

Universidad Autónoma de Sinaloa
Facultad de Odontología
Especialidad en Endodoncia



“Prevalencia de Cálculos Pulpares asociada con Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial en pacientes de Especialidad Endodoncia UAS”

No. de registro 2022-6

TESIS QUE PRESENTA

C.D. Ramsés Eduardo Sandoval Castro

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

DIRECTORES DE TESIS

Dra. Gloria Yolanda Castro Salazar

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 751474.

DEDICATORIA

A mi madre por apoyarme a seguirme preparando en mi vida profesional, por forjarme como un hombre de bien, a mis hermanos por su cariño, a mi pareja por apoyarme y escucharme en los momentos más estresantes. A mis maestros por trasmitirme todo su conocimiento de manera ejemplar siempre dando lo mejor de ellos, a la Dra. Erika de Lourdes Silva Benítez por siempre alentar a seguir investigando sembrando esa semilla de curiosidad en las cosas.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma de Sinaloa que me abrió las puertas, al Posgrado de Endodoncia que me cobijó más de 2 años en su aula, clínica, a la Coordinadora Dra. Gloria Yolanda Castro Salazar por su apoyo y sus méritos para lograr colocar al Posgrado de Endodoncia dentro de los mejores a nivel nacional, a mis profesores que dieron lo mejor de ellos para lograr transmitir el conocimiento, al Dr. Alfredo del Rosario Ayala Ham por su entrega a nuestra formación académica y sus consejos; a mis endohermanos que nos apoyamos en toda la especialidad logrando que ésta fuera más amena y menos pesada.

RESUMEN

Introducción. Una de las dificultades al realizar el tratamiento de conductos es la presencia de cálculos pulpares, los cuales en diversas poblaciones del mundo se han asociado con enfermedades sistémicas. Hasta el momento en México no se ha evaluado su prevalencia a pesar de ser uno de los países con una población que presenta una alta tasa de enfermedades sistémicas como diabetes e hipertensión.

Objetivo. Establecer la prevalencia de cálculos pulpares en molares de pacientes con enfermedades sistémicas que acudieron a la clínica de enseñanza del Posgrado en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

Metodología. Se realizó una búsqueda de expedientes clínicos de pacientes que acudieron al Posgrado de Endodoncia entre el 2017 y 2020 evaluando un total de 963 expedientes. Se revisaron las historias clínicas y radiografías diagnósticas para determinar la presencia de cálculo pulpar con el radiovisógrafo (Vtach) utilizando aumento de tamaño, realce y modificación del contraste. Los datos se resumieron en frecuencias y porcentajes; se utilizó la prueba chi-cuadrada. Los datos fueron procesados en el software SPSS v23 considerando estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados. Únicamente se encontró diferencia estadísticamente significativa en la clasificación del tipo de cálculo, reportando un 91% para cálculo verdadero ($p < 0.0001$). En relación al estado sistémico y la prevalencia de cálculos pulpares no se encontró una diferencia estadísticamente significativa. **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 claves: cálculo pulpar, enfermedad sistémica, dientes molares.

ABSTRACT

Introduction. One of the difficulties in performing root canal treatment is the presence of pulp stones, which in various populations around the world have been associated with systemic diseases, so far in Mexico its prevalence has not been evaluated despite being one of the countries with a population that has a high rate of systemic diseases such as diabetes and hypertension. **Objective.** to establish the prevalence of pulp stones in molars of patients with systemic diseases who attended the Postgraduate Teaching Clinic in Endodontics of the Faculty of Dentistry of the Autonomous University of Sinaloa. **Methodology.** A search was made of the clinical records of patients who attended the Endodontics postgraduate course between 2017 and 2020, evaluating a total of 963 records. Medical records and diagnostic radiographs were reviewed for the presence of pulpal calculus with the radiovisograph (Vtach) using enlargement, enhancement, and contrast modification. The data was summarized in frequencies and percentages, to analyze the relationship between the presence of pulp calculus and each of the variables, the chi-square test was used. The data was processed in the SPSS v23 software, considering a value of $p < 0.05$ as statistically significant. **Results.** Statistically significant differences were only found in the stone type classification, reporting 91% for true calculus ($p < 0.0001$). In relation to the systemic state and the prevalence of pulp stones, no statistically significant difference was found. **Conclusions.** No statistically significant difference was found in the presence of pulp stones in patients with systemic diseases compared to systemically healthy patients, so we consider that this is not a factor for the development of pulp stones.

Keywords: pulp calculus, systemic disease, molar teeth.

ÍNDICE

	Página
RESTRICCIONES DE USO.....	III
RESUMEN.....	VI
ABSTRACT.....	VII
ÍNDICE DE TABLAS.....	XI
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XII
ABREVIATURAS.....	XIII
1. INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
2. ANATOMÍA DE ORGANOS DENTALES.....	2
2.1.1. Primer molar superior.....	2
2.1.2. Segundo molar superior.....	3
2.1.3. Tercer molar superior.....	3
2.1.4. Primer molar inferior.....	3
2.1.5. Segundo molar inferior.....	4
2.1.6. Tercer molar inferior.....	4
3. CÁLCULOS PULPARES.....	5
4. IMPORTANCIA CLÍNICA.....	8
5. ETIOLOGÍA.....	9
5.1. ESTADO DENTAL.....	9
5.1.1. Caries.....	9
5.1.2. Restauración.....	10
5.1.3. Enfermedad periodontal.....	10

5.1.4.	Maloclusión	11
5.1.5.	Traumatismo	11
5.2.	ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS	12
5.2.1.	Hipertensión arterial	12
5.2.2.	Diabetes Mellitus	13
5.2.3.	Arteriosclerosis	15
5.2.4.	Cálculos renales.....	15
5.2.5.	Colestasis	16
6.	CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES	17
6.1.1.	Pulpitis	19
6.1.2.	Pulpitis reversible	20
6.1.3.	Pulpitis irreversible	20
6.1.4.	Pulpitis irreversible sintomática	20
6.1.5.	Pulpitis irreversible asintomática	21
7.	DIAGNÓSTICO Y MANEJO CLÍNICO	21
8.	ANTECEDENTES	23
9.	JUSTIFICACIÓN	27
10.	HIPÓTESIS.....	28
11.	OBJETIVOS.....	29
11.1.	Objetivo general	29
11.2.	Objetivos específicos.....	29
12.	MÉTODOS.....	30
13.	RESULTADOS.....	32
14.	DISCUSIÓN	38

15.	CONCLUSIONES	41
16.	PERSPECTIVAS.....	42
17.	REFERENCIAS	43
18.	ANEXOS.....	55

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Respuesta de la pulpa normal e inflamada a pruebas de sensibilidad pulpar.	18
Tabla 2. Terminología y hallazgos clínicos propuestos por la Asociación Americana de Endodoncia.....	19
Tabla 3. Características demográficas y clínicas de los pacientes	18
Tabla 4. Relación entre las características del paciente y la presencia de cálculo pulpar.....	34
Tabla 5. Relación entre las características del órgano dental y cálculos pulpares.....	18
Tabla 6. Relación entre órgano dental y cálculo pulpar.....	36
Tabla 7. Clasificación de cálculo pulpar	18

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1. Cálculo pulpar verdadero o definido, ubicado en cámara pulpar.....	6
Fig. 2. Cálculo pulpar difuso, ubicado en cámara pulpar.....	7
Fig. 3. Cálculo pulpar difuso, ubicado en cámara pulpar y en raíz.....	7
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.....	17
Fig. 5. Prevalencia de cálculo pulpar.....	33
Fig. 6. Prevalencia de cálculo pulpar por edad.....	34
Fig. 7. Prevalencia de cálculo pulpar por ubicación.....	36
Fig. 8. Historia Clínica	55
Fig. 9. Consentimiento informado.....	56

ABREVIATURAS

- DM: Diabetes Mellitus
- DM1: Diabetes Mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes Mellitus tipo 2
- PIS: Pulpitis Irreversible Sintomática
- PIA: Pulpitis Irreversible Asintomática

1. INTRODUCCIÓN

La pulpa dental es un tejido conectivo con diversas funciones, entre éstas formativa, inductora, nutritiva, sensitiva y de defensa (1,2); éstas se ven limitadas principalmente porque este tejido se encuentra encerrado en un tejido duro (3); por lo que una de las reacciones cuando existen agresiones como caries dental, bruxismo, atricciones (Mendiburu-Zavala et al., 2016), uso de ortodoncia o algún traumatismo es la formación de calcificaciones pulpares de tamaño variable como un medio de defensa del tejido pulpar para evitar su degeneración (5,6). Estos cálculos pueden clasificarse por su ubicación, presentándose en cámara pulpar, conducto radicular o en ambos; además de su apariencia radiográfica como calcificación definida o difusa (7). Cuando los cálculos pulpares son visualizados radiográficamente no deben interpretarse como un trastorno pulpar que requiera el tratamiento de conducto, ya que su presencia puede dificultar el acceder a los conductos radiculares existiendo la posibilidad de desviar o enganchar instrumentos cuando se está explorando (8,9).

Existen reportes que asocian la presencia de cálculos pulpares con enfermedades sistémicas como hipertensión arterial, diabetes o la presencia de cálculos renales. Se ha postulado que en estos pacientes existe una mayor prevalencia de cálculos pulpares debido a que estas patologías conllevan a una degeneración de la calidad de vida y presentan diversas anomalías en la funciones fisiológicas tanto a nivel circulatorio como vascular, dañando así la homeostasis de la pulpa por lo que se calcifica (7,10–13).

Hasta el momento no hay reportes de la prevalencia de cálculos en población mexicana la cual presenta una alta prevalencia de las enfermedades sistémicas. En cuanto a la prevalencia de diabetes en México en 2014 (14) Sinaloa ocupaba el 5to lugar de personas diabéticas en México. En el año 2016 se reporta que el 30% de la población mexicana es hipertensa y el 40% ignora que padece esta enfermedad. En relación a la presencia de cálculos renales el 5% de la población mundial acontece esta patología (15).

Por lo consiguiente se planteó el objetivo de estimar la prevalencia de cálculos pulpares en molares de pacientes con enfermedades sistémicas.

MARCO TEÓRICO

2. ANATOMÍA DE ÓRGANOS DENTALES

El tamaño de la cámara pulpar puede modificarse debido a la presencia de nódulos pulpares los cuales alterarán la anatomía de la misma dificultando la identificación de la anatomía interna la cual tiende a ser un tanto constante dependiendo del órgano dental, sin embargo, cuando se presentan estas calcificaciones se complica el acceso a los conductos radiculares llegando a obliterarlos de manera parcial o incluso total (16).

