



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ODONTOLOGÍA PARA EL NIÑO Y
EL ADOLESCENTE

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN ODONTOLOGÍA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES

**MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 1**

Alumna: Od. María Cecilia Rossi

Director: Od. Esp. Salvador Cambria Ronda

Co director: Od. Esp. María Solange Bertomeu Luqu

Octubre de 2020



AGRADECIMIENTOS

Es para mí un gusto, utilizar este espacio para agradecer de manera especial a la Universidad Nacional de Cuyo y a su Facultad de Odontología UNCUYO, por abrirme sus puertas para continuar creciendo profesionalmente como personalmente.

Quiero expresar además mi más sincero agradecimiento a los Doctores:

Carlos Prigione, Elena Vuoto y Claudia Fernández, por sus aportes y enseñanzas durante el cursado de la carrera, para mi crecimiento en la odontopediatría.

A mi Director Salvador Cambría Ronda y Co. Directora María Solange Bertomeu Luque por su apoyo y paciencia de manera constante.



INDICE GENERAL

INDICE GENERAL	I
INDICE DE FIGURAS.....	IV
ABREVIATURAS	V
RESUMEN	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCION.....	3
CAPITULO I: Diabetes Mellitus tipo 1.....	5
1.1 Definición y Generalidades de la Diabetes Mellitus tipo 1	5
1.2 Epidemiología de Diabetes Mellitus tipo 1	6
1.3 Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus tipo 1.....	9
1.3.1 Factores Inmunológicos	9
1.3.2 Factores Genéticos.....	10
1.3.3 Factores Ambientales.....	11
1.4 Diagnóstico y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1	12
1.4.1 Insulina	14
1.4.2 Tipo de insulinas.....	15
CAPITULO II: Manifestaciones bucales de la Diabetes Mellitus tipo 1 en niños y adolescentes.....	17
2.2 Diabetes Mellitus tipo 1 y enfermedades gingivoperiodontales	17
2.2.1 Gingivitis	17
2.2.2 Enfermedad periodontal.....	18
2.3 Diabetes Mellitus tipo 1 y su relación con caries dental.....	21
2.4 Diabetes mellitus y desarrollo en la dentición: Erupción dental temprana.....	23
2.4 Diabetes Mellitus y Xerostomía: (síndrome de boca seca).....	24
2.5 Diabetes Mellitus e Infecciones orales	25



2.6	Abordaje odontológico del niño con DM tipo 1.....	25
	CONCLUSIONES.....	29
	BIBLIOGRAFÍA.....	31

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Los 10 primeros países según el número de niños con Diabetes Mellitus tipo 1 a nivel mundial.	7
---	---



ABREVIATURAS

ADA: American Diabetes Association.

C4: Proteína que se encuentra en plasma sanguíneo.

CAM: Complejo de ataque a membrana.

Cándida spp: Especie de cándida no identificada.

CDC: Centros para el control y prevención de enfermedades.

CMH: Complejo mayor de histocompatibilidad.

Diamond: Diabetes Mondiale

DM tipo 1: Diabetes Mellitus Tipo 1.

DM: Diabetes Mellitus.

DQ2: alelos específicos.

DR4 Y DR3: alelos.

EURODIAB: estudio sobre diabetes en Europa.

HbA1c: Hemoglobina glucosilada.

HLA: Antígeno Leucocitario Humano.

IL-1: Interleuquina 1.

OMS: Organización Mundial De La Salud.

OPS: Organización Panamericana De La Salud.



RESUMEN

La Diabetes Mellitus tipo 1, es una de las enfermedades que se caracterizan por presentar concentraciones elevadas de glucosa en sangre, tiene mayor incidencia entre los jóvenes y los niños.

En este tipo de diabetes, el propio sistema inmunitario del paciente destruye las células B del páncreas, lo que origina una deficiencia total de insulina. La función de esta hormona es, permitir que la glucosa de los alimentos pase a las células del organismo.

La DM tipo 1 se encuentra relacionada con el control metabólico deficiente, que determina un alto riesgo en desarrollar gingivitis, periodontitis y pérdida de dientes.

El odontopediatra debe estar en constante actualización de las enfermedades y manifestaciones orales que se asocian a esta enfermedad, como así también del manejo, abordaje y complicaciones que se pueden presentar día a día en el consultorio odontológico.



