hallazgos de estos estudios en nuestros resultados no se observó relación significativa en la prevalencia de cálculo pulpar y el estado de salud.

Consideramos que la diferencia entre los estudios realizados y el presente se puede atribuir a los pacientes que fueron estudiados por estos autores, que consistía en pacientes de diferentes edades, áreas geográficas, con una genética distinta a la población mexicana; esto también se podría explicar por la variación de condiciones relacionadas con los pacientes, como por ejemplo los hábitos dentales, la atención odontológica o la etnia; además cabe destacar que la cantidad de pacientes sanos y sistémicamente comprometidos no fue similar.

15. CONCLUSIONES

El resultado de este estudio reveló una mayor prevalencia de cálculos pulpares en pacientes del sexo femenino con un 78.6% sin una diferencia estadísticamente significativa ($p=.230$). Los órganos dentales que resultaron con mayor prevalencia de cálculos pulpares fueron el 32, 25, 45 y 35.

No se observó relación significativa entre el estado de salud general y la presencia de cálculos pulpares, ya que para los pacientes sanos se presentó una prevalencia de 75.9%, para diabéticos 72.7% y para hipertensos 72.9%, por lo que consideramos que éste no es un factor para el desarrollo de cálculos pulpares.

16. PERSPECTIVAS

- Elaborar un estudio que evalúe los cálculos pulpaes mediante tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) para apreciar más claramente el tipo de cálculo pulpar que presenta el órgano dental.
- Se recomienda aumentar el tamaño de la muestra incluyendo la misma cantidad de dientes comparando grupos y pareándolos.
- Realizar un análisis histológico de los cálculos pulpaes y su comparación con el diagnóstico radiográfico.

17. REFERENCIAS

1. Hsieh C-Y, Wu Y-C, Su C-C, Chung M-P, Huang R-Y, Ting P-Y, et al. The prevalence and distribution of radiopaque, calcified pulp stones: A cone-beam computed tomography study in a northern Taiwanese population. *J Dent Sci [Internet]*. 2018 Jun 1 [cited 2021 Jan 22];13(2):138–44. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1991790217301289>
2. Hargreaves KM, Berman LH. Cohen. *Vías de la pulpa*. 2016. 3612 p.
3. Quispe-Salcedo A, Sato T, Matsuyama J, Ida-Yonemochi H, Ohshima H. Responses of oral-microflora-exposed dental pulp to capping with a triple antibiotic paste or calcium hydroxide cement in mouse molars. *Regen Ther [Internet]*. 2020 Dec 1 [cited 2021 Sep 27];15:216. Available from: </pmc/articles/PMC7770410/>
4. Yoshida S, Tomokiyo A, Hasegawa D, Hamano S, Sugii H, Maeda H. Insight into the role of dental pulp stem cells in regenerative therapy. *Biology (Basel)*. 2020;9(7):1–24.
5. Luo H, Wang C, Liu M, Yin B, A P, Huang D, et al. Inhibition of SOX9 Promotes Inflammatory and Immune Responses of Dental Pulp. *J Endod [Internet]*. 2018;44(5):792–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.02.004>
6. França CM, Riggers R, Muschler JL, Widbiller M, Lococo PM, Diogenes A, et al. 3D-Imaging of Whole Neuronal and Vascular Networks of the Human Dental Pulp via CLARITY and Light Sheet Microscopy. *Sci Rep [Internet]*. 2019 Dec 1 [cited 2021 Sep 27];9(1). Available from: </pmc/articles/PMC6659648/>
7. Huang X, Li Z, Liu A, Liu X, Guo H, Wu M, et al. Microenvironment Influences Odontogenic Mesenchymal Stem Cells Mediated Dental Pulp Regeneration. *Front Physiol [Internet]*. 2021 Apr 22 [cited 2021 Sep 12];12:656588. Available from: </pmc/articles/PMC8100342/>
8. Satheeshkumar P, Mohan MP, Saji S, Sadanandan S, George G. Idiopathic

dental pulp calcifications in a tertiary care setting in South India. *J Conserv Dent* [Internet]. 2013 Jan [cited 2021 Sep 12];16(1):50. Available from: [/pmc/articles/PMC3548347/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23811111/)

9. Palareti G, Legnani C, Cosmi B, Antonucci E, Erba N, Poli D, et al. Comparison between different D-Dimer cutoff values to assess the individual risk of recurrent venous thromboembolism: Analysis of results obtained in the DULCIS study. *Int J Lab Hematol*. 2016;38(1):42–9.
10. Srivastava KC, Shrivastava D, Nagarajappa AK, Khan ZA, Alzoubi IA, Mousa MA, et al. Assessing the prevalence and association of pulp stones with cardiovascular diseases and diabetes mellitus in the saudi arabian population—a cbct based study. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(24):1–10.
11. Gabardo MCL, Wambier LM, Rocha JS, Kùchler EC, de Lara RM, Leonardi DP, et al. Association between Pulp Stones and Kidney Stones: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endod*. 2019;45(9):1099-1105.e2.
12. M K, J H, LJ W, MA E. Pulp Stones, Prevalence and Distribution in an Iranian Population. *J Contemp Dent Pract* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2021 Oct 18];19(1):60–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29358536/>
13. Berès F, Isaac J, Mouton L, Rouzière S, Berdal A, Simon S, et al. Comparative physicochemical analysis of pulp stone and dentin. *J Endod*. 2016;42(3):432–8.
14. Davoudi-Kiakalayeh A, Mohammadi R, Pourfathollah AA, Siery Z, Davoudi-Kiakalayeh S. Alloimmunization in thalassemia patients: New insight for healthcare. *Int J Prev Med*. 2017;8.
15. Kaswan S, Patil S, Maheshwari S, Rahman F, Khandelwal S. The relationship between pulp calcifications and salivary gland calcifications. *J Clin Exp Dent* [Internet]. 2014 [cited 2021 Feb 27];6(5):e474–8. Available from: [/pmc/articles/PMC4312671/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25111111/)
16. Wolf TG, Kozaczek C, Campus G, Paqué F, Wierichs RJ. Root Canal Morphology of 116 Maxillary Second Premolars by Micro-Computed

