Reporte de Caso / Case Report

ISSN (Impreso): 1812 - 7886 ISSN (Digital): 2410-2717

KIRU.2024 ene-mar;21(1):21-27
https://doi.org/10.24265/kiru.2024.v21n1.03

Pulpectomía con CTZ en paciente con anemia de células falciformes. Reporte de caso

Pulpectomy with CTZ paste in a patient with sickle cell disease. Case report

Paulina Rivera-Salinas [1a], Laura Beatriz Isidro-Olán [1b], Marco Antonio Rueda-Ventura [1b], Efraín Zurita-Zarracino [1,2c]
[1]Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco, México.
[2]Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", Villahermosa, Tabasco, México.
[a] Estudiante de pregrado
[b] Odontopediatria
[c] Estomatólogo pediatra
[d] Especialista en hematología pediátrica

RESUMEN

El objetivo de este caso clínico fue realizar terapia pulpar no instrumentada con CTZ en órganos dentarios temporales en un paciente con anemia de células falciformes (ACF). Femenina de 5 años 7 meses, con diagnóstico de ACF, fue atendida en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el área de odontopediatría. A la observación clínica presentó palidez de tegumentos y conjuntivas, a nivel intraoral presentó palidez de mucosas, hipomineralización, caries en múltiples órganos dentarios (OD), los resultados de biometría hemática fueron una hemoglobina: 6,04 g/dl, eritrocitos: 1,82 g/dl, leucocitos: 15 450 x 10^3/µL. El diagnóstico fue caries temprana de la infancia y necrosis pulpar en molares temporales 64 y 85, el primero con absceso dentoalveolar. Se realizó tratamiento de terapia pulpar no instrumentada con CTZ en ambos molares temporales con necrosis pulpar y como restauración temporal ionómero de vidrio y posteriormente coronas de acero cromo, obturaciones temporales en diferentes OD por lesiones cariosas. El resultado del tratamiento con CTZ fue efectivo, mostrando mejoras clínicas y radiográficas. La terapia pulpar no instrumentada con CTZ es un tratamiento efectivo viable, rápido y seguro en pacientes con ACF, evita la diseminación bacteriana a tejidos periodontales y minimiza el riesgo sistémico.

Palabras clave: Anemia de células falciformes; Caries; Necrosis de la pulpa dental; Pulpectomía. (Fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

The aim of this clinical report case was to perform non-instrumental pulp therapy with CTZ in temporary dental organs in a patient with sickle cell disease (SCD). Female 5 years 7 months old, diagnosed with SCD was treated at Regional Hospital of High Speciality of the Child "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" in the pediatric dentistry area. At the clinical observation presented tendons and conjunctival palidity, at the intraoral level presented mucous pallidity, hypomineralization, caries in various dental organs (DO), the results of blood biometry were a hemoglobin: 6.04 g/dl, erythrocytes: 1.82 g/ dl, leukocytes : 15 450 x 103/µL. Dental diagnosis was early childhood caries and pulpar necrosis in temporary molars 64 and 85 the first with dentoalveolar abscess. Non-instrumental pulp therapy treatment was carried out with CTZ in both temporary molars with pulp necrosis and as temporary glass ionomer restoration and subsequently steel crowns, temporary obturations in different DO for caries lesions. Result of CTZ treatment was effective, showing clinical and radiographic improvements. Non-instrumental pulp therapy with CTZ is a viable, fast and safe effective treatment in patients with SCD, prevents bacterial spread to periodontal tissues and minimizes systemic risk.

