



UADY
CIENCIAS DE LA SALUD
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

**EFFECTO EN LA CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS
PERIAPICALES POST-TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN
PACIENTES CON Y SIN DIABETES MELLITUS**

Tesis presentada por:

CLAUDIA ISABEL CHUC COOL

En opción al Diploma de Especialización en:

ENDODONCIA

Directoras:

DRA. ELMA MARÍA VEGA LIZAMA

DRA. EUGENIA DEL SOCORRO GUZMÁN MARÍN

Mérida, Yucatán, Julio 2018



UADY
CIENCIAS DE LA SALUD
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

**EFFECTO EN LA CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS
PERIAPICALES POST-TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN
PACIENTES CON Y SIN DIABETES MELLITUS**

Tesis presentada por:

CLAUDIA ISABEL CHUC COOL

En opción al Diploma de Especialización en:

ENDODONCIA

Directoras:

DRA. ELMA MARÍA VEGA LIZAMA

DRA. EUGENIA DEL SOCORRO GUZMÁN MARÍN

Mérida, Yucatán, Julio 2018



UADY
CIENCIAS DE LA SALUD
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Mérida, Yucatán, 1 de Julio de 2018

C. CLAUDIA ISABEL CHUC COOL

Con base en el dictamen emitido por sus Directoras y revisores, le informo que la Tesis titulada **"EFECTO EN LA CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS PERIAPICALES POST-TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN PACIENTES CON Y SIN DIABETES MELLITUS"**, 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.



M. C. O. José Rubén Herrera Atoche
Jefe de la Unidad de Posgrado e Investigación

Dra. Elma María Vega Lizama
Directora de Tesis

Dra. Eugenia del Socorro Guzmán Marín
Directora de Tesis

M. en O. María Eugenia López Villanueva
Revisora

M. en Inv. en S. Víctor Manuel Martínez Aguilar
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 responsables de las doctrinas
en ella emitidas

Este trabajo se realizó en el posgrado de endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, bajo la dirección de la Dra. Elma María Vega Lizama. Los resultados presentados son parte del proyecto de investigación titulado “Terapia endodóntica en dientes permanentes en diferentes estadios de formación radicular” con número de registro UADY: FODO-2017-0002.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios que me da la fortaleza para continuar en la vida cuando he estado a punto de caer y me ha acompañado en los triunfos y en los momentos difíciles los cuales me han servido para aprender de mis errores.

De igual manera a mi familia por ser el motor principal en mi vida. A mis padres por todo su amor, por sus sabios consejos, apoyo incondicional durante toda la vida. A mis hermanos por estar a mi lado y por ayudarme cuando más lo he necesitado. A mi abuelita y tías que siempre han estado al pendiente de mí.

Agradezco también a mis profesores del posgrado por sus enseñanzas, consejos y sabiduría que compartieron durante toda la especialidad, a mis directoras de tesis la Dra. Elma Vega Lizama y la Dra. Eugenia Guzmán Marín que me estuvieron asesorando durante todo el desarrollo de la tesis. Al M. en O. David Rafael Cortes Carrillo, por haberme brindado sus consejos y por motivarme a continuar con mi educación profesional.

A Ricardo Mejía por su amor incondicional, consejos, apoyo constante y motivación para continuar con este proyecto.

A mis compañeros de especialidad, Darely, Sebastián, Ricardo, Edel, Maritza, Verónica y Jesús por que más que compañeros se convirtieron en amigos de vida y mi segunda familia.

Agradezco al CONACYT por su apoyo de beca y científico para cursar el posgrado.

Agradezco a todos aquellos que de alguna forma han intervenido y han sido de ayuda o apoyo para la realización de esta investigación, por cualquier clase de apoyo moral, material, económico o didáctico, proporcionados.

ÍNDICE

RESUMEN

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA 1

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA 2

JUSTIFICACIÓN 12

OBJETIVOS 14

MATERIAL Y MÉTODOS 15

RESULTADOS 19

DISCUSIÓN 28

CONCLUSIÓN 30

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 31

ANEXOS 33

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios clínicos y radiográficos propuestos por Strindberg	10
Tabla 2. Índice periapical (PAI) de Orstavik posoperatorio inmediato en pacientes sin diabetes	17
Tabla 3. Índice periapical (PAI) de Orstavik posoperatorio inmediato en pacientes con diabetes.	22
Tabla 4. Número de pacientes sin diabetes mellitus tipo II	23
Tabla 5. Distribución de resultados entre el PAI inicial- final y criterios de Strinber en pacientes sin diabetes.	25
Tabla 6. Distribución de resultados entre el PAI inicial- final y criterios de Strinber en pacientes con diabetes	26

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Índice periapical (PAI)	11
Gráfica 1. Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo II	19
Gráfica 2. Índice periapical (PAI) de Orstavik posoperatorio inmediato en pacientes sin diabetes	20
Gráfica 3. Índice Periapical (PAI) de Orstavik posoperatorio inmediato en pacientes con diabetes	21
Gráfica 4. Distribución y porcentaje entre hombres y mujeres con diabetes mellitus tipo II.	22
Gráfica 5. Distribución y porcentaje entre hombres y mujeres de pacientes sin diabetes mellitus	23

RESUMEN

La diabetes mellitus es una de las principales enfermedades crónico degenerativas que afecta a la población en general. Se ha estimado que la esperanza de vida de individuos con diabetes se reduce entre 5 y 10 años. La OMS indica que, a nivel mundial, se ha triplicado el número de personas que viven con diabetes, con una cifra actual de más de 425 millones de personas. Los tratamientos endodónticos en pacientes con diabetes no controlada podrían tener una menor tasa de éxito en comparación con los pacientes con control glicémico y en pacientes que no presentan esta enfermedad. En este estudio se pudo evaluar el índice de cicatrización de tejidos periapicales post-tratamiento endodóntico en pacientes con y sin diabetes mellitus de la Facultad de Odontología del área de Posgrado en Endodoncia en el periodo de enero 2017 a enero 2018. Se les realizó la historia clínica y la endodoncia pertinente, se les dio citas de revisión al mes, tres y seis meses evaluando para cada paciente los criterios establecidos por Orstavik y Strindberg.

La muestra estuvo conformada por 115 pacientes que acudieron a citas de control. En este estudio se evaluó la frecuencia de pacientes con Diabetes Mellitus tipo II, que acudieron a tratamiento endodóntico que fue de 2.32% (n=38), los pacientes del sexo femenino requirieron más tratamientos endodónticos que los pacientes del sexo masculino con un 75% y 25% respectivamente. Es importante señalar que fue baja la frecuencia de pacientes con DM que acudieron para tratamiento de conductos. Se encontró una asociación entre la Diabetes Mellitus tipo II y la presencia de patologías periapicales al inicio del tratamiento de conductos, sin embargo no se encontró una asociación entre esta enfermedad crónico degenerativa y el fracaso endodóntico o la persistencia de lesión periapical post-tratamiento endodóntico, sin embargo, la tendencia de los hallazgos encontrados es consistentes con estudios previos donde encontramos resultados similares en cuanto a frecuencia de pacientes con diabetes que requirieron tratamiento de conductos.

Con los datos encontrados en este estudio no se puede afirmar que la diabetes mellitus tipo II pueda influir de alguna manera con el fracaso endodóntico y la persistencia periodontitis apical.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Dentro de las enfermedades asociadas al retardo de la cicatrización en tejidos periapicales se encuentran, la diabetes mellitus (DM), considerada una enfermedad crónica de causas múltiples. En la etapa inicial no produce síntomas, sin embargo, cuando se detecta tardíamente y no se trata adecuadamente ocasiona complicaciones de salud graves que modifican la calidad de vida, entre ellas el infarto al miocardio, ceguera, falla renal, deficiencia circulatoria y muerte prematura.

Estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) indican que, a nivel mundial, se ha triplicado el número de personas que viven con diabetes, con una cifra actual de más de 347 millones de personas. Se ha estimado que la esperanza de vida de individuos con diabetes se reduce entre 5 y 10 años. La diabetes se está convirtiendo rápidamente en la epidemia del siglo XXI y en un reto de salud global.

Las enfermedades bucodentales comparten factores de riesgo con la diabetes mellitus, como: la dieta inadecuada, el tabaquismo y el consumo nocivo de alcohol, así como la higiene bucal deficiente, mismos que disminuyen la calidad de vida.

Los pacientes con diabetes mellitus tienden a ser más propensos a presentar cuadros de infección bacteriana a causa de trastornos circulatorios, es por ello que quienes padecen esta enfermedad podrían estar más afectados y es factible que presenten un retardo en la cicatrización de tejidos una vez que presentan una lesión.

El proceso reparativo en pacientes que presentan lesiones en los tejidos periapicales se vería afectado de igual manera, así mismo, los tratamientos endodónticos en pacientes con diabetes no controlada podrían tener una menor tasa de éxito en comparación con los pacientes con control glicémico y en pacientes que no presentan esta enfermedad.

Es por ello que se formula la siguiente pregunta de investigación:

¿Estará afectada la cicatrización en tejidos periapicales en pacientes diabéticos en comparación con pacientes que no presentan diabetes?

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DIABETES MELLITUS

Cada vez es más frecuente la difusión de la relación entre la salud bucal y la salud sistémica. La OMS ha estimado que el número de personas con diabetes mellitus ha ido en aumento de manera que de 108 millones de personas diabéticas en 1980 pasó a 422 millones en 2014 (1).

Datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC) demuestran que la prevalencia de diabetes en el país pasó de 9.2% en 2012 a 9.4% en 2016, esto con base en un diagnóstico previo de la enfermedad. Entre esta población las mujeres reportan mayores valores de diabetes (10.3%) que los hombres (8.4%). Esta tendencia se observa tanto en localidades urbanas (10.5% en mujeres y 8.2% en hombres) como en rurales (9.5% en mujeres, 8.9% en hombres).

La mayor prevalencia de diabetes se observa entre los hombres de 60 a 69 años (27.7%), y las mujeres de este mismo rango de edad (32.7%) y de 70 a 79 años (29.8%).

Según lo reportado por el INEGI, la tasa de mortalidad a nivel nacional va incrementándose, en Yucatán en 2015 fue de 72.31 y a nivel nacional fue de 79.93 muertes por cada cien mil habitantes.

Se preveé que la prevalencia de diabetes entre los adultos aumentará de 6.4% a 7.7% en todo el mundo. Durante la próxima década, el número de adultos con diabetes se espera que aumente en un 20% en los países desarrollados y un 69% en los países en desarrollo (2).

En México, la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial se ubican dentro de las primeras causas de morbi-mortalidad en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), estas patologías son el principal motivo de consulta. El escaso control de estos padecimientos y los estilos de vida poco saludables, aunado al sobrepeso y la obesidad, generan complicaciones que afectan la calidad y la esperanza de vida entre niños, adolescentes y adultos mexicanos (3–5).

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico que se caracteriza por hiperglucemia ocasionada por defectos en la acción o secreción de la insulina, o por ambos

procesos, considerado un problema de salud pública, debido al alto grado de morbimortalidad que ocasiona. Esta enfermedad es el trastorno endocrino más común a nivel mundial, lo que representa un gran problema de salud por sus repercusiones a la calidad de vida de los individuos afectados. La diabetes no distingue edad, raza o nivel socioeconómico y se caracteriza por anomalías en el metabolismo de los carbohidratos. Algunas complicaciones a largo plazo son a nivel de los ojos, los riñones, el sistema nervioso y los vasos sanguíneos. En la actualidad, México es uno de los países con mayor ocurrencia de diabetes mellitus en el mundo (6,7).

México ocupa el noveno lugar mundial en la prevalencia de diabetes y para el 2025 se proyecta que ocupará el séptimo lugar, la DM, es la tercera causa de mortalidad general desde 1997, y la primera causa de mortalidad en los grupos de 45 a 65 años de edad (8).

En comparación con los resultados nacionales, la prevalecía de diabetes en Yucatán fue de un 9.9% en 2013 (2).

La Asociación Americana de la Diabetes (ADA) en 2018, clasifica a la diabetes en las siguientes categorías generales.

1. Diabetes tipo 1 (debida a la destrucción de las células, que suele conducir a una deficiencia absoluta de insulina).

2. Diabetes tipo 2 (debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de células β).

3. Diabetes mellitus gestacional (DMG) (diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no fue una diabetes manifiestamente clara antes de la gestación).

4. Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, síndromes monogénica de diabetes (como la diabetes neonatal y la diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes), las enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística y pancreatitis) y drogas o diabetes inducida por productos químicos (como el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH / SIDA o después del trasplante de órganos).

En una categoría, la diabetes tipo I, la causa es una deficiencia absoluta de la secreción de insulina. Las personas con mayor riesgo de desarrollar este tipo de diabetes a menudo pueden ser identificados por pruebas serológicas de un proceso patológico autoinmune que ocurre en los islotes pancreáticos y por marcadores genéticos. En la otra

categoría, la diabetes tipo II, la causa es una combinación de resistencia a la acción de la insulina y una inadecuada respuesta secretora de insulina compensatoria. En esta última categoría un grado de hiperglucemia puede causar cambios patológicos y funcionales en diferentes tejidos diana, pero sin síntomas clínicos, puede estar presente durante un largo periodo de tiempo antes de que se detecte la diabetes. Durante este periodo asintomático, es posible demostrar una anormalidad en el metabolismo de carbohidratos a través de la medición de la glucosa en plasma en ayunas.

La diabetes tipo 1 representa el 10.5% aproximado del total de casos de diabetes y con mayor frecuencia ocurre en niños y adultos jóvenes. En cambio, la diabetes tipo 2 comprende el 90 a 95% de las personas con diabetes, esta forma de enfermedad suele aparecer en adultos (9).

El paciente diabético es más vulnerable a las infecciones bacterianas, y una vez invadido, hay una mayor probabilidad de desarrollar infecciones aún más graves con una perturbación en la absorción de insulina. Esto es causado por un trastorno circulatorio generalizado, debido a la falta de insulina, que controla el metabolismo de la glucosa, con el suministro inadecuado de sangre a las regiones de lesión. Además, el incremento de la glucosa en sangre en el sitio de la lesión, puede elevar la multiplicación bacteriana con la muerte celular final y la apoptosis y el aclaramiento de los leucocitos con la detención del reclutamiento de leucocitos polimorfonucleares (PMN) (10).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA LA DIABETES

La diabetes puede diagnosticarse según los criterios de glucosa en plasma, ya sea la glucosa plasmática en ayunas (FPG) o la glucosa plasmática en 2 h (PG 2 h) durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) de 75 g. Las mismas pruebas se pueden usar para detectar y diagnosticar diabetes y detectar personas con prediabetes. La diabetes puede identificarse en cualquier lugar a lo largo del espectro de escenarios clínicos: en personas de riesgo aparentemente bajo que se someten a pruebas de glucosa, en personas evaluadas según la evaluación del riesgo de diabetes y en pacientes sintomáticos (9). Las pruebas para la prediabetes y el riesgo de futura diabetes en personas asintomáticas deben considerarse en adultos de cualquier edad que tienen sobrepeso u obesidad ($IMC \geq 25$ kg

/ m 2 o ≥ 23 kg / m 2 en asiáticoamericanos) y que tienen uno o más factores de riesgo para la diabetes. Para todas las personas, las pruebas deben comenzar a los 45 años.

La alteración de la glucosa en ayunas (IFG) se define como niveles de FPG entre 100 y 125 mg / dL. Cabe señalar que la Organización Mundial de la Salud (OMS) y muchas otras organizaciones de diabetes definen el límite de IFG en 110 mg / dL (diabetes care).

