



UADY

CIENCIAS DE LA SALUD

FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

CICATRIZACIÓN DE LESIONES PERIAPICALES EN PACIENTES CON Y SIN DIABETES MELLITUS TIPO 2

Tesis presentada por:

MIRIAN ALEJANDRA ESPINOSA SÁNCHEZ

En opción al Diploma de Especialización en:

ENDODONCIA

Directoras:

DRA. ELMA MARÍA VEGA LIZAMA

DRA. EUGENIA DEL SOCORRO GUZMÁN MARÍN

Mérida, Yucatán, Enero 2021



UADY

CIENCIAS DE LA SALUD

FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

CICATRIZACIÓN DE LESIONES PERIAPICALES EN PACIENTES CON Y SIN DIABETES MELLITUS TIPO 2

Tesis presentada por:

MIRIAN ALEJANDRA ESPINOSA SÁNCHEZ

En opción al Diploma de Especialización en:

ENDODONCIA

Directoras:

DRA. ELMA MARÍA VEGA LIZAMA

DRA. EUGENIA DEL SOCORRO GUZMÁN MARÍN

Mérida, Yucatán, Enero 2021



FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

**UNIDAD DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN**

Mérida, Yucatán, 28 de octubre de 2020

C. MIRIAN ALEJANDRA ESPINOSA SÁNCHEZ

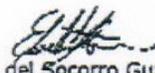
Con base en el dictamen emitido por sus Directoras y revisores, le informo que la Tesis titulada "Cicatrización de lesiones periapicales en pacientes con y sin diabetes Mellitus tipo 2", presentada como cumplimiento a uno de los requisitos establecidos para optar al Diploma de la Especialización en Endodoncia, ha sido aprobada en su contenido científico, por lo tanto, se le otorga la autorización para que una vez concluidos los trámites administrativos necesarios, se le asigne la fecha y hora en la que deberá realizar su presentación y defensa.




Dr. José Rubén Herrera Atoche
Jefe de la Unidad de Posgrado e Investigación



Dra. Irma María Vega Lizama
Directora de Tesis



Dra. Eugenia del Socorro Guzmán Marín
Directora de Tesis



Dra. María Egeña López Villanueva
Revisora



MC. Humberto de Jesús Angulo cortés
Revisor

Artículo 78 del reglamento interno de
la Facultad de Odontología de la
Universidad Autónoma de Yucatán.

Aunque una tesis hubiera servido para
el examen profesional y hubiera sido
aprobada por el sínodo, solo su autor
o autores son los responsables de las
doctrinas en ella emitidas.

Este trabajo fue realizado en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, haciendo uso de sus instalaciones, materiales y equipos. Bajo la dirección de la Dra. Elma María Vega Lizama. Los resultados presentados son parte del proyecto “Patologías periapicales y enfermedades sistémicas en pacientes de la Facultad de Odontología”. Con registro FODO 2019-0001 ante el SISTPROY.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por haberme permitido vivir hasta este día, haberme acompañado y guiado a lo largo de este bello proceso de la Especialidad, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad; porque su amor y bondad no tienen fin y me permite sonreír ante todos mis logros que son resultado de sus bendiciones. Él ha estado presente no solo en esta etapa tan importante de mi vida, sino en todo momento ofreciéndome lo mejor.

Agradezco infinita y amorosamente a mis papás porque me enseñaron lo que es luchar día a día y alcanzar los sueños con el corazón, gracias por su apoyo incondicional y por nunca dejarme sola a pesar de que nos encontráramos a muchos kilómetros de distancia. Me motivaron a perseverar y hacer con el alma lo que más me gusta. Gracias por compartir conmigo la felicidad. No me alcanzarían las palabras para terminar de agradecerles todo lo que han hecho por nuestra familia. Sin duda alguna ha sido el mejor legado.

Gracias a mis hermanitos Felipito y Angelito por darme su cariño y esos abrazos que reconfortan el alma, por tenerme paciencia y estar ahí cuando más lo necesito, les agradezco por compartir conmigo las risas, llantos y la alegría de la vida.

Agradezco de igual forma a Álvaro por ser mi gran compañero en esta vida, por apoyarme y animarme en los momentos que lo necesité y sacarme una sonrisa cuando veía todo gris.

También quiero darle las gracias a toda mi familia, amigas y amigos que me apoyaron, brindaron su cariño y comprensión en los momentos que lo necesité y a todos los que fueron partícipes de mi formación profesional, al igual que mis pacientes por la confianza que me dieron.

Gracias a mi Facultad y Universidad por permitirme convertirme en ser un profesional en lo que tanto me apasiona, agradezco a cada maestro que contribuyó para que esto sea posible, que a pesar de esta pandemia que nadie se imaginó vivir en estos tiempos, han estado todos siempre pendientes de nuestra formación.

Agradezco de igual manera a mi directora de tesis, la Dra. Elma María Vega Lizama por su paciencia y dedicación para con este trabajo, así como también le doy gracias a mis revisores de tesis la Dra. María Eugenia López Villanueva y Dr. Humberto de Jesús Angulo Cortés por estar al pendiente de mí y de la elaboración de mi tesis porque con su aportación me hacen crecer profesionalmente.

Finalmente agradezco a quien tiene en sus manos esta tesis, por permitir a mis experiencias y conocimientos, incurrir dentro de los suyos.

DEDICATORIA

Este trabajo de tesis se lo quiero dedicar de manera muy especial a mis padres, pues ellos fueron el principal cimiento para la continuación en mi formación de mi vida profesional, sentaron en mí las bases de responsabilidad y deseos de superación, en ellos tengo el espejo en el cual me quiero reflejar pues sus virtudes infinitas y su gran corazón me llevan a admirarlos cada día más. Mi amor infinito para ustedes.

ÍNDICE

RESUMEN	
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
JUSTIFICACIÓN	24
OBJETIVOS	26
MATERIAL Y MÉTODOS	27
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN	35
CONCLUSIONES	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
ANEXOS	42

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Comparación de la presencia de lesiones periapicales en pacientes con y sin DM2	32
Tabla 2: Comparación de la cicatrización de acuerdo a los criterios de Orstavik (PAI) y Strindberg aplicados a pacientes diabéticos según su control glucémico	34

ÍNDICE DE FIGURAS

Gráfica 1: Distribución de los tratamientos endodónticos realizados en pacientes que acudieron a la Clínica de Especialización en Endodoncia de la FOUADY en el período de marzo de 2015 a marzo de 2020	31
Gráfica 2: Distribución de los tratamientos endodónticos realizados en pacientes con DM2 de acuerdo a su control glucémico	32
Gráfica 3: Determinación del éxito de cicatrización de lesiones periapicales de acuerdo al control glucémico de los pacientes	33

RESUMEN

Objetivos: Determinar la frecuencia de lesiones periapicales en pacientes con y sin Diabetes Mellitus tipo 2 y comparar la cicatrización de las mismas con y sin control glucémico, en pacientes que acudieron a la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY.

Introducción: La Diabetes Mellitus tipo 2 es una enfermedad sistémica que puede repercutir en los procesos infecciosos orales como pueden ser las patologías pulpares y periapicales.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo con seguimiento y longitudinal en pacientes que acudieron a la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY.

Resultados: De las 3752 endodoncias que se realizaron en la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY, 168 endodoncias (4.48%) se realizaron en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, de las cuales 31 presentaron también lesión periapical; de esas 19 (61.30%) se realizaron a pacientes bajo control glucémico y 12 (38.70%) a pacientes sin control glucémico. Cicatrizaron el 100% de los pacientes controlados comparándolos con el 33.33% de los pacientes no controlados. Por su parte, fueron 892 los tratamientos endodónticos realizados a los pacientes sin Diabetes Mellitus tipo 2 y que además presentaron lesión periapical, sin embargo, se incluyeron 18 en este estudio dando como resultado el 100% de la cicatrización.

Conclusiones: El 1.01% de los pacientes que acudieron a la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY tuvieron Diabetes Mellitus tipo 2 y lesión periapical. Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 sin control glucémico presentaron menor porcentaje de cicatrización de las lesiones periapicales que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con control glucémico. De igual manera, se demostró que los pacientes diabéticos bajo control glucémico y los pacientes que no padecen diabetes pueden exhibir el mismo nivel de cicatrización para las lesiones periapicales.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Un aspecto interesante al que se enfrenta actualmente la comunidad científica médica y odontológica, es la probable interrelación que existe entre los procesos inflamatorios crónicos orales de origen infeccioso y las enfermedades sistémicas.

La Diabetes Mellitus (DM) es un desorden metabólico caracterizado por una hiperglucemia crónica debida a la resistencia periférica a la insulina, disfunción secretora de esta hormona o ambas.

Según el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) en 2012 se registraron 7210 casos de DM. De acuerdo con datos del INEGI, en 2015 se registraron en Yucatán 1526 decesos debido a la DM, siendo sus complicaciones la segunda causa de muerte en el estado. Yucatán, se ubica entre los primeros cinco estados del país con mayor número de casos.

La Diabetes Mellitus no controlada condiciona una respuesta inmunológica disminuida, con una reducción de la función leucocitaria, un retraso de la reparación tisular y de las heridas. Es posible que la afección sistémica que ocasiona, pueda intervenir en el desarrollo y cicatrización de los procesos inflamatorios e infecciosos observados en las patologías pulpares, ya que en la pulpa dental hay una limitada o nula circulación colateral que la hace más susceptible a estar en riesgo de infección.

En un trabajo previo de investigación que lleva por título “Patologías de origen endodóntico entre pacientes con y sin control glucémico con DM2” que se llevó a cabo en la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán en el 2015, se determinó la frecuencia de pacientes con DM tipo 2 que acuden para tratamiento de conductos y que la patología periapical más frecuente en este tipo de pacientes fue la periodontitis apical asintomática.