2.1.1. Primer molar superior

El primer molar superior cuenta con 4 cúspides de las cuales 3 están perfectamente definidas y una accesoria llamada cúspide de Carabelli (17), presenta 3 raíces separadas, dos vestibulares (mesial y distal) y otra palatina. La raíz mesiovestibular es achatada mesiodistalmente lo que le da una forma ovoide y grande en sentido vestibulopalatino y en la mayor de las veces una curvatura hacia distal en ocasiones acentuada. La raíz distovestibular es de menor tamaño que la mesiovestibular y es de forma cónica y circular. La raíz palatina es la más grande, presentando una forma cónica, ésta puede estar recta o curva, cuando es curva ésta estará hacia vestibular. La cámara pulpar es amplia de forma trapezoidal y con 4 divertículos que corresponden a las cúspides.(18) En cuanto a los conductos este molar puede presentar tres o cuatro conductos, el palatino siendo el más amplio de ellos, fácil de localizar, el conducto distovestibular por lo general puede presentar curvaturas y es atrésico, el conducto mesiovestibular que muchas veces es curvo y el mesiovestibular 2 o también conocido como conducto palatino de la raíz mesiovestibular que presenta una alta prevalencia y en muchas de las ocasiones estos conductos pueden llegar a unirse en lo largo de ambos conductos pudiendo tener un foramen único y presentar trayectorias independientes hasta el ápice. En especial el mesiovestibular 2 es difícil de tratar y suele ser atrésico. Se han reportado en la literatura primeros molares superiores con más de 4 conductos radiculares (2).

2.1.2. Segundo molar superior

Este molar en lo particular puede tener una conformación parecida al primer molar superior (19) presentando 4 cúspides y 3 raíces: dos vestibulares y una palatina, se parece mucho al primer molar superior pero la diferencia es que en ocasiones puede tener sus raíces más juntas, tanto así que puede tener las raíces fusionadas vestibulares con palatina.(18) Puede presentar tres o cuatro conductos, y en raras ocasiones dos conductos o uno. Es menos probable que se encuentre el mesiovestibular 2 o palatino, con una longitud media de 21 mm. Se han reportado porcentajes de 50% con 3 conductos y 50% que presenten 4 conductos (20).

2.1.3. Tercer molar superior

La anatomía de los terceros molares es considerada inexplicable ya que presentan una morfología radicular de las raíces juntas con conductos en números muy diversos, 55% de una sola raíz, 32% 2 raíces, 45% tres raíces y el 7% puede cuatro raíces. Cuando son de una sola raíz pueden llegar a tener desde uno hasta seis conductos (21).

2.1.4. Primer molar inferior

Es el órgano dentario más voluminoso en la dentición del ser humano. Presenta 5 cúspides, 3 vestibulares y 2 linguales. Por lo general presenta dos raíces definidas una mesial y una distal. La mesial puede tener una curvatura acentuada, mientras tanto la distal puede llegar a ser algo curva o recta. La cámara pulpar se asemeja a un cubo. Puede llegar a tener de 4 a 2 conductos, en el caso de que presente 4 serán dos mesiales (mesiovestibular, mesiolingual) y dos distales (disto-vestibular, distolingual) o 3 conductos destacando la presencia de dos conductos mesiales (mesiovestibular y mesiolingual) y un conducto muy amplio distal, en raras ocasiones presenta 2 conductos uno mesial y uno distal (18).

2.1.5. Segundo molar inferior

El segundo molar inferior se asemeja bastante al primero con la diferencia que cuenta con una menor proporción. (18) Presenta 4 cúspides y 2 raíces, en ocasiones estas pueden estar separadas o tener una fusión total o parcial (19).

2.1.6. Tercer molar inferior

Presenta una anatomía inusual, 24.9% tienen una sola raíz, 69.2% presenta dos raíces y solo el 5.4% presenta tres raíces (22,23).

.

3. CÁLCULOS PULPARES

Los cálculos pulpares son masas degenerativas densas de tejidos calcificados (7), con el potencial biológico de recuperar la pulpa dental de un traumatismo dental o de un proceso infeccioso. Es importante saber que un cálculo es una manifestación de la pulpa para protegerse de cambios fisiológicos, por lo que no es una patología que debe de ser tratada si no una variación biológica (24). Pueden identificarse por medio de radiografías apicales como de aleta mordible logrando apreciar las calcificaciones de la cámara pulpar y del conducto radicular (25).

Estos nódulos están compuestos principalmente por calcio en un 29% seguido de fósforo en un 12% y pequeños porcentajes silicio, magnesio, zinc, fosfato dicálcico dihidratado, fosfato tricálcico, fosfato octacálcico e hidroxiapatita (26).

Su etiología exacta aún es algo incierta, existe información que documenta que cuanto más edad tenga el paciente más posibilidades hay de que presente cálculos pulpares (27), también se sugiere que su presencia se da debido a caries dental, traumatismos o enfermedades sistémicas como arterosclerosis, osteítis deformantes, y cálculos renales (7). Otros autores mencionan que existen cristales de fosfato de calcio que pueden depositarse dentro de las células de mineralización reemplazando el tejido pulpar sano generando así una pulpa inflamada (28), Incluso se ha reportado que es común encontrar cálculos pulpares en órganos dentales sanos y no erupcionados (29).

La prevalencia de las calcificaciones pulpares varía de acuerdo a la población debido a su cultura, hábitos, costumbres, alimentación y genética (30), estas calcificaciones pueden variar desde un 8 hasta un 95% con rangos de edad de los 13 a 65 años (24).

El tamaño de los cálculos pulpares es muy variado desde pequeñas partículas microscópicas que pueden ir desde los 200µm, los cuales no se pueden apreciar por medio de radiografías pero si por estudios histológicos (31) hasta 2 o 3 milímetros (27). Un solo órgano dental puede llegar a tener desde un cálculo pulpar hasta doce o incluso más cálculos pulpares (29) logrando variaciones morfológicas que pueden ir desde diminutas partículas hasta masas cálcicas grandes logrando obliterar casi por completo la cámara pulpar (7). Estas mineralizaciones puede darse solo en la cámara

pulpar o pueden extenderse hasta el conducto radicular (10). Además, se pueden clasificar según Philippas, por encontrarse de manera libre en la pulpa dental, adheridos a la dentina o incrustados (32).

En cuanto a su clasificación, Pashley & Liewehr en 2006 reconocieron que existen dos tipos de cálculos pulpaes; redondos u ovoides con superficies lisas y láminas concéntricas; y los que no tienen una forma en particular por lo que no presentan láminas y su superficies son rugosas las cuales las pudieron observar por medio del uso del microscopio (2, 33).

Otra clasificación de los cálculos pulpaes es la propuesta por Seltzer y Mjor en la cual se clasifican de manera estructural, presentando cálculos verdaderos, falsos y difuso o amorfo. La calcificación verdadera o definida (Figura 1) está compuesta de dentina y revestida por odontoblastos, los cálculos denominados falsos están formados por células degenerativas de la pulpa las cuales se mineralizan (7), cuando se aprecia radiográficamente una calcificación difusa (Figura 2 y 3) se debe a que puede existir más de una calcificación por lo que se observa ese aspecto difuso (34,35). Además estos cálculos pueden encontrarse libres o adheridos a la dentina (25).



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

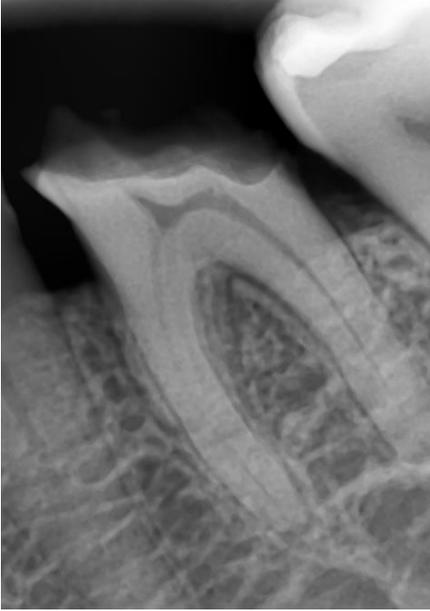


Fig. 2. Cálculo pulpar difuso, ubicado en cámara pulpar.



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

4. IMPORTANCIA CLÍNICA

Lograr eliminar los cálculos pulpares dentro de los órganos dentales es un procedimiento sumamente complejo por lo cual se requiere destreza manual, habilidad del operador y del equipo necesario para lograr retirarlos con éxito (36).

Para eliminar las calcificaciones pulpares es necesario utilizar instrumentos exploratorios, para llegar así al conducto radicular, además de un buen uso de auxiliares diagnósticos como las radiografías convencionales utilizando diversas angulaciones para cerciorarse de la posición y localización del cálculo pulpar, además del uso de tomografía computarizada con la finalidad de obtener una imagen tridimensional, que permita una visualización más clara de la localización del cálculo pulpar (3,7).

5. ETIOLOGÍA

La aparición de estas calcificaciones es incierta (37), aunque se ha relacionado con diversos estados dentales como la presencia de caries, restauraciones, enfermedad periodontal, maloclusión y traumatismos. (Catalá Pizarro & Cortés Lillo, 2014; Mendiburu-Zavala et al., 2016; Nanjannawar et al., 2012; Sisman et al., 2012; Tarim Ertas et al., 2017).

5.1. ESTADO DENTAL

Para que las calcificaciones se desarrollen se debe de tomar en cuenta muchos factores, entre estos: la presencia de infecciones (caries y enfermedades periodontales), lesiones traumáticas constantes como el bruxismo y el tratamiento de ortodoncia (39), las preparaciones dentales, la colocación de recubrimientos pulpares, atrición, abrasión, erosión y predisposición genética (37). Todos estos factores pueden acelerar el cambio de la condición pulpar por lo que la circulación e inervación del tejido pulpar puede verse afectada (27).

5.1.1. Caries

La caries dental es un enfermedad multifactorial que representa un problema de salud pública global y nacional (41), esta implica a los órganos dentales, la saliva y la microflora oral como factores internos, y el huésped y la dieta como factores externos (42). Las bacterias que se adhieren sobre la superficie del esmalte elaborando productos ácidos principalmente por el *Streptococcus Mutans* (que da inicio al proceso) y productos proteolíticos que desmineralizan la superficie y degradan la matriz orgánica (40).

La Federación Dental Internacional en su Atlas de Salud Oral en 2009 informó que la caries dental es el mayor problema de salud pública a nivel mundial (43), el cual implica la pérdida de la homeostasis de las interacciones moleculares normales entre la superficie y la subsuperficie del diente y los microorganismos adyacentes. Cuando existe esta pérdida del equilibrio se manifiesta en un cierto plazo como una

desmineralización que se va acumulando, si es desenfrenada tendrá el potencial de crear una cavidad en el esmalte seguido de un daño a la dentina y finalmente a la pulpa por la infiltración de bacterias con la posible formación de un cálculo pulpar como respuesta ante esta agresión (44).