MANIFESTACIONES ORALES

Algunos de los hallazgos que se observan en pacientes con diabetes mellitus son la xerostomía con agrandamiento de las glándulas parótidas y una disminución del caudal salival con una ligera dificultad para tragar alimentos secos, atribuido a la deficiencia de saliva. Se han descrito sensaciones de sabor alteradas en algunos diabéticos. Esto se debe a alteración de los receptores de glucosa o manifestaciones tempranas de la neuropatía diabética, de igual manera existe un aumento en la glucosa salivar y crevicular, lo que influye en el desarrollo de la microflora oral causando un mayor desarrollo de caries y periodontitis; otro hallazgo clínico es la glosodinia, dolor en la lengua, asociado a la xerostomía y este puede ser el signo clínico temprano de la diabetes mellitus (10).

De igual manera se ha asociado a la diabetes mellitus con infecciones bacterianas y fúngicas orales (candidiasis) y lesiones en la mucosa oral como estomatitis, lengua geográfica, úlceras traumáticas y liquen plano, además se ha reportado retraso en la cicatrización de las mucosas, y pérdida prematura de dientes en pacientes diabéticos; dichos padecimientos se relacionan a pacientes diabéticos debido a inmunosupresión y/o fármacos utilizados (11).

DIABETES MELLITUS Y LA PULPA DENTAL

La caries dental es una enfermedad crónica que destruye los tejidos duros del diente (esmalte, dentina y cemento) por la acción de los ácidos producidos por las bacterias de la placa dental. Si la lesión cariosa no se trata a tiempo, el resultado será la invasión bacteriana a la pulpa dental y el desarrollo de un proceso inflamatorio séptico (pulpitis)

que termina provocando la necrosis del tejido conectivo pulpar hasta lograr una periodontitis apical crónica y una lesión periapical visible en una radiografía (12). La DM está relacionada con los desórdenes de la pulpa dental; el control inadecuado de la glucemia impacta negativamente, ya que la hiperglucemia puede causar alteraciones en las estructuras de la pulpa dental. Se afecta la circulación colateral, lo que puede provocar un mayor riesgo de contraer necrosis pulpar causada por la isquemia y dolor dental, además también puede causar modificaciones estructurales en el tejido pulpar como la reducción en la concentración de colágeno, el aumento en el espesor de los vasos sanguíneos, angiopatía y mayor frecuencia de calcificaciones (13).

Se ha demostrado que el estado proinflamatorio resultante de la activación de las vías de inmunidad innata contribuye a la resistencia a la insulina. El lipopolisacárido de las bacterias anaerobias gramnegativas que causan periodontitis apical (PA) activa el amplio eje de la inmunidad innata que interactúa con el receptor Toll 4 en los macrófagos y neutrófilos, las citoquinas proinflamatorias reguladoras, como la interleucina (IL) -1b, IL-6, IL -8, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), y prostaglandina E2 (PGE2). Estas citoquinas pueden liberarse en la circulación sistémica, induciendo o perpetuando un estado inflamatorio sistémico crónico elevado.

La diabetes mellitus abarca un grupo de trastornos clínica y genéticamente heterogéneos que afectan el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas en los que la hiperglucemia es una característica principal. Por lo tanto, se ha sugerido que la respuesta en curso inducida por citoquinas de la fase aguda que producen un bajo grado de inflamación, a través de la activación del sistema inmune innato en los procesos inflamatorios orales crónicos tales como: la enfermedad periodontal y las enfermedades en endodoncia, podría contribuir al aumento de la resistencia a la insulina y el mal control de la glucemia en pacientes diabéticos (14). Segura-Egea *et al.* encontraron una mayor prevalencia de periodontitis apical en pacientes con diabetes tipo 2 (15).

1. PATOLOGÍAS PULPARES

La Asociación Americana de Endodoncia en 2009 hace una propuesta de clasificación sobre las patologías de origen pulpar y periapical.

- 1.1 Pulpa normal: los órganos dentarios no muestran síntomas o dolor espontáneamente, responde a las pruebas complementarias con síntomas leves, no molestos y dan lugar a una sensación transitoria que revierte en cuestión de segundos o inmediatamente después de retirado el estímulo (16).
- 1.2 Pulpitis reversible: La pulpa está irritada, su estimulación resulta incómoda para el paciente, pero revierte rápidamente después de la eliminación del estímulo irritante. Los dientes se encuentran negativos a la percusión y a la palpación las radiografías muestran condiciones perirradiculares normales (16).
- 1.3 Pulpitis irreversible: Se asocia con un dolor intenso en los órganos dentarios que puede ser provocado o espontáneo, el dolor provocado se convierte en continuo, el dolor puede ser palpitante, sordo, agudo, en ocasiones irradiado, disminuye con el frío y aumenta con el calor, es importante resaltar que el que es un dolor que permanece al retirar el estímulo (17). A las pruebas de sensibilidad el dolor no cesa al retirar el estímulo, a la prueba de percusión responde de manera negativa o positiva, en algunos casos radiográficamente se puede observar ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal (18).
- 1.4 Pulpitis irreversible asintomática: ocasionada por una caries profunda que no da lugar a ningún síntoma clínico y radiográficamente la caries ha avanzado hasta la pulpa. Si no se trata el diente este puede presentar síntomas o necrosis pulpar (17).
- 1.5 Necrosis pulpar: es la descomposición séptica o no (aséptica), del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y en última instancia, de las fibras nerviosas (19). La vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales, no hay respuesta a las pruebas de sensibilidad, puede estar asociada o no a la evidencia clínica y radiográfica de la periodontitis apical (18).

2. PATOLOGÍAS PERIAPICALES

Tejidos apicales sanos: el paciente está asintomático y el diente responde normalmente a la percusión y a la palpación, en la radiografía la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal alrededor de todos los ápices radiculares están intactos (17).

- 2.1 Periodontitis apical (PA): proceso inflamatorio alrededor del ápice de la raíz, es principalmente una secuela de infección microbiana del espacio pulpar. Histológicamente, la PA está representada por una respuesta inflamatoria periapical (también denominada granuloma periapical) que surge después de la resorción del hueso de soporte adyacente y la infiltración local de células inflamatorias. Se produce inflamación periapical crónica cuando se establece un equilibrio entre la respuesta del tejido local y los elementos bacterianos emergentes del sistema de conductos radiculares. La apariencia radiográfica de PAI por lo general es un área radiolúcida de tamaño variable en el ápice de la raíz afectada, aunque en ocasiones se visualizan, zonas radiopacas (20–22).
- 2.2 Periodontitis apical sintomática: se caracteriza por presentar dolor espontáneo o severo, localizado, persistente y continuo. Tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas, dolor a la percusión y palpación, sensación de presión en la zona apical del diente. Radiográficamente se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante, y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, que puede o no estar asociado a radiolucidez apical caracterizada por la resorción ósea apical como consecuencia de la infección pulpar y necrosis (17,23).
- 2.3 Periodontitis apical asintomática: generalmente asintomática asociada a malestar leve, tejidos circundantes dentro de parámetros normales, respuesta positiva a la percusión, sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular, pruebas de sensibilidad y eléctricas positivas. Radiográficamente zona radiolúcida apical de origen pulpar (17).
- 2.4 Absceso apical agudo: se trata de un diente que percibe dolor intenso a la presión al morder, a la percusión y a la palpación, no responderá a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y exhibirá grados de movilidad variables. Debido a que la reacción aguda de una infección de origen endodóntico puede desarrollarse muy rápido es posible que alrededor del diente en cuestión no se encuentre evidencia radiográfica de destrucción ósea. La infección puede invadir los tejidos perirradiculares y propagarse a los espacios anatómicos de la cabeza y cuello en

forma de celulitis o tumefacción. Es frecuente que el paciente tenga fiebre, dolor de cabeza, náuseas y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación (24).