Debido a la cantidad de pacientes que presentan esta enfermedad sistémica y del incremento en el número de personas que la padecen año con año, se pretende realizar una investigación enfocada a evaluar la cicatrización de las lesiones periapicales en pacientes diabéticos que nos permita determinar la relación que existe entre ambas y cómo puede influir en la salud del paciente. Es importante conocer el progreso de la reparación y regeneración de los tejidos posterior al tratamiento endodóntico, y poder crear consciencia de la salud dental en las personas comprometidas sistémicamente.

Sería importante determinar si los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 controlados presentan el mismo nivel de cicatrización que los pacientes sin control.

Debido a lo antes mencionado nos planteamos la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál será la frecuencia de cicatrización de lesiones periapicales en pacientes con y sin Diabetes Mellitus tipo 2?

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DESCRIPCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

El síndrome metabólico es la asociación de un conjunto de factores de riesgo para sufrir complicaciones cardiovasculares y cerebrales. Dentro de este grupo encontramos: obesidad visceral, resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión arterial sistémica. Es importante saber que la obesidad visceral juega un papel muy importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina (1).

La Diabetes Mellitus (DM) es el término colectivo para los trastornos metabólicos heterogéneos cuyo hallazgo principal es la hiperglucemia crónica. En otras palabras, es una enfermedad metabólica en la que los niveles de azúcar aumentan en el cuerpo durante un período prolongado y produce muchos síntomas: micción frecuente, aumento de la sed, hambre, cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar. La DM se debe a que la insulina producida por las células pancreáticas no es suficiente o las células del cuerpo no responden adecuadamente a la insulina producida (2).

Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia crónica de la DM se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos (3).

Es un trastorno de la homeostasis, en el cual se altera la forma en que el cuerpo utiliza los alimentos digeridos para el crecimiento y el consumo de la energía. En la DM, el páncreas produce poca insulina o no produce nada, o las células del cuerpo no responden a la insulina que el cuerpo produce, y como resultado, la glucosa no puede ingresar a dichas células. La insulina es una hormona fabricada por las células B del páncreas, órgano que se encuentra situado detrás del estómago, que contiene grupos de células llamados islotes cuya función es el mantenimiento de los valores adecuados de glucosa en sangre. La falta de insulina o la incapacidad de las células de responder ante

la misma, provoca un alto nivel de glucosa en sangre o hiperglucemia, que es una de las características de la diabetes. En otras palabras, la insulina ayuda a transportar la glucosa desde el torrente circulatorio hasta las células. Permite que la glucosa sea transportada al interior de las células, en donde se transforma en energía. Todas las células necesitan glucosa para realizar sus funciones (3, 4).

En su etapa inicial no produce síntomas y cuando se detecta tardíamente y no se trata adecuadamente ocasiona complicaciones de salud graves como infarto del corazón, ceguera, falla renal, amputación de las extremidades inferiores y muerte prematura (5).

Con los avances tecnológicos recientes se ha descubierto que lo que ocurre a nivel molecular es la aparición del denominado estrés oxidativo caracterizado por la producción de radicales libres, principalmente de O₂, que juegan un papel importante en el desarrollo de las complicaciones en el paciente diabético, en afecciones relacionadas con el envejecimiento, cáncer, aterosclerosis y en la esteatosis hepática (1).

Es muy importante diagnosticar a tiempo este padecimiento. Para llevar a cabo el diagnóstico, se usa la determinación de la glucosa en sangre venosa periférica. El diagnóstico de la DM se puede basar en la glucosa en ayunas, la intolerancia a la prueba de glucosa o la hemoglobina glicosilada (HbA1c) (6).

Los criterios generales de manejo se basan en mantener niveles menores de glucosa, para ello se inicia tempranamente el tratamiento y se reducen las complicaciones. En ayunas de 10 a 12 horas, se consideran valores normales de glucemia menores a 100mg/dL y después de dos horas de una carga de glucosa se estima que el valor normal es inferior a 140mg/dL. Existe un estado intermedio entre lo normal y la diabetes, puesto que se considera diabetes a valores de glucemia superiores a 126 mg/dL y entre 100 y 126 mg/dL en ayunas, se le conoce como intolerancia a la glucosa o glucemia alterada en ayunas. La intolerancia a la prueba de glucosa implica que pasadas las dos horas de ingesta de 75 gramos de glucosa se presente el valor de la glucemia entre 140 y 200 mg/dL. Estos estados intermedios se pueden agrupar dentro del término

de prediabetes, que es una condición que tiene el riesgo de desarrollar diabetes y que se asocia al aumento de problemas cardiovasculares (7).

La medición de los niveles de HbA1c surgió como un medio potencialmente atractivo para diagnosticar la diabetes mellitus y otras formas de disglucemia. Esta medida refleja la glucemia durante los 2-3 meses anteriores, y puede medirse en cualquier momento del día. El uso de los niveles de HbA1c para el diagnóstico de diabetes mellitus fue recomendado formalmente por un Comité Internacional de Expertos convocado por la ADA y avalado por la OMS con el criterio de HbA1c $\geq 6.5\%$ como diagnóstico de diabetes mellitus. Esta recomendación viene con la advertencia de que HbA1c se puede utilizar como prueba de diagnóstico para la diabetes mellitus, siempre que se apliquen pruebas estrictas de garantía de calidad. Además, los ensayos deben estandarizarse según los criterios alineados con los valores de referencia internacional (8).

La prueba de la hemoglobina glicosilada tiene varias ventajas, incluida una mayor comodidad (no se requiere ayuno), una mayor estabilidad preanalítica y menos perturbaciones cotidianas durante el estrés y la enfermedad. Sin embargo, algunas de sus desventajas son que tienen un mayor costo y puede haber una menor disponibilidad en cuanto al número de pruebas en ciertas regiones del mundo. Una advertencia adicional es que los individuos examinados no tienen condiciones que cambien la vida media de las células sanguíneas rojas, lo que podría impedir su uso como una medición precisa de la glucemia, es por eso que es importante tener en cuenta la edad, la raza/etnia y la anemia/hemoglobinopatías cuando se usa el HbA1c para diagnosticar la diabetes ya que interpretar los niveles de HbA1c en presencia de ciertas hemoglobinopatías y anemia puede ser problemático. Se recomienda que condiciones asociadas con un aumento en el recambio de glóbulos rojos, como el embarazo (segundo y tercer trimestre), pérdida o transfusión de sangre reciente, terapia con eritropoyetina o hemólisis, solo se deben usar criterios de glucosa en sangre para diagnosticar la diabetes (7,8).

La utilización de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) es una herramienta de diagnóstico puesto que asegura un riguroso control glucémico, ya que representa hasta el momento la mejor prueba de laboratorio que determina si la diabetes se tiene bajo control, mostrando un estimado del promedio del nivel de glucemia. La HbA1c representa el porcentaje de glucosa contenida en esta proteína de los glóbulos rojos. Es necesario saber que los glóbulos rojos viven 120 días, es por esa razón que la prueba se debe realizar cada tres meses. Se considera paciente sano cuando el resultado arroja un porcentaje $<5.7\%$, paciente con diabetes controlada cuando se tiene entre $5.7-6.4\%$ y pacientes con diabetes no controlada cuando se tiene un porcentaje >6.5 (9).

La hiperglucemia se desarrolla continuamente y los trastornos de la glucemia en ayunas y posprandial tienen diferentes tiempos. Por lo tanto, los valores establecidos no están completamente de acuerdo en la identificación de pacientes con diabetes, además, todas las pruebas están sujetas a variabilidad, por lo que siempre se requiere la repetición de la prueba o la confirmación del resultado de una prueba por otra prueba, excepto en el caso de la prueba de la hemoglobina glicosilada (6).

PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO

La Diabetes Mellitus es uno de los desafíos de salud pública más importantes del siglo XXI, debido a su elevada prevalencia, y al hecho de que puede llegar a afectar a personas sin importar la edad, el sexo, la clase social y área geográfica (8).

Es un problema mundial, porque su incidencia, prevalencia y mortalidad están incrementándose a un ritmo acelerado, incluso este padecimiento se está presentando en etapas de la vida cada vez más tempranas, con el consecuente aumento de las complicaciones (10).

El número de personas que padecen DM se ha ido elevando en los últimos 20 años. La última estimación global de la Federación Internacional de Diabetes fue que en 2015 se reportaron 415 millones de personas con este padecimiento y que para el 2040 la cifra sería de 642 millones de personas, siendo los países de bajos y medios ingresos los que se enfrentan al mayor crecimiento de la enfermedad (8).

Los estilos de vida poco saludables son altamente prevalentes entre niños, adolescentes y adultos mexicanos, propiciando un aumento importante de la obesidad y sobrepeso, principal factor de riesgo modificable de la diabetes. Así, la prevalencia de la diabetes en esta población se ha incrementado sustancialmente en las últimas décadas (5).

Se ha demostrado que la lactancia materna a los bebés reduce el riesgo de aparición de DM2 en los jóvenes. La obesidad es un factor de riesgo importante para la DM. Se ha recomendado la actividad física y una nutrición saludable para los niños para prevenir la diabetes (2).

Se conoce que cerca de 4 millones de muertes al año están relacionadas directamente con esta enfermedad, lo que podría equivaler a una de cada 20 muertes, 8700 muertes cada día y 6 cada minuto, se asocia de igual modo al sedentarismo, la obesidad, la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovasculares. Por esas razones ocupa la cuarta causa de muerte en el mundo, la primera en México y la segunda en Yucatán (10).