Abstract

The Diabetes Mellitus type 1 is one of the diseases which contains high sugar concentration in blood. It has a high incidence among young people and child.

In this type of Diabetes the immune system itself produces a destruction of pancreas B-cells, which leads to a total deficiency of the insulin hormone. This hormone allows glucose, obtained from food, to pass to the organism cells.

The DM type 1 is closely related with the deficient metabolic control, wich determines a high risk on developing gingivitis, periodontitis and tooth loss.

INTRODUCCION

La diabetes Mellitus tipo 1 (DM tipo1), es una enfermedad crónica que se manifiesta, cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando las células somáticas no utilizan eficazmente la insulina producida. Su signo primario, es la hiperglucemia que genera trastornos severos en órganos y tejidos, que repercuten en los tejidos de la cavidad bucal, Organización Mundial de la Salud (OMS, 2016).

Los objetivos de este trabajo son:

1. Establecer una comparación en la incidencia de la enfermedad a nivel mundial y local.
2. Reconocer las diferentes manifestaciones bucales que están asociadas a la Diabetes Mellitus Tipo 1.
3. Detectar a través de las manifestaciones orales, las alteraciones en la glucemia no reconocida.
4. Determinar los alcances terapéuticos de los tratamientos odontológicos en niños y adolescentes con DM tipo 1.
5. Poner énfasis en la tarea educativa y preventiva del odontólogo como actor de un equipo interdisciplinario, en función de una mejor calidad de vida para el paciente y su familia

Es considerada una epidemia a nivel mundial, dónde los niños de 5 años tienen más riesgo de desarrollar este tipo de diabetes que cualquier otra enfermedad crónica que se asocie a la niñez. Actualmente existen más de 350 millones de casos en el mundo y más de tres millones en Argentina. Se estima que el número de menores de 15 años que padezcan esta enfermedad, superarían los 500 millones para el año 2030, influyendo negativamente en la salud pública y la economía (Trifone, 2018).

Los pacientes diabéticos tienen una susceptibilidad aumentada a las infecciones, siendo la diabetes un factor de riesgo para las enfermedades periodontales e infecciones orales. Lo anterior sería consecuencia de una vasculatura alterada, con reducción del flujo sanguíneo. Otros factores

involucrados son el stress psicológico, la disminución de los factores de crecimiento, etc. Todos ellos son desencadenantes de una cicatrización prolongada de las heridas de la mucosa oral en los diabéticos (Abiko y col., 2010).

La DM tipo 1 se encuentra relacionada, con un control metabólico deficiente, que determina un alto riesgo para desarrollar gingivitis, periodontitis y pérdida dentaria (Yeh y col., 2012).

La DM tipo 1 se caracteriza, por presentar poliuria, polidipsia y polifagia, a esta asociación se la denomina, síndrome cardinal. Esto último es de suma importancia para su diagnóstico. Se acompaña de pérdida de peso en un 50% de los casos y entre el 30 y 40% de los mismos presenta cetoacidosis (Choleau y col., 2015).

El odontopediatra debe estar en constante actualización sobre la enfermedad y sus manifestaciones, que puedan encontrarse en la cavidad bucal. También sobre su manejo, abordaje y complicaciones esperables en el contexto del consultorio odontológico (Acosta de Camargo y col., 2015).

La elección de este tema desarrollado para la opción al título de Especialización en Odontología para el niño y el adolescente, radica en poder reconocer por parte del odontopediatra, síntomas y signos locales y sistémicos. Aplicando estos conocimientos, deducir un correcto diagnóstico para poder derivar de manera temprana al endocrinólogo, consiguiendo un control temprano de la hiperglucemia y un equilibrio entre la salud bucal, mental y psicosocial del niño y adolescente.

Para su mejor comprensión éste trabajo de investigación bibliográfica, se divide en dos capítulos. En el primer capítulo se hace referencia a la DM tipo 1 y sus generalidades, concepto, epidemiología, etiopatogenia su diagnóstico y tratamiento.

En el segundo capítulo se reconocen las manifestaciones bucales de la DM tipo 1, observables en la cavidad oral, junto a sus consecuencias asociadas y el abordaje en el consultorio del niño y adolescente.