2.5 Absceso apical crónico: el diente afectado normalmente no presenta síntomas clínicos, no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar y la radiografía revelará una radiolucidez perirradicular el paciente puede notar el diente “diferente” a la percusión. Se diferenciará de la periodontitis perirradicular crónica por que mostrará una supuración intermitente a través de un tracto sinusal asociado (24).

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DEL ESTADO PERIAPICAL

En endodoncia tanto para el inicio del tratamiento como para el seguimiento de los órganos tratados se debe evaluar el estado Periapical, en virtud de lo cual, los índices y registros periapicales se dividen en dos grupos: los clínico-radiográficos y los que son únicamente radiográficos (25).

CRITERIOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS PROPUESTOS POR STRINDBERG

Los registros periapicales clínico-radiológicos más usados para clasificar como sano o enfermo el hueso periapical tienen su origen en el estudio, ya clásico, realizado por Strindberg quien nos describe la siguiente clasificación (25).

Tabla 1. Criterios clínicos y radiográficos propuestos por Strindberg

Resultado	Clínico	Radiográfico
Éxito (normal)	No aparecen síntomas clínicos	Espacio periodontal con anchura y contorno normales.
		<p>Espacio periodontal ensanchado principalmente alrededor de excesos de obturación del conducto (sobre obturación).</p> <p>Lámina dura intacta</p>
Fracaso (patológico)	Presencia de síntomas clínicos	<p>Lámina dura rota o pobremente definida</p> <p>No hay reducción de la rarefacción perirradicular o es muy pequeña</p> <p>Reducción de la rarefacción perirradicular, sin su resolución</p> <p>Aparición de una rarefacción nueva o aumento de la inicial</p>
Dudoso	Presencia de síntomas clínicos	<p>Radiografía deficiente</p> <p>Los dientes se extrajeron antes de la evaluación por motivos ajenos al tratamiento endodóntico.</p> <p>Rarefacción perirradicular > 1mm</p>

3. ÍNDICE PERIAPICAL (PAI) de Orstavik *et al.*(26)

Es un método de registro apical desarrollado por Dag Ørstavik *et al.* que consta de cinco categorías, cada una de las cuales corresponde con un escalón de una escala ordinal, que varían desde hueso periapical sano (valor 1) hasta periodontitis apical severa (nivel 5) (26).

3.1 Estructuras periapicales normales (1)

3.2 Leves cambios en la estructura ósea (2)

3.3 Cambios en la estructura ósea y alguna pérdida mineral (3)

3.4 Periodontitis apical con área radiolúcida bien definida (4)

3.5 Periodontitis apical severa con signos de exacerbación (5)

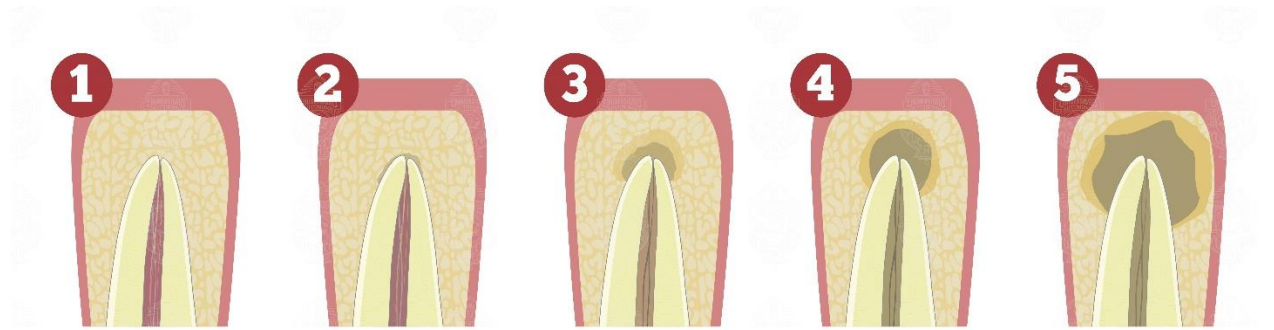


Figura 1. Índice periapical (PAI)

JUSTIFICACIÓN

Históricamente, el enfoque aplicado a la salud oral se ha orientado mayormente hacia el tratamiento en vez de hacia la prevención y la promoción de la salud bucodental. Existe una desconexión entre la educación médica y la odontológica, pese a que ahora se reconoce ampliamente que la salud bucodental es una parte importante de la salud general.

Las políticas del Programa Mundial de Salud Bucodental de la OMS enfatizan que la salud oral forma parte integral de la salud en general y es un factor determinante de la calidad de vida. De igual manera, la OMS aprobó una resolución en la que se exhorta a incorporar la salud bucodental en los programas de prevención de enfermedades crónicas. La OMS ha estimado que el número de personas con diabetes mellitus ha ido en aumento de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014.

Cada vez es más frecuente la difusión de la relación entre la salud bucal y la salud sistémica. En México, la diabetes mellitus se ubica dentro de las primeras causas de morbi-mortalidad en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), esta patología es el principal motivo de consulta.

Según el INEGI la tasa de mortalidad a nivel nacional va incrementándose, en Yucatán en 2015 fue de 72.31 y a nivel nacional fue de 79.93 muertes por cada cien mil habitantes. Yucatán se ubica entre los primeros cinco estados del país con mayor número de casos con diabetes. La atención del paciente diabético debe ser integral, en este sentido los profesionales de la salud deben estar orientados hacia la consecución de un grado metabólico aceptable y la prevención de complicaciones orales.

Los estudios relacionados con la diabetes mellitus y las patologías pulpares y periapicales aún son limitados. Sin embargo, se sabe que la inflamación que se observa en la periodontitis apical es un factor que interviene en los bajos niveles glicémicos de los pacientes diabéticos y que estos también influyen en el desarrollo y la respuesta al tratamiento de esta patología pulpar.

También se relaciona a la DM2 con el dolor y la falta de cicatrización de las lesiones perirradiculares, además existe la probabilidad de obtener un peor pronóstico en los dientes con tratamiento de conductos en pacientes que padecen DM2.

Con base en lo anterior se propone investigar la relación que puede tener este padecimiento con la respuesta a la cicatrización del paciente con y sin diabetes mellitus.

La información obtenida servirá para dar a conocer a la población en general y a las instituciones de salud la problemática que conlleva a los pacientes con diabetes mellitus tener alguna patología pulpar y periapical, como afecta su salud, como prevenirla y como mejorar la atención dental hacia este grupo de pacientes además de concientizarlos para tratar de mejorar su calidad de vida.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar el índice de cicatrización de tejidos periapicales post tratamiento endodóntico en pacientes con y sin diabetes mellitus tipo II (menos de 130 mg/dl.).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la frecuencia de pacientes con diabetes mellitus tipo II y patología periapical que acuden al área de especialización en endodoncia.
2. Determinar el estado periapical en presencia de patologías periapicales mediante el índice de Orstvik PAI y los criterios de Strindberg en pacientes sanos en citas de seguimiento.
3. Determinar el estado periapical en presencia de patologías periapicales mediante el índice PAI y los criterios de Strindberg en pacientes con diabetes mellitus en citas de seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo.

VARIABLES Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Nombre de la variable	Tipo de variable	Indicador	Escala de medición	Objetivo a cumplir	Análisis estadístico
Diabetes mellitus	Dependiente	Control glicémico	Cuantitativa numérica	1	Estadística descriptiva
Criterios radiográficos	Dependiente	índice periapical (PAI)	Cualitativa ordinal	2 y 3	Estadística descriptiva
Criterios clínicos	Dependiente	Criterios clínicos Strindberg	Cualitativa ordinal	2 y 3	Estadística descriptiva

POBLACIÓN DE ESTUDIO

1. UNIVERSO

Pacientes que acudieron a la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, durante el periodo de enero 2017 a enero 2018.