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la DM puede clasificarse en dos categorías principales: la DM tipo 1, debida a la destrucción de la célula beta y en general, con déficit absoluto de insulina y la DM tipo 2, mucho más frecuente, debida a un déficit progresivo de secreción de insulina sobre la base de una insulinoresistencia. Adicionalmente existen dos grupos más de DM, entre los que se encuentran: otros tipos específicos de DM, debidos a otras causas, como defectos genéticos en la función de las células beta o en la acción de la insulina o enfermedades del páncreas y la diabetes gestacional (DG) que es diagnosticada durante el embarazo. Algunos pacientes no pueden clasificarse claramente como tipo 1 o tipo 2 porque la presentación clínica es muy variable, pero el diagnóstico se hace más claro con el paso del tiempo (7,11).

1. DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1)

Su principal característica es la destrucción de las células beta pancreáticas, lo cual ocasiona carencia absoluta de insulina, y tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (12).

Como un subtipo importante de diabetes, esta representa aproximadamente el 5% de todos los casos de diabetes. La característica principal de la DM1 es la deficiencia de insulina, y los pacientes se tratan con diferentes tipos de insulina exógena (insulina de acción rápida, corta, intermedia y larga). Por lo tanto, la DM1 también se conoce como diabetes mellitus dependiente de la insulina. Aunque su esperanza de vida es aún más corta que la de las personas sanas, los pacientes con DM1 ahora viven mucho más que hace tres décadas debido a la disponibilidad de insulina exógena (13).

El tratamiento de la DM1, requiere en el paciente un cambio conductual. Se requiere de inyecciones diarias de insulina, es necesario llevar un estricto control de la dieta, regulando la cantidad de hidratos de carbono que se ingieren y realizar ejercicio físico frecuentemente, así como efectuar controles diarios de glucemia, registrar los resultados de estos controles, ajustar dosis de insulina en base a los resultados de las glucemias (7).

2. DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2)

Este tipo de diabetes, igual conocida como diabetes no insulino dependiente es una enfermedad crónica, degenerativa e incurable pero controlable, se considera que tiene un impacto desfavorable en la calidad de vida de la población mundial. La DM2 se define como un síndrome originado por la interacción genético-ambiental, caracterizado por una hiperglucemia crónica, como consecuencia de una deficiencia en la secreción o acción de insulina, que desencadena complicaciones (11).

Existe una disfunción de las células beta con falta de respuesta secretoria al estímulo de la glucosa sanguínea; así como una resistencia periférica a los efectos biológicos de la insulina, por disminución del número de los receptores insulínicos de la

membrana celular, lo que conduce a una excesiva producción de glucosa por el hígado y dificultades en la captación de la misma por parte de los adipocitos y los músculos; en resumen, el efecto de la resistencia de la insulina puede ocurrir a cualquier nivel de la acción de esta, lo que conduce a un estado de hiperglucemia (10).

Este tipo de diabetes, representa el 90-95% de las personas que la padecen. Se podría asumir que esta es la forma más común y existen diversas causas para padecerla. Aunque la etiología específica no se conoce, se sabe que no hay destrucción inmunológica de las células beta, sin embargo, con frecuencia se asocia a obesidad ya que la mayoría de los pacientes diabéticos son obesos o al incremento de la grasa corporal alojada principalmente en la región del abdomen (12).

La DM2 con frecuencia no se diagnostica durante los primeros años porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y, en etapas más tempranas, a menudo no es lo suficientemente grave como para que el paciente note los síntomas clásicos de la diabetes. La resistencia a la insulina puede mejorar, pero rara vez se restablece a la normalidad. El riesgo de desarrollar DM2 aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. El tratamiento de esta enfermedad se basa en tres condiciones: una buena alimentación, ejercicio físico y medicación. Tiene como objetivo mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de la normalidad para minimizar el riesgo de complicaciones (7, 11).

3. DIABETES MELLITUS GESTACIONAL (DMG)

La DMG es un tipo de diabetes que suele afectar a las mujeres embarazadas durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, aunque puede darse en cualquier momento del mismo. La DMG surge porque la acción de la insulina se ve disminuida (resistencia a la insulina) debido a la producción de hormonas en la placenta. Entre otros factores de riesgo de DMG se incluye la edad avanzada, el sobrepeso o la obesidad, el aumento excesivo de peso durante el embarazo, antecedentes familiares de diabetes y antecedentes de partos de bebés muertos o de bebés con anomalías congénitas. La DMG suele presentarse como un trastorno transitorio durante el embarazo y suele desaparecer

al finalizar el mismo. Sin embargo, alrededor de la mitad de mujeres con antecedentes de DMG desarrollará diabetes tipo 2 entre cinco y diez años tras el parto. Los bebés nacidos de madres con DMG corren un mayor riesgo a lo largo de toda su vida de obesidad y de desarrollar diabetes tipo 2 (4).

El embarazo de una mujer debe planificarse y manejarse cuidadosamente para lograr un resultado saludable para la madre y su bebé. La normalización previa a la concepción de los niveles de azúcar en la sangre y los suplementos vitamínicos de ácido fólico (al menos 5 mg/día) reduce el riesgo por lo demás aumentado de enfermedades cardíacas congénitas y defectos del tubo neural de los bebés. Los niveles de glucosa en sangre deben observarse todas las semanas para que las mujeres embarazadas durante el embarazo controlen los niveles de azúcar para evitar la hipoglucemia, que puede dañar al feto, y la hiperglucemia persistente, que puede provocar gigantismo fetal, parto prematuro y una mayor morbilidad y mortalidad infantil (2).

4. OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES

Dentro de esta categoría se encuentran las siguientes: Enfermedades del páncreas exocrino (p. Ej., Pancreatitis, fibrosis quística, hemocromatosis). Endocrinopatías (p. Ej., Síndrome de Cushing, acromegalia). Inducción de fármaco (p. Ej., Glucocorticoides, neurolépticos, alfa-interferones, pentamidina). Función de las células β . Defectos genéticos de la acción de la insulina. Otros síndromes genéticos que pueden estar asociados con la diabetes. Infecciones. Formas raras de diabetes mediada por mecanismos autoinmunes (14).

DIABETES MELLITUS Y EL PROCESO INFECCIOSO

Los pacientes con DM tienen un mayor riesgo de padecer complicaciones propias de la enfermedad, así como variedad de infecciones comunes, incluidas las de la piel, micosis, neumonía o sepsis, así como infección de huesos y articulaciones y endocarditis (15).

Algunas complicaciones de la DM pueden ser agudas o crónicas. Mientras las primeras requieren un tratamiento inmediato, las segundas se tratan de prevenir mediante un control estricto de la enfermedad. En las agudas, los niveles de glucosa suben y bajan bruscamente, existiendo un mayor riesgo de sufrir episodios de hipoglucemia e hiperglucemia. El mayor riesgo de todos es que estos episodios desencadenen un coma. En las complicaciones crónicas la diabetes mellitus se asocia a complicaciones microvasculares y macrovasculares a largo plazo que pueden afectar cualquier parte del cuerpo. La hiperglucemia produce una alteración en el metabolismo lipídico así como en la glicosilación no enzimática de proteínas, entre las que se encuentra el colágeno (16).

Además de las complicaciones clásicas de la enfermedad, la DM se ha asociado con una respuesta reducida de las células T, la función de los neutrófilos y los trastornos de la inmunidad humoral. En consecuencia, la DM aumenta la susceptibilidad a las infecciones. El sistema del complemento es uno de los principales mecanismos responsables de la inmunidad humoral. Consiste en proteínas séricas y de superficie cuyas funciones principales son promover la opsonización y la fagocitosis de microorganismos a través de macrófagos y neutrófilos e inducir la lisis de estos microorganismos. Además, los productos de activación del complemento proporcionan la segunda señal para la activación de linfocitos B y la producción de anticuerpos. Aunque algunos estudios han detectado una deficiencia del componente C4 en DM, esta reducción de C4 probablemente se asocie con una disfunción polimorfonuclear y una respuesta de citocina reducida (17).

Durante la hiperglucemia puede producirse una menor movilización de leucocitos polimorfonucleares, quimiotaxis y actividad fagocítica. El entorno hiperglucémico también bloquea la función antimicrobiana al inhibir la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), aumentar la apoptosis de los leucocitos polimorfonucleares y reducir trans migración de leucocitos polimorfonucleares a través del endotelio. Con respecto a los linfocitos mononucleares, algunos estudios han demostrado que cuando la hemoglobina glicosilada (HbA1c) es <8.0%, la función

proliferativa de los linfocitos T CD4 y su respuesta a los antígenos no se ve afectada (15, 17).

Otras complicaciones que pueden presentarse a nivel de los distintos sistemas del organismo son las relacionadas con la cicatrización, se ha demostrado que los pacientes diabéticos tienen una cicatrización defectuosa. Existen varias teorías que tratan de explicar este suceso, entre ellas, la deficiente vascularización existente, la disminución en la actividad plaquetaria o las alteraciones en la síntesis de colágeno (16).

DIABETES MELLITUS Y LA CAVIDAD ORAL

La salud oral está influenciada por la salud sistémica y una de las enfermedades crónicas más comunes encontradas en la práctica dental es la DM. Muchos aspectos de la respuesta inmune sistémica, como la función de leucocitos polimorfonucleares (adherencia de leucocitos, quimiotaxis y fagocitosis), actividad bactericida, respuesta al desafío de antígeno y función de linfocitos T, están alterados en individuos diabéticos. Esta resistencia inmunológica de los tejidos, la disminución de la síntesis y metabolismo del colágeno hacen que los pacientes diabéticos tengan un mayor riesgo de padecer infecciones u otras patologías a nivel oral. Todo esto se va a producir, especialmente, si el paciente tiene un mal control de su enfermedad. Estudios han demostrado una relación definitiva entre la inflamación crónica y la DM2 (16, 18).