CAPÍTULO I

DIABETES MELLITUS TIPO 1

1.1 Definición y Generalidades de la Diabetes Mellitus tipo 1

La DM tipo 1, se define como enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. El efecto de la DM tipo 1 no controlada es la hiperglucemia (OMS, 2016).

En el año 1980 el National Diabetes Data Group definió los nuevos criterios de clasificación que fueron confirmados por la OMS, a través de ellos se clasifica la diabetes en insulino dependiente (IDDM) y diabetes no insulino dependiente (NIDDM).

Se conformó por medio de la ADA en el año 1997, un comité de expertos para precisar nuevas recomendaciones, clasificaciones y diagnósticos de diabetes, ya en 1998 se comenzó a utilizar los términos tipo 1 y tipo 2 (Vacante y col., 2011).

La ADA en 2019, la clasifica en las siguientes categorías:

1. Diabetes tipo 1 (provocada por la destrucción autoinmune de las células β de Langerhans que conduce a la deficiencia de insulina).
2. Diabetes tipo 2 (debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de las células β de Langerhans, asociada a la resistencia a la insulina por las demás células somáticas).
3. Diabetes Mellitus gestacional (DMG) diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo.
4. Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo síndrome de diabetes monogénica (como la diabetes neonatal y la diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes MODY), enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis), diabetes inducidas por fármacos o químicos

(como son el uso de glucocorticoides en el tratamiento de VIH, o después de un trasplante de órgano).

La ADA destaca que la clasificación es importante para determinar la terapia, pero algunas personas no pueden clasificarse claramente al momento del diagnóstico. Los paradigmas tradicionales indican que la diabetes tipo 2 ocurre solo en adultos y la uno en niños, esto último no es preciso, estas enfermedades ocurren en ambos grupos etarios (ADA, 2019).

1.2 Epidemiología de Diabetes Mellitus tipo 1

Forga, en 2015, indica que la epidemiología estudia los distintos factores que intervienen en la aparición de las enfermedades, como la creación de los medios necesarios para erradicar o prevenir estos mismos. En la DM tipo 1 aporta datos fundamentales como prevalencia, incidencia y mortalidad. La prevalencia de DM tipo 1 en el mundo oscila entre 0,8 y 4,6 / 1.000 habitantes, situándose 1-1,5 / 1.000 en la mayoría de los casos. En cuanto a la incidencia, se han descrito diferencias por países, raza, estación de diagnóstico, o de nacimiento, edad y sexo. La mortalidad de la DM tipo 1 viene asociada a sus complicaciones agudas y crónicas.

La DM tipo 1, sigue aumentando en torno al 3% cada año, particularmente entre los niños. Alrededor de 86.000 niños desarrollan diabetes tipo 1 cada año y cuando la insulina no está disponible, la esperanza de vida para un niño con DM tipo 1 es muy corta. El programa Life For a Child de la FID suministra insulina a 17.000 niños en 46 países. En el año 2015 el número de niños con diabetes tipo 1 excedió el medio millón por primera vez en el mundo. En el siguiente gráfico se pueden observar la incidencia de la enfermedad en niños, rankeada por países (Evans y col., 2015).



Gráfico número 1: Los 10 primeros países según el número de niños con Diabetes Mellitus tipo 1 a nivel mundial. (Evans y col., 2015)

En la década del 80 se hizo evidente la necesidad de métodos epidemiológicos rigurosos no existentes hasta entonces para establecer la magnitud y el impacto de esta patología. Esta circunstancia condujo a la creación de dos proyectos, el Diabetes Mondiale a través de The Diamond Project Group en 2006, y el estudio EURODIAB, ambos patrocinados por la OMS. El objetivo principal del proyecto Diamond fue la recopilación de datos precisos basados en la población de diabetes infantil en todo el mundo. El logro de este objetivo dependió de una estrecha cooperación entre los centros participantes y un enfoque estandarizado para recopilación de datos, informes y análisis (Soltesz y col., 2007).