2. MUESTRA

Pacientes que acudieron al área del Posgrado en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, durante el periodo de enero 2017 a enero 2018.

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

3.1 Pacientes con patologías periapicales de origen endodóntico (periodontitis apical crónica).

3.2 Pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo II.

3.3 Pacientes que firmaron el consentimiento informado voluntariamente.

4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

4.1 Pacientes con discapacidad física y mental.

4.2 Pacientes con enfermedades autoinmunes.

5. TIPO DE MUESTREO

Es un tipo de muestreo no probabilístico por conveniencia.

METODOLOGÍA

Se estudiaron pacientes de la Clínica de Especialización en Endodoncia, de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, en el período comprendido entre enero de 2017 a enero de 2018. A los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les invitó a participar en el estudio y se llenó la carta de consentimiento informado. Para confirmar el estado metabólico de los pacientes diabéticos se registró el resultado de la medición de glucosa en sangre reportado en el último análisis de rutina antes de la consulta y se catalogó como pacientes controlados a los que presentaron menos de 130 mg/dl.

A cada paciente se le realizó lo siguiente:

1. Una historia clínica (Anexo 2).
2. Exámenes clínicos y radiográficos para establecer las patologías existentes (Anexo2):
 - 2.1 Palpación: se llevó a cabo mediante presión digital con el dedo índice en la mucosa que cubre la zona sospechosa para comprobar la hipersensibilidad de los tejidos orales adyacentes al diente afectado.
 - 2.2 Percusión: se realizó mediante un suave golpeteo horizontal en la cara vestibular, y lingual; y de manera vertical en la superficie oclusal, con el mango de un espejo oral en el diente sospechoso. Esto nos indicó no solo la existencia de afectación del ligamento periodontal, sino también la extensión de la inflamación.
 - 2.3 Movilidad: se usaron los mangos de dos espejos orales para aplicar fuerzas laterales alternantes en dirección facial-lingual y se observó el grado de movilidad del diente.
 - 2.4 Prueba térmica con frío: con ayuda de una torunda de algodón, se colocó cloruro de etilo en contacto con la corona del diente durante 5 segundos o hasta que el paciente comienza a sentir dolor posteriormente se retiró.
 - 2.5 Pruebas radiográficas: se llevó a cabo el procedimiento de toma de radiografías adecuado para cada diente sospechoso. Se realizó el ajuste de radiación así como de la angulación del cono, mediante técnica de bisectriz y se posicionaron las radiografías Kodak número 2 intraoralmente de manera correcta con la ayuda de un endoray; se realizó la toma de estas y se procesaron en un sitio establecido para ello, se secaron y almacenaron posterior al análisis como complemento de las pruebas ya descritas.
3. Una vez realizado el registro de cada paciente y el diagnóstico de la patología pulpar y periapical (de origen endodóntico) se les realizó el tratamiento pertinente.
4. Se les dió citas de control para observar la evolución de las patologías periapicales al mes, tres y seis meses.
5. Se evaluó tanto clínica y radiográficamente a cada paciente mediante los criterios establecidos por Orstavik y Strindberg y con esto se evaluó el grado de curación de la lesión preexistente.

MÉTODOS DE MEDICIÓN Y ESTANDARIZACIÓN

La encuesta que se utilizó en el estudio incluido en los anexos fue llenada por el responsable del caso clínico quien realizó el procedimiento endodóntico en cada paciente.

Para la determinación de los resultados se empleó una estadística descriptiva, y los datos fueron analizados con la prueba Chi-cuadrada con una significancia de $P < 0.5$.

ASPECTOS ÉTICOS

Los autores aceptan que esta investigación se apegó integralmente a la Declaración de Helsinki (1964) de la Asociación Médica Mundial y sus posteriores modificaciones, la cual promueve y vela por la salud de los participantes buscando en todo momento su bienestar.

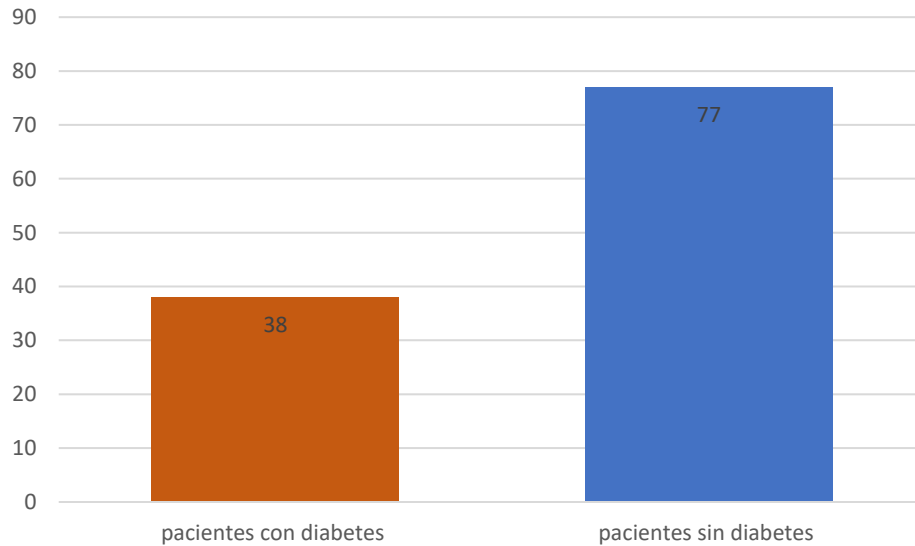
Esta investigación se sujetó a normas éticas las cuales sirvieron para promover el respeto a todas las personas que participaron en la investigación. Este protocolo fue sometido a revisión al Comité pertinente para su debida aprobación, independiente a la investigación el investigador proporcionó en todo momento información solicitada, y cabe mencionar que no se realizó ningún cambio en el protocolo sin la consideración y aprobación de dicho Comité.

Al paciente estudiado se le informó sobre el derecho a participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalia y se le entregó toda la información que estos solicitaron en cualquier momento.

Después de que el paciente comprendió la información sobre la investigación que se realizó, se entregó el consentimiento informado y voluntario de la persona por escrito (ANEXO 1). Si el consentimiento no pudo ser entregado por escrito, el proceso fue documentado y atestiguado formalmente.

RESULTADOS

El universo estuvo conformado por un total de 1642 pacientes, se realizó el diagnóstico clínico y radiográfico de cada uno de los órganos dentarios tratados endodónticamente los cuales fueron evaluados mediante los criterios de Strindberg y Orstavik. De los cuales 115 (7%) presentaron patologías periapicales observables en las radiografías. El 2.3% del total de la muestra (n=38) presentaron diabetes mellitus tipo 2. Considerando solamente a los 115 incluidos en el estudio, el 33% presentó diabetes mellitus tipo 2 mientras que el 77% no presentó diabetes (Gráfica 1).



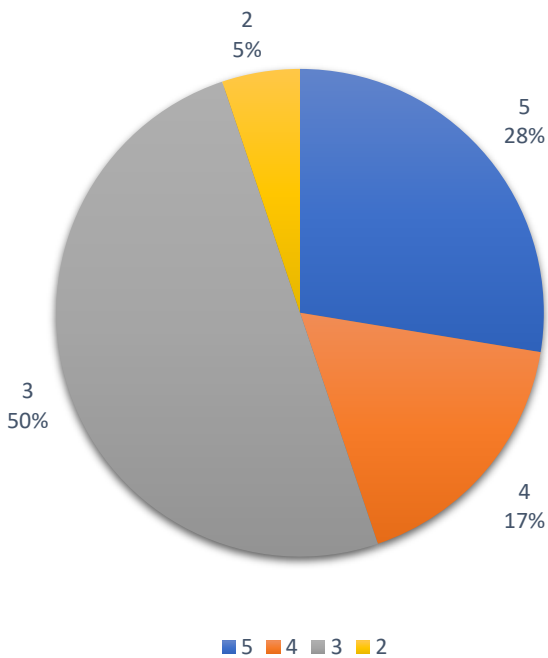
Gráfica 1. Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo II

Del número de pacientes con diabetes mellitus tipo II se excluyó al 36% (n=14) por diversos motivos ya sea por no presentar su restauración definitiva o por presencia de fractura en el órgano dentario, cuestiones que podrían repercutir en el proceso de cicatrización del periapice.