Las cinco complicaciones clásicas asociadas con la DM incluyen retinopatía, neuropatía, nefropatía, complicaciones cardiovasculares (enfermedad arterial coronaria, accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica) y la cicatrización tardía de la herida. La enfermedad periodontal se ha reconocido como la sexta complicación. La DM es un trastorno común con manifestaciones orales que afecta el cuidado dental. Pueden variar desde un grado mínimo hasta uno más grave y depende de diversos factores como el tipo de alteración hiperglucémica existente, control o tratamiento y el tiempo de aparición de la enfermedad. Las manifestaciones orales pueden ser devastadoras para el paciente, dentro de estas se encuentran la candidiasis, caries dental,

pérdida de dientes, gingivitis, liquen plano, trastornos neurosensoriales (síndrome de boca ardiente), periodontitis, disfunción salival y xerostomía (16, 19).

Comprender la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de los diferentes tipos de infecciones orofaciales relacionadas con la diabetes son importantes para el médico y el odontólogo para la atención óptima de los pacientes con estos padecimientos (18).

DIABETES MELLITUS Y LA RELACIÓN ENTRE EL PERIODONTO Y LA PULPA DENTAL

La DM, como enfermedad metabólica, altera la estructura y las funciones de muchos órganos y tejidos. Tiene repercusiones en los tejidos bucales, frecuentemente asociada a control glucémico deficiente y respuesta inmunológica deprimida, que incrementan la susceptibilidad de infecciones bacterianas que suelen desarrollarse en la pulpa dental y el periodonto. En pacientes con DM se ha encontrado presencia de un infiltrado inflamatorio crónico, predominantemente de linfocitos, plasmocitos y macrófagos, en el tejido pulpar (19).

En la Facultad de Odontología de la UADY se llevó a cabo un estudio el cual dio como resultado que el sistema metabólico (dentro del cual se encuentra la DM2) es un problema importante de salud en Yucatán. La afectación más notoria en la cavidad bucal de estos pacientes se observó principalmente en el periodonto, seguido de la caries con afección a la pulpa dental (1).

La pulpa dental es un tejido metabólico activo con una alta capacidad regenerativa como respuesta a diferentes estímulos. El endotelio capilar de toda la red vascular de la pulpa dental es dinámico y capaz de lograr una gran cantidad de funciones sintéticas y metabólicas. El desarrollo, el mantenimiento y el marco del sistema vascular requieren un alto nivel de control. Se ha demostrado la existencia de interconexiones microvasculares entre los ligamentos periodontales, el tejido gingival y la pulpa dental. Las células endoteliales tienen un papel importante en la inflamación crónica. Expresan

adhesión molecular y presentan quimiocinas que conducen a un mayor reclutamiento de leucocitos en los tejidos (20).

Varios estudios han demostrado que los pacientes diabéticos tienen lesiones inflamatorias periapicales y pulpares que pueden causar diversos cambios histopatológicos. El cambio histopatológico más constante en la pulpa dental en pacientes con diabetes es el aumento del colágeno fibrilar al transformar la pulpa de un tejido conectivo laxo en un tejido fibroso, además del engrosamiento de la pared vascular al aumentar su contenido en colágeno, la mayoría de los vasos sanguíneos presentan aspectos microscópicos de la arteriosclerosis. Se sabe que la hiperglucemia provoca cambios en la pared vascular que conducen rápidamente a una microangiopatía diabética y aceleran el proceso de arterioesclerosis. Los pacientes que sufren DM poseen un tejido pulpar que tiende a envejecer más fácilmente debido a endarteritis obliterante ya que la pulpa dental tiene una limitada o nula circulación colateral en el diente. El deterioro de la circulación colateral y la pobre microvasculatura con la inhibición de la actividad de PMN microbicida en los diabéticos se consideran causantes de un mayor riesgo de infección o necrosis pulpar. Se han observado cambios en el sistema antioxidante y actividad reducida del tejido pulpar en pacientes con DM no controlada (19, 20).

Diferentes investigaciones, han dado a conocer que en los pacientes diabéticos se presenta una disminución del flujo sanguíneo en la pulpa, así como una alta prevalencia de calcificaciones de la misma. Además, los estudios realizados en ratas diabéticas confirman una menor respuesta reparadora durante la inflamación pulpar crónica y la reducción de la formación del puente de dentina. Un paciente con DM controlada desde el punto de vista médico y libre de complicaciones generales puede ser tratado en el consultorio dental como una persona no diabética. Sin embargo, los estudios demuestran que la tasa de éxito del tratamiento de endodoncia se reduce en pacientes diabéticos que tienen lesiones periapicales preoperatorias (20).

Una de las complicaciones crónicas de la DM, podría conllevar a un descenso del flujo sanguíneo y por tanto a una disminución de nutrientes y oxígeno a los tejidos periodontales, facilitando la progresión de la enfermedad periodontal, así como la pérdida de soporte, el aumento de las bolsas periodontales, movilidad dental y un mal pronóstico al tratamiento. La enfermedad periodontal involucra uno o más de los tejidos periodontales (hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento o encía). Los estudios epidemiológicos revelan que el riesgo de desarrollar periodontitis es 3 veces mayor en pacientes diabéticos. Se sabe que la periodontitis es una complicación de la DM. La periodontitis también es responsable de varios resultados adversos para la salud, posiblemente debido a la inflamación sistémica asociada (19, 20).

ASOCIACIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS Y LA ENDODONCIA

La endodoncia es la rama de la odontología que estudia las enfermedades del órgano dentino-pulpar, así como la consecuente afección de los tejidos periodontales circundantes. Su estudio y la práctica abarcan las ciencias básicas y clínicas, incluyendo la biología de la pulpa normal y la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de enfermedades y lesiones de la pulpa y las condiciones periradiculares asociadas (21).

Es importante conocer que las enfermedades pulpares y periapicales tienen su propia clasificación, en este estudio nos enfocaremos únicamente a las periapicales. La Asociación Americana de Endodoncia (AAE) las clasificó como:

1. Tejidos apicales normales
2. Periodontitis apical sintomática
3. Periodontitis apical asintomática
4. Absceso apical sintomático
5. Absceso apical asintomático
6. Osteítis condensante (22).

En los tejidos apicales normales se puede observar al diente y sus tejidos sin ninguna complicación, es decir los tejidos periradiculares se encuentran normales sin

sensibilidad a las pruebas de percusión y palpación, la lámina dura alrededor de la raíz se aprecia intacta y el ligamento periodontal uniforme (22).

En la periodontitis apical sintomática se produce una inflamación de los tejidos periapicales dando lugar a una hiperemia y vasodilatación con exudado de líquido e infiltración leucocitaria, que aumenta la presión tisular estimulando a los osteoclastos que producen una reabsorción ósea. El exudado y la infiltración celular distienden las fibras del ligamento periodontal originando dolor. En un diente vital se le puede atribuir por trauma oclusal en restauraciones fuera del plano oclusal, encajamiento en cuña de cuerpos extraños entre dos dientes o por un golpe sobre el diente. En el caso de un diente no vital puede ser secuela de enfermedades pulpares, tratamiento radicular, sobreextensión de materiales de obturación, perforación de la raíz o sobre instrumentación de los conductos (22, 23).

La periodontitis apical asintomática también conocida como granuloma periapical es una masa localizada de tejido inflamatorio crónico, con infiltrado inflamatorio agudo que contiene macrófagos y células polimorfonucleares e infiltrado inflamatorio crónico que contiene linfocitos B y T. Generalmente no hay respuesta a la percusión, movilidad, pruebas térmicas y eléctricas, la mucosa puede estar o no sensible a la palpación, se descubre en los exámenes radiológicos de rutina como una zona radiolúcida bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo (22).

El absceso apical sintomático o agudo es un cuadro en el que se produce una supuración de forma rápida en el periápice, suele ser debido a una necrosis pulpar, la formación de pus hace que se vaya expandiendo y se produce un edema de la zona gingival que se puede extender por la cara, produciendo una celulitis de los tejidos vecinos. El primer síntoma puede ser sensibilidad del diente que cede al presionar continuamente el diente en su alvéolo. Posteriormente el dolor es severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos (22, 23).

El absceso apical asintomático o crónico se caracteriza por que el diente afectado normalmente no presenta síntomas clínicos, no responde a las pruebas de vitalidad

pulpar y la radiografía revela una radiolucidez perirradicular. Es un cuadro que suele ser asintomático y se descubre al hacer una radiografía. Es un proceso de evolución lenta, suele cursar con la presencia de un tracto sinusal gingival o cutánea, es el trayecto final del conducto que va desde el absceso al exterior. Por el tracto sinusal se expulsa el contenido seroso y purulento de forma continua, por ello este absceso no da sintomatología y el paciente solo nota que aumenta o disminuye de tamaño. En el estudio radiológico veremos que los abscesos periapicales crónicos presentan una imagen radiolúcida no bien definida en el periápice (22, 23).

La osteítis condensante es un proceso inflamatorio crónico de baja intensidad que puede o no responder a pruebas de sensibilidad. Se observa la presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular (22).

El tratamiento de elección para los dientes con alguna patología periapical, con buen pronóstico periodontal y restaurador, es el tratamiento endodóntico o igual conocido como tratamiento de conductos que consiste en la limpieza y desinfección del sistema de conductos radiculares y posterior obturación con gutapercha y sellador endodóntico (21, 24).

Las infecciones crónicas de origen endodóntico presentan características importantes al igual que la enfermedad periodontal pues ambas comparten una microbiota anaerobia gram negativa común y en ambas aumentan los niveles locales de mediadores inflamatorios, pudiendo repercutir sobre los niveles sistémicos. Es por eso que se puede suponer que la periodontitis apical crónica y el tratamiento endodóntico se asocian a las mismas alteraciones sistémicas a las que se asocia la enfermedad periodontal (24).

La DM afecta la función de las células inmunitarias, regula de forma positiva las citocinas de los monocitos o leucocitos, y tiene una baja regulación de los diversos factores de crecimiento que predisponen a la inflamación crónica, la degradación progresiva de los tejidos y la capacidad reducida de reparación de los tejidos. Este

fenotipo inmunitario conduce a complicaciones orales de la DM, principalmente gingivitis, enfermedad periodontal y periodontitis apical. (22, 24).