5.1.2. Restauración

Cuando existe una cavidad en un órgano dental producto de la caries o algún traumatismo, se puede perder una cantidad considerable de tejido duro (24), lo que favorece al desarrollo de fracturas en el diente por lo que la restauración es el tratamiento ideal. Esta puede irritar el tejido pulpar debido a la agresión por el retiro de la caries o la realización de la preparación para la restauración formando cálculos pulpares como respuesta a esta agresión química y/o mecánica (Mendiburu-Zavala & Medina-Peralta, 2016). Se ha reportado que los órganos dentales con una restauración profunda presentan una asociación del 11% a cálculos pulpares, el 6.2% con una restauración media y tan solo el 1.7% a la atrición dental (31).

5.1.3. Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal inicia con la formación de placa dentobacteriana logrando una infección polimicrobiana que se caracteriza por la inflamación de la encía, debido a una respuesta inmunológica que permite un reclutamiento de células proinflamatorias del huésped que con el tiempo forma bolsas periodontales logrando la pérdida del ligamento periodontal y el hueso alveolar si no se resuelve a tiempo (46,47). Se ha demostrado que las pulpas relacionadas a enfermedad periodontal crónica presentan fibrosis y cálculos pulpares (48), principalmente por la penetración de bacterias a través de los conductos apicales, laterales o accesorios llegando así a afectar el tejido pulpar (49).

Se ha reportado una relación del 16% de cálculos pulpares asociados a enfermedad periodontal (27); en un estudio realizado por Goga y col., se identificó que la enfermedad periapical no relacionada a hueso causa una extravasación de las

primeras células de defensa del cuerpo provocando una vasodilatación que afecta de manera indirecta al tejido pulpar aumentando la concentración de células de defensa en la pulpa lo que conlleva al desarrollo de cálculos pulpares (7).

5.1.4. Maloclusión

La maloclusión es el resultado de la morfología y funcionamiento anormal de los componentes óseos, musculares y dentarios que conforman el sistema masticatorio ya sean puntos prematuros de contacto (50). Esto puede ocasionar un proceso inflamatorio en el ligamento periodontal y tejidos blandos repercutiendo en la pulpa dental (4). La maloclusión puede ser un factor que desencadene otras patologías como la gingivitis, periodontitis y caries dental (50). Su etiología es multifactorial debido a que existen factores genéticos y causas ambientales durante el desarrollo con intensidad y frecuencia variable (51).

Un estudio que se realizó en México muestra que tan solo el 4% de la población presenta una normoclusión y el resto se divide en diversos tipos de maloclusiones (52).

La maloclusión traumática puede desencadenar cambios en el complejo dentino-pulpar alterando la capa odontoblastica que si no se repara, generará sustancia P, que a su vez si no es regulada puede desencadenar un proceso inflamatorio neurogénico dando como resultado un desequilibrio de la regulación ósea ocasionando dolor y una reabsorción repercutiendo en el tejido pulpar (4).

5.1.5. Traumatismo

Los traumatismos dentales son lesiones que repercuten en los dientes, hueso y tejidos de sostén a causa de un impacto físico en contra de éstos (6). Afectan del 1 al 3% de la población infantil y adolescentes que van de los 6 a los 13 años. En sexo masculino aumenta su prevalencia principalmente por las actividades en las que se desenvuelven con una prevalencia del 18 al 20% (9).

Un traumatismo puede ocasionar ruptura u obstrucción del aporte neurovascular que le confiere vitalidad a la pulpa, las fuerzas aplicadas sobre el órgano dental pueden ser

de diversas trayectorias repercutiendo en el flujo sanguíneo (53), seguido de una necrosis por coagulación. En caso de que el órgano dental no presente alguna patología o restauración el mismo cuerpo a través del sistema inmune lo reparará formando dentina reparadora y ésta se calcificará en la cámara pulpar o conducto radicular dependiendo de la extensión del trauma y la posición del mismo (Andreasen & Kahler, 2015).

5.2. ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Una enfermedad sistémica es una patología que afecta el cuerpo entero sin limitarse a afectar un solo órgano (49). Existen reportes de que las enfermedades sistémicas afectan el tejido pulpar, aunque hay muy pocos datos de una relación entre enfermedades sistémicas y la necesidad de tratamientos endodónticos (3).

Se ha reportado que pacientes con hipertensión presentan una mayor prevalencia de cálculos pulpares (13), así como pacientes con diabetes (55) dado que este trastorno afecta a todo el organismo alterando diversas funciones, además se ha asociado que pacientes que presentan patologías relacionadas a la formación de masas cálcicas también tendrán repercusiones a nivel pulpar como es el caso de la arterosclerosis, los cálculos renales y la colelitiasis (56).

5.2.1. Hipertensión Arterial

Esta es una patología común que sigue siendo una de las causas más importantes de mortalidad en todo el mundo (57), consiste en el aumento de la presión sistólica igual o superior a 140 mmHg y una presión diastólica igual o superior a 90 mmHg (58–61). Los reportes de la Organización Mundial de la Salud señalan que esta patología es la causa la muerte del 29% de la población mundial (60). La hipertensión afecta entre el 20-40% de la población adulta de América, por lo que alrededor de 250 millones de personas padecen presión alta (62).

En la década del 2000 en México la prevalencia de hipertensión arterial entre los 20 y 69 años fue del 30.05% (63) y en datos más recientes, en nuestro país en el año 2016

la prevalencia fue del 30.2% lo que conlleva a un problema socioeconómico a la población (64). En Sinaloa en 2010 se realizó un estudio para conocer la prevalencia de hipertensión arterial el cual consistió en una muestra de 1630 individuos procedentes de las principales ciudades del estado, Culiacán, Mazatlán, Mochis y Guasave teniendo como resultado la prevalencia del 37.85% de la población lo que nos muestra que es más alta que la prevalencia nacional (65).

Con esta enfermedad sistémica se ha observado una asociación a la presencia de cálculos pulpaes (57), cuando existe hipertensión arterial el paciente presenta una disfunción endotelial y una pérdida de la homeostasis de los factores relajantes del vaso sanguíneo, como lo son el óxido nítrico, el factor hiperpolarizante del endotelio y los factores vasoconstrictores, la endotelina y el factor de necrosis tisular beta (66).

En un estudio de Edds y col., reportan que el 74% de los pacientes que presentan un problema cardiovascular presentan cálculos pulpaes en un rango de edad de los 20 a los 55 años (67), este tipo de datos le da importancia a los datos que nos brinda la historia clínica con la finalidad de tener una noción del cómo puede encontrarse el tejido pulpar del paciente (68).

Se cree que la pulpa al ser un tejido especializado delimitado por tejido mineralizado, el cual impide la posibilidad de distenderse para aumentar su volumen cuando existe una vasodilatación, tiene como resultado un daño al tejido pulpar con la consiguiente mineralización del mismo con la finalidad de preservarse (13,69).

5.2.2. Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica de etiología múltiple que causa un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos (70). En sus inicios no produce síntomas y cuando es detectada de manera tardía y no se atiende correctamente puede llegar a ocasionar diversas complicaciones como infarto al corazón, ceguera, falla renal, amputación de las extremidades inferiores y finalmente la muerte prematura (71).

La diabetes a nivel odontológico puede representar una gran cantidad de manifestaciones orales como lo son la xerostomía, pérdida del gusto, sialosis y puede afectar la evolución de patologías bucales como caries dental, enfermedad periodontal, lesión de tejidos blandos e infecciones fúngicas (72).

Esta patología en particular puede ser un factor que regule las infecciones endodónticas ya que pueden existir dificultades en la reparación de las lesiones periapicales, que se pueden agravar cuando no están controladas. En un estudio realizado en ratas diabéticas notaron que la diabetes mellitus provocaba una reducción de los leucocitos y migración de las células del sistema inmune dando como resultado la presencia de bacterias anaerobias en la pulpa dental (73). Un paciente diabético debido a la cantidad desmedida de hiperglucemia induce a la sobreproducción de superóxido el cual ayuda a la patogénesis de las complicaciones diabéticas que estarán presentes a nivel macro y microvascular (74).

5.2.2.1. Diabetes Mellitus Tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es el tipo de diabetes más prevalente que va de un 85 a 90% de los casos de diabetes (75), se ha atribuido su afección a la pulpa dental debido a que existe una disminución de la vasculatura la cual interfiere en la nutrición del tejido y a su vez en la reparación del mismo (76), además se reportó que las pulpas de pacientes diabéticos tienden a envejecer debido a la obliteración de la endoarteritis ya que presentan una escasa o nula circulación colateral (77).

5.2.3. Arteriosclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad arterial crónica e inflamatoria, caracterizada por la acumulación de placas dentro de los vasos sanguíneos que dará como resultado una restricción de flujo y riesgo potencial de ruptura, así como también contribuye a complicaciones cardiovasculares agudas como lo son, el infarto de miocardio y accidente cerebrovascular y es considerada una causa importante de muerte vascular (78–81).

En la aterosclerosis la inflamación juega un papel importante, ya que ésta actúa como una base común para los cambios fisiológicos y patológicos durante el inicio y desarrollo de esta enfermedad (82).

Se ha reportado que la arteriosclerosis puede ser considerada un factor que predisponga la aparición de una calcificación pulpar, observándolos en un 38.8% de una población mundial con esta patología dado que existirá una obstrucción del flujo sanguíneo logrando así que la pulpa no pueda tener su aporte vasculatorio normal llegando a atrofiarla (27).

5.2.4. Cálculos Renales

Los cálculos renales, también conocidos como urolitiasis o nefrolitiasis, son depósitos minerales en los cálices renales y pelvis, 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 (CaC_2O_4) mezclado con fosfato de calcio ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$) (83,84).

En un estudio presentado por Brains y col., se describe que la presencia de litiasis renal puede ser un factor predisponente para la formación de las calcificaciones pulpares (27), en un metaanálisis realizado por Gabardo y Col., se observó que existe una posibilidad genética de la población estudiada que podía regular ambas patologías, a su vez también concluyen que los factores que causan estas patologías comparten aspectos etiológicos similares (56).

5.2.5. Colestasis

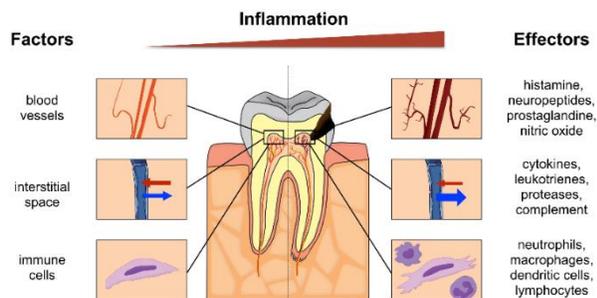
Se le define así a la presencia de cálculos al interior de la vesicular biliar, presenta varios factores para su desarrollo como el género, edad (entre más edad mayor prevalencia a contraer esta patología), dieta rica en lípidos, embarazo, obesidad y otras patologías hereditarias como talasemia (85). La colestasis se encuentra sumamente relacionada con daños hepáticos y es relevante para una gran diversidad de enfermedades hepáticas como ictericia, cálculos biliares, hepatitis aguda, colangitis esclerosante primaria y cirrosis biliar primaria (86). De manera ideopática se reportó en un estudio que de 227 pacientes que presentaban cálculos pulpaes 23 pacientes se habían sometido a un tratamiento para cálculos renales (87).

6. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

El tejido pulpar es un tejido conectivo altamente innervado y vascularizado (88) recubierto por una capa de dentina la cual la protege y está a su vez recubierta por esmalte (89). Se han realizado muchos intentos tratando de clasificar las condiciones pulpares y periapicales sin éxito, debido a que no existe una correlación entre los signos y síntomas clínicos y la histopatología de la condición clínica concreta. Por lo que la terminología de las clasificaciones se basan en las sugeridas por la American Association of Endodontists en 2012 (2).

La pulpa sana o vital (Fig.4), es el estado de la pulpa dental que es llamado como normal, el tejido se encuentra libre de síntomas sin mostrar síntomas espontáneos, los síntomas que se generan a partir de las pruebas pulpares dan la sensación que en segundos vuelve a su estado basal 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 ni cambios de color en el órgano dental (1,16,29,90–92).

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: (93).

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

Estímulo	Pulpa Normal	Pulpa Inflamada
Frío	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción
	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuyó la presión interna 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuye la presión interna
	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor (respuesta inmediata) 	<ul style="list-style-type: none"> • Alivio del dolor • A veces “estimula el dolor”
Calor	<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatación 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatación
	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta la presión interna 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta la presión interna
	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor (respuesta tardía) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor (respuesta inmediata)

Fuente: (94).

Tabla 2. Terminología y Hallazgos Clínicos propuestos por la Asociación Americana de Endodoncia

Terminología	Hallazgos Clínicos
Pulpa Normal	Libre de síntomas y normalmente responde a pruebas pulpares
Pulpitis Reversible	Al estímulo es incómodo, pero desaparece rápidamente al retirarlo. La pulpa capaz de curarse.
Pulpitis Irreversible Sintomática	La pulpa se encuentra inflamada incapaz de curarse. Presenta a los estímulos un dolor aumentado o prolongado como respuesta El dolor puede ser agudo, localizado, difuso o referido
Pulpitis Irreversible Asintomática	Indica que la pulpa esta inflamada incapaz de curarse. El paciente no refiere dolor

(95).

6.1.1. Pulpitis

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 (96).

La pulpitis es de naturaleza clínica e histológica denotando inflamación, clínicamente se clasifica como reversible o irreversible o en términos histológicos como aguda crónica o hiperplásica (29).

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), los cuales se encuentran involucrados en esta infección oportunista (97,98).

6.1.2. Pulpitis Reversible

El diagnóstico en esta condición pulpar se basa en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la inflamación debe de resolverse y la pulpa volverá a la normalidad. Entre los factores que la causan puede ser por caries, restauraciones defectuosas, dentina expuesta o tratamientos dentales recientes (2).

6.1.3. Pulpitis Irreversible

Estado inflamatorio de la pulpa, por lo que es necesario retirar el tejido enfermo (2), se caracteriza por la presencia de bacterias y sus subproductos en la pulpa dental, además de células inflamatorias agudas donde principalmente predominan los neutrófilos en el tejido que se encuentra debajo de la lesión pulpar, lo que sugiere actividad quimiotáctica (93).

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 y está indicado el tratamiento de conductos (95). Se presenta dolor intermitente o espontáneo y es necesario realizar el tratamiento de conductos para aliviar síntomas y evitar la extracción dental debido a complicaciones posteriores a la necrosis de la pulpa dental (2).

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 repararse, 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 sin la capacidad de revertirse (95) . Sin embargo, el paciente no refiere síntomas, si esta afección no es atendida a tiempo el proceso inflamatorio avanza hasta la necrosis pulpar, es necesario realizar el tratamiento de conductos antes de que comience a causar dolor (29).

7. DIAGNÓSTICO Y MANEJO CLÍNICO

En ausencia de signos o síntomas las calcificaciones pulpaes no deben de ser retiradas con el tratamiento de conductos (2,7), ya que por sí mismas representan una dificultad para realizar el tratamiento endodóntico, incluso en manos con experiencia y con el uso de magnificaciones, ya que aún con un buen acceso y los instrumentos adecuados puede llegar a ser complicado retirarlas (7).

El diagnóstico de un cálculo pulpar se realiza mediante radiografías o tomografía, éste es indoloro, de tal manera que el paciente nunca se dará cuenta de su presencia, más que por la identificación por parte del especialista; estos se verán como esferas o pseudocírculos radiopacos presentes en la zona pulpar (3,5).

Para poder retirarlos es necesario de equipo como el ultrasonido e instrumental como cucharilla de dentina con filo (33L), localizador de conductos (DG 16) y puntas de ultrasonido con y sin diamante (Pietrzycka & Pawlicka, 2020), además de una abundante irrigación pudiendo llegar a obtener resultados satisfactorios.

Los cálculos pulpaes que se encuentran en las paredes del conducto pueden ser removidos con la instrumentación biomecánica en conjunto de una abundante irrigación de hipoclorito de sodio dada su capacidad para disolver tejido (36), en ocasiones, estos cálculos representan gran dificultad para extirparlos por lo cual es

necesario la utilización de otros irrigantes como el uso de ácido etilendiaminotetraacético dada su capacidad de secuestrar iones calcio (100).

8. ANTECEDENTES

En Jordania se realizó un estudio para determinar que órgano dental presentaba mayor prevalencia de cálculos pulpaes con una muestra total de 4573 dientes obtenidos de 814 expedientes radiográficos de pacientes, teniendo como resultado que es más común la presencia de estos nódulos en el molar mandibular, en relación a que maxilar tiene más prevalencia los resultados indican que es el superior, en cuanto a género fue más común en los hombres y no encontraron un correlación con respecto a la edad (101).

En el año de 2012 en un estudio de prevalencia en Arabia Saudita evaluando radiografías periapicales de aletamordible, en un total de 600 pacientes, encontraron que tan solo el (10.2%) presentaba nódulos pulpaes, siendo el primer molar superior el que presentaba una mayor prevalencia, encontrando que a mayor edad el paciente es más propenso a presentar cálculos pulpaes (48).

Un estudio retrospectivo publicado en el 2012 en población turca, usaron radiografías periapicales de aleta mordible de un total de 814 pacientes de 15 a 65 años de edad, los cálculos pulpaes fueron encontrados en 518 pacientes (63.6%) en un total de 2391 órganos dentales examinados (27.8%), siendo más común que se presenten estos nódulos en el sexo femenino, observando una correlación positiva con el incremento de edad. En cuanto al tipo de diente fue más habitual encontrarlo en molar con más casos en el maxilar superior (102).

En 2015 se realizó un estudio evaluando radiografías periapicales, se encontró una mayor presencia de cálculos pulpaes en mujeres siendo más prevalente en el maxilar superior y fue el primer molar el órgano dental con mayor prevalencia sin encontrar una asociación significativa entre el nódulo pulpar y la condición del órgano dental (103).

En un estudio retrospectivo en 2019 se evaluó la presencia de cálculos pulpaes mediante radiografías periapicales encontrando que del 100% de pacientes que sometieron al estudio tan solo el 28% de estos presentaba cálculos pulpaes y los cálculos pulpaes estaban presentes tan solo en el 12% de los órganos dentales examinados. Además, reportaron que el cálculo pulpar se localizaba con mayor

frecuencia en la parte coronal del primer molar maxilar seguido del primer molar mandibular en la zona coronal; se encontró que el 44% de los dientes que presentaban cálculos pulpares presentaban algún trastorno en cavidad oral, siendo la caries la principal patología con un 23%, seguido de la presencia de restauración con 19% (104).

En un estudio realizado en una comunidad peruana utilizando tomografía de haz cónico (CBCT) se analizaron un total de 67 pacientes, el 83.58% presentaron nódulos calcícos, siendo más predominantes en el género femenino. El primer molar superior tuvo mayor prevalencia de cálculos pulpares y se encontró que la presencia de caries dental aumentó la prevalencia de dichas calcificaciones en el maxilar superior (31).

En la búsqueda de asociar la presencia de estos nódulos con el padecimiento de enfermedades sistémicas, se analizaron un total de 15,326 dientes detectando un total de 747 con cálculos pulpares (4.8%), el primer molar fue el más afectado en ambas arcadas y en ambos sexos. La prevalencia de cálculos fue mayor en dientes cariados, seguido por los restaurados, después restaurados con presencia de caries y por último los órganos dentales sanos. Del total de 204 pacientes que presentaban alguna condición sistémica, tan solo 25 de estos (12%) tenían enfermedades cardiovasculares, 28 pacientes refirieron tener otra enfermedad sistémica sin especificar y 151 personas se encontraban sanas. No se observó una correlación positiva entre padecer una enfermedad cardiovascular y presentar calcificaciones pulpares concluyendo que las calcificaciones de la cámara pulpar parecen ser una respuesta local a los irritantes que afectan constantemente al órgano dental, siendo estos los principales causantes más que una condición sistémica (24).

Nayak y col., evaluaron la correlación entre enfermedades sistémicas y cálculos pulpares mediante su evaluación radiográfica. Estos autores reportaron que existe un mayor número de cálculos pulpares en pacientes que presentan enfermedades cardiovasculares seguido de pacientes con diabetes tipo II (105).

En 2014 el estudio de Brains y col., realizado en India, buscó la relación entre la presencia de cálculos pulpares a nivel coronal con enfermedades sistémicas, se observó una relación de pacientes con cálculos pulpares y aterosclerosis en un 38%,

seguido de cálculos renales con un 16% y por último colelitiasis con un 10%, concluyendo que identificar este tipo de nódulos en 3 o más órganos dentales puede utilizarse como un método de detección para la identificación temprana de posibles enfermedades cardiovasculares (27).

Ertas y col., realizaron un estudio con radiografías periapicales de aleta mordible en 116 pacientes con diagnóstico de cálculos renales comparados con un grupo control. Para el grupo de pacientes con cálculo renal se detectaron 199 cálculos pulpares que corresponden al 19.3% de un total de 1031 dientes examinados. Los nódulos pulpares fueron detectados en 84 pacientes que representan el 72.4% de 116 pacientes con cálculos renales. Fue más común encontrar nódulos pulpares en el primer molar y no existió diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (106).