- Tomography in a Mixed Swiss-German Population with Systematic Review. *J Endod.* 2020;46(11):1639–47.
17. EP CL, R CP, CM A, AF G, PA R. Maxillary incisor internal root anatomy evaluated by cone-beam computed tomography in a population of the Autonomous City of Buenos Aires, Argentina. *Acta Odontol Latinoam* [Internet]. 2021 Aug 1 [cited 2021 Oct 24];34(2):188–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34570868/>
 18. Leonardo MR. LEONARDO Endodoncia - Tratamiento De Conductos Radiculares Tomo 1.pdf. Brasil; 2005. 651 p.
 19. Suhluli AM, Moaleem MM AI. MAXILLARY LATERAL INCISOR WITH TWO SEPARATED CANALS DIAGNOSED WITH CBCT TECHNOLOGY: A SIX-MONTH FOLLOW-UP CASE REPORT AND. 2021;(January).
 20. Lima CO, Magalhães LT, Marceliano-Alves MF, de Oliveira PY, Lacerda MF. Internal Lower Incisor Morphology revealed by Computerized Microtomography. *Acta odontol latinoam.* 2020;33(1):33–7.
 21. M D, A H, AB A, TF A-N, F AH, SM A. Root canal morphology of mandibular canines in the Syrian population: A CBCT Assessment. *J Fam Med Prim care* [Internet]. 2020 [cited 2021 Oct 25];9(2):552. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32318380/>
 22. A S, N N, E M, A G. Root Canal Morphology of Mandibular Canine in an Iranian Population: A CBCT Assessment. *Iran Endod J* [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2021 Oct 25];12(1):92–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28179930/>
 23. Guerreiro D, Shin JM, Pereira M, McDonald NJ. Radicular Groove Accessory Canal Morphology in Mandibular First Premolars: Micro-computed Tomographic Study. *J Endod.* 2019;45(5):554–9.
 24. Lee S-R, Shin S-H, Hong S-O, Song C-K, Chang H-S, Min K-S. Root canal treatment of a mandibular second premolar with three separate root canals. *J Korean Acad Conserv Dent.* 2010;35(4):302.

25. Alhadainy HA. Canal configuration of mandibular first premolars in an Egyptian population. *J Adv Res* [Internet]. 2013 Mar [cited 2021 Oct 25];4(2):123. Available from: [/pmc/articles/PMC4195450/](#)
26. Cleghorn BM, Christie WH, Dong CCS. The Root and Root Canal Morphology of the Human Mandibular First Premolar: A Literature Review. *J Endod* [Internet]. 2007 May 1 [cited 2021 Oct 25];33(5):509–16. Available from: <http://www.jendodon.com/article/S0099239906011782/fulltext>
27. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: A review. *Int Endod J*. 2008;41(6):457–68.
28. Milcent CPF, da Silva TG, Baika LM, Grassi MT, Carneiro E, Franco A, et al. Morphologic, Structural, and Chemical Properties of Pulp Stones in Extracted Human Teeth. *J Endod* [Internet]. 2019;45(12):1504–12. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.09.009>
29. Alswaed A, Farah R, PS S, Farah R. The Prevalence and Correlation of Carotid Artery Calcifications and Dental Pulp Stones in a Saudi Arabian Population. *Diseases* [Internet]. 2019 Jul 15 [cited 2021 Feb 1];7(3):50. Available from: <https://www.mdpi.com/2079-9721/7/3/50>
30. Movahhedian N, Haghnegahdar A, Owji F. How the prevalence of pulp stone in a population predicts the risk for kidney stone. *Iran Endod J* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2021 Feb 27];13(2):246–50. Available from: [/pmc/articles/PMC5911302/](#)
31. Huang LG, Chen G. A histological and radiographic study of pulpal calcification in periodontally involved teeth in a Taiwanese population. *J Dent Sci* [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2021 Feb 26];11(4):405–10. Available from: [/pmc/articles/PMC6395262/](#)
32. Jannati R, Afshari M, Moosazadeh M, Allahgholipour SZ, Eidy M, Hajihoseini M. Prevalence of pulp stones: A systematic review and meta-analysis. *J Evid Based Med*. 2019;12(2):133–9.
33. Gulsahi A, Cebeci AI, Özden S. A radiographic assessment of the prevalence of

- pulp stones in a group of Turkish dental patients. *Int Endod J*. 2009;42(8):735–9.
34. Srivastava V, Srivastava V. Dental Injuries and their Management. *Mod Pediatr Dent*. 2011;1(C):262–262.
 35. Babu S, Swarnalatha C, Rao A, Tilak B, Kumar B, Naidu R, et al. Pulp stones as risk predictors for coronary artery disease. *Int J Prev Med [Internet]*. 2020 Jan 1 [cited 2021 Feb 1];11(1):7. Available from: <https://www.ijpvmjournal.net/article.asp?issn=2008-7802;year=2020;volume=11;issue=1;spage=7;epage=7;aulast=Babu>
 36. Gomes CBF, Treister NS, Miller B, Armand P, Friedland B. Pulp obliteration in a patient with sclerodermatous chronic graft-versus-host disease. *J Endod [Internet]*. 2016;42(4):678–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2016.01.009>
 37. Kuzekanani M, Haghani J, Walsh LJ, Estabragh MAM. Pulp stones, prevalence and distribution in an Iranian population. *J Contemp Dent Pract [Internet]*. 2018 Jan 1 [cited 2021 Jan 18];19(1):60–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29358536/>
 38. Pietrzycka K, Pawlicka H. Clinical aspects of pulp stones: A case report series. *Dent Med Probl [Internet]*. 2020 [cited 2021 Jan 18];57(2):213–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32603035/>
 39. Catalá Pizarro M, Cortés Lillo O. La caries dental: una enfermedad que se puede prevenir. *An Pediatr Contin [Internet]*. 2014;12(3):147–51. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1696-2818\(14\)70184-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1696-2818(14)70184-2)
 40. Conrads G, About I. Pathophysiology of Dental Caries. *Monogr Oral Sci*. 2018;27:1–10.
 41. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, et al. Dental caries. *Nat Rev Dis Prim*. 2017;3(May).
 42. Ricucci D, Loghin S, Niu L na, Tay FR. Changes in the radicular pulp-dentine

complex in healthy intact teeth and in response to deep caries or restorations: A histological and histobacteriological study. *J Dent* [Internet]. 2018;73(September 2017):76–90. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.04.007>