Como anteriormente se describió, la periodontitis apical es el resultado de una infección endodóntica y se caracteriza por la degradación ósea en respuesta a la infección bacteriana dentro del conducto radicular. Los factores microbiológicos y el mecanismo de defensa del huésped interactúan, destruyendo una gran cantidad de tejido periapical y dando lugar a los diferentes tipos de lesión periapical. Se caracterizan por pérdida apical de la lámina dura donde hay un ensanchamiento y se determina por la presencia de la radiolucidez apical. La pérdida ósea ocurre como un mecanismo de defensa del huésped contra la infección. Citocinas proinflamatorias se producen localmente para mediar la respuesta inmune. Se sabe que tiene múltiples efectos adversos, incluyendo dolor, pérdida de soporte óseo e incluso pérdida del diente. Sin embargo, muchos investigadores han intentado determinar las consecuencias de la periodontitis apical ya que es un foco de infección, es decir, está conectado con el sistema corporal a través de los vasos sanguíneos. Estos estudios han enfatizado el papel de la periodontitis apical en las alteraciones sistémicas además de la evidente inflamación local (25, 26).

La reparación de tejidos es un proceso esencial que restablece la integridad del tejido y la función regular. Sin embargo, diferentes factores terapéuticos y condiciones clínicas pueden interferir en este proceso de cicatrización de la lesión periapical. Las estrategias antibacterianas indicadas en el tratamiento convencional de una pulpa inflamada e infectada y la modulación de la respuesta inmune del huésped pueden ayudar en la reparación del tejido, si la infección ha dificultado la cicatrización de la herida. Las condiciones sistémicas, como la DM, también puede inhibir la cicatrización de heridas. El éxito del tratamiento del conducto radicular se ve afectado por la elección correcta del protocolo clínico. Estos factores dependen del proceso de desinfección (instrumentación y estrategias de irrigación), el límite apical de la preparación y obturación del conducto radicular y la calidad del sellador (27).

Estudios previos ya han descrito que la composición química de los materiales endodónticos pudieran afectar la respuesta inflamatoria y los procesos de reparación, y también interferir con la salud sistémica ya que algunos de estos materiales liberan sustancias tóxicas. La respuesta de los tejidos a los biomateriales depende de la respuesta inmune. Además, independientemente de la condición sistémica, los materiales endodónticos deben mostrar propiedades fisicoquímicas y biológicas satisfactorias y también la capacidad de promover la curación (25).

Los desafíos que afectan el proceso de curación de los dientes tratados endodónticamente incluyen el control de la inflamación de la pulpa o el proceso infeccioso y la neutralización simultánea de provocaciones impredecibles en el tejido periapical. Junto con estos factores, uno debe comprender las condiciones clínicas locales y generales que afectan el resultado de la predicción del tratamiento del conducto radicular (27, 28).

CICATRIZACIÓN DE LAS LESIONES PERIAPICALES

La cicatrización o curación de las heridas es un proceso fisiológico importante pues involucra una serie de eventos que ocurren en respuesta a una lesión producida por diversos agentes. Una cicatrización normal implicaría tres fases sucesivas pero superpuestas, que incluyen hemostasis/fase inflamatoria, fase proliferativa y fase de remodelación. El principal objetivo de la cicatrización es lograr que el tejido dañado se repare (29).

El estado de cicatrización es el mismo en todos los tejidos del organismo, pero pueden existir variantes de acuerdo a los tejidos involucrados. Los tejidos dentales son únicos en comparación con la mayoría de los tejidos presentes en el resto del organismo debido a su marcada capacidad de regeneración y multiplicidad de sistema celulares involucrados. Las lesiones que se presentan en la región pulpo-periodontal provocan una reacción inflamatoria con la liberación de una cantidad de señales que promueven los procesos de curación y reparación. Las condiciones crónicas como la diabetes mellitus o

la enfermedad vascular periférica pueden conducir a una cicatrización deficiente de una lesión afectada (26, 28, 29).

La diabetes mellitus tiene sus efectos sobre la pulpa y las enfermedades periapicales y el resultado de su tratamiento. La prevalencia de la periodontitis apical es mayor en los diabéticos en comparación con los no diabéticos. El tratamiento de elección para este tipo de dientes, como ya se ha mencionado anteriormente, es el tratamiento endodóntico. El resultado satisfactorio de este tratamiento se define por la normalidad total de criterios clínicos (ausencia de signos y síntomas) y radiográficos (ausencia de radiolucidez). En la periodontitis apical, cuando este tratamiento fracasa, el diente endodónticamente tratado continúa presentando signos radiográficos y/o clínicos de patología periapical (periodontitis apical crónica persistente) (27, 30).

Por definición, un procedimiento endodóntico previene o restaura la salud de los tejidos periapicales. Estudios clínicos han demostrado que un procedimiento endodóntico no quirúrgico inicial tiene tasas de éxito promedio que van del 73.5% al 92.3%. Una falla del procedimiento endodóntico no quirúrgico inicial, requerirá una segunda intervención, por lo tanto, esto podría causar un daño potencial acumulado en el sistema del conducto radicular (29, 31).

Es importante reconocer y controlar los factores clínicos relacionados con el fracaso para obtener resultados óptimos y predecibles durante el tratamiento primario. De esta manera, Ricucci *et al.* llegaron a la conclusión de que la probabilidad de éxito del procedimiento endodóntico no quirúrgico inicial disminuye en aproximadamente un 9% cuando existe una lesión periapical preoperatoria. Asimismo, Tsesis *et al.* observaron que una irrigación del conducto radicular de baja calidad disminuye los resultados positivos en alrededor del 21% (31).

No ha habido consenso en la literatura sobre una definición consistente de criterios de "éxito" del tratamiento endodóntico. Del mismo modo, "fracaso" tiene definiciones variables. Se ha definido en algunos estudios como una recurrencia o

persistencia de síntomas clínicos junto con la presencia de una radiolucidez periapical. Un diente tratado endodónticamente debe ser evaluado clínica y radiográficamente (32).

Se han descrito parámetros de éxito y fracaso de la terapia endodóntica convencional, basados en hallazgos clínicos y radiográficos que han sido categorizados de la siguiente manera:

1. Éxito: Reparación completa y reparación incompleta.
2. Fracaso: Ausencia de reparación (33).

La primera categorización es el éxito, este parámetro incluye dos subcategorías, donde encontramos la reparación completa: que implica la ausencia de signos y síntomas clínicos como dolor, supuración e inflamación, y la evidencia radiográfica de la continuidad y grosor normal del espacio del ligamento periodontal. La otra subcategoría de éxito que se presenta es la reparación incompleta e implica la ausencia de síntomas y signos clínicos y radiográficamente se evidencia la reducción en el tamaño de la lesión apical o la formación de una cicatriz apical (32, 33).

La segunda categorización es el fracaso o ausencia de reparación, la cual implica la presencia de síntomas o signos clínicos característicos de una periodontitis apical, y puede o no, evidenciarse radiográficamente una reducción en el tamaño de la lesión apical o se detecta la formación de una nueva lesión (32).

Para determinar los parámetros anteriores de éxito o fracaso, es necesario realizar exámenes radiográficos de control, donde se pueden observar áreas radiolúcidas perirradiculares en dientes tratados y sin ninguna sintomatología (33).

Es por esto que radiográficamente, se puede decir que una lesión periapical está en proceso de reparación cuando en una radiografía de control postoperatorio, el tamaño de la lesión se encuentra disminuido con respecto a la radiografía inicial (32, 34).

Un control adecuado de la infección del conducto radicular es esencial para la cicatrización de los tejidos perirradiculares después del tratamiento endodóntico. El

proceso de cicatrización implica la deposición de cemento en un intento de llenar la porción apical del conducto radicular y restaurar la forma normal de la raíz por medio de varios tipos y capas de cemento (34).

Existen diversos métodos de evaluar un tratamiento endodóntico y su evolución después de este. Algunos parámetros que se pueden considerar para poder determinar el éxito o fracaso, es la presencia de signos y síntomas clínicos y la evaluación del estado periapical por medio de la comparación de radiografías iniciales y de control post endodóntico, donde se utiliza el Índice Periapical (PAI) propuesto por Orstavik *et al.* y los criterios de Strindberg (33, 35, 36).

El índice periapical es un método de registro apical desarrollado por Dag Orstavik *et al.* (1986) se basan en la comparación de las radiografías con un set de 5 imágenes, las cuales representan radiográficamente un periápice saludable e incrementos en extensión y severidad de la periodontitis apical (35).

1. Puntaje PAI 1: Periodonto apical normal
2. Puntaje PAI 2: Cambios estructurales óseos indicativos, pero no patognomónicos de periodontitis apical
3. Puntaje PAI 3: Cambios estructurales óseos con poca desmineralización, característico de la periodontitis apical
4. Puntaje PAI 4: Radiolucencia bien definida
5. Puntaje PAI 5: Radiolucencia con cambios estructurales óseos en expansión irradiada (35).

Los registros periapicales clínicos y radiográficos más usados para clasificar como sano o enfermo el hueso periapical tienen su origen en el estudio realizado por Strindberg en la década de los 50. Basándose en los hallazgos radiográficos y clínicos, definió tres categorías para los resultados del tratamiento endodóntico: éxito, fracaso y dudoso. El ensanchamiento del ligamento periodontal, la integridad de la lámina ósea dura y la presencia de radiolucidez periapical han sido los criterios más utilizados para evaluar el estado periapical y los resultados del tratamiento endodóntico. De igual modo

se puede llevar a cabo el análisis clínico mediante la presencia o ausencia de síntomas clínicos, esto por medio de la palpación y percusión del diente (36).