Del total de pacientes sin presencia de diabetes mellitus se excluyó al 24.6% (n=19), esto por no acudir a sus citas de control posteriores, o por la ausencia de la

restauración definitiva en el órgano dentario que recibió tratamiento de conductos o por presencia de fractura en dicho órgano dentario.

Del número de pacientes que no presentaron diabetes (n=58) y recibieron tratamiento de conductos se registró el PAI inmediato, el 50% del total de pacientes tenía un PAI inicial de 3 (n=29), seguido del PAI 5 con un 28% (n=16), seguido del PAI 4 con un 17% (n=10), y finalmente el PAI 2 con un 5% (n=3). (Gráfica 2 y tabla 1)

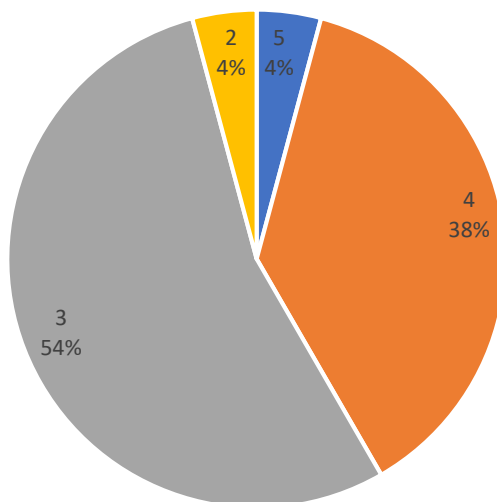


Gráfica 2. Índice periapical (PAI) de Orstavik posoperatorio inmediato en pacientes sin diabetes.

Tabla 2. Índice periapical (PAI) de Orstavik posoperatorio inmediato en pacientes sin diabetes.

PAI	Número de Pacientes
5	16
4	10
3	29
2	3
Total	58

Se registró, del número de pacientes que presentaron diabetes y recibieron tratamiento de conductos, el PAI inmediato después de terminado el tratamiento de conductos. El 54% del total de pacientes tenía un PAI inicial de 3 (n=13), seguido del PAI 4 con un 38% (n=9) y un 4% para el PAI inicial 5 y 2 (Gráfica 3 y Tabla 2)

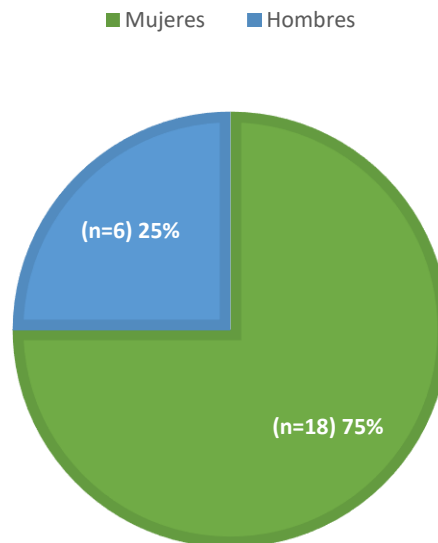


Gráfica 3. Índice Periapical (PAI) de Orstavik posoperatorio inmediato en pacientes con diabetes.

Tabla 3. Índice periapical (PAI) de Orstavik posoperatorio inmediato en pacientes con diabetes.

PAI	Numero de pacientes	Porcentaje
5	1	4
4	9	38
3	13	54
2	1	4
Total	24	

Del total de pacientes con diabetes el 75% fueron del sexo femenino (n=18) y el 25% fueron del sexo masculino (n=6), el 54% (Gráfica 4).

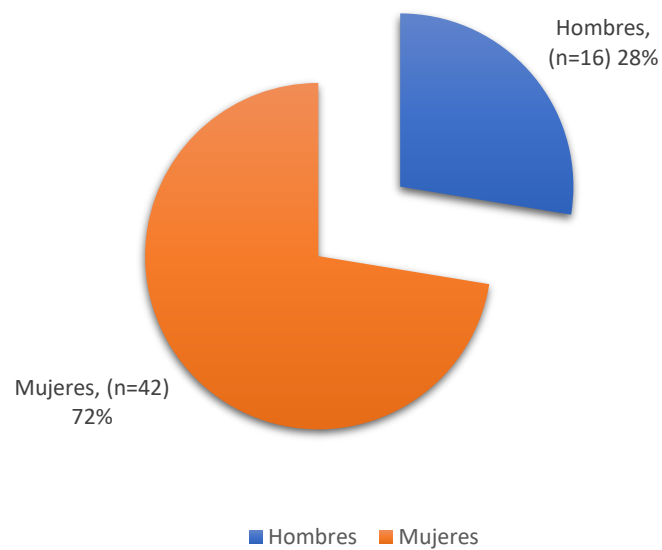


Gráfica 4. Distribución y porcentaje entre hombres y mujeres con diabetes mellitus tipo II.

De los pacientes que no presentaron diabetes el 72% (n=42) fueron mujeres y 28% (n=16) (Tabla 4 y Gráfica 5)

Tabla 4. Número de pacientes sin diabetes mellitus tipo II

Pacientes sin diabetes mellitus tipo II	
Hombres	16
Mujeres	42
Total	58



Gráfica 5. Distribución y porcentaje entre hombres y mujeres de pacientes sin diabetes mellitus

Del grupo de pacientes sin diabetes mellitus se comparó el PAI inicial y el final hasta el tiempo en el que se presentaron a revisión, todos presentaron resultados favorables en cuanto a cicatrización según los criterios de Orstavik. Se observó una disminución del PAI inicial respecto al final. De igual manera según el examen clínico de acuerdo con los criterios de Strindberg, presentaron resultados favorables indicando ser exitosos hasta el tiempo que se presentaron a revisión (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución de resultados entre el PAI inicial- final y criterios de Strinber en pacientes sin diabetes.