En 2018 se publicó un estudio donde se evaluó si la presencia de cálculo pulpar podía predecir el riesgo de padecer piedras renales, se observó que cuando el paciente presentaban más de 3 cálculos pulpares tenía una probabilidad de 5.78 veces más de desarrollar piedras renales (107).

En el año 2020 se realizó un estudio de prevalencia de cálculos pulpares en pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus mediante el uso de tomografía CBCT. El órgano dental con mayor prevalencia fue el primer molar superior y en cuanto a la ubicación general la mayoría de estos nódulos se presentaron en maxilar superior, los pacientes hipertensos mostraron una prevalencia del 16.65%, seguido de pacientes diabéticos con 9.01% y 3.86% en pacientes aparentemente sanos; encontrando que en los pacientes hipertensos mayores de 50 años de edad era más común encontrar cálculos pulpares. Los autores concluyeron que los sujetos que presentan hipertensión arterial y diabetes mellitus son 2.94 veces más propensos a presentar cálculos pulpares (55).

En un estudio realizado en Irapuato, México de un total de 250 pacientes, el 84% presentó cálculos pulpares, con una mayor prevalencia en los dientes mandibulares y en su mayoría se encontraron a nivel de la cámara pulpar. El rango de edad de 21 a 29 años fue el que presentó más cálculos con un 28.4%, el órgano dental que presentó más calcificaciones fue el primer molar (49).

Otra investigación realizada en México en el estado de Sinaloa nos muestra que la prevalencia de cálculo pulpar en una población, sin especificar su estado de salud, fue de 23.5% principalmente relacionados con la presencia de pulpitis y restauraciones dentales (108).

9. JUSTIFICACIÓN

La pulpa dental es un tejido especializado que se encuentra limitado por dentina, esto repercute en su capacidad para responder ante irritantes químicos, bacterianos, mecánicos y fisiológicos, por lo que una de las respuestas de este tejido ante estos factores es la formación de cálculos pulpares. La presencia de estos nódulos puede afectar el resultado de pruebas pulpares térmicas, modificando las respuestas debido al tamaño de estos cálculos, lo que puede llevar a que el odontólogo general realice un tratamiento de conductos sin necesidad, ya que las calcificaciones pulpares son una entidad formada en vías de preservar la vitalidad pulpar.

Además, existen estudios que reportan una prevalencia mayor de estos cálculos en pacientes con enfermedades sistémicas, ya que se ha postulado que estas patologías crónico degenerativas pueden repercutir en la calidad de la vida del tejido pulpar aumentando la presencia de cálculos, entre estas se encuentran la hipertensión arterial, diabetes mellitus, arterosclerosis, colelitiasis entre otras. México es el sexto país a nivel mundial con mayor prevalencia de diabetes e incluso Sinaloa es uno de los estados con mayor prevalencia de diabetes.

Por lo que el propósito de este estudio es determinar la prevalencia de cálculos pulpares en órganos dentales posteriores de pacientes con enfermedades sistémicas, con la finalidad de establecer si la presencia de cálculos pulpares se encuentra relacionado con éstas.

10. HIPÓTESIS

Existe diferencia en la prevalencia de cálculos pulpares en dientes molares de pacientes con enfermedades sistémicas y pacientes sanos.

11. OBJETIVOS

11.1. Objetivo General

Estimar la prevalencia de cálculos pulpares en molares de 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 digitales de molares 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 963 expedientes con sus respectivas radiografías digitales 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 molares 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 permitan 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 1041 expedientes, únicamente 963 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.

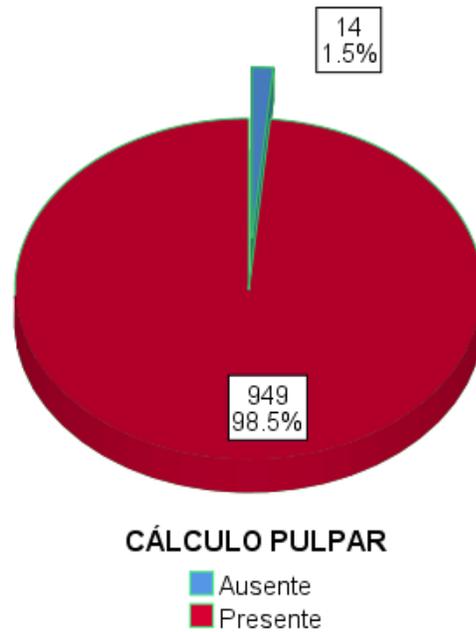
La muestra se conformó por 963 radiografías de órganos dentales provenientes de registros de los años 2017 al 2020 de pacientes con edades entre los 10 hasta los 70 años. La mayoría fueron pacientes femeninos (62.0%). En relación al estado de salud la muestra consistió en 755 pacientes sanos (78.4%), 53 diabéticos (5.4%), 91 pacientes con hipertensión (9.4%) y 7 con arterioesclerosis (0.7%) (Ver Tabla 3).

Tabla 3. Características demográficas y clínicas de los pacientes

Característica		n	%
Edad	10 a 20	158	16.4
	21 a 30	154	16.0
	31 a 40	174	18.1
	41 a 50	203	21.1
	51 a 60	155	16.1
	61 a 70	119	12.4
	Sexo	Masculino	366
Femenino		597	62.0
Año	2017	341	35.4
	2018	284	29.5
	2019	301	31.3
	2020	37	3.8
Estado de salud	Sano	755	78.4
	diabetes	52	5.4
	Hipertensión	91	9.4
	Arterioesclerosis	7	.7
		93	9.7

Del total de 963 pacientes se observó cálculo pulpar en 949 lo que da una prevalencia del 98.5% Ver Figura 5 y Tabla 4.

Figura 5. Prevalencia de cálculo pulpar



Entre los 10 y los 20 años la prevalencia de cálculo pulpar fue de 96.2% incrementándose a 98.7% entre 21 y 30 años con pequeña variación en las siguientes décadas. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0.146$). (Ver Tabla 4 y Figura 6).

No se observó relación significativa entre el género y la presencia de cálculo pulpar ($p=0.571$) con 98.1% y 98.8% para sexo masculino y femenino respectivamente (Ver Tabla 4).

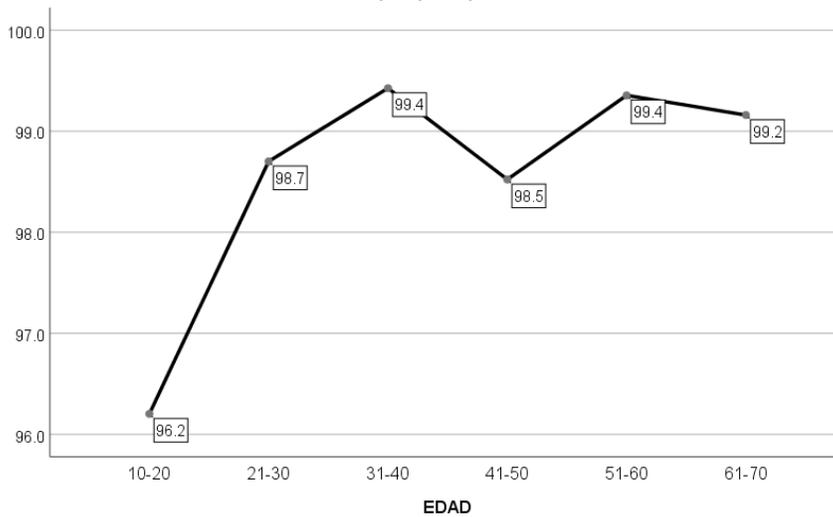
No se observó relación significativa entre el estado de salud y la presencia de cálculos pulpares, ya que los pacientes sanos mostraron una prevalencia de 98.7%, similar a la observada en las diferentes enfermedades sistémicas evaluadas, diabetes 98.1%, hipertensión 97.8%, arterioesclerosis 100% y no 98.55% y otra 92.5% ($p=1.00$) (Ver Tabla 4).

Tabla 4. Relación entre las características del paciente y la presencia de cálculo pulpar

	Total	No presenta		Presenta		p
		n	%	n	%	
Cálculo pulpar	963	14	1.5	949	98.5	
Edad						0.146

	10 a 20	158	6	3.8	152	96.2	
	21 a 30	154	2	1.3	152	98.7	
	31 a 40	174	1	0.6	173	99.4	
	41 a 50	203	3	1.5	200	98.5	
	51 a 60	155	1	0.6	154	99.4	
	61 a 70	119	1	0.8	118	99.2	
Sexo	Masculino	366	7	1.9	359	98.1	.571
	Femenino	597	7	1.2	590	98.8	
Estado de salud	Sano	756	10	1.3	746	98.7	.746
	Diabetes	54	1	1.9	53	98.1	1.00
	Hipertensión	91	2	2.2	89	97.8	.634
	Arterioesclerosis	8	0	0	8	100.0	1.00
	Otra	95	2	2.1	93	97.9	.640

Figura 6. Prevalencia de cálculo pulpar por edad



Se observaron prevalencias similares de cálculo pulpar de acuerdo al estado dental del paciente; caries 98.2%, restauración protésica 99.2% y maloclusión 98.3%, sin observar diferencia estadísticamente significativa (Tabla 5).

En el maxilar la prevalencia de cálculos pulpares fue de 98.1% y en mandíbula de 98.8%, por lo que no existió diferencia estadísticamente significativa en relación a estas ubicaciones (p=0.481).

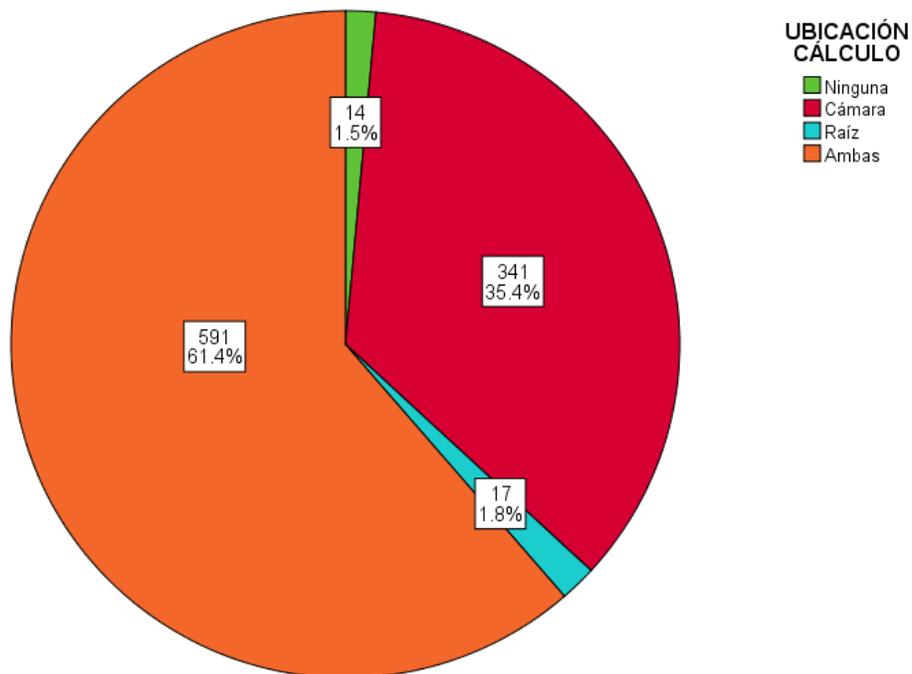
De acuerdo al diagnóstico no se observaron diferencias significativas en la presencia de cálculos pulpares presentes en pulpa normal con 97.8% y las diferentes patologías pulpares (Tabla 5).