Carrasco en 2006 señala que éste proyecto, (OMS), ha permitido comparar las tasas de incidencia de DM tipo 1 en los distintos países y regiones, con los siguientes criterios de inclusión: pacientes diagnosticados por un médico, uso de insulina desde el inicio, menores de 15 años en el momento del diagnóstico, y residentes en el área de registro. En el proyecto se incorporaron 168 registros en 69 países. En cuanto a las tasas de incidencia de menores de 15 años por 100.000 habitantes. En Estados Unidos las tasas están entre 10,2 y 19,1; para México, que con la influencia indígena tiene tasas muy bajas; Cuba 2,9; Puerto Rico, con una población semejante a Cuba, tiene una tasa de 17,4. En América del Sur, Perú y Bolivia tienen tasas muy bajas; Chile tiene tasas intermedias en

este momento, antes la tenía bajas, pero actualmente tiene 6,5 a 6,8 por 100.000 habitantes; Argentina y Uruguay tienen valores de alrededor de 8. En otros continentes: en África la tasa oscila entre un 1,5 y 8,8 por 10.000 habitantes.

En un informe del centro para el control y prevención de enfermedades 2011 de los Centros para el Control y la Prevención de enfermedades (CDC) de EEUU, estimó, que aproximadamente un millón de estadounidenses tienen DM tipo1. El inicio ocurre con mayor frecuencia en la infancia, pero la enfermedad también puede desarrollarse en adultos de alrededor de 31 años. En el año 2015 fue de 30.3 millones y se pronostica que aumentará anualmente con una población ya pre diabética de 84 millones. La prevalencia de diabetes es más alta en la población nativa de Alaska, y los nativos americanos, seguida por los afroamericanos, hispanos, asiáticos y caucásicos respectivamente (Saini, 2010).

La tasa de incidencia de diabetes tipo 1 en niños menores a 14 años, aumento en Bauru Brasil los últimos 30 años aproximadamente un 3,1% con un aumento bruto absoluto de 2,5 veces, estos dos hallazgos dejan a Brasil como un país con alta incidencia en DM tipo1 (Negrato y col.,2017).

Sereday y col en 1994, observaron una incidencia en menores de 15 años en Avellaneda, provincia de Buenos Aires, que varió de 6.89 a 7.59/100.000 entre los años 1990 y 1994 no encontrando relación significativa con los factores de riesgo: sexo, edad o tendencias estacionales.

Trifone indica que la DM tipo 1, es considerada una epidemia a nivel mundial, con más de 350 millones de casos (tres millones en Argentina), y se estima que superaría los 500 millones para el año 2030, con consecuencia negativa para la salud pública y la economía. Pero es más grave aún ya que se calcula que varios de los pacientes no tienen diagnosticada la enfermedad porque por años permanece silenciosa y sin dar ningún síntoma. Al hablar de diabetes casi siempre se menciona la diabetes tipo 2, que afecta al 90% de los casos, principalmente en adultos. Pero la diabetes tipo 1 que padece el 10% restante, es muy importante ya que afecta a los más pequeños. Los niños tienen más riesgo de desarrollar este tipo de diabetes que cualquier otra enfermedad crónica asociada con la niñez, y su incidencia ha aumentado en los últimos años, en especial entre los niños menores de 5 años (Trifone y col., 2018).

1.3 Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus tipo 1

En su patogenia, se observa inflamación local en los Islotes de Langerhans por células mononucleares: linfocitos t, CD8 dirigidos contra autoantígeno de la célula β , linfocitos T CD4, linfocitos B y macrófagos. La destrucción de los islotes de Langerhans se relaciona con una autoinmunidad de mediación celular (Brezar y col., 2011).

Eisenbarth y colaboradores, en 2002, indican que la DM tipo1 puede presentarse en tres fases sucesivas:

- La primera fase es la predisposición genética en la que incidentes en el útero y durante los primeros meses de vida pueden afectar el desarrollo y mantenimiento de las células β .
- En forma secundaria a un hecho desencadenante o a la ausencia de exposición a factores protectores, se produce la aparición de autoinmunidad y, por tanto, de una inflamación local denominada insulitis.
- En su tercer fase clínica, con hiperglucemia cuando la destrucción de las células β alcanza cierto grado (60-90%).

En su etiopatogenia intervienen factores inmunológicos, genéticos y ambientales, que se detallarán a continuación (Eisenbarth y col., 2002).

1.3.1 Factores Inmunológicos

La activación anormal de la inmunidad de mediación celular, de tipo Th1 (linfocito T), induce en personas predispuestas una reacción inflamatoria dentro de los islotes de Langerhans (insulitis). La inmunidad de mediación humoral de tipo Th2 (linfocito B) se activa de manera secundaria y culmina en la formación de anticuerpos dirigidos contra autoantígenos insulares, detectables en la mayoría de pacientes diabéticos al comienzo de la enfermedad. De forma paralela a estos dos tipos de inmunidad, la disminución de los linfocitos T reguladores provoca una pérdida de tolerabilidad periférica y la aparición de autoinmunidad (Atkinson y col., 2014).