Keywords: Anemia, Sickle cell; Caries; Pulpectomy; Dental Pulp; Necrosis. (Source: MesH NLM)

Recibido: 30 de noviembre 2023 **Aprobado:** 15 de enero 2024 **Publicado:** 31 de enero 2024

Correspondencia:
Laura Beatriz Isidro Olán
Correo electrónico: lau.olan@hotmail.com

© Los autores, 2023. Este artículo es publicado por la revista Kiru, editada por la Universidad de San Martin de Porres, Facultad de odontología (Lima, Perú). Es un artículo de acceso abierto distribuido bajo la licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es

Citar como: Rivera-Salinas P, Isidro-Olán LB, Rueda-Ventura MA, Zurita-Zarracino E. Pulpectomia con CTZ en paciente con anemia de células falciformes. Reporte de caso. KIRU.2024 ene-mar;21(1):21-27. https://doi.org/10.24265/kiru.2024.v21n1.03

INTRODUCCIÓN

El eritrocito contiene cuatro cadenas polipeptídicas que están conformadas por dos unidades alfa y dos unidades beta que forman un tetrámero llamado hemoglobina (Hb), estas cadenas están constituidas por una secuencia de aminoácidos que actúan como unión para la moléculade oxígeno y su transporte por el torrente sanguíneo. La anemia de células falciformes es la alteración de la Hb por la mutación de la cadena β, donde la valina sustituye al ácido glutámico y lo modifica a una hemoglobina S (Hb S) [1].

La anemia de células falciformes (ACF) o drepanocitosis se debe a un defecto de carácter hereditario autosómico recesivo, se caracteriza por la presencia de Hb S, esta hemoglobina no tiene la misma capacidad de transportarse por torrente sanguíneo como un eritrocito normal, debido que al desoxigenarse se polimeriza y se dispone en estructuras rígidas y alargadas, que deforman al eritrocito en forma de hoz o media luna, obstruyendo los vasos sanguíneos por una mayor expresión de moléculas de adhesión [2,3,4].

La ruptura precoz del eritrocito a través de su transporte a nivel del bazo provoca hemólisis, mostrando una disminución del tiempo de vida normal de 90-120 días, a aproximadamente 10 días, lo que induce a la anemia e hiperbilirrubinemia [5].

La ACF es el trastorno más común en el mundo, afecta al 5,2% de la población mundial en una gran cantidad de países. Predomina en personas de origen africano y por lo general en personas de ascendencia mediterránea, medio oriente e indias orientales [6].

Afecta aproximadamente a 100 000 personas en los EE. UU. y a más de 3 millones de personas en todo el mundo. En México se presenta una prevalencia del 0,6 y 13,7%, como lo indica el estudio de cinco poblaciones a lo largo del país [7,8].

Las posibles manifestaciones clínicas son la palidez e ictericia de tegumentos y mucosas, crisis vasooclusivas dolorosas (CVO), hepatoesplenomegalia e insuficiencias cardiacas congestivas [9]. Los pacientes con ACF pueden sufrir crisis de dolor severo provocadas por isquemia o infarto de los tejidos afectados (oclusión vascular), ésta es de carácter inflamatorio y resulta al contacto entre el eritrocito y el endotelio vascular, induciendo episodios de obstrucción e isquemia que van seguidos de restitución del flujo vascular, lo que causa un daño tisular mediado por la reperfusión. Se desencadena un estrés oxidativo que conduce a la sobreexpresión de moléculas de adhesión con aumento de citoquinas inflamatorias y leucocitosis [10,11].

La adhesión es multicelular, la acumulación de células falciformes y otras células adherentes favorecen a las CVO en la microcirculación en ausencia de un desencadenante inflamatorio [12]. La P-selectina contribuye en la inflamación, coagulación y la aterosclerosis, la cual se encuentra tanto en la superficie de células endoteliales como en plaquetas. Las plaquetas activadas se unen a los neutrófilos de manera dependiente de P-selectina para formar agregados, la P-selectina al aumentar en las células endoteliales, influye en la adhesión de leucocitos contribuyendo a la CVO. Estos sucesos desencadenan inflamación, estrés, aumentode la viscosidad, disminución del flujo y hemólisis. Los pacientes con ACF son propensos a padecer osteomielitis por infección de microorganismos piógenos debido a una función inmunológica más alterada [13]. A nivel periodontal, los periodontopatógenos aumentan la liberación de P selectina de plaquetas y células endoteliales al estar en contacto [14].