43. Ricucci D, Loghin S, Lin LM, Spå Ngberg C LSW, Tay FR. Is hard tissue formation in the dental pulp after the death of the primary odontoblasts a regenerative or a reparative process? 2014 [cited 2021 Oct 21]; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2014.06.012>
44. Taha NA, Messer HH. Restoration of the Root-Filled Tooth [Internet]. Vol. 5, Primary dental journal. *Prim Dent J*; 2016 [cited 2021 Mar 22]. p. 29–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28826431/>
45. Sezgin GP, Kaplan SS, Kaplan T. Evaluation of the relation between the pulp stones and direct restorations using cone beam computed tomography in a Turkish subpopulation. *Restor Dent Endod* [Internet]. 2021 [cited 2021 Oct 18];46(3). Available from: </pmc/articles/PMC8410999/>
46. da Silva EJNL, Prado MC, Queiroz PM, Nejaim Y, Brasil DM, Groppo FC, et al. Assessing pulp stones by cone-beam computed tomography. *Clin Oral Investig*. 2017 Sep 1;21(7):2327–33.
47. Fleig S, Attin T, Jungbluth H. Narrowing of the radicular pulp space in coronally restored teeth. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2017;21(4):1251–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00784-016-1899-8>
48. Mendoza F, Lafaurie GI, Moscoso S, Sarmiento JM, Morales K, Castro M, et al. Prevalence of periodontal disease in patients with a history of acute coronary syndrome in a cardiac rehabilitation programme. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2021 Feb 1];27(4):276–82. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-prevalencia-enfermedad-periodontal-pacientes-con-S012056331930097X>
49. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*. 1974;37(2):257–70.

50. Fatemi K, Disfani R, Zare R, Moeintaghavi A, Ali SA, Boostani HR. Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp. *J Indian Soc Periodontol*. 2012;16(4):558–61.
51. OMS. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Conexos: puesta al día sobre la undécima revisión. 2016;3. Available from: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB139/B139_7-sp.pdf
52. Akbari, Lankarani KB, Honarvar B, Tabrizi R, Mirhadi H, Moosazadeh M. Prevalence of malocclusion among Iranian children: A systematic review and meta-analysis. *Dent Res J (Isfahan)* [Internet]. 2016 [cited 2021 Oct 27];13(5):387. Available from: <https://www.drjjournal.net/article.asp?issn=1735-3327;year=2016;volume=13;issue=5;spage=387;epage=395;aulast=Akbari>
53. Zou J, Meng M, Law CS, Rao Y, Zhou X. Common dental diseases in children and malocclusion. *Int J Oral Sci* 2018 101 [Internet]. 2018 Mar 13 [cited 2021 Oct 26];10(1):1–7. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41368-018-0012-3>
54. Perillo L, Esposito M, Contiello M, Lucchese A, Santini AC, Carotenuto M. Occlusal traits in developmental dyslexia: a preliminary study. *Neuropsychiatr Dis Treat* [Internet]. 2013 Aug 23 [cited 2021 Oct 27];9:1231. Available from: </pmc/articles/PMC3762607/>
55. Perillo L, Esposito M, Caprioglio A, Attanasio S, Santini AC, Carotenuto M. Orthodontic treatment need for adolescents in the Campania region: the malocclusion impact on self-concept. *Patient Prefer Adherence* [Internet]. 2014 Mar 19 [cited 2021 Oct 27];8:353. Available from: </pmc/articles/PMC3964173/>
56. JK B, A G, C R, A T. Prevalence of malocclusion and its relationship with caries among school children aged 11 - 15 years in southern India. *Korean J Orthod* [Internet]. 2013 Feb [cited 2021 Oct 27];43(1):35–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23503064/>
57. Ghafournia M, Tehrani MH. Relationship between Bruxism and Malocclusion among Preschool Children in Isfahan. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*

- [Internet]. 2012 [cited 2021 Oct 27];6(4):138. Available from: [/pmc/articles/PMC3529927/](#)
58. Andreasen FM, Kahler B. Diagnosis of acute dental trauma: The importance of standardized documentation: A review. *Dent Traumatol*. 2015;31(5):340–9.
 59. Bakland LK, Andreasen JO. Dental traumatology: essential diagnosis and treatment planning. *Endod Top*. 2004;7(1):14–34.
 60. McCabe PS, Dummer PMH. Pulp canal obliteration: An endodontic diagnosis and treatment challenge. *Int Endod J*. 2012;45(2):177–97.
 61. Villarroel-Ábrego H, Garillo R, Peralta-Rosado H, Lanosa GA, Perona CA, Rosa-Veras G de la, et al. Clinical impact of the correction of the value of left ventricular ejection fraction in patients with mitral valve regurgitation. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. 2020 [cited 2021 Jan 31];90(4):406–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33270622/>
 62. Torija Archilla A, Pérez González J, Sarmiento Ramírez Á, Fernández Sánchez E, González Ruiz JR, Guisado Barrilao R. Effects of a recreational general physical activity program with short term and moderate intensity of blood pressure and other cardiovascular risk factors in hypertensive patients over 50 years old. *Aten Primaria* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2021 Jan 27];49(8):473–83. Available from: [/pmc/articles/PMC6876056/?report=abstract](#)
 63. Nayak M, Kumar J, Krishna Prasad L. A radiographic correlation between systemic disorders and pulp stones. *Indian J Dent Res* [Internet]. 2010 Jul [cited 2021 Feb 18];21(3):369–73. Available from: <https://www.ijdr.in/article.asp?issn=0970-9290;year=2010;volume=21;issue=3;spage=369;epage=373;aulast=Nayak>
 64. Talla HV, Kommineni NK, Yalamancheli S, Avula JSS, Chillakuru D. A study on pulp stones in a group of the population in Andhra Pradesh, India: An institutional study. *J Conserv Dent*. 2014;17(2):111–4.
 65. Rahman MS, Woollard K. Atherosclerosis. *Adv Exp Med Biol*. 2017;1003:121–