Debido a la mayor frecuencia de otras enfermedades autoinmune en la DM tipo1, se debe considerar la detección de la disfunción tiroidea y enfermedad celíaca (Hughes y col., 2016).

1.3.2 Factores Genéticos

La DM tipo 1 se desarrolla en los sujetos con susceptibilidad genética, cuyos principales marcadores de riesgo se ubican en el cromosoma 6 (Hernández y col., 2004).

Para Mohamed y col, en el año 2006 éste, es un proceso que está condicionado por múltiples genes y factores ambientales en donde los principales determinantes genéticos corresponden al complejo Mayor de histocompatibilidad (MHC). Una gran cantidad de evidencia indican que los factores genéticos influyen tanto en la susceptibilidad como en la resistencia a la DM tipo 1. Varias regiones cromosómicas fueron vinculadas con la enfermedad lo que sugiere que es un trastorno poligénico en la mayoría de las familias.

La International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISP) en el año 2000 destaca que no existe un patrón claro de herencia de diabetes infantil aunque hay agregación familiar debido a la asociación de diabetes tipo 1 con ciertos marcadores genéticos. En los países de mayor incidencia, los riesgos de los familiares de desarrollar enfermedad, cuando un miembro de la familia tiene DM tipo 1, son los siguientes:

- Riesgo para el niño/ adolescente de un padre con DM tipo 1: 7%.
- Riesgo para el niño / adolescente de una madre con DM tipo 1: 1-2 %.
- Riesgo de un gemelo idéntico para un niño con DM tipo 1: 35%.
- Riesgo para un hermano con DM tipo 1: 3-6 %.

La DM tipo 1, se asocia a los genes del (CMH), clase II, DR4 Y DR3, y que la mayor susceptibilidad genética corresponde a la combinación de los dos alelos DR3/DR4. La mayoría de los casos aparecen en niños con genotipos HLA (antígenos leucocitario humanos). Para identificar los factores ambientales desencadenantes, se ha analizado la influencia del nivel socioeconómico (mayor incidencia, mayor nivel), la asociación con los virus, y principalmente, enterovirus,

diversos elementos de la dieta, y factores maternos durante el embarazo. El 55 % de los pacientes con diabetes tipo 1 expresa el HLA-DR3/DQ2 / DQ8. La presencia del alelo se considera un importante factor de riesgo para desarrollar la enfermedad (Lund-Blix, y col., 2015) (Akirov y col., 2015).

El resultado de esta alteración es una pérdida de la especificidad en la presentación de antígenos, lo que podría generar una respuesta inmunológica cruzada. Esto explica la respuesta autoinmune en la DM tipo 1 (Parrales, 2017).

Cabezas en 2012, indica que la forma más frecuente de diabetes en niños y adolescentes de nuestro medio es la DM tipo 1. En ella, uno o más estímulos ambientales desencadenan, en ciertos sujetos genéticamente predispuestos una reacción autoinmune contra las células β del páncreas que acaban destruidas.

En el curso natural de la DM tipo 1 los factores genéticos de predisposición se reconocen como el evento primario seguido del factor gatillador del proceso inmunológico que se hace evidente con la presentación de marcadores de autoinmunidad (Undlien y col., 2001).

1.3.3 Factores Ambientales

Para Gale, con frecuencia se pasa por alto el hecho de que el factor de riesgo más importante la DM tipo 1 es el país de residencia. La hipótesis argumenta que la falta de exposición temprana en la vida a una amplia variedad de agentes infecciosos, podría originar una falla del sistema inmune, para regular respuestas potencialmente dañinas y llevar al desarrollo de diferentes enfermedades, entre ellas, la DM tipo 1 (Gale, 2002).

En la etiopatogenia de la DM tipo 1 se distinguen diversos factores genéticos y ambientales. Dentro de estos últimos se encuentran:

1. Virus, entre los que podemos citar a enterovirus, rubeola, parotiditis, rotavirus, citomegalovirus, herpes.
2. Dieta, en ella distinguimos:
 - Macronutrientes como el trigo, la leche y la soja
 - Micronutriente como la vitamina D.