SEXO	OD	PAI INICIAL/FINAL	STRINBERG	CONTROL
F	46	4--1	ÉXITO	1 AÑO
F	26	3--1	ÉXITO	1 MES
F	16	3--1	ÉXITO	1 AÑO
M	36	3--1	ÉXITO	1 AÑO
M	36	3--1	ÉXITO	1 AÑO
F	32	3--1	ÉXITO	6 MESES
F	21	5--2	ÉXITO	1 AÑO
F	36	3--2	ÉXITO	1 AÑO
F	48	3--1	ÉXITO	1 AÑO
F	37	3--2	ÉXITO	1 MES
F	15	3--1	ÉXITO	1 MES
M	36	3--1	ÉXITO	1 AÑO
M	46	3--2	ÉXITO	1 MES
M	36	3--2	ÉXITO	1 MES
M	36	5--4	ÉXITO	1 MES
F	46	3--1	ÉXITO	6 MESES
F	26	4--2	ÉXITO	6 MESES
F	46	4--3	ÉXITO	3 MESES
F	36	3--2	ÉXITO	1 MES
F	17	3--3	ÉXITO	1 AÑO
F	47	3--3	ÉXITO	3 MESES
F	14	4--2	ÉXITO	6 MESES
F	46	3--2	ÉXITO	1 MES
F	24	3--1	ÉXITO	6 MESES
F	21	4--2	ÉXITO	6 MESES
F	21	5--1	ÉXITO	1 AÑO
F	15	3--1	ÉXITO	3 MESES
F	16	3--1	ÉXITO	1 AÑO
F	46	4--2	ÉXITO	1 AÑO
M	47	3--1	ÉXITO	1 AÑO
F	44	3--3	ÉXITO	3 MESES
F	14	5--2	ÉXITO	6 MESES
F	36	3--1	ÉXITO	6 MESES
F	46	3--1	ÉXITO	1 AÑO
F	26	3--1	ÉXITO	6 MESES
F	36	5--4	ÉXITO	6 MESES
M	45	5--1	ÉXITO	6 MESES
F	46	5--1	ÉXITO	6 MESES
F	46	3--2	ÉXITO	1 MES
M	47	5--4	ÉXITO	3 MESES
F	14	4--4	ÉXITO	1 MES
M	33	5--5	ÉXITO	1 MES
F	25	5--4	ÉXITO	1 MES
M	46	5--2	ÉXITO	6 MESES
F	26	3--1	ÉXITO	1 AÑO
M	46	2--2	ÉXITO	1 MES
M	26	2--2	ÉXITO	1 MES
F	17	5--5	ÉXITO	1 MES
M	46	5--4	ÉXITO	3 MESES
F	11	5--5	ÉXITO	1 MES
M	36	5--2	ÉXITO	6 MESES
M	46	5--4	ÉXITO	1 MES
F	46	4--2	ÉXITO	1 AÑO
F	36	3--3	ÉXITO	1 MES
F	36	4--4	ÉXITO	1 MES
F	46	4--4	ÉXITO	1 MES
F	36	5--4	ÉXITO	1 MES
F	37	2--2	ÉXITO	1 MES

Del grupo de pacientes con diabetes mellitus se comparó el PAI inicial y el final hasta el tiempo en el que se presentaron a revisión, todos presentaron resultados favorables en cuanto a cicatrización según los criterios de Orstavik. Se observó una disminución del PAI inicial respecto al final. De igual manera según el examen clínico de acuerdo a los criterios de Strindberg, presentaron resultados favorables (Tabla 6).

Tabla 6. Distribución de resultados entre el PAI inicial- final y criterios de Strinber en pacientes con diabetes

Sexo	OD	PAI Inicial/final	Strinberg	control
F	36	3--2	ÉXITO	3 MESES
F	46	3--1	ÉXITO	2 AÑO
M	37	3--2	ÉXITO	1 MES
F	16	3--1	ÉXITO	1 AÑO
M	46	4--2	ÉXITO	6 MESES
M	47	4--2	ÉXITO	6 MESES
F	36	3--2	ÉXITO	6 MESES
F	14	3--1	ÉXITO	1 AÑO
F	26	4--2	ÉXITO	1 AÑO
F	47	4--2	ÉXITO	6 MESES
M	36	3--1	ÉXITO	6 MESES
M	36	3--1	ÉXITO	2 AÑOS
F	26	3--1	ÉXITO	3 MESES
F	16	3--1	ÉXITO	6 MESES
F	15	3--1	ÉXITO	1 AÑO
F	24	3--1	ÉXITO	3 MESES
F	45	3--1	ÉXITO	1 AÑO
M	47	4--4	ÉXITO	1 MES
F	47	4--4	ÉXITO	1 MES
F	17	5--1	ÉXITO	1 AÑO
F	16	4--1	ÉXITO	6 MESES
F	24	2--2	ÉXITO	3 MESES
F	46	4--4	ÉXITO	1 MES
M	46	4--3	ÉXITO	1 MES

Se realizó el análisis estadístico mediante la prueba de Chi-cuadrada para comprobar la asociación que tenían los pacientes que padecen diabetes mellitus tipo II y los que no padecen esta enfermedad con las patologías periapicales.

La relación entre los pacientes sanos y los pacientes con diabetes mellitus con respecto al índice PAI inicial demuestra que sí existió diferencias estadísticamente significativas entre estos dos grupos de pacientes (χ^2 de 8.0489 con una $P=0.45012$), asociando a la diabetes mellitus con la presencia de patologías periapicales.

La relación entre los pacientes sanos y los pacientes con diabetes mellitus con respecto al índice PAI final demuestra que no existió diferencias estadísticamente significativas entre estos dos grupos de pacientes (χ^2 de 1.4271 con una $P=0.699191$).

La diabetes afecta por igual a hombres que a mujeres. El análisis estadístico arrojó una χ^2 de 0.0578 con una $P=0.809948$ denotando que no existen diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres. Es decir, las patologías crónicas de origen endodóntico afectan por igual a los pacientes diabéticos independientemente de que sean hombres o mujeres.

DISCUSIÓN

El conocimiento sobre la distribución de una enfermedad en la sociedad es un complemento necesario para la ubicación de los factores etiológicos, sintomatología, tratamiento adecuado y el pronóstico acertado.

La DM es causada por una deficiencia en la secreción de insulina, se ha demostrado que el estado proinflamatorio resultante de la activación de las vías de inmunidad innata contribuye a la resistencia a la insulina, por lo tanto, esto podría contribuir a una mayor resistencia a la insulina y un control glucémico deficiente en pacientes diabéticos.

En este estudio se evaluó la frecuencia de pacientes con Diabetes Mellitus tipo II, que acudieron a tratamiento endodóntico que fue de 2.32% (n=38) lo que concuerda con otros estudios como el de Scavo *et al.* que estudió una población argentina de 14 individuos (1.62%), y el estudio de Mindiola *et al.* en una población india con 208 pacientes (3.8%), así como la observación de la cicatrización en este grupo de paciente.

En este estudio los pacientes del sexo femenino requirieron más tratamientos endodónticos que los pacientes del sexo masculino con un 75% y 25% respectivamente coincidiendo con un estudio de Sanchez *et al.* en el que mostró un porcentaje de 49.4% para el sexo masculino y un 50.6% para el sexo femenino. Resultados contradictorios con el estudio de Barbakowet al., que nos muestran que los pacientes masculinos requieren tratamiento endodóntico con más frecuencia con un 51.4% en hombres y 48.6% en mujeres, aunque en este estudio no se incluyó el estado sistémico de los pacientes que participaron en ese estudio.

Lima *et al.* ha planteado la hipótesis, basada en una revisión de la literatura y la evidencia clínica, que las lesiones periapicales en pacientes con DM presentan algunas particularidades que afectan a las tasas de éxito del tratamiento de conductos, el aumento de la tasa de fracaso endodóntico y periodontitis apical persistente.

Cheraskin *et al.* encontraron un mayor porcentaje de reducción de lesiones perirradiculares en pacientes con niveles bajos de glucosa.

Marotta *et al.* encontraron un número mayor de lesiones en dientes tratados endodónticamente de pacientes con DM2, con una diferencia significativa en relación con el grupo de estudio de los pacientes no diabéticos, por lo que se llegó a la conclusión de que la diabetes puede servir como un modificador de la enfermedad periapical. Sin embargo los resultados no confirman que la diabetes pueda influir en la respuesta al tratamiento de conducto radicular debido a que los dientes tratados no tenían mayor prevalencia de periodontitis apical en comparación con los controles no diabéticos.

Con los datos encontrados en este estudio no se puede afirmar que la diabetes mellitus tipo II pueda influir de alguna manera con el fracaso endodóntico y la persistencia periodontitis apical.

CONCLUSIÓN

Es importante señalar que fue baja la frecuencia de pacientes con DM que acudieron para tratamiento de conductos y entre éstos acudieron más pacientes del sexo femenino.

Se encontró una asociación entre la Diabetes Mellitus tipo II y la presencia de patologías periapicales al inicio del tratamiento endodóntico, sin embargo, no se encontró asociación entre la Diabetes Mellitus tipo II y el fracaso endodóntico o la persistencia de lesión periapical post-tratamiento endodóntico.

La tendencia de los hallazgos encontrados es consistente con estudios previos donde encontramos resultados similares en cuanto a frecuencia de pacientes con diabetes que requirieron tratamiento de conductos.