- 44.
66. Habtemariam S. Type-2 diabetes: Definition, diagnosis and significance. *Med Foods as Potential Ther Type-2 Diabetes Assoc Dis*. 2019;3–10.
67. Miravet-Jiménez S, Pérez-Unanua MP, Alonso-Fernández M, Escobar-Lavado FJ, González-Mohino Loro B, Piera-Carbonell A. Management of type 2 diabetes mellitus in adolescents and young adults in primary care. *Semergen [Internet]*. 2020;46(6):415–24. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2019.11.008>
68. Calderón Montero A. Epidemiología, genética y mecanismos patogénicos de la diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol Supl [Internet]*. 2007 Oct 11 [cited 2021 Jan 30];7(H):3H-11H. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es-epidemiologia-genetica-mecanismos-patogenicos-diabetes-articulo-S1131358707752688>
69. Smyth A, Jenkins M, Dunham M, Kutzer Y, Taheri S, Whitehead L. Systematic review of clinical practice guidelines to identify recommendations for sleep in type 2 diabetes mellitus management. Vol. 170, *Diabetes Research and Clinical Practice*. Elsevier Ireland Ltd; 2020. p. 108532.
70. Castro-Juárez CJ, Ramírez-García SA, Villa-Ruano N, García-Cruz D. Epidemiología genética sobre las teorías causales y la patogénesis de la diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. Vol. 153, *Gaceta medica de Mexico. Gac Med Mex*; 2017 [cited 2021 Jan 30]. p. 864–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29414966/>
71. Murineanu RM, Grigorian M, Pu CG. applied sciences *Histological Aspects Regarding Dental Pulp of Diabetic Patients*. 2021;
72. Herrington W, Lacey B, Sherliker P, Armitage J, Lewington S. Epidemiology of Atherosclerosis and the Potential to Reduce the Global Burden of Atherothrombotic Disease. *Circ Res*. 2016;118(4):535–46.
73. Wolf D, Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis [Internet]. Vol. 124,

- Circulation Research. Lippincott Williams and Wilkins; 2019 [cited 2021 Feb 17]. p. 315–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30653442/>
74. Xu S, Pelisek J, Jin ZG. Atherosclerosis Is an Epigenetic Disease. *Trends Endocrinol Metab* [Internet]. 2018;29(11):739–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tem.2018.04.007>
 75. Zhu Y, Xian X, Wang Z, Bi Y, Chen Q, Han X, et al. Research progress on the relationship between atherosclerosis and inflammation [Internet]. Vol. 8, *Biomolecules*. MDPI AG; 2018 [cited 2021 Feb 16]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30142970/>
 76. Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS, et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Prim*. 2019;5(1):1–18.
 77. Edds AC, Walden JE, Scheetz JP, Goldsmith LJ, Drisko CL, Eleazer PD. Pilot study of correlation of pulp stones with cardiovascular disease. *J Endod*. 2005;31(7):504–6.
 78. Corbo J, Wang J. Kidney and Ureteral Stones. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(4):637–48.
 79. Nirumand MC, Hajjalyani M, Rahimi R, Farzaei MH, Zingue S, Nabavi SM, et al. Dietary plants for the prevention and management of kidney stones: Preclinical and clinical evidence and molecular mechanisms [Internet]. Vol. 19, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI AG; 2018 [cited 2021 Feb 2]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29518971/>
 80. Khan SR, Pearle MS, Robertson WG, Gambaro G, Canales BK, Doizi S, et al. Kidney stones. *Nat Rev Dis Prim*. 2016;2.
 81. Abufaraj M, Xu T, Cao C, Waldhoer T, Seitz C, D'andrea D, et al. Prevalence and Trends in Kidney Stone Among Adults in the USA: Analyses of National Health and Nutrition Examination Survey 2007–2018 Data. *Eur Urol Focus* [Internet]. 2020;1–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.euf.2020.08.011>
 82. Ferraro PM, Bargagli M, Trinchieri A, Gambaro G. Risk of kidney stones:

Influence of dietary factors, dietary patterns, and vegetarian–vegan diets [Internet]. Vol. 12, *Nutrients*. MDPI AG; 2020 [cited 2021 Feb 2]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32183500/>

83. Fontenelle LF, Sarti TD. Kidney Stones: Treatment and Prevention. *Am Fam Physician* [Internet]. 2019 [cited 2021 Feb 2];99(8):490–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30990297>
84. Malieckal DA, Goldfarb DS. Occupational kidney stones. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2020;29(2):232–6.
85. Ananth R. Neonatal cholestasis: A primer of selected etiologies. *Pediatr Ann* [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2021 Feb 5];47(11):e433–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30423185/>
86. Beuers U, Trauner M, Jansen P, Poupon R. New paradigms in the treatment of hepatic cholestasis: From UDCA to FXR, PXR and beyond [Internet]. Vol. 62, *Journal of Hepatology*. Elsevier; 2015 [cited 2021 Feb 6]. p. S25–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25920087/>
87. Ma X, Jiang Y, Zhang W, Wang J, Wang R, Wang L, et al. Natural products for the prevention and treatment of cholestasis: A review. *Phyther Res*. 2020;34(6):1291–309.
88. Afonso MB, Rodrigues PM, Simão AL, Ofengeim Di, Carvalho T, Amaral JD, et al. Activation of necroptosis in human and experimental cholestasis. *Cell Death Dis* [Internet]. 2016 Sep 29 [cited 2021 Feb 6];7(9):e2390. Available from: </pmc/articles/PMC5059878/?report=abstract>
89. Goldstein J, Levy C. Novel and emerging therapies for cholestatic liver diseases. *Liver Int*. 2018;38(9):1520–35.
90. Wells C, Dulong C, McCormack S. Vital Pulp Therapy for Endodontic Treatment of Mature Teeth: A Review of Clinical Effectiveness, Cost-Effectiveness, and Guidelines. *Vital Pulp Ther Endod Treat Matur Teeth A Rev Clin Eff Cost-Effectiveness, Guidel* [Internet]. 2019 [cited 2020 Jul 12];1–31. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31525010>