Las enfermedades sistémicas y las infecciones orales están estrechamente relacionadas porque ambas comparten muchos factores de riesgo asociados. La diabetes mellitus se ha asociado significativamente con la reducción de los resultados del tratamiento de curación endodóntica de los dientes con infecciones preoperatorias, lo que sugiere que la diabetes puede servir como un modificador de la enfermedad (28).

JUSTIFICACIÓN

La DM2 es una enfermedad sistémica que está convirtiéndose en la epidemia del siglo XXI. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, México se encuentra en el quinto lugar a nivel mundial con casos de diabetes, situándose el estado de Yucatán en el quinto puesto a nivel nacional.

La falta de información de la población acerca de la importancia de la salud bucal que se encuentra amenazada por la presencia de la DM2, es una de las principales causas por las que actualmente existen numerosos problemas dentales y de la mucosa oral.

En la actualidad, la asociación entre los procesos inflamatorios orales de carácter crónico y la salud sistémica es uno de los retos más interesantes a los que se enfrenta la comunidad médica y odontológica. Las patologías pulpares y periapicales son aquellas que frecuentemente llevan a los pacientes diabéticos a la consulta odontológica, debido a la sintomatología dolorosa que las caracteriza. El tratamiento por elección para este tipo de patologías es la endodoncia.

Debido a que se ha comprobado que la DM2 modifica el curso de otros procesos infecciosos, puede existir la posibilidad de que las lesiones endodónticas presenten también una afectación negativa. Se justifica investigar la forma de cicatrización de las lesiones periapicales en pacientes con y sin DM2 con la finalidad de evaluar el efecto del proceso infeccioso oral en la mencionada enfermedad sistémica.

Es necesario estimar el progreso del tratamiento endodóntico mediante parámetros clínicos y radiográficos. La cicatrización de una lesión periapical es muy importante para valorar si el tratamiento endodóntico realizado ha tenido éxito, se encuentra en vías de éxito o de fracaso, también es relevante mencionar que se ha relacionado a la DM con el dolor y la falta de cicatrización de las lesiones.

Es importante que cada vez que se realice un procedimiento endodóntico, se lleven controles radiográficos periódicos para determinar la evolución del proceso de cicatrización, ya que por medio de ellos el odontólogo determina si la lesión ha aumentado, disminuido o desaparecido por completo.

La realización de esta investigación es posible, debido a que en la Clínica de la Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY se atienden aproximadamente a 36 pacientes diarios entre los cuales se encuentran diabéticos tipo 2. En esta población se pretende evaluar la cicatrización de las lesiones periapicales.

Mediante este estudio, se obtuvo información importante que brinda un beneficio a la comunidad odontológica, así como a los pacientes, ya que nos da a conocer la frecuencia de cicatrización de las lesiones periapicales en pacientes que padecen DM2. Con estos resultados se puede sustentar en la educación de los pacientes diabéticos la necesidad de acudir a su atención dental, para mejorar su pronóstico y su calidad de vida.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de cicatrización de lesiones periapicales en pacientes con y sin DM2.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la frecuencia de lesiones periapicales en pacientes que padecen Diabetes Mellitus tipo 2 con y sin control glucémico.
2. Conocer la frecuencia de lesiones periapicales en pacientes que padecen Diabetes Mellitus tipo 2 y los pacientes que no padecen dicha enfermedad.
3. Comparar la cicatrización de las lesiones periapicales en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con y sin control glucémico y pacientes que no padecen dicha enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Este estudio fue de tipo observacional, retrospectivo con seguimiento y longitudinal.

VARIABLES Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Nombre de la variable	Tipo de variable	Indicador	Escala de medición	Objetivo a cumplir	Análisis estadístico
Lesión periapical	Independiente	Presencia o ausencia	Cualitativa nominal	1, 2 y 3	Descriptivo
Control glucémico	Independiente	Hemoglobina glicosilada	Cuantitativa <5.7% Normal <6.4% DM controlado >6.5% DM mal controlado	1 y 3	Descriptivo
Cicatrización de lesiones periapicales	Dependiente	Presencia o ausencia. Orstavik (PAI)/ Strindberg	Cualitativa ordinal. Se determinará el tamaño inicial y el tamaño final de	1, 2 y 3	Descriptivo

			la lesión		
--	--	--	-----------	--	--

POBLACIÓN DE ESTUDIO

1. UNIVERSO

Todos los pacientes que acudieron a la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY en el periodo comprendido de marzo 2015 a marzo de 2020.

2. MUESTRA

Todos los pacientes atendidos en la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY en el periodo comprendido de marzo 2015 a marzo de 2020 y que presentaron alguna lesión periapical.

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

3.1 Pacientes que presentaron alguna lesión periapical y se les realizó el tratamiento de conductos.

3.2 Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que aceptaron participar en el estudio y presentaron los resultados de su hemoglobina glicosilada.

4. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

4.1 Pacientes que no acudieron a su cita de control.

METODOLOGÍA

Se estudiaron todos los pacientes, atendidos en la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, en el período comprendido entre marzo de 2015 a marzo de 2020. Se verificó que la historia clínica del paciente esté debidamente llenada. Se le explicó al paciente acerca del estudio, invitándolo a participar y se procedió a llenar la carta de consentimiento

informado con la respectiva firma del paciente. A cada paciente se le realizaron unas preguntas relacionadas con datos de identificación, así como las relacionadas con la diabetes, en caso de que el paciente padeciera DM2. Para eso fue necesario el control glucémico. Se solicitaron pruebas de laboratorio (HbA1c) para determinar el control metabólico en sangre. En la Clínica de la Especialización en Endodoncia se le realizó al paciente el control post endodóntico cada 3, 6, 12, 18 y/o 24 meses mediante: pruebas radiográficas, en estas se realizó el procedimiento adecuado de toma de radiografías para cada diente con endodoncia. Se realizó el ajuste de radiación, así como la angulación del cono, posteriormente mediante la técnica de bisectriz se procedió a la toma de la radiografía mediante la colocación del sensor. Se almacenó para el posterior análisis radiográfico. Seguidamente se llenó una tabla de control post endodóntico de acuerdo a los criterios clínicos y radiográficos de Strindberg, de igual manera se llenó el PAI (criterios de Orstavik) mediante el análisis radiográfico. Los datos que se recabaron fueron registrados en una hoja de Excel® donde posteriormente se organizaron en tablas y gráficas.

ASPECTOS ÉTICOS

A todo paciente invitado a participar en este estudio se le solicitó el consentimiento libre e informado, se le garantizó anonimato y confidencialidad acerca de los datos que nos proporcionaron. No se condicionó la atención a los pacientes en caso de no haber aceptado participar en el estudio, así como tampoco se suspendió su atención si en algún momento hubiera decidido retirarse del mismo (Anexo 1).

MÉTODOS DE MEDICIÓN Y ESTANDARIZACIÓN

Carta de consentimiento informado (Anexo 1)

La carta de consentimiento informado se leyó por el investigador y posteriormente se le entregó al paciente, para que la leyera personalmente o sea leída por algún pariente, colocando su firma o huella, dependiendo del caso, aceptando participar en la investigación.

Ficha de identificación (Anexo 2)

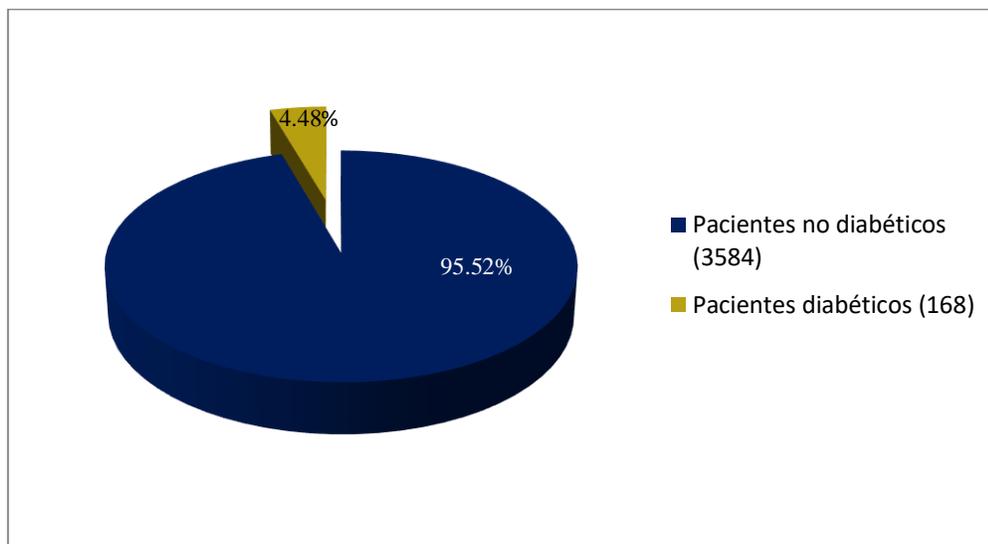
Se les realizaron preguntas a los pacientes acerca de sus datos de identificación, así como otros datos relacionados a los antecedentes personales patológicos sistémicos como la Diabetes Mellitus tipo 2. La información recabada se plasmó en este apartado.

Instrumento de medición (Anexo 3)

Los datos obtenidos se registraron y asentaron en el instrumento de medición. Seis meses posteriores al término de los tratamientos endodónticos se citó a los pacientes para su control radiográfico. Se efectuó la recolección de datos, plasmando el registro periapical clínico y radiográfico de Strindberg así como el resultado del PAI de acuerdo al análisis radiográfico que presentó el paciente.

RESULTADOS

Durante el periodo de marzo de 2015 a marzo de 2020, se realizaron 3752 endodoncias en la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY, de las cuales 168 (4.48%) se realizaron en pacientes diabéticos y 3584 (95.52%) en pacientes no diabéticos.