Las posibles manifestaciones orofaciales en pacientes con ACF pueden ser: maloclusiones, sobrecrecimiento medio facial (debido a la hipoplasia), neuropatía, anormalidades radiográficas, hipomineralización, hipoplasia del esmalte, mayor incidencia de lesiones cariosas, osteomielitis, retraso de erupción dentaria, hipertrofia parotídea, palidez e ictericia de mucosas, atrofia de papilas de la lengua y opacificación de los senos paranasales. Las crisis vaso-oclusivas a nivel de la arteria alveolar inferior, pueden causar necrosis pulpar asintomática (NPA), aun siendo dientes sanos [15,16].

La caries dental ha sido una de las enfermedades bucales más prevalentes a nivel mundial, se estima que afecta a 2 500 millones de personas. La caries dental se ha definido como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y evoluciona hasta la formación de una cavidad [17], lo que puede provocar pulpitis y periodontitis periapical induciendo a un foco de infección en los pacientes con ACF, ya que la distribución sanguínea es deficiente [18].

Estudios de microrradiografía en tejidos dentales en pacientes con ACF han revelado zonas hipomineralizadas en esmalte, inclusiones inusuales en la luz de los túbulos dentinarios y cámaras pulpares que contenían cuerpos calcificados similares a dentículos. La hipomineralización y la hipoplasia pueden crear microretenciones para las bacterias cariogénicas y estas pueden quedar retenidas en la dentina expuesta, permitiendo que la caries dental progrese más rápido [19].

La hidroxiurea es utilizado en el tratamiento para CVO en los pacientes con ACF [20], la capacidad amortiguadora de la saliva en pacientes con ACF bajo tratamiento con hidroxiurea es menor, lo cual los hace más susceptibles a caries dental [21]. En un estudio donde compararon pacientes con y sin tratamiento con hidroxiurea, mostraron que el flujo salival fue inferior al normal de 75% al 18,2%, relacionando la caries dental en los pacientes que reciben este medicamento [22].

La información acerca del mejor enfoque de terapia pulpar es escasa, en situaciones de pulpitis irreversible en pacientes con ACF, se debe realizar una evaluación cuidadosa del pronóstico de los dientes con afectación pulpar, aunque las restauraciones son preferibles que la extracción dental, se debe considerar esta última si existe alguna duda sobre el posible fracaso de la terapia planificada [23]. La terapia del conducto radicular debe llevarse a cabo con un estándar técnico satisfactorio y puede ser necesaria la profilaxis antibiótica; esta terapia también puede causar una crisis de células falciformes [24].

https://doi.org/10.24265/kiru.2024.v21n1.03

En los casos de necrosis pulpar en dientes primarios, la pulpectomía puede ser instrumentada y no instrumentada. Los materiales utilizados en pulpectomías no instrumentadas son la pasta CTZ y pastas yodoformadas. Para la pulpectomía no instrumentada se utiliza como agente de terapia de esterilización de lesiones y reparación de tejidos (LSTR) la pasta antibiótica CTZ (Cloranfenicol-Tetraciclina-ZOE) ya que tiene el mismo efecto antimicrobiano que la terapia de pulpectomía convencional [25,26].

El objetivo del presente reporte de caso fue realizar terapia pulpar no instrumentada con CTZ en órganos dentarios temporales de un paciente con anemia de células falciformes.

REPORTE DEL CASO

Femenina de 5 años 7 meses con antecedente personal patológico de ACF, diagnosticada en el primer año de vida. Fue referida por el servicio de hematología en mayo del 2022, para valoración y tratamiento de cavidad bucal al área de odontopediatría del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño (HRAEN) “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”. Al interrogatorio la madre refirió que la paciente sufre de crisis vaso-oclusivas, soplo cardiaco y ha sido hospitalizada cuando presenta episodios de crisis vaso-oclusivas con dolor en extremidades. Se encuentra bajo tratamiento con ácido fólico, vitaminas de complejo B e hidroxiurea. A la exploración clínica se observó palidez de tegumentos y de conjuntivas, labios hipohidródicos, cráneo mesocefálico y peso bajo (Figura 1).