91. Lin LM, Ricucci D, Saoud TM, Sigurdsson A, Kahler B. Vital pulp therapy of mature permanent teeth with irreversible pulpitis from the perspective of pulp biology. *Aust Endod J.* 2019;
92. Estrela C. *Ciencia Endodontica*. 1ra ed. Ltda AM, editor. Sao Paulo,Brasil; 2005. 1096 p.
93. López Marcos J. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med oral patol oral cir bucal.* 2004;(1):52–62.
94. Soares G. Soares y Goldberg-Endodoncia, Técnica y Fundamentos.pdf. Panamericana M, editor. Argentina; 2002. 330 p.
95. Del Carmen Fernández González M, Llerandi JV, Núñez MB. Enfermedades pulpares y periapicales en trabajadores del instituto cubano de oftalmología Ramón Pando Ferrer. *Rev Habanera Ciencias Medicas.* 2009;8(4):398–424.
96. Naseri M, Khayat A, Zamaheni S, Shojaeian S. Correlation between histological status of the pulp and its response to sensibility tests. *Iran Endod J.* 2017 Dec 1;12(1):20–4.
97. Seltzer y Bender. *La Pulpa Dental. El manual moderno*, editor. México; 1987. 369 p.
98. Zheng J, Wu Z, Niu K, Xie Y, Hu X, Fu J, et al. Microbiome of Deep Dentinal Caries from Reversible Pulpitis to Irreversible Pulpitis. *J Endod [Internet].* 2019 Mar 1 [cited 2020 May 28];45(3):302-309.e1. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239918308306>
99. Rechenberg DK, Galicia JC, Peters OA. Biological markers for pulpal inflammation: A systematic review. Vol. 11, PLoS ONE. Public Library of Science; 2016.
100. Hirsch V, Wolgin M, Mitronin A V., Kielbassa AM. Inflammatory cytokines in normal and irreversibly inflamed pulps: A systematic review. *Arch Oral Biol.*

2017;82(May):38–46.


101. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod* [Internet]. 2014 Dec [cited 2020 May 28];40(12):1932–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239914007924>
102. Khorasani MMY, Hassanshahi G, Brodzikowska A, Khorramdelazad H. Role(s) of cytokines in pulpitis: Latest evidence and therapeutic approaches. *Cytokine* [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2020 Apr 20];126:154896. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1043466619303254>
103. Nguyen V, Chen YW, Johnson JD, Paranjpe A. In vivo evaluation of effect of pre-operative ibuprofen on pro-inflammatory mediators in irreversible pulpitis cases. *J Endod* [Internet]. 2020; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.06.009>
104. Hui T, Wang C, Chen D, Zheng L, Huang D, Ye L. Epigenetic regulation in dental pulp inflammation. *Oral Dis*. 2017;23(1):22–8.
105. Huang X, Chen K. Differential Expression of Long Noncoding RNAs in Normal and Inflamed Human Dental Pulp. *J Endod*. 2018 Jan 1;44(1):62–72.
106. Wu S, Lew HP, Chen NN. Incidence of Pulpal Complications after Diagnosis of Vital Cracked Teeth. *J Endod* [Internet]. 2019;45(5):521–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.02.003>
107. Zuuren van E, Agnihotry A A-LJ, Agnihotry A, Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Farman AG, et al. Cochrane Database of Systematic Reviews Antibiotic use for irreversible pulpitis (Review) www.cochranelibrary.com Antibiotic use for irreversible pulpitis. 2016;(2). Available from: <https://outlook.live.com/owa/?path=/attachmentlightbox>
108. Manfredi M, Figini L, Gagliani M, Lodi G. Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth [Internet]. Vol. 2016, Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley and Sons Ltd; 2016 [cited 2020 Jul 12]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27905673/>

109. S. N, Chandran A, B. S, S. G, A. M, Muddebihal F, et al. Pulp Stones: Diagnostic Significance in Early Diagnosis and Radiographic Correlation with Ischemic Heart Diseases. *Indian J Radiol Imaging* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2021 Oct 18];31(2):277. Available from: [/pmc/articles/PMC8448231/](#)
110. Virk R, Handa A, Khanna R, Kaur H, Handa R. Correlation between pulp stones and gall bladder stones: A radiographic retrospective case-control study. *Contemp Clin Dent* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2021 Feb 7];9(5):S107–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29962774/>
111. Kannan S, Kannepady SK, Muthu K, Jeevan MB, Thapasum A. Radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in Malaysians. *J Endod* [Internet]. 2015 Mar 1 [cited 2021 Feb 7];41(3):333–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25476972/>
112. Moss-Salentijn L, Klyvert MH. Epithelially induced denticles in the pulps of recently erupted, noncarious human premolars. *J Endod*. 1983;9(12):554–60.
113. Pacheco-Ureña A, Corona-Sapien CF, Osuna-Ahumada MM, Jiménez-Castellanos S. Prevalencia de hipertensión arterial, sobrepeso y obesidad en poblaciones urbanas del estado de Sinaloa, México. *Rev Mex Cardiol*. 2012;23(1):7–11.
114. Evia B, Roberto J. no transmisibles . El laboratorio también juega. 2018;65(1):4–17.
115. Ranjitkar S, Taylor JA, Townsend GC. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in Australians. *Aust Dent J*. 2002;47(1):36–40.
116. Tassoker M. Evaluation of the relationship between sleep bruxism and pulpal calcifications in young women: A clinico-radiological study. *Imaging Sci Dent* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2021 Feb 27];48(4):277–81. Available from: [/pmc/articles/PMC6305774/](#)
117. Ezoddini-Ardakani F, Nemayandeh SM, Sadrbafghi SM, Hajhashemi S, Emami M, Kahtouei FG, et al. Diagnostic Value of Dental Pulp Stones in the Early