Gráfica 1: Distribución de los tratamientos endodónticos realizados en pacientes que acudieron a la Clínica de Especialización en Endodoncia de la FOUADY en el período de marzo de 2015 a marzo de 2020

Del total de las 3584 endodoncias que se realizaron en pacientes sin DM2 fueron 892 (24.88%) los que presentaron lesión periapical y de las 168 endodoncias que se realizaron a los pacientes con DM2 fueron 38 (22.61%) los que presentaron lesión periapical.

	Total	Lesión periapical
Pacientes sin DM2	3584	892 (24.88%)
Pacientes con DM2	168	38 (22.61%)

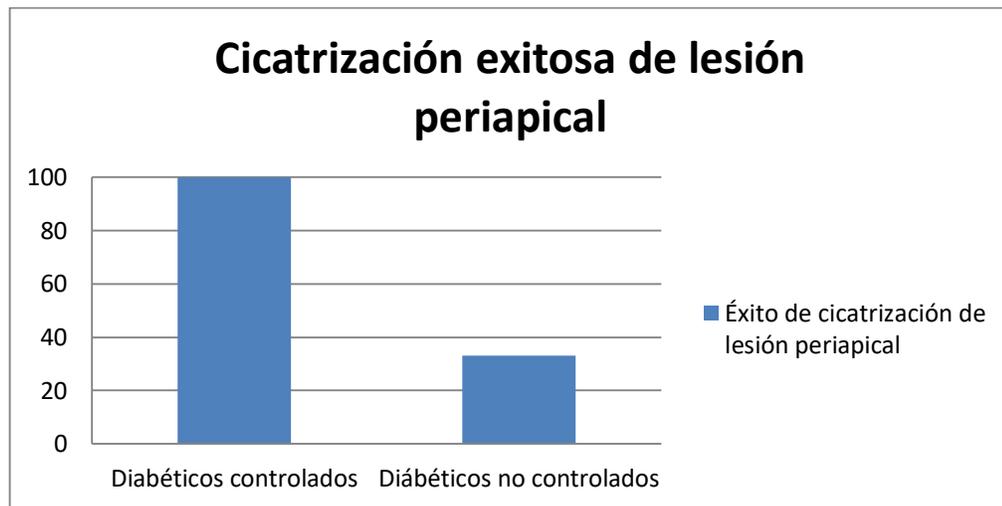
Tabla 1. Comparación de la presencia de lesiones periapicales en pacientes con y sin DM2

De las 168 endodoncias que se realizaron en pacientes diabéticos, 38 endodoncias (22.61%) exhibieron lesión periapical. Sin embargo, fueron 31 endodoncias las que entraron en el estudio puesto que las 7 restantes no cumplieron con los criterios de inclusión. Los 31 tratamientos se valoraron en citas de control después del tratamiento endodóntico en pacientes diabéticos con lesión periapical. De éstas, 19 (61.30%) se realizaron en pacientes con diabetes controlada y 12 (38.70%) en pacientes con diabetes no controlada.



Gráfica 2: Distribución de los tratamientos endodónticos realizados en pacientes con DM2 de acuerdo a su control glucémico

De los 31 tratamientos endodónticos realizados a pacientes diabéticos y que previamente exhibieron lesión periapical, fueron 19 los que presentaron un control glucémico adecuado y bajo las normas de los criterios de Orstavik (PAI) y Strindberg se catalogaron como “exitosos” el 100% de los casos. Por otro lado, los 12 tratamientos endodónticos en pacientes sin control glucémico adecuado, arrojaron un resultado de 8 tratamientos catalogados como “fracaso patológico” de acuerdo a los criterios anteriormente mencionados siendo este el 66.67% de los casos, y solamente el 33.33% se consideraron con éxito.



Gráfica 3: Determinación del éxito de cicatrización de lesiones periapicales de acuerdo al control glucémico de los pacientes

De los 892 tratamientos que se realizaron a los pacientes sin DM2 y que presentaron lesión periapical, fueron 18 los que se alcanzaron incluir en este estudio. El 100% se catalogó como exitoso debido a la cicatrización periapical.

	Exitoso	No exitoso
Pacientes diabéticos no controlados	4 (33.33%)	8 (66.67%)
Pacientes diabéticos controlados	19 (100%)	0 (0%)
Pacientes no diabéticos	18 (100%)	0 (0%)

Tabla 2: Comparación de la cicatrización de acuerdo a los criterios de Orstavik (PAI) y Strindberg aplicados a pacientes diabéticos sin y con DM2 (con y sin control glucémico)

DISCUSIÓN

Actualmente existe poca literatura que asocie la relación del estado glucémico del paciente con la cicatrización periapical post endodóntica. Este es un estudio que se ha realizado sobre la cicatrización de lesiones periapicales de una muestra de pacientes diabéticos tipo 2, analizando el estado glucémico mediante la evaluación de la hemoglobina glicosilada. La mayoría de los estudios se han llevado a cabo comparando el estado de salud oral de pacientes diabéticos en comparación con pacientes sanos. Se ha investigado tanto en modelos animales como en estudios epidemiológicos y experimentales en humanos.

Kohsaka *et al.* observaron lesiones periapicales de mayor tamaño en las ratas diabéticas comparadas con las ratas del grupo control. Los estudios en humanos se remontan a los años 60', cuando Bender *et al.* plantearon que la falta de control de la diabetes podía retrasar la curación de las lesiones periapicales y que éstas incrementaban su tamaño incluso a pesar del tratamiento endodóntico. Nuestro estudio determinó que existe una estrecha relación entre el proceso de curación de las lesiones periapicales y la diabetes mellitus (37, 38).

En el 2015, Sánchez-Domínguez, *et al.* mediante un estudio transversal observaron una asociación marginalmente significativa entre el control de la diabetes y el estado periapical, correlacionando los niveles de hemoglobina glicosilada con la prevalencia de lesiones periapicales. Se encontró una asociación marginalmente significativa entre el estado periapical y el control glucémico del paciente, determinado mediante la prueba de hemoglobina glicosilada. Este estudio concuerda con el presente, en que el estado periapical tiene gran relación con el control glucémico del paciente mediante la hemoglobina glicosilada, En el 2016, Rudranaik, *et al.* realizaron un estudio en donde se comparó la cicatrización periapical en pacientes con y sin diabetes mellitus. El resultado de la curación de las lesiones periapicales después de un año post tratamiento en una sola visita fue menor en los pacientes diabéticos no controlados en comparación con los pacientes no diabéticos o diabéticos controlados, es decir, el resultado de curación

clínica y radiográfica del tratamiento endodóntico de visita única se retrasó en pacientes diabéticos. Los diabéticos no controlados mostraron un fracaso en comparación con el grupo control. A diferencia de ese estudio, este no se basó en el número de visitas del tratamiento, el cual podría ser un factor determinante para establecer una relación. (39, 40).

En el 2017 Arya, *et al.* realizaron el primer estudio prospectivo en donde se monitorizaron los niveles de HbA1c a diferentes intervalos de tiempo suponiendo que el tratamiento endodóntico en casos de periodontitis apical puede conducir a una mejora en el nivel glucémico. Sin embargo, no encontraron ninguna diferencia significativa en la curación entre pacientes diabéticos controlados y los no controlados o aquellos con niveles elevados de HbA1c. Contrariamente a los hallazgos del estudio anterior, esta nueva investigación nos ha arrojado como resultado que los pacientes que tuvieron control deficiente de la DM2 tuvieron menos casos de éxito que los pacientes que sí se encontraban bajo control glucémico (24).

En el 2020 Pérez-Losada *et al.* mediante una revisión sistemática y metaanálisis determinaron que existe una asociación entre la periodontitis apical y la diabetes mellitus. Los estudios en animales apoyan un vínculo causal entre la diabetes y el tamaño y la curación de los tejidos periapicales. Sin embargo, la calidad de los estudios epidemiológicos realizados en humanos es media o baja. Este estudio realizado en la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY concuerda con el autor antes mencionado, puesto que se ha determinado que existe una relación entre la enfermedad sistémica y la curación de los tejidos periapical (41).

Es importante seguir con las investigaciones para tener más información y conocimientos nuevos y sólidos de la relación que existe entre la diabetes mellitus y la cicatrización de las lesiones periapicales, mediante la prueba de la hemoglobina glicosilada, después de un tratamiento endodóntico.

CONCLUSIÓN

El 1.01% de los pacientes que acudieron a la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UADY tuvieron Diabetes Mellitus tipo 2 además de lesión periapical.

En este estudio se ha corroborado que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 sin control glucémico presentan menor porcentaje de cicatrización de las lesiones periapicales que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con control glucémico.

De igual manera, se demostró que los pacientes diabéticos bajo control glucémico y los pacientes que no padecen diabetes pueden exhibir el mismo nivel de cicatrización para las lesiones periapicales.

Este estudio provee evidencia que asocia el padecimiento de DM2 sin control glucémico con menor frecuencia de cicatrización de lesiones periapicales posterior a tratamientos endodónticos. Las repercusiones del presente trabajo se traducirán en el reforzamiento de la educación y medicación de los pacientes con este padecimiento, quienes bajo un régimen adecuado reaccionarían favorablemente.