Figura 1. Observación clínica de paciente femenina con ACF



Figura 2. Observación clínica intraoral de paciente femenina con ACF

A la exploración intraoral presentó palidez de mucosas, higiene deficiente, caries múltiples con pérdida de estructura en las coronas dentales temporales, hipomineralización y absceso dentoalveolar a nivel del órgano dentario (OD) 64 (Figura 2).

Se solicitó estudios de laboratorio de biometría hemática completa, donde se observó una hemoglobina de 6,04 g/dl, eritrocitos de 1,82 g/dl y leucocitos de 15 450 10^3/µL.

Al estudio radiográfico se observan pérdida de estructura importante en coronas de OD 51, 61, 62, 64, 74 y 85; compromiso pulpar en los cuernos pulpares distales de los OD 64 y 85 (Figura 3).

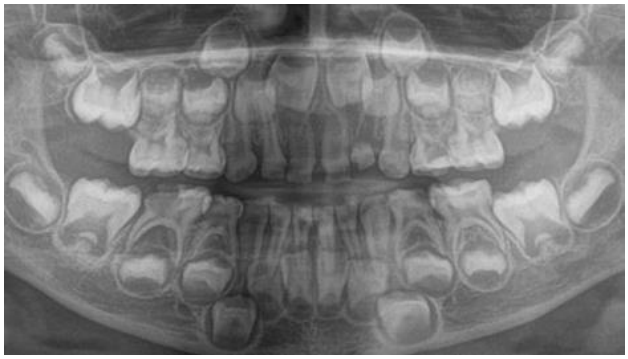


Figura 3. Radiografía panorámica de paciente con ACF

Se determinó como diagnóstico clínico caries temprana de la infancia, índice de PDB del 96% y necrosis pulpar en OD 64 y 85, el primero con absceso dentoalveolar.

Se realizó tratamiento de terapia pulpar no instrumentada con CTZ OD 64 y 85 (Figura 4) como restauración temporal ionómero de vidrio y posteriormente colocación de coronas de acero cromo, así como obturaciones temporales en diferentes OD con lesiones cariosas de diversos códigos ICDAS.



Figura 4. Pasta CTZ colocada a niveel del piso de cámara pulpar de OD previamente tratados

https://doi.org/10.24265/kiru.2024.v21n1.03

El tratamiento pulpar con CTZ fue efectivo, mostrando mejoras clínicas y radiográficas. A nivel de OD 64 y 85 se observó disminución inflamatoria en las dos primeras semanas y eliminación de los síntomas clínicos. En las radiografías tomadas después de 4 meses de la terapia pulpar empleada se encontró formación de trabeculado óseo significativo a nivel de la furca de dichos órganos dentarios (Figura 5).



Figura 5. Vista clínica de órganos dentarios 64 y 85 con obturación temporal con ionómero de vidrio, posteriormente se colocaron coronas de acero cromo. Vista radiográfica de órganos dentarios tratados con CTZ, se observó disminución de la inflamación y regeneración ósea

Se realizaron estudios de laboratorio que mostraron una disminución de la fórmula blanca: leucocitos:11 810 10^3/µL y aumento en la fórmula roja: Hemoglobina: 7,2 g/dl y eritrocitos: 2,38 g/dl tras la terapia pulpar no instrumentada con pasta CTZ y tratamiento hematológico con ácido fólico, complejo B e hidroxiurea (Tabla 1).

Se ha seguido un control del índice de placa dentobacteriana en las siguientes citas, el cual no ha disminuido lo suficiente, por lo que se está reforzando las técnicas de cepillado y concientización con respecto a la higiene bucal en las citas. Se solicitó radiografía de control después de 1 año 6 meses y no se observaron cambios radiográficos con respecto al éxito clínico de la terapia pulpar empleada (Figura 6). Se realizaron pruebas de vitalidad pulpar con vitalómetro en cada cita para la detección de un posible NPA, en el cual se explicó a la paciente pediátrica sobre el procedimiento con el fin de obtener diagnóstico acertado y repitiendo el procedimiento para rectificar. Se obtuvo una respuesta de sensibilidad (dolor pulsátil) de la mayoría de los órganos dentarios, excluyendo los tratados con pulpectomía.