Tabla 5. Relación entre las características del órgano dental y cálculos pulpares

		Total	No presenta		Presenta		p
			n	%	n	%	
Estado dental	Caries	740	13	1.8	727	98.2	.209
	Restauración protésica	356	3	0.8	353	99.2	.275
	Enfermedad periodontal	2	0		2	100	1.00
	Maloclusión	59	1	1.7	58	98.3	1.00
Ubicación	Maxilar	376	7	1.9	369	98.1	.418
	Mandíbula	587	7	1.2	580	98.8	
Dx pulpar	Pulpa normal	58	15	2.2	36	93.5	.193
	Pulpitis reversible	4	0		4	100.0	
	Pulpitis irreversible sintomática	139	29	0.6	93	91.9	
	Pulpitis irreversible asintomática	87	18	1.8	59	86.9	
	Necrosis pulpar	140	38	2.9	76	86.5	

Con respecto a la ubicación del cálculo en cámara se observaron 341 casos (35.4%), en raíz 17 (1.8%) y en ambas ubicaciones 591 (61.4%) de los casos Ver Figura 7.

Figura 7. Prevalencia de cálculo pulpar por ubicación



No se observaron diferencias significativas ($p=0.374$) entre el órgano dental y la prevalencia de cálculo pulpar (Ver Tabla 6).

Tabla 6. Relación entre órgano dental y cálculo pulpar

	Órgano Dental	n	Total		No presenta		Presenta		p
			n	%	n	%	n	%	
	16	121	2	1.7	119	98.3	.374		
	17	61	3	5.0	57	95.0			
	18	6	0		6	100.0			
	26	123	2	1.6	121	98.4			
	27	63	0		63	100.0			
	28	3	0		3	100.0			
	36	198	3	1.5	196	98.5			
	37	98	1	1.0	97	99.0			
	38	8	0		8	100.0			
	46	169	1	0.6	168	99.4			
	47	98	1	1.0	97	99.0			
	48	15	1	6.7	14	93.3			

La prevalencia de cálculo pulpar de acuerdo a su clasificación fue de 91% para cálculo verdadero observándose en 949 pacientes y el cálculo pulpar difuso se presentó en 85 pacientes (9%), esta diferencia es estadísticamente significativa ($p=.0001$) (Tabla 7).

Tabla 7. Clasificación de cálculo pulpar

Cálculo Pulpar	Verdadero			Difuso		p
	Total	n	%	n	%	
	949	864	91	85	9	0.0001

14. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio arrojan que la mayor prevalencia de cálculos pulpares se encontró en órganos dentarios con restauración protésica, seguido de maloclusión y por último caries, aunque no existió diferencia estadísticamente significativa estos hallazgos son consistentes con estudios como el de Tarim y col., quienes mencionan que la presencia de irritaciones constantes como caries, enfermedad periodontal y lesiones traumáticas como las maloclusiones están relacionadas con el desarrollo de estas entidades (27,39). A su vez, otros estudios reportan la presencia de cálculos pulpares cuando existe una restauración (31,45) y caries dental, incluso se menciona que esta patología es un irritante del tejido pulpar que desencadena el desarrollo de estas masas cálcicas en la pulpa (104).

En nuestros resultados encontramos que el 98.8% del sexo femenino y 98.1% del sexo masculino presentaron cálculos, por lo que no se observó diferencia estadísticamente significativa entre géneros, se puede estimar que este resultado podría estar relacionado con que la población en general tiene una salud bucal similar, aunque Kuzekanani y col. (109) reportaron una mayor prevalencia en el género femenino y estos y otros autores relacionan sus resultados a que el número de pacientes que acudieron a tratamiento fueron principalmente mujeres (102,106).

Se ha reportado en la literatura que a más edad tiene el paciente mayor probabilidad existe de encontrar cálculos pulpares, en nuestros resultados encontramos una tendencia, a más edad, el paciente tenía mayor presencia de cálculos pulpares, teniendo nuestras prevalencias más altas en el rango de 31 a 40 y 51 a 60 años. Consideramos que en la década de los 30 esto se debe a que los órganos dentales cuentan con una edad cronológica diferente a la edad biológica del paciente, entre los factores que pueden afectar a los órganos dentales están los malos hábitos de higiene dental (110); a los 50 años debido al estrés laboral se desarrolla bruxismo, el cual en conjunto con las restauraciones y la edad cronológica de los órganos dentales aumenta el número de cálculos pulpares (16,111).

En cuanto a la ubicación del cálculo pulpar coincidimos con el estudio de Olivares (49) ya que es más común encontrar cálculos pulpares en la cámara ya que esta zona está

más cercana a las agresiones que sufre el órgano dental seguido de la raíz. Se ha reportado que la alta prevalencia de calcificación de la cámara pulpar se debe a caries, restauraciones y restauraciones con caries principalmente (24) por lo que consideramos que la calcificaciones de la cámara pulpar se deben a los irritantes que han afectado el órgano dental por grandes periodos de tiempo.

Anteriormente se ha reportado que no existe diferencia estadísticamente significativa en relación a la ubicación de cálculos pulpares en maxilar y mandíbula (101,102).

En nuestros resultados los órganos dentales con mayor prevalencia de cálculos pulpares (omitiendo los terceros molares debido a su morfología tan atípica, la escasa limpieza que existe y la facilidad de presencia de caries) en orden fueron el 46, 37, 47, 36 y luego en los maxilares 26, 16. En un estudio se reportó que fue significativamente más común encontrar cálculos en el primer molar que en el segundo de cada arcada (38), lo que coincide con nuestros resultados, aunque en nuestro caso no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

Nuestro estudio concuerda con el de Gulsahi (111) el cual reporta la presencia de cálculos pulpares verdaderos con una marcada diferencia estadísticamente significativa ya que son más fáciles de identificar por medio del uso de radiografías, esto es similar a nuestros resultados.

Talla y col. (112) mencionan que es más común encontrar cálculos pulpares en poblaciones con enfermedades sistémicas, en su estudio se menciona en primer instancia las enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 y gastritis. Específicamente los trastornos cardiovasculares se han reportado en la literatura relacionados con un mayor número de cálculos pulpares (105); Srivastava (55) en su estudio muestra una prevalencia significativa con los grupos de enfermedades cardiovasculares seguido de diabetes y una menor prevalencia en sanos; al igual que Edds, quien reporta que los pacientes con problemas cardiovasculares presentan una asociación con cálculos pulpares (67), ya que el 74% de su población presentó cálculos. El estudio de Yeluri mostró una correlación de los cálculos pulpares con cálculos renales mencionando que puede ser un factor para detectar tempranamente esta enfermedad sistémica (113). Contrastando con los estudio antes mencionados

Ezoddini no encontró una relación significativa entre la prevalencia de cálculos pulpaes y enfermedades sistémicas (Ezoddini-Ardakani et al., 2015), similar a los resultados de este estudio.

Consideramos que la diferencia que existe de los estudios realizados por diversos autores y el nuestro se puede atribuir a que los pacientes de cada estudio son de diferentes edades, zonas geográficas, así como con hábitos de higiene bucal, alimentación, costumbres y genética diferente a la población mexicana. A su vez cabe mencionar que en nuestro estudio la cantidad de pacientes sanos y con enfermedades sistémicas no fue la misma.

15. CONCLUSIONES

El resultado de este estudio muestra que la prevalencia de cálculos pulpares en molares de la población mexicana es muy elevada. El estado pulpar es algo neutro ya que se pueden presentar cálculos incluso cuando el diagnóstico pulpar es sano.

Se observaron más nódulos cálcicos en las mujeres en relación a los hombres, aunque no se presentó diferencia estadísticamente significativa.

Conforme mayor edad tiene el paciente existe mayor probabilidad de que presente estas masas cálcicas teniendo una mayor predisposición por su aparición tanto en la cámara como en el conducto seguido de la aparición en la zona cameral y por último solo en el conducto.

Debido al tipo de estudio fue más fácil encontrar estas calcificaciones como verdadero. El órgano dental que más calcificaciones presentó fueron los primeros molares inferiores seguido de los segundos molares inferiores y posteriormente los primeros molares superiores, aunque no se observó una diferencia estadísticamente significativa.

Con los resultados de este estudio no se observó un aumento en la prevalencia de cálculos pulpares cuando el paciente presenta alguna enfermedad sistémica, aunque cabe destacar que la cantidad de pacientes con estas patologías fue muy inferior a la población sistémicamente sana.

16. PERSPECTIVAS

- Elaborar una historia clínica más específica para realizar el estudio de manera prospectiva y así evitar sesgos en la recopilación de datos llenados por diferentes clínicos.
- Incluir la variable relacionada con tratamiento ortodóntico, para así evaluar su relación con el desarrollo de cálculos pulpares.
- Se recomienda aumentar el tamaño de la muestra incluyendo la misma cantidad de pacientes sanos y con diferentes enfermedades sistémicas, preferentemente pareándolos.