Se necesitan estudios epidemiológicos con una muestra más amplia para profundizar la conexión entre la enfermedad periapical de origen endodóntico y la diabetes mellitus tipo 2 con citas de control o seguimiento más amplios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mathers CD, Loncar D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. 2015;3(11).
2. INEGI. Estadística a propósito del día mundial de la diabetes. Inst Nac Estad y Geogr [Internet]. 2013;18. Available from: <http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/contenidos/estadisticas/2013/diabetes0.pdf>
3. Hernández-Ávila M, Gutiérrez JP, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. Salud Publica Mex. 2013;55(1):129–36.
4. Pujol García A, Ramón Gil V, Gil Loscos V. Medicina periodontal. Revisión bibliográfica de distintas enfermedades sistémicas que afectan a las enfermedades periodontales y viceversa (1º parte). Periodoncia y Osteointegración. 2007;17(2):107–22.
5. Leticia A, Sánchez-Mar M, Hilda T, Patricia a. Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y obesidad. Rev Med Inst Mex. 2006;44(3):203–10.
6. González-Guevara MB, Linares-Vieyra C, Rodríguez-de Mendoza LE. Prevalencia de trastornos bucales en población con diabetes mellitus tipo 2. Rev Med Inst Mex. 2008;46(3):237–46.
7. Escobedo-De La Peña J, Buitrón-Granados LV, Ramírez-Martínez JC, Chavira-Mejía R, Schargrodsky H, Champagne BM. Diabetes en México. Estudio CARMELA. Cir Cir. 2011;79(5):424–31.
8. Lopez AJ. Diabetes como factor de riesgo de Periodontitis. Rev Clin Medica Fam [Internet]. 2008;2(3):140–2. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699695X2008000100012&lang=pt
9. Of C, Mellitus D, Of OC, Regulation G, Diabetes DOF. Diabetes Mellitus and

- Other Categories of Description of Diabetes. World Health. 2005;28(Suppl 1):224102.
10. Bender IB, Bender a B. Diabetes mellitus and the dental pulp. J Endod [Internet]. 2003;29(6):383–9. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12814220>
 11. Llambés F, Arias-herrera S, Caffesse R. Relationship between diabetes and periodontal infection. 2015;6(7):927–35.
 12. Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Calvo-Monroy C, López-Frías FJ, Sánchez-Domínguez B, Llamas-Carreras JM, et al. Asociación entre la diabetes mellitus y las infecciones crónicas orales de origen endodóncico. Av Odontoestomatol. 2011;27(5):259–66.
 13. Lima SMF, Grisi DC, Kogawa EM, Franco OL, Peixoto VC, Gonc JF. Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease : a review. 2013;700–9.
 14. Jan E, Castellanos-cosano L. Glycated Hemoglobin Levels and Prevalence of Apical Periodontitis in Type 2 Diabetic Patients. 2015;(2010):1–6.
 15. Jime A. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. 2005;564–9.
 16. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. 2009;35(12):2009.
 17. Bakland LK. Clasificación Clínica De Patología Pulpar Y Periapical Basada En La Propuesta De La Asociación Americana De Endodoncia De Diciembre De 2009. Asoc Am Endod. 2009;
 18. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses. J Endod. 2014;40(12):1932–9.
 19. López J. Etiología , clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004;9(1):52–62.
 20. Jj S. Endodontic medicine : connections between apical periodontitis and systemic

- diseases. 2015;933–51.
21. Fouad AF. Diabetes mellitus as a modulating factor of endodontic infections. *J Dent Educ.* 2003;67(4):459–67.
 22. Caplan DJ. Epidemiologic issues in studies of association between apical periodontitis and systemic health. 2004;15–35.
 23. Cintra LT a., Samuel RO, Facundo a. CS, Prieto a. KC, Sumida DH, Bomfim SRM, et al. Relationships between oral infections and blood glucose concentrations or HbA1c levels in normal and diabetic rats. *Int Endod J.* 2014;47(3):228–37.
 24. Siqueira JF, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clin Microbiol Rev.* 2013;26(2):255–73.
 25. Colaborador OP. Valoración clínica y radiológica del estado periapical : registros e índices periapicales. 2003.
 26. Kerekes K, Hm E, Orstavik D, Kerekes K. The periapical index : A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. 1986;(34):20–34.

ANEXO 1

Carta de consentimiento escrito informado

Mérida, Yucatán, México, a _____ de 201__

Yo _____
doy mi consentimiento una vez estando informado del estudio que realiza la CD. Claudia Isabel Chuc Cool acerca del tema **“Efecto en la cicatrización de tejidos periapicales post-tratamiento endodontico en pacientes con y sin diabetes mellitus”**, el cual consiste en un cuestionario con el que conocerán parte de la evolución de la patología periapical una vez realizado el tratamiento de conductos, ésta información podrá servir como parte del diagnóstico del mismo.

Mi participación no recibirá remuneración económica alguna y autorizo su utilización con fines de divulgación científica. Los resultados se mantendrán resguardados protegiendo mi identidad. Voluntariamente estoy de acuerdo en firmar este formulario y doy libremente mi consentimiento para participar en este estudio.

Nombre: _____

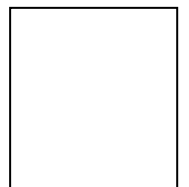
Firma _____

(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 _____

Huella digital



ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre del paciente: _____ Edad: ____ años
Sexo: (M) (F)
Órgano dentario: _____ Fecha: _____ Folio: _____ Expediente: _____
Nombre del padre o tutor: _____
Teléfonos: _____

Antecedentes médicos patológicos:

Alergia: _____ Hipertensión: (Sí) (No) Hipotensión: (Sí) (No)
Prob.Hepático: _____ Prob. Renal: _____ Coagulación: _____
Prob.Cardíaco _____ Respiratorios: _____ Otro: _____
Alcohol o tabaco: _____ ¿Cuál? _____ Frec y cant: _____
Diabetes:(Sí) (No), glicemia actual: _____ Medicación: _____ Frec y cant: _____

- Señala con una "X" el diagnóstico:

PULPAR		PERIAPICAL				PREV TRAT	PREV INIC
PI	N	PAA	PAC	AAA	AAC		

Plan de tratamiento: _____ Procedimiento: _____

- Señala con una "X" según el caso

CONTROL/ CRITERIOS STRINDBERG	ÉXITO (NORMAL)	FRACASO (PATOLÓGICO)	DUDOSO
CONTROL A 1 MES			
CONTROL A 3 MESES			
CONTROL A 6 MESES			
CONTROL A 1 AÑO			

CONTROL/ INDICE PERIAPICAL (PAI)	1	2	3	4	5
CONTROL A 1 MES					
CONTROL A 3 MESES					
CONTROL A 6 MESES					
CONTROL A 1 AÑO					

Observaciones: _____

Criterios clínicos y radiográficos propuestos por Strindberg		
Resultado	Clínico	Radiográfico
Éxito (normal)	No aparecen síntomas clínicos	-Ligamento periodontal normal -Ligamento periodontal ensanchado -Lámina dura intacta
Fracaso (patológico)	Presencia de síntomas clínicos	-Lámina dura rota o pobremente definida -No hay reducción de la rarefacción perirradicular o es muy pequeña -Reducción de la rarefacción perirradicular, sin su resolución -Aparición de una rarefacción nueva o aumento de la inicial
Dudoso	Presencia de síntomas clínicos	-Radiografía deficiente -Dientes se extrajeron antes de la evaluación -Rarefacción perirradicular > 1mm



Índice Periapical (PAI) de Orstavik

1	Estructuras periapicales normales
2	Leves cambios en la estructura ósea
3	Cambios en la estructura ósea y pérdida mineral
4	Periodontitis apical con área radiolúcida bien definida
5	Periodontitis apical severa con signos de exacerbación