- Diagnosis of Ischemic Heart Diseases. *Health (Irvine Calif)*. 2015;07(03):336–45.
118. Bains SK, Bhatia A, Singh HP, Biswal SS, Kanth S, Nalla S. Prevalence of Coronal Pulp Stones and Its Relation with Systemic Disorders in Northern Indian Central Punjabi Population. *ISRN Dent*. 2014;2014:1–5.
 119. Çolak H, Çelebi AA, Hamidi MM, Bayraktar Y, Çolak T, Uzgur R. Assessment of the Prevalence of pulp stones in a sample of Turkish central anatolian population. *Sci World J*. 2012;2012.
 120. Tamse A, Kaffe I, Littner MM, Shani R. Statistical evaluation of radiologic survey of pulp stones. *J Endod*. 1982;8(10):455–8.
 121. Hamasha AAH, Darwazeh A. Prevalence of pulp stones in Jordanian adults. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;86(6):730–2.
 122. Bains SK, Bhatia A, Singh HP, Biswal SS, Kanth S, Nalla S. Prevalence of Coronal Pulp Stones and Its Relation with Systemic Disorders in Northern Indian Central Punjabi Population. *ISRN Dent*. 2014;2014:1–5.
 123. Olivares CM de la L, Herrera CJW, Castro* O. Prevalencia de nódulos pulpares. Julio-Agosto 2001 [Internet]. 2001;LVIII(4):Vol. LVIII, No. 4130-137. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2001/od014c.pdf>
 124. kenneth M. Hargreaves SC. Cohen vias de la pulpa. decima. Vol. 53, *Journal of Chemical Information and Modeling*. 2013. 1689–1699 p.
 125. Yeluri G, Kumar CA, Raghav N. Correlation of dental pulp stones , carotid artery and renal calcifications using digital panoramic radiography and ultrasonography. 2015;147–51.

18. ANEXOS

Fig. 7 .Historia Clínica



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA



NOMBRE _____				
DIRECCIÓN _____				
TELÉFONO	CELULAR	EDAD	SEXO	OCCUPACIÓN
ALUMNO _____				FECHA _____

HISTORIA MEDICA GENERAL

MÉDICO DE CABECERA _____	ESTA BAJO TX. MÉDICO _____	PARA QUÉ ESTÁ TOMANDO _____
QUÉ ES LO QUE ESTÁ TOMANDO _____	ALÉRGICO A ALGUN FÁRMACO _____	PACIENTES EMBARAZADAS (MES?) _____
ALGUNA INTERV. QUIRÚRGICA _____	DE QUÉ LO OPERARON _____	FIRMA DEL PACIENTE _____
SI PADECE ALGUN PROBLEMA SISTÉMICO EXPLIQUE BREVEMENTE _____		

ANTECEDENTES DEL CASO

<input type="checkbox"/> CARIES	<input type="checkbox"/> EPERIODONTAL
<input type="checkbox"/> RESTAURACIÓN	<input type="checkbox"/> INDIC. PROTÉSICA
<input type="checkbox"/> TRAUMATISMO	<input type="checkbox"/> ABRASIÓN
<input type="checkbox"/> ENDODONCIA	<input type="checkbox"/> OTRO _____

EXAMEN CLÍNICO DENTAL

DOLOR

PESO TIEMPO DE DURACIÓN _____

CALOR TIEMPO DE DURACIÓN _____

DOLCE _____

AIRE _____

NOCTURNO _____

ESTÍMULO ELÉCTRICO _____

EXPLORACIÓN _____

PERIC. VERTICAL _____

PERIC. HORIZONTAL _____

PALPACIÓN _____

MASTICACIÓN _____

PERSISTENTE _____

ESPONTÁNEO _____

IRRADIADO _____

LOCALIZADO _____

CAMBIO DE COLOR

SI _____ NO _____

INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA

CÁMARA PULPAR

NORMAL NODULOS AMPLIA CALCIFICADA ESTRECHA

PISO DE CÁMARA

TALLADO PERFORADO

ZONA PERIAPICAL

PERIODONTO NORMAL PERIODONTO ENSANCHADO RADICULOPATÍA LOCALIZADA RADICULOPATÍA DIFUSA REABSORCIÓN APICAL OSTIÍTIS CONDENSANTE CEMENTOSOS ÁPICE ABIERTO REABS. DE CRISTA ALVEOLAR REABS. RADICULAR EXTERNA

CONDUCTO RADICULAR

NORMAL AMPLIO AGUJAS CÁLCICAS CALCIFICADO REABSORCIÓN INTERNA OBTURADO INACCESIBLE PERFORADO INSTRUMENTO FRACTURADO FRACTURA RADICULAR

MORFOLOGÍA

RECTO FUSIONADO CURVO BIFURCADO BAYONETA DILACERADO OTRO _____

EVALUACIÓN PERIODONTAL

<input type="checkbox"/> MOVILIDAD	<input type="checkbox"/> SANGRADO AL SONDEO	<input type="checkbox"/> LESIÓN EN FURCA	<input type="checkbox"/> CÁLCULOS	<input type="checkbox"/> Supragingivales	<input type="checkbox"/> Infragingivales
------------------------------------	---	--	-----------------------------------	--	--