Tabla 1. Resultados de biometría hemática completa preoperatorio y postoperatorio de terapia pulpar no instrumentada con CTZ y tratamiento hematológico

Estudios de biometría hemática completa de terapia pulpar con CTZ y tratamiento hematológico	
Preoperatorio	**Postoperatorio**
Leucocitos: 15 450 10^3/µL	Leucocitos: 11 810 10^3/µL
Hemoglobina: 6,04 g/dl	Hemoglobina: 7,2 g/dl
Eritrocitos: 1,82 g/dl	Eritrocitos: 2,38 g/dl



Figura 6. Radiografía panorámica de control después de 1 año 6 meses de pulpectomía con CTZ

https://doi.org/10.24265/kiru.2024.v21n1.03

DISCUSIÓN

Ferreira *et al.* [27] observaron una relevancia estadística al comparar pacientes con y sin necesidad de tratamiento endodóntico en relación con el recuento de eosinófilos y linfocitos atípicos, sugiriendo que ambos parámetros están conectados con la estimulación del sistema inmunológico que puede ocurrir en la presencia de infecciones del conducto radicular y que puede ser perjudicial para las personas con ACF. En este caso se encontró una relación con la presencia de infección del conducto radicular en la fórmula blanca, ya que en los estudios de laboratorio se observó leucocitosis, el cual desapareció con el tratamiento pulpar con CTZ al revisar los estudios postratamiento.

Moura *et al.* [28] compararon la efectividad de la pasta CTZ con la pulpectomía con ZOE y observaron que no hubo diferencias significativas en las tasas de éxito para la terapia pulpar en molares primarios con necrosis. La diferencia encontrada entre ambos tratamientos fue en el tiempo del procedimiento de esterilización de la lesión y reparación del tejido con CTZ el cual fue significativamente más corto que para una pulpectomía con óxido de zinc y eugenol, lo cual coincide con esta investigación, el tratamiento fue de corta duración, disminuyendo el estrés en el paciente y con resultados beneficiosos a nivel de los tejidos.

La pasta CTZ ha mostrado biocompatibilidad con los tejidos; Manes Uribe *et al*. [29], realizaron la técnica LSTR en un molar primario con necrosis pulpar con el uso de la pasta CTZ, donde observaron la biocompatibilidad con los efectos terapéuticos y reparación tisular a nivel de furca y tejido periodontal, ausencia de signos y síntomas, lo cual coincide con lo observado en este reporte de caso. También menciona que la pasta CTZ promueve eventos celulares en la reparación tisular y no conduce a una reacción inflamatoria siendo una alternativa terapéutica efectiva para la preservación de la integridad dental y tisular.

El *Enterococcus faecalis* está presente en la etiología de lesiones perirradiculares en tratamientos post-endodónticos [30]. Rayos-Verdugo, *et al*. [31] probaron diferentes vehículos combinados con la pasta CTZ para potenciar su efecto antimicrobiano ante el *E. faecalis*, entre estos vehículos está el eugenol, propilenglicol, entre otros. Observaron la resistencia bacteriana del *E. faecalis* con la tetraciclina (contenida en la pasta CTZ) resaltando la importancia de mejorar los efectos antimicrobianos de esta pasta, también observaron que el eugenol, soluciones superoxidadas y propilenglicol aumentan el potencial antibacteriano en sinergia con la pasta CTZ ante el *E. faecalis*. El eugenol tiene un efecto bactericida debido a que produce hidrofobicidad que altera a la membrana celular a ser más permeable y perder moléculas y iones, conduciendo a la muerte celular lo cual resultó benéfico en la terapéutica aplicada en el presente caso, puesto que se mejoró el potencial antimicrobiano de sus componentes, efecto que no sucede si se usan los componentes de manera aislada.