Los mismos se ven reflejados en la respuesta autoinmune que se observa en la mayoría de los casos con DM tipo 1 (Eisenbarth y col., 2009).

Se estima que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos jóvenes con DM tipo 1 es de aproximadamente un 50%, y entre el 8 y 40% presentan síndrome metabólico, lo que sugiere la aparición de un nuevo fenotipo en estos pacientes (Mingos y col., 2013).

Se considera que varios factores pueden determinar esta situación: la

Insulinoterapia intensificada, el consumo de alimentos de alta densidad calórica, el sedentarismo y principalmente los antecedentes genéticos (Merger y col., 2013).

1.4 Diagnóstico y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1

Entre el 60-75% de los casos, la diabetes se diagnostica en el niño ante un síndrome cardinal, la asociación clásica de poliuria, polidipsia, polifagia y adelgazamiento que son consecuencias de la hiperglucemia. La pérdida de peso solo se observa en un 50% de los casos, mientras que la poliuria o la polidipsia están presentes en el 97% de los casos. En el 30-40% de los casos se asocia a la cetoacidosis. El plazo promedio de aparición de los síntomas es de 10 días y puede variar, de algunos días a 4 meses (Choleau y col., 2014).

Los signos respiratorios son, disnea amplia y rápida el aliento presenta un olor acetónico típico. Las manifestaciones digestivas incluyen náuseas, vómitos y dolor abdominal. Los signos neurológicos se presentan como somnolencias en el 40 % de los casos (el niño está cansado, se duerme pero puede despertarse frente a un estímulo). El coma diabético, está presente en el 10% de los casos (Roche y col., 2005).

Realizar un diagnóstico precoz e instaurar un tratamiento y seguimiento correctos a largo plazo son labores fundamentales, para evitar la morbilidad aguda (cetoacidosis diabética, potencialmente letal) y para prevenir, retrasar, o tratar precozmente las complicaciones crónicas micro y macrovasculares, psicológicas, cutáneas, y patologías autoinmunes asociadas, influyendo así

positivamente sobre la morbimortalidad (Wolfsdorf y col., 2014) (Kordonouri y col., 2014).

La ADA en 2019, advierte que pueden aparecer dificultades para distinguir el tipo de diabetes en todos los grupos de edad al inicio, el verdadero diagnóstico se vuelve más certero con el tiempo.

La DM tipo 1 puede ser diagnosticada, con base en los niveles de glucosa en plasma, ya sea a través de una prueba rápida de glucosa en plasma, una prueba de glucosa en plasma dos horas después de haber ingerido 75 gramos de glucosa vía oral o con una prueba de hemoglobina glucosilada (HbA1c). Los criterios diagnósticos según la ADA en 2019, son:

- Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dl (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).
- Glucosa plasmática a las 2 horas de ≥ 200 mg/ dl durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba deberá ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua.
- Hemoglobina glucosilada (A1C) ≥ 6.5 %. Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares de A1C del DCCT (Diabetes control and complications trial).
- Paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dl.

En el año 2018 Louvigne indicó, que la diabetes infantil suele ser insulino dependiente y secundaria a la destrucción autoinmunitaria de las células pancreáticas insulinosectoras. En la mayoría de los casos, la diabetes se diagnostica por una glucemia elevada (> 200 mg/dl). El objetivo terapéutico en los niños con diabetes tipo 1 es obtener una hemoglobina glucosilada inferior al 7,5% con el fin de evitar las complicaciones asociadas a la diabetes. Cuando el diagnóstico, no se establece con rapidez, puede asociarse a una cetoacidosis que se manifiesta por poliapnea y signos digestivos, además del síndrome cardinal que puede tener consecuencias graves, entre ellos, trastornos hidroelectrolíticos con alteraciones en la conducción cardíaca y edema cerebral (Louvigné y col., 2018).

Los regímenes de control de la DM tipo 1, requieren un esfuerzo de trabajo en equipo junto con el endocrinólogo, la familia y el odontólogo. El estado de la diabetes del niño y su control deben adherirse a las recomendaciones del endocrinólogo (Lohan y col., 2017).

Para Rivas 2012, durante el examen físico se debería observar:

- A nivel de las mucosas; si