	VESTIBULAR		LINGUAL			
Dx.	DEITAL	LEVO	MESAL	DEITAL	LEVO	MESAL

CONDUCTOTERAPIA

D.D.#	CONDUCTOMETRÍA	MAN.	REFERENCIAL	DES. INSTRUMENTO	LIMA MAESTRA	CORDO DENTAL

CONTROL

AUTORIZACIÓN: _____

ACCESO: _____

CONDUCTOMETRÍA: _____

OBTURACIÓN: _____

RADIOGRAFÍA FINAL: _____

TÉCNICA DE INSTRUMENTACIÓN

MEDICACIÓN INTRACONDUCTO _____

RECAMBIOS _____

MEDICACIÓN SISTÉMICA _____

EDUCACIONES BRUSCADORAS	CEMENTO DE OBTURACIÓN	TÉCNICA DE OBTURACIÓN
	CEMENTO DE SELLADO TEMPORAL	

RADIOGRAFÍA FINAL

RADIOGRAFÍA FINAL	TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO	POSOPERATORIO
<input type="checkbox"/> OBTURACIÓN EN ZONA CEC	<input type="checkbox"/> CIRUGÍA APICAL	<input type="checkbox"/> ASINTOMÁTICO
<input type="checkbox"/> OBTURACIÓN AL PAS	<input type="checkbox"/> RADICECTOMÍA	<input type="checkbox"/> DOLOR
<input type="checkbox"/> SOBRE-OBTURACIÓN	<input type="checkbox"/> HEMISECCION	<input type="checkbox"/> EDEMA
<input type="checkbox"/> SUB-OBTURACIÓN	<input type="checkbox"/> FERULIZACIÓN	<input type="checkbox"/> FÍSTULA
<input type="checkbox"/> BIEN CONDENSADA	<input type="checkbox"/> OTROS _____	<input type="checkbox"/> OTROS _____
<input type="checkbox"/> MAL CONDENSADA		
<input type="checkbox"/> INSTRUMENTOS FRACTURADOS		
<input type="checkbox"/> RESECACIÓN		
<input type="checkbox"/> OTROS _____		

OBSERVACIONES

1. _____	CONTROLES RADIOGRÁFICOS
2. _____	
3. _____	

FECHA FINAL DEL TRATAMIENTO	CALIFICACIÓN DEL PROFESOR

DX. PULPAR: _____ PRONÓSTICO: _____

DX. PERIAPICAL: _____ TRATAMIENTO INDICADO: _____

Fig. 8. Consentimiento informado



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSGRADO EN ENDODONCIA
CONSENTIMIENTO INFORMADO



- 1.- De acuerdo al examen buco-dental que cuidadosamente ha efectuado el alumno que me atendió en esta clínica se me informo del diagnóstico y plan de tratamiento de mi condición estomatológica, la cual se detalla en mi expediente clínico.
- 2.- Me explicaron diversas opciones de tratamiento, las ventajas y desventajas de cada uno de ellos decidiendo con el alumno y el maestro de la clínica, el adecuado para mi padecimiento.
- 3.- Se me notifico que durante mi tratamiento será necesario realizar una serie de fotografías, radiografías y otros estudios especializados. Autorizo sin condición alguna que dicho material sea empleado en sesiones académicas de docencia, eventos científicos nacionales o internacionales y/o publicados en revistas. Acepto que dicho material sea propiedad de la institución, por lo que se archivara el expediente en el posgrado.
- 4.- S e me hizo saber y entendí los posibles riesgos y accidentes que pueden ocurrir en diversas fases del tratamiento tanto por las soluciones, instrumental y materiales utilizados por parte del operador y acepto los contratiempos que se puedan presentar.
- 5.- Se me comunico que debo cumplir con las indicaciones otorgadas por el alumno y acudir a mis citas en forma puntual y constante, de no atender mi problema dental, los padecimientos que presento seguirán su evolución natural y se complicarán. Así mismo, acepto que el trabajo deberá ser revisado, firmado por el profesor y realizado en la clínica correspondiente, de no ser así, no será responsabilidad del posgrado.
- 6.- Se me advirtió que pueden surgir variaciones en el plan de tratamiento originalmente propuesto y que exista la necesidad de llevar a cabo procedimientos adicionales o alternativos de otras especialidades con la finalidad de obtener un mejor resultado, esto puede implicar costos extras siempre y cuando exista justificación para ello.
- 7.- Se me explicó que tengo la posibilidad de cancelar el tratamiento en cualquier momento, siempre y cuando notifique al alumno mi decisión, así como al Coordinador de la Especialidad. También entiendo que en caso de inasistencias de mi parte mi expediente puede ser dado de baja sin responsabilidad tanto para el alumno que llevaba mi tratamiento, ni para la institución.
- 8.- Se me informo que el pronóstico de mi tratamiento dependerá en gran medida de atender las indicaciones que me sean dadas previas, durante y posteriormente a la realización del mismo.
- 9.- Declaro también que todo lo anterior se me ha explicado en lenguaje claro y entendible, he tenido la oportunidad de aclarar mis dudas acerca del procedimiento a realizarme y riesgos a los que me someteré. Por lo tanto y de acuerdo con la información recibida **otorgo mi consentimiento** para que se lleven a cabo los procedimientos necesarios.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

Cedula de identidad _____

NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

Número de expediente _____

NOMBRE Y FIRMA DE LOS PROFESOR (ES, AS) QUE REVISARON ESTE EXPEDIENTE

Culiacán, Sinaloa a _____ de _____ de 20_____

Fig. 9. Base de datos Excel

VARIABLE	OPCIONES	CÓDIGO	CRITERIOS DE SELECCIÓN
SEXO	MASCULINO	1	INCLUSIÓN 1- Expedientes clínicos completos (con rx) de anteriores y premolares de pacientes de 20 a 70 años 2- Consentimiento informado firmado por el paciente o tutor
	FEMENINO	2	
ESTADO DE SALUD	SANO	1	EXCLUSIÓN 1- Expedientes clínicos de egreso dentario o tratamientos previos 2- Expedientes clínicos con radiografías de calidad deficiente que no permitan la evaluación correcta
	DIABETES	2	
	HIPERTENSIÓN	3	
	AFEROSCLEROSIS	4	
	PIEDRAS RENALES	5	
	OSTEOPOROSIS	6	
	OTRA	7	
ORGANISMO DENTAL	00 A 20	1	INCLUSIÓN 1- Expedientes clínicos completos (con rx) de anteriores y premolares de pacientes de 20 a 70 años 2- Consentimiento informado firmado por el paciente o tutor
	21 A 30	2	
	31 A 40	3	
	41 A 50	4	
	51 A 60	5	
	61 A 70	6	
	71 A 80	7	

UBICACIÓN	DESCRIPCIÓN	CÓDIGO
01	EXAMEN	1
02	EXAMEN	2
03	EXAMEN	3
04	EXAMEN	4
05	EXAMEN	5
06	EXAMEN	6
07	EXAMEN	7
08	EXAMEN	8
09	EXAMEN	9
10	EXAMEN	10
11	EXAMEN	11
12	EXAMEN	12
13	EXAMEN	13
14	EXAMEN	14
15	EXAMEN	15
16	EXAMEN	16
17	EXAMEN	17
18	EXAMEN	18
19	EXAMEN	19
20	EXAMEN	20
21	EXAMEN	21
22	EXAMEN	22
23	EXAMEN	23
24	EXAMEN	24
25	EXAMEN	25
26	EXAMEN	26
27	EXAMEN	27
28	EXAMEN	28
29	EXAMEN	29
30	EXAMEN	30