Es importante la realización de estudios relacionados a este tema para obtener información y poder adquirir conocimientos más sólidos. Se recomienda la difusión de los resultados de esta investigación, así como se invita a las instituciones de salud dental a que concienticen a los pacientes acerca de la relación existente entre las lesiones periapicales de origen endodóntico y la diabetes mellitus, debido a que la mayoría de los pacientes desconoce las repercusiones que esto puede ocasionarle poniendo en riesgo su salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peraza-Batún KI, Angulo-Cortés HJ, Hoyos-Pinzón R, Rodríguez-Casanova BI. Requerimientos de atención bucal en pacientes adultos con síndrome metabólico de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán. *Rev Odontol Latinoam*. 2018;10(2):45-50.
2. Tao Z, Shi A, Zhao J. Epidemiological perspective of Diabetes. *Cell Biochemistry and Biophysics*. *Cell Biochem Biophys*. 2015;73:181-5
3. Goldenberg R, Punthakee Z. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes*. 2013;37:8-11
4. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 8th edition 2017*. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>
5. Hernández-Ávila M, Gutiérrez J, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. *Salud Pública Mex* 2013;55(2):129-36.
6. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus- Definition, klassifikation, diagnose, screening uns prevention. *Cent Eur J Med*. 2019;131(1):1-10.
7. *Diabetes Care*. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. *IntraMed*. 2019;42(1):13-28.
8. Zimmet P, Alberti G, Magliano DJ, Bennett PH. Diabetes mellitus statistics on prevalence and mortality: facts and fallacies. *Nature Reviews Endocrinology*. 2016;12(10):616-22
9. Zamudio JF. Diagnóstico de diabetes con hemoglobina glicosilada. *Rev Eviden Invest Clin*. 2010;33(1):62-9.
10. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la diabetes mellitus tipo 2. México: IEPSA; 2012.
11. Iglesias-González R, Barutell-Rubio L, Artola-Menéndez S, Serrano-Martín R. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA)

- 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. *Diabetes Práctica*. 2014;05(2):1-24.
12. Rojas E, Molina R, Rodríguez C. Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. *Rev Venez Endocrin Met* 2012;10(1):7-12.
 13. Li W, Huang E, Gao S. Type 1 Diabetes Mellitus and Cognitive Impairments: A Systematic Review. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2017;57(1):29-36.
 14. Kerner W, Brückel J. Definition, classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2014;122:384-86.
 15. Carey I, Critchley J, DeWilde S, Harris T, Hosking F, Cook D. Risk of infection in type 1 and type 2 diabetes compared with the general population: A matched cohort study. *Diabetes Care*. 2018;41(3):513-21.
 16. Sanz-Sánchez I, Bascones-Martínez A. Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal. *Av Odontoestomatol*. 2009;25(5):249-63.
 17. Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. *Indian J Endocr Metab* 2012;16(7):27-36
 18. Kudiyirickal M, Pappachan J. Diabetes mellitus and oral health. *Endocrine*. 2014;49(1):27-34.
 19. Leite R, Marlow N, Fernandes J. Oral health and type 2 diabetes. *Am J Med Sci*. 2013;345(4):271-3.
 20. Moraru A, *et al*. Histological and immunohistochemical study on the dental pulp of patients with diabetes mellitus. *Rom J Morphol Embryol*. 2017;58(2):493-9
 21. Segura-Egea J, Cabanillas-Balsera D, Jiménez-Sánchez M, Martín-González J. Endodontics and diabetes: association versus causation. *Int End J*. 2019;52:790-802.
 22. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *JOE*. 2009;35(12):1634.
 23. García-Rubio A, Bujaldón-Daza A, Rodríguez-Archilla A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. *Av Odontoestomatol*. 2015;31(1):31-42.

24. Arya S, Duhan J, Tewari S, *et al.* Healing of Apical Periodontitis after Nonsurgical treatment in patients with Type 2 Diabetes. *JOE*. 2017;43(10):1623-7.
25. Cintra L, Estrela C, Azuma M, Queiroz I, Kawai T, Gomes J. Endodontic medicine: interrelationships among apical periodontitis, systemic disorders, and tissue responses of dental materials. *Braz Oral Res*. 2018;32(6):66-81
26. Tiburcio-Machado C, DeCarlo-Bello M, Maier J, Brilhante-Wolle C, Souza-Bier C. Influence of diabetes in the development of apical periodontitis: A critical literature review of humans studies. *JOE*. 2017;43(3):370-6.
27. Holland R, Gomes J, Cintra L, Queiroz I, Estrela C. Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. *J Appl Oral Sci*. 2017;25(5):465-76
28. Aminoshariae A, Kulild J, Mickel A, Fouad A. Association between Systemic Diseases and Endodontic Outcome: A Systematic Review. *JOE*. 2017;43(4):514-9.
29. Peng-Hui W, Ben-Shian H, Huann-Cheng H, Chang-Ching Y, Yi-Jen C. Wound healing. 2018;8(1):94-101
30. Rudranaik S, Nayak M, Babshet. Periapical healing outcome following single visit endodontic treatment in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Exp Dent*. 2016;8(5):498-504.
31. García-Guerrero C, *et al.* Predicting the outcome of initial non-surgical endodontic procedures by periapical status and quality of root canal filing: a cohort study. *Odontology*. 2020. <https://doi.org/10.1007/s10266-020-00494-z>
32. Tabassum S, Khan F. Failure of endodontic treatment: The usual suspects. *Eur J Dent*. 2016;10(1):144-7.
33. Bender IB, Seltzer S, Soltanoff W. Endodontic success- A reappraisal of criteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1966;22(6):790-802.
34. Santos-Junior A, DeCastro-Pinto L, Mateo-Castillo JF, Ramos-Pinheiro C. Success or failure of endodontic treatments: A retrospective study. *J Conserv Dent*. 2019;22(2):129-32.

35. Orstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol.* 1986;2: 20-34.
36. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. An analytic study based on radiographic and clinical follow-up examination. *Acta Odontol Scand.* 1956;14:1-175.
37. Iwama A, Nishigaki N, Nakamura K, Imaizumi I, Shibata N, Nakamura H et al. The effect of high sugar intake on the development of periradicular lesions in rats with type 2 diabetes. *J Dent Res.* 2003; 82:322-5.
38. Bender IB, Seltzer S, Freedland J. The relationship of systemic diseases to endodontic failures and treatment procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1963;16:1102-15.
39. Sánchez-Domínguez B, López-López J, Jané-Salas E, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Segura-Egea J. Glycated hemoglobin levels and prevalence of apical periodontitis in type 2 diabetic patients. *JOE.* 2015;41(5):601-6.
40. Rudranaik S, Nayak M, Babshet M. Periapical healing outcome following single visit endodontic treatment in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Exp Dent.* 2016;8(5):498-504.
41. Pérez-Losada F, Estrugo-Devesa A, Castellanos-Cosano L, Segura-Egea J, López-López J, Velasco-Ortega E. Apical periodontitis and diabetes mellitus type 2: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2020;9:1-11

ANEXOS

ANEXO 1: Hoja de consentimiento informado

Expediente: _____ Mérida, Yucatán a ____/____/____

Estoy de acuerdo en participar en el proyecto de investigación titulado “Cicatrización de lesiones periapicales en pacientes con y sin diabetes mellitus tipo 2”. El objetivo general de este estudio es determinar la frecuencia de cicatrización de las lesiones periapicales en pacientes con diabetes mellitus tipo II en los pacientes que acudan a la clínica de Especialización de Endodoncia en la Facultad de Odontología UADY. Estoy de acuerdo en contestar un cuestionario. Se me ha mencionado que cualquier información obtenida sobre mi persona será confidencial y anónima, y mi nombre y apellido no aparecerá en ninguna publicación. Reconozco que no estoy obligado a participar en este proyecto y se me informó que no recibiré ninguna remuneración económica. El beneficio personal que recibiré, es que se me brindará el tratamiento y control adecuado. Los investigadores se han comprometido a darme información oportuna sobre los procedimientos, así como a responder y aclarar dudas que surjan durante el tratamiento y/o control post endodóntico. Mi participación es voluntaria y si decido ser parte del estudio ahora y después retirarme puedo hacerlo sin ninguna penalidad. Yo, voluntariamente estoy de acuerdo en firmar este formulario y doy libremente mi consentimiento para participar en este estudio.

Nombre y firma: _____

(Nombre y firma o huella de alguno de los padres o tutor en caso de ser menor de edad)



Nombre y firma del investigador _____

Nombre y firma de un testigo _____

ANEXO 2: Ficha de identificación

Nombre: _____ Fecha: _____

Expediente: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Lugar de

Origen: _____ Dirección: _____

Teléfonos: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS DE INTERÉS PARA ESTE ESTUDIO:

Diabético: Sí () No () Tipo: _____

¿Hace cuánto se lo detectaron? _____

Toma medicamentos de control: Sí () No ()

Nombre y dosis del medicamento: _____

Análisis: Sí () No ()

Resultados y fecha del último análisis de laboratorio:

ANEXO 3: Instrumento de medición

Nombre: _____

Expediente: _____ Teléfono: _____ Edad: _____

Sexo: _____ O.D: _____

Fecha del tratamiento endodóntico: _____

Lesión periapical: Sí () No ()

Imagen: Radiolúcida () Radiopaca ()

Diagnóstico previo: _____

¿Se rehabilitó el órgano dentario? Sí () No () Fecha: _____

CRITERIOS DE ORSTAVIK	
PUNTAJE PAI	DESCRIPTORES VERBALES
1	Periodonto apical normal
2	Cambios estructurales óseos indicativos.
3	Cambios estructurales óseos /poca desmineralización, característicos de periodontitis apical
4	Radiolucencia bien definida
5	Radiolucencia con cambios estructurales óseos en expansión irradiada

CRITERIOS DE STRINDBERG		
RESULTADO	CLÍNICA	RADIOGRAFÍA
Éxito	No aparecen síntomas clínicos	LP normal, lámina dura intacta
Fracaso patológico	Presencia de síntomas clínicos	LD rota o pobremente definida, aparición de una rarefacción nueva o aumento de la inicial
Dudoso	Presencia de síntomas clínicos	Rx deficiente, extracción de las piezas

Puntaje al término de la endodoncia según Strindberg: _____ Orstavik: _____

Cita a 6 meses (fecha): _____

Criterios de Strindberg: _____ Criterios de Orstavik (PAI): _____

Observaciones: _____

Responsable: _____