Sarhan De-Lima *et al.* [32] reportaron el caso de una tumefacción palatina extensa en un paciente con ACF, en tomografía computarizada encontraron la presencia de una lesión hipodensa unilocular que se extendía desde la región apical de los OD 12 al 14 con compromiso de estos dientes. En el hallazgo histopatológico se confirmó la sospecha de un granuloma periapical, con la hipótesis inicial de una posible lesión periapical de origen endodóntico por NPA, ya que realizaron pruebas de vitalidad pulpar con resultados negativos en OD 23 y 24 clínicamente sanos. Indicaron tratamiento endodóntico y colgajo palatino donde observaron la obstrucción completa de la cortical ósea palatina y enucleación del tejido friable en la región periapical y curetaje. El paciente no estaba bajo tratamiento médico por ACF, estos pacientes deben ser monitoreados para la detección de enfermedades bucodentales como la necrosis pulpar séptica o aséptica ya que representan un riesgo para su salud bucal. En nuestro caso se realizó una intervención temprana en una necrosis pulpar séptica, previniendo la aparición de futuras tumefacciones o infecciones óseas por necrosis pulpares, con la evidencia científica que el tratamiento pulpar con pasta CTZ demostró mejoras clínicas y radiográficas en una paciente pediátrica con ACF. Manejar un monitoreo de vitalidad pulpar en estos pacientes y mantener en vigilancia su salud bucal son esenciales para determinar el éxito del tratamiento.

CONCLUSIONES

La terapia pulpar no instrumentada con CTZ es un tratamiento de mínima invasión, efectivo, viable, rápido y seguro en pacientes con anemia de células falciformes, evita la diseminación bacteriana a tejidos periodontales y promueve su regeneración, minimizando el riesgo sistémico ya que, en la aplicación de este tratamiento en este tipo de pacientes, el hallazgo encontrado fue la disminución de leucocitosis, lo cual demuestra la relación de leucocitosis en enfermedades pulpares.

Estas terapias aumentan la evidencia científica sobre las diferentes alternativas de tratamientos pulpares en pacientes pediátricos con ACF que eviten la citotoxicidad, tengan una eficacia antimicrobiana y regenerativa a nivel de los tejidos tisulares, que no generen una respuesta celular que pueda incrementar la adhesión a las paredes vasculares y provocar una crisis vaso-oclusiva.

El trabajo interdisciplinario provee las pautas para una atención óptima y satisfactoria en la prevención de enfermedades sistémicas y bucales mediante la intervención temprana al referir a las diferentes áreas de atención.

Es necesario considerar que estos pacientes son altamente susceptibles a enfermedades bucodentales por causas externas como: higiene deficiente, alteraciones en la estructura dental y las crisis vasooclusivas, por lo que se recomienda planificación del tratamiento, así como seguimiento continuo con respecto a la higiene, agentes protectores y controles de vitalidad pulpar.

Roles de contribución:

Conceptualización: PR-S, LBI-O, MAR-V. Investigación: PR-S, LBI-O, MAR-V. Recursos: EF-Z. Redacción – Borrador

https://doi.org/10.24265/kiru.2024.v21n1.03

original: PR-S, LBI-O, MAR-V, Redacción – Revisión y edición: PR-S, LBI-O y MAR-V.