AÑO 2017

RDUO	EDAD	SEXO	ESTADO DE SALUD	ORGANISMO DENTAL	ESTADO DENTAL	UBICACIÓN	DX PULPAR	CALCULO PULPAR	UBICACIÓN CALCULO
1125	3	2	1	1	1	1	3	2	1
4707	3	1	1	10	1	1	3	1	2
54706	5	2	47	20	1	2	3	1	1
64699	5	2	2	68	2	1	3	1	2
74685	4	2	1	8	2	1	4	1	2
84683	4	2	7	9	1	1	4	1	1
94673	5	2	3	3	1	1	3	0	0
104672	3	2	1	4	1	1	5	0	0
114668	5	2	1	4	2	1	4	1	1
124666	4	2	3	15	1	2	5	2	2
134661	6	1	7	3	2	1	3	0	0
144783	5	2	7	13	6	2	1	2	2
154784	4	1	1	6	2	1	5	0	0
164785	4	1	1	7	2	1	4	0	0
174788	5	1	1	14	1	2	5	1	1
184790	5	1	1	19	12	2	4	0	0
194792	4	2	3	20	2	2	3	1	12
204793	4	1	1	8	2	1	3	0	0
214794	4	1	1	5	1	1	3	1	2
224795	6	2	3	1	1	1	5	1	2
234796	6	2	3	6	1	1	5	1	2
244754	6	1	3	1	1	1	5	0	0
254753	6	1	3	3	1	1	5	1	2
264752	5	1	23	10	2	1	3	1	2

AÑO 2018

RDUO	EDAD	SEXO	ESTADO DE SALUD	ORGANISMO DENTAL	ESTADO DENTAL	UBICACIÓN	DX PULPAR	CALCULO PULPAR	UBICACIÓN CALCULO
2837	5	2	2	16	24	2	5	0	0
29351	5	2	2	11	24	2	3	0	0
30353	5	2	1	9	1	1	3	1	12
312875	4	2	1	1	2	1	3	1	2
322725	6	1	1	13	6	2	1	1	1
332775	6	1	1	14	6	2	1	2	12
342798	6	1	1	11	6	2	1	2	12
352798	6	1	1	12	6	2	1	2	12
362545	6	1	3	14	6	2	5	1	1
372428	6	2	7	15	6	2	3	1	12
382529	6	2	1	20	2	2	1	1	12
392496	5	2	7	20	2	2	3	1	1
402341	4	2	1	5	1	1	3	1	12
412355	4	2	1	19	1	2	5	1	1
422357	3	2	1	1	2	1	5	0	0
432365	4	1	3	5	2	1	5	1	2
442550	6	2	1	4	2	1	5	1	2
452483	6	1	1	19	6	2	5	2	1
465040	2	2	1	20	6	2	3	1	1
475051	3	1	1	15	1	2	5	1	2
485029	3	2	7	15	2	2	4	1	1
495032	3	2	7	20	2	2	4	1	1
505023	6	2	1	7	6	1	5	0	0

AÑO 2019

RDUO	EDAD	SEXO	ESTADO DE SALUD	ORGANISMO DENTAL	ESTADO DENTAL	UBICACIÓN	DX PULPAR	CALCULO PULPAR	UBICACIÓN CALCULO
30459	1	1	1	9	1	1	3	1	12
312712	3	2	1	17	2	2	3	1	1
322695	6	2	37	15	1	2	5	1	12
332786	4	1	1	10	2	1	4	2	1
342662	6	2	4	9	1	1	4	1	1
352719	2	2	1	5	12	1	3	1	1
362763	6	2	1	8	2	1	1	0	0
372767	6	2	1	7	2	1	1	2	1
382764	6	2	1	6	2	1	1	1	12
392726	4	1	3	10	2	1	4	1	1
402655	6	2	47	4	2	1	5	1	1
412880	2	1	1	5	1	1	1	2	1
422917	3	2	1	19	2	2	4	1	12
432770	6	2	4	5	2	1	4	1	12
442819	3	2	1	15	4	2	4	1	1
452835	3	2	1	14	4	2	3	1	1
462858	5	2	3	6	1	1	4	1	1
472802	5	2	1	15	12	2	5	2	1
482865	5	2	3	1	1	1	4	1	1
492784	1	2	1	20	1	2	5	1	12
502891	5	2	1	2	2	1	3	1	1
512677	4	2	1	19	1	2	3	1	1
522714	1	1	1	6	5	1	3	1	1
532639	5	2	1	2	2	1	3	1	12
542640	6	2	3	9	2	1	5	2	1
552668	5	1	1	9	7	1	4	1	1

AÑO 2020

RDUO	EDAD	SEXO	ESTADO DE SALUD	ORGANISMO DENTAL	ESTADO DENTAL	UBICACIÓN	DX PULPAR	CALCULO PULPAR	UBICACIÓN CALCULO
3664	5	2	1	15	2	2	3	1	1
37689	5	2	3	15	2	2	3	1	2
383717	5	2	1	20	1	2	3	2	1
393690	5	2	3	14	2	2	5	1	12
403668	4	1	1	9	1	1	3	1	1
413645	3	2	1	6	2	1	3	0	0
423583	5	2	1	5	1	1	3	1	1
433727	5	1	1	20	1	2	1	1	12
443666	4	2	1	15	2	2	2	1	1
453794	2	1	7	11	1	0	1	1	1
463657	6	2	2	14	24	2	5	0	0
473695	6	1	2	6	1	1	4	0	0
483594	6	2	23	5	1	1	3	2	1
493705	6	2	1	7	1	1	3	0	0
503635	6	2	1	3	1	1	3	2	1
513763	6	1	2	15	14	2	3	1	1
523744	6	1	1	15	1	2	4	2	1