17. REFERENCIAS

1. Seltzer y Bender. La Pulpa Dental. El manual moderno, editor. México; 1987. 369 p.
2. Kenneth M. Hargreaves SC louis h. berman. Vías de la pulpa. 11th ed. Rostein I, editor. España; 2016. 1–3612 p.
3. Montiel NB, Lugo de Langhe CD, Galiana MB, Gualdoni GM. Tratamiento endodóntico en piezas dentarias con cálculos pulpares. Rev La Soc Endod Chile [Internet]. 2018;1–47. Available from: <https://www.socendochile.cl/upfiles/revistas/38.pdf>
4. Mendiburu-zavala CE, Medina-peralta IS, Armando IIR, Lugo-ancona IP, Carrillo-mendiburu IJ, Ricardo III, et al. Afecciones pulpares de origen no infeccioso en órganos dentarios con oclusión traumática trauma. 2016;53(2):29–36.
5. Cárdenas-González C, Cifuentes-Jaramillo Y, Botero-Mariaca PM, Giraldo-Guzmán CM. Importancia del análisis pulpar antes de realizar movimientos de ortodoncia. Rev Nac Odontol. 2014;10(19):61–70.
6. Infante ML, Espinosa DR, Lilia O, Pupo Z, Naranjo Y. El traumatismo dental como urgencia estomatológica Dental trauma: a stomatologic emergency. 2018;(4):66–78.
7. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: A review. Int Endod J. 2008;41(6):457–68.
8. Monne B, Cayon MR, Sahli CC. Instrumentación de conductos radiculares mediante técnicas ultrasónicas : revision de la ultima decada. 1990;
9. Reddy L V, Facs DDS, Bhattacharjee R, Ducic Y, Frcs C, Misch E. Dental Injuries and Management. 2019;1(C).
10. 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>

11. 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*. 2018 Jun;13(2):138–44.
12. 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*. 2020 Jan;11(1):7.
13. Brenes S, Castro S. Impacto de la hipertensión arterial sobre la microcirculación pulpar [Internet]. Vol. 2, *Odontología Vital*. 2020. p. 15–20. Available from: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/odov/n33/1659-0775-odov-33-15.pdf>
14. Moreno-Altamirano L, García-García JJ, Soto-Estrada G, Capraro S, Limón-Cruz D. Epidemiología y determinantes sociales asociados a la obesidad y la diabetes tipo 2 en México. *Rev Médica Del Hosp Gen México*. 2014;77(3):114–23.
15. Hsieh CY, Wu YC, Su CC, Chung MP, Huang RY, Ting PY, 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;13(2):138–44. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jds.2017.06.005>
16. 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.
17. Alvesalo L, Nuutila M, Portin P. The cusp of carabelli: Occurrence in first upper molars and evaluation of its heritability. *Acta Odontol Scand*. 1975;33(4):191–7.
18. Ilson José Soares FG. *Endodoncia Técnica y fundamentos*. 1st ed. 2003. 1–330 p.
19. Weine FS. The C-shaped mandibular second molar: Incidence and other considerations. *J Endod*. 1998;24(5):372–5.
20. Almeida MSC, Pontual A dos A, Beltrão RT, Beltrão RV, Pontual ML dos A. The chronology of second molar development in Brazilians and its application to

- forensic age estimation. *Imaging Sci Dent.* 2013;43(1):1–6.
21. Sidow SJ, West LA, Liewehr FR, Loushine RJ. Root canal morphology of human maxillary and mandibular third molars. *J Endod.* 2000;26(11):675–8.
 22. Olguín Martínez AE. Olguín MTG y col. Morfología radicular de los terceros molares. 2017;74(1):17–24. Available from: www.medigraphic.com/admwww.medigraphic.org.mx
 23. Sert S, Şahinkesen G, Topçu FT, Eroğlu ŞE, Oktay EA. Root canal configurations of third molar teeth. A comparison with first and second molars in the Turkish population. *Aust Endod J.* 2011;37(3):109–17.
 24. Şener S, Cobankara FK, Akgünlü F. Calcifications of the pulp chamber: Prevalence and implicated factors. *Clin Oral Investig.* 2009;13(2):209–15.
 25. Nanjannawar GS, Vagarali H, Nanjannawar LG, Prathasarathy B, Patil A, Bhandi S. Pulp stone-An endodontic challenge: Successful retrieval of exceptionally long pulp stones measuring 14 and 9.5 mm from the palatal roots of maxillary molars. *J Contemp Dent Pract.* 2012;13(5):719–22.
 26. Bobadilla CG. Análisis estequiométrico de cálculos pulpares. 2008;44–7.
 27. 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.
 28. 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.
 29. Hargreaves KM, Berman LH. Cohen. *Vías de la pulpa.* 2016. 3612 p.
 30. Marwaha M, Chopra R, Chaudhuri P, Gupta A, Sachdev J. Multiple Pulp Stones in Primary and Developing Permanent Dentition: A Report of 4 Cases. *Case Rep Dent.* 2012;2012(Figure 3):1–4.
 31. Calero-Hinostroza GG, Tinedo-López PL, García-Rupaya CR. Prevalence and Distribution of Pulp Stones in a Group of Peruvian Adults: a Cone Beam Computed Tomography Study. *Odovtos - Int J Dent Sci.* 2020;2(23):397–406.

32. Philippas GG. Influence of Occlusal Wear and Age on Formation of Dentin and Size of Pulp Chamber. *J Dent Res.* 1961;40(6):1186–98.
33. Appleton J, Williams MJR. Ultrastructural observations on the calcification of human dental pulp. *Calcif Tissue Res.* 1973;11(3):222–37.
34. Sundell JR, Stanley HR, White CL. The relationship of coronal pulp stone formation to experimental operative procedures. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1968;25(4):579–89.
35. Moss-Salentijn L, Klyvert MH. Epithelially induced denticles in the pulps of recently erupted, noncarious human premolars. *J Endod.* 1983;9(12):554–60.
36. Saunders W. Endodontics. Problem -Solving in Clinical Practice. Vol. 196, *British Dental Journal.* 2004. 238–238 p.
37. Bonilla-Represa V, Gil-Flores J, López-Frías FJ, Abalos-Labruzzo C, Guerrero-Belizón E, Herrera-Martínez M. Analysis on the predictive value of different variables in pulp stones appearance frequency and its pulpal response to cold stimuli. *Odontology* [Internet]. 2021;109(2):321–6. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10266-020-00546-4>
38. Sisman Y, Aktan AM, Tarim-Ertas E, Çiftçi ME, Şekerci AE. The prevalence of pulp stones in a Turkish population. A radiographic survey. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17(2):212–7.
39. Tarim Ertas E, Veli I, Akin M, Ertas H, Yarcali Atici M. Dental pulp stone formation during orthodontic treatment: A retrospective clinical follow-up study. *Niger J Clin Pract.* 2017;20(1):37–42.
40. 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)
41. Cruz Palma G, Rosa Isela Sánchez Najera C, Miguel Ángel Quiroga García C, Carlos Galindo Lartigue C, MartíNez González GI. Caries dental y los determinantes sociales de la salud en México. *Rev Cubana Estomatol.* 2014;51(1):55–70.

42. Miguelañez B, Reinaldos M, Badillo B. Estado actual de la etiología de la caries dental. Revisión bibliográfica del último año. Foros Patol la URJC [Internet]. 2006;1:1–10. Available from: http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G13.pdf
43. Olmos P, Piovesan S, Musto M, Lorenzo S, Álvarez R, Massa F. Caries dental. La enfermedad oral más prevalente: Primer Estudio poblacional en jóvenes y adultos uruguayos del interior del país. *Odontoestomatología*. 2013;15(spe):26–34.
44. Villalobos Rodelo JJ, Medina Solís CE, Molina Frechero N, Vallejos Sánchez AA, Pontigo Loyola AP, Espinoza Beltrán JL. Caries dental en escolares de 6 a 12 años de edad en Navolato, Sinaloa, México: experiencia, prevalencia, gravedad y necesidades de tratamiento. *Biomédica*. 2006;26(2):224.
45. Mendiburu-zavala CE, Medina-peralta IS. Afecciones pulpares de origen no infeccioso en órganos dentarios con oclusión traumática with occlusal trauma. 2016;1–15.
46. Boitsaniuk S, Patskan L, Pogoretska K. *Medical Sciences. Sci News*. 2021;102(6):89.
47. Gokul DK. Role of TNF- α in Periodontal Disease & Its Implication on Systemic Health. *Int J Curr Sci Res Rev*. 2021;04(10):1465–8.
48. 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.
49. 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>
50. García V, Ustrell J. Evaluación de la maloclusión , alteraciones funcionales y hábitos orales en una población escolar : Tarragona y Barcelona. 2010;75–84.
51. Veronica M, Illescas L. Maloclusiones dentarias y su relación con los hábitos bucales lesivos Dental malocclusion and its relationship to harmful oral habits.

- 2019;56(2):1–14.
52. Murriea J, Cruz P. Prevalencia de maloclusiones dentales en un grupo de adolescentes mexicanos y su relación con la edad y el género. 2007;1–11.
 53. Diangelis AJ, Jens O, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Trope M, Sigurdsson A, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1 . Fractures and luxations of permanent teeth. 2012;2–12.
 54. Andreasen FM, Kahler B. Pulpal Response after Acute Dental Injury in the Permanent Dentition: Clinical Implications — A Review. J Endod [Internet]. 2015;1–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2014.11.015>
 55. 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.
 56. Gabardo MCL, Wambier LM, Rocha JS, Küchler 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.
 57. Katz J, Rotstein I. Prevalence of Periapical Abscesses in Patients with Hypertension: A Cross-sectional Study of a Large Hospital Population. J Endod [Internet]. 2021;47(7):1070–4. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2021.04.006>
 58. Tagle R. ARTERIAL. 2018;29(1):12–20.
 59. Armstrong PW, Willerson JT. Clinical cardiology: New frontiers. Circulation. 1998;97(12):1107.
 60. Ruesga E, Saturno G. Cardiología. Vol. 1. 2019. 105–112 p.
 61. 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*. 2017 Oct;49(8):473–83.

62. Ops L. Hipertensión. 2021;1–9. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/hipertension>
63. Rosas M P, Martínez Reding JH-A, Attie-Fause. Hipertensión Arterial En México. Guías Y Recomendaciones Para Su Detección, Control Y Tratamiento. *Arch Cardiol México* [Internet]. 2001;74(2):134–57. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-99402004000200007&script=sci_arttext&tlng=pt
64. Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Flores-Coria A, Gómez-Álvarez E, Barquera S. Prevalence, diagnosis and control of hypertension in Mexican adults with vulnerable condition. Results of the Ensanut 100k. *Salud Publica Mex*. 2019;61(6):888–97.
65. 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.
66. Ma J, Sanchez-Duffhues G, Goumans MJ, ten Dijke P. TGF- β -Induced Endothelial to Mesenchymal Transition in Disease and Tissue Engineering. *Front Cell Dev Biol*. 2020;8(April):1–14.
67. 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.
68. Cuenca Garcell K, Rodríguez Linares ML, Soto Cortés AD, Pentón Rodríguez O. La historia clínica estomatológica como herramienta en el método clínico y documento médico-legal. *Rev Cuba Med Mil*. 2014;43(4):534–40.
69. Taha NA, Messer HH. Restoration of the Root-Filled Tooth. Vol. 5, Primary dental journal. *Prim Dent J*; 2016. p. 29–35.
70. Bender B, Bender AB. Diabetes Mellitus and the Dental Pulp. 2003;29(6).