Fuente de financiamiento: Autofinanciado

Conflictos de interés: Los autores declararon no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Kakkar M, Holderle K, Sheth M, Arany S, Schiff L, Planerova A. Orofacial Manifestation and Dental Management of Sickle Cell Disease: A Scoping Review. Anemia. 2021;2021:5556708.
2. Ngawha TU, Nweke M, Ezigbo ED. Contributionsof von Willebrand factor to clinical severity of sicklecell disease: a systematic review and metanalysis. Hematology. 2022;27(1):860-866.
3. Rivera-Salinas P, Rueda-Ventura MA, Isidro-Olán LB, Zurita-Zarracino E. Manifestations in Patients with Hereditary Hemolytic Anemias. Rev Hematol Mex. 2021;22(2):69-79.
4. Acharya B, Mishra DP, Barik B, Mohapatra Rk, Sarangi Ak. Recent Progress in the Treatment of Sickle Cell Disease: an up-to-date review. Beni Suef Univ J Basic Appl Sci. 2023;12(38):1-18.
5. Egesa WI, Nakalema G, Waibi WM, Turyasiima M, Amuje E, Kiconco G, et al. Sickle cell Disease in Children and Adolescents: A Review of the Historical, Clinical, and Public Health Perspective of Sub-Saharan Africa and Beyond. Int J Pediatr. 2022;2022:3885979.
6. Sendrak A, Kondamudi NP. Sickle Cell Disease. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). 2023 Jan. [citado el 20 de Octubre del 2023]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482384/
7. Brandow AM, Liem RI. Advances in the diagnosis and treatment of sickle cell disease. J Hematol Oncol. 2022;15(1):20.
8. Portilla Cárdenas MD, Castañeda Hernández RE, Deschamps Lago RA, Deschamps Lago ME, Salazar Calderón ME, Gónzalez Aguilar A. *Detección de Hemoglobina "S" por inducción de drepanocitos en pacientes del Hospital de Alta Especialidad de Veracruz*. Rev Invest Cien Sal. 2020;15(1):76-78.
9. Brousse V, Bernaudin F, Melaine A, Goguillot M, Gallagher M, Benard S. Severity and burden of sickle cell disease in France: a nationwide real-world study. Haematologica. 2023;108(9):2476-2486.
10. Aulestia-Vieran PV, Cardoso Alves ID, Moura Chicrala G, Silva Santos PS, Valente Soares Junior LA. Manejo odontológico del paciente con anemia falciforme: revisión integrativa. Odontología. 2022;22(2):92-107.
11. Zúñiga CP, Martínez GC, González RL, Rendón CD, Rojas RN, Barriga CF. Enfermedad de células falciformes: Un diagnóstico para tener presente. Rev Chil Pediatr. 2018;89(4):525-529.
12. Carden MA, Little J. Emerging disease-modifying therapies for sickle cell disease. Haematologica. 2019;104(9):1710-1719.
13. Darbari DS, Sheehan VA, Ballas SK. The vaso-occlusive pain crisis in sickle disease: Definition, pathophysiology, and management. Eur J Haematol. 2020;105(3):237-246.
14. Assinger A, Buchberger E, Laky M, Esfandeyari A, Brostjan C, Volf I. Periodontopathogens induce soluble P-selectin release by endothelial cells and platelets. Thromb Res. 2011;27(1):e20-6.
15. Ayala Viloria AJ, González Torres HJ, David Tarud GJ. Anemia de células falciformes: una revisión. Revista Científica Salud Uninorte. 2016;32(3):513- 527.
16. Bhat A, Ramalingam K, Syed W, Adawi A. Oral Findings in Sickle Cell Anemia in Patient-A: Case Report. Case Reports in Odontology. 2021;8(2):20- 23.
17. Palomer R Leonor. *Caries dental en el niño. Una enfermedad contagiosa*. Rev Chil Pediatr. 2006;77(1):56-60.
18. Yue H, Xu X, Liu Q, Li X, Jiang W, Hu B. Association between sickle cell disease and dental caries: a systematic review and meta-analysis. Hematology, 2020;25(1):309-319.
19. NN Soni. Microradiographic study of dental tissues in sickle-cell anaemia. Archives of Oral Biology. 1966;11(6):561–564.
20. Luchtman-Jones L, Pressel S, Hilliard L, Brown RC, Smith MG, Thompson AA. Effects of hydroxyurea treatment for patients with hemoglobin SC disease.Am J Hematol. 2016;91(2):238-242.
21. Eleftherou D, Arhakis A, Davidopoulou S. Sickle Cell Disease: An Overview of Oral Health Considerations for Pediatric Patients. European Journal of Dental and Oral Health. 2021;2(3):9-17.
22. Brandão CF, Oliveira VMB, Santos ARRM, da Silva TMM, Vitella VQC, Simas GGPP, et al. Association between sickle cell disease and the oral health condition of children and adolescents. BMC Oral Health. 2018;18:(1):169.
23. Da Fonseca M, Oueis HS, Casamassimo PS. Sickle cell anemia: a review for the pediatric dentist. Pediatr Dent. 2007;29(2):159-169.
24. Mulimani P, Ballas SK, Abas AB, Karanth L. Treatment of dental complications in sickle cell disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019;12(12):CD011633.
25. Jiménez Juárez EA, Gallegos Ramírez A, Rueda Ventura MA, Ramírez Mendoza J. *Efectividad entrela pasta CTZ y Ultrapextm en molares necróticos de niños que acuden a la Clínica de Odontología infantil UJAT*. Rev Tamé. 2017;6(17):609-611.
26. Garrocho Rangel A, Jalomo Ávila C, Rosales Berber MÁ. Pozos Guillén A. Lesion Sterilization Tissue Repair (LSTR) Approach Of Non-Vital Primary Molars With A Chloramphenicol-Tetracycline-ZOE Antibiotic Paste: A Scoping Review. J Clin Pediatr Dent. 2021;45(6):369-375.
27. Ferreira SB, Tavares WL, Rosa MA, Brito LC, Vieira LQ, Martelli H Júnior, et al. Sickle cell anemia in Brazil: personal, medical and endodontic patterns. BrazOral Res. 2016;30(1):S1806-83242016000100255.
28. Moura J, Lima M, Nogueira N, Castro M, Lima C, Moura M, et al. LSTR Antibiotic Paste Versus Zinc Oxide and Eugenol Pulpectomy for the Treatment of Primary Molars with Pulp Necrosis: A Randomized Controlled Trial. Pediatr Dent. 2021;43(6):435-442.

29. Manes Uribe C, Mejía JD, Restrepo M. *Técnica LSTR con pasta CTZ para el tratamiento de la necrosis pulpar en molares primarios. Reporte de caso*. Revista de Odontopediatría Latinoamericana. 2023;13(0):e-224568.
30. Selvakumar G, Raveendran A, Swathika B, Ganesan S, Prem Kumar E, Sanyal GC. Evaluation of the Antimicrobial Efficacy of a Novel Endodontic Irrigant Against Enterococcus faecalis: An In Vitro Study. Cureus. 2023;15(10):e46410.
31. Rayos-Verdugo JY, Rivera-Chaparro F, Castro-Salazar GY, Ramírez Álvarez M, Romero Quintana JG, Loyola Rodríguez JP. Propylene Glycol Potentiates the Inhibitory Action of CTZ Paste on Antibiotic-Resistant *Enterococcus faecalis* Isolated from the Root Canal: An In Vitro Study. Microorganisms. 2023;11(9):2208.
32. Sarhan De-Lima N, Roth Matos L, Barretos Matos D, De Lima Dantas JB, Rabelo Torregrossa V. Extensive palatal swelling and asymptomatic pulp necrosis in a patient with sickle cell trait: A new case report. J Oral Diag. 2021;6(2):e20210017.

Paulina Rivera-Salinas
ORCID: 0000-0003-1029-3794
Correo: parivsa@hotmail.com

Laura Beatriz Isidro-Olán
ORCID: 0000-0002-2944-0558
Correo: lau.olan@hotmail.com

Marco Antonio Rueda-Ventura
ORCID: 0000-0001-8306-0428
Correo: ruedaven@hotmail.com

Efraín Zurita-Zarracino
ORCID: 0009-0002-7747-7184
Correo: efrain_zuritaz@hotmail com

https://doi.org/10.24265/kiru.2024.v21n1.03