71. Hernández-ávila M, Gutiérrez JP, Reynoso-noverón N. Diabetes mellitus en México . El estado de la epidemia. 2013;55(1):129–36.
72. Manfredi M, Mccullough MJ, Vescovi P, Al-kaarawi ZM, Porter SR. Update on diabetes mellitus and related oral diseases. 2004;(March):187–200.
73. Leite MF, Ganzerla E, Marques MM, Nicolau J. Diabetes Induces Metabolic Alterations in Dental Pulp. *J Endod*. 2008;34(10):1211–4.
74. Rolo AP, Palmeira CM. Diabetes and mitochondrial function: Role of hyperglycemia and oxidative stress. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2006;212(2):167–78.
75. Marotta PS, Fontes T V., Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira JF. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult brazilian population. *J Endod*. 2012;38(3):297–300.
76. Julio R, Galleguillos I. Diabetes Y Enfermedad Vascular Periférica Diabetes and Peripheral Vascular Disease. 2009;20(5):687–97.
77. Tavakolinejad Kermani M, Sanjari M, Nakhaei N, Parirokh M, Abbott P. Comparison of Pulp Sensibility Tests Responses in Type 2 Diabetes Patients and Healthy Individuals. *J Endod* [Internet]. 2020;46(3):364–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.11.016>
78. 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.
79. Xu S, Pelisek J, Jin ZG. Atherosclerosis Is an Epigenetic Disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2018;29(11):739–42.
80. Wolf D, Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis. Vol. 124, *Circulation Research*. Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. 315–27.
81. Rahman MS, Woollard K. Atherosclerosis. *Adv Exp Med Biol*. 2017;1003:121–44.
82. Zhu Y, Xian X, Wang Z, Bi Y, Chen Q, Han X, et al. Research progress on the

- relationship between atherosclerosis and inflammation. Vol. 8, Biomolecules. MDPI AG; 2018.
83. Corbo J, Wang J. Kidney and Ureteral Stones. *Emerg Med Clin North Am.* 2019;37(4):637–48.
 84. Khan SR, Pearle MS, Robertson WG, Gambaro G, Canales BK, Doizi S, et al. Kidney stones. *Nat Rev Dis Prim.* 2016;2.
 85. AJ. Zarate, A. Torrealba, B. Patiño, M. Alvarez MR. Colelitiasis Dr. AJ. Zarate et al. *Man enfermedades Dig quirúrgicas.* 2018;1–6.
 86. Goldstein J, Levy C. Novel and emerging therapies for cholestatic liver diseases. Vol. 38, *Liver International.* 2018. p. 1520–35.
 87. Satheeshkumar PS, Mohan MP, Saji S, Sadanandan S, George G. Idiopathic dental pulp calcifications in a tertiary care setting in South India. *J Conserv Dent.* 2013;16(1):50–5.
 88. Lambrichts I, Driesen RB, Dillen Y, Gervois P, Ratajczak J, Vanganswinkel T, et al. Dental Pulp Stem Cells: Their Potential in Reinnervation and Angiogenesis by Using Scaffolds. *J Endod.* 2017;43(9):S12–6.
 89. Cohenca N, Paranjpe A, Berg J. Vital Pulp Therapy. *Dent Clin North Am* [Internet]. 2013;57(1):59–73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cden.2012.09.004>
 90. Leonardo MR. LEONARDO Endodoncia - Tratamiento De Conductos Radiculares Tomo 1.pdf. Brasil; 2005. 651 p.
 91. 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;12(1):20–4.
 92. 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.* 2019 Mar;45(3):302-309.e1.
 93. Rechenberg DK, Galicia JC, Peters OA. Biological markers for pulpal

- inflammation: A systematic review. Vol. 11, PLoS ONE. Public Library of Science; 2016.
94. Estrela C. *Ciencia Endodontica*. 1ra ed. Ltda AM, editor. Sao Paulo, Brasil; 2005. 1096 p.
 95. Oppie McCall J. Oral diagnosis. Vol. 4, *Journal of Dental Research*. 2020. lxxi–lxxxviii.
 96. 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.
 97. 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.
 98. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod*. 2014 Dec;40(12):1932–9.
 99. Pietrzycka K, Pawlicka H. Clinical aspects of pulp stones: A case report series. *Dent Med Probl*. 2020;57(2):213–20.
 100. Doumani M, Habib A, Doumani A, Kinan Seirawan M, Alaa Sadeka M, Raheem Alnofiai S, et al. A Review: The Applications of EDTA in Endodontics (Part I). *IOSR J Dent Med Sci* e-ISSN [Internet]. 2017;16(9):83–5. Available from: www.iosrjournals.org
 101. 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.
 102. 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.
 103. Ravanshad S, Khayat S, Freidonpour N. The Prevalence of Pulp stones in Adult Patients of Shiraz Dental School, a Radiographic Assessment. *J Dent (Shiraz, Iran)* [Internet]. 2015;16(4):356–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26636125><http://www.pubmedcentral.n>

ih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4664034

104. Sadoon A, Alotaibi T, Mian RI, Alnufaie N. Prevalence of Pulpal Stones in a Saudi Subpopulation. *Int J Med Res Heath Sci.* 2019;8(10):38–47.
105. Nayak M, Kumar J, Krishna Prasad L. A radiographic correlation between systemic disorders and pulp stones. *Indian J Dent Res.* 2010;21(3):369–73.
106. Tarim Ertas E, Inci M, Demirtas A, Ertas H, Yengil E, Sisman Y, et al. A radiographic correlation between renal and pulp stones. *West Indian Med J.* 2014;63(6):620–5.
107. Movahhedian N, Haghnegahdar A, Owji F. How the prevalence of pulp stone in a population predicts the risk for kidney stone. *Iran Endod J.* 2018;13(2):246–50.
108. Rocha López A, Castro Salazar G, Serrano Uzeta V, Ayala Ham A, Peraza Garay F, Morgan Ortiz F, et al. Prevalencia y etiología de cálculos pulpares en pacientes que acuden a una clínica universitaria de endodoncia. *Rev Médica Univ Autónoma Sinaloa* [Internet]. 2014;4(4):110–3. Available from: <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v4/n4/Calculos.pdf>
109. Kuzekanani M, Haghani J, Walsh LJ, Estabragh MAM. Pulp stones, prevalence and distribution in an Iranian population. *J Contemp Dent Pract.* 2018;19(1):60–5.
110. Hechavarria BO, Venzant S, Carbonell M de la C, Carbonell C. Salud bucal en la adolescencia. *Medisan* [Internet]. 2013;17(1):117–25. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v17n1/san15113.pdf>
111. 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.
112. 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.
113. Yeluri G, Kumar CA, Raghav N. Correlation of dental pulp stones, carotid artery

and renal calcifications using digital panoramic radiography and ultrasonography. *Contemp Clin Dent*. 2015;6:S147–51.

114. Ezoddini-Ardakani F, Nemayandeh SM, Sadrbafghi SM, Hajihashemi 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.

18. ANEXOS

Figura 8. Historia Clínica



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA



NOMBRE				
DIRECCIÓN				
TELÉFONO	CELULAR	EDAD	SEXO	OCCUPACIÓN
ALUMNO		FECHA		

HISTORIA MEDICA GENERAL

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

ANTECEDENTES DEL CASO

<input type="checkbox"/> CÁMBIOS	<input type="checkbox"/> EPIDIDONAL
<input type="checkbox"/> RESTAURACIÓN	<input type="checkbox"/> INDIC. PROTÉSICA
<input type="checkbox"/> TRAUMATISMO	<input type="checkbox"/> ARAJUN
<input type="checkbox"/> ENDODONCIA	<input type="checkbox"/> OTRO

EXAMEN CLÍNICO DENTAL

DOLOR

FRÍO TIEMPO DE DURACIÓN _____

CALOR TIEMPO DE DURACIÓN _____

DIFÍCIL

IRREG.

NOCTURNO

ESTIMULO ELÉCTRICO **CAMBIO DE COLOR**

EXPLORACIÓN

PERC. VERTICAL

PERC. HORIZONTAL

PALPACIÓN

MASTICACIÓN

PERISTÉNTICE

ESPONTÁNEO

IRRADIADO

LOCALIZADO

INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA

CÁMARA PULPAR

NORMAL NODULOS

AMPLIA CALIFICADA

ESTRECHA

PISO DE CÁMARA

TALLADO PERFORADO

ZONA PERIAPICAL

PERIODONTO NORMAL

PERIODONTO ENSANCHADO

RADIOOPACIDAD LOCALIZADA

RADIOOPACIDAD DIFUSA

REABSORCIÓN APICAL

OSTIIS CONDENSANTE

CEMENTOSIS

APICE ABIERTO

BEARS DE CRESTA ALVEOLAR

BEARS RADICULAR EXTERNA

CONDUCTO RADICULAR

NORMAL

AMPLEO

AGUIJAS CALCÍICAS

CALCIFICADO

REABSORCIÓN INTERNA

OBTURADO

INACCESIBLE

PERFORADO

INSTRUMENTO FRACTURADO

FRACTURA RADICULAR

MORFOLOGÍA

RECTO FUSIONADO

CURVO BIFURCADO

BANGONETA BILACERADO

OTRO

DX. PULPAR: _____ PRONÓSTICO: _____

DX. PERIAPICAL: _____ TRATAMIENTO INDICADO: _____

EVALUACIÓN PERIODONTAL

		VESTIBULAR		LINGUAL	
		0.6	0.6	0.6	0.6
<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					

O. D. # _____

CONDUCTOTERAPIA				CONTROL	
CONDICIÓN	MM	REFERENCIA	TIE. INSTRUMENTO	UMA	LOGO FINAL

AUTORIZACIÓN: _____

ACCESO: _____

CONDUCTOMETRÍA: _____

OBTURACIÓN: _____

RADIOGRAFÍA FINAL: _____

TÉCNICA DE INSTRUMENTACIÓN

MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

RECAMBIOS

MEDICACIÓN SISTÉMICA

SOLUCIONES IRREGADORAS	CEMENTO DE OBTURACIÓN	TÉCNICA DE OBTURACIÓN
	CEMENTO DE SELADO TEMPORAL	

RADIOGRAFÍA FINAL	TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO	POSOPERATORIO
<input type="checkbox"/> OBTURACIÓN EN ZONA CDC	<input type="checkbox"/> CUBIJA APICAL	<input type="checkbox"/> ASINTOMÁTICO
<input type="checkbox"/> OBTURACIÓN AL BIAS	<input type="checkbox"/> RADIOOPACIDAD	<input type="checkbox"/> DOLOR
<input type="checkbox"/> SOBRE-OBTURACIÓN	<input type="checkbox"/> HEMISECCIÓN	<input type="checkbox"/> EDEMA
<input type="checkbox"/> SUB-OBTURACIÓN	<input type="checkbox"/> FIBRILIZACIÓN	<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"/> PERFORACIÓN		
<input type="checkbox"/> OTROS		

OBSERVACIONES

CONTROLES RADIOGRÁFICOS
1.
2.
3.

FECHA FINAL DEL TRATAMIENTO	CALIFICACIÓN DEL PROFESOR

Figura 9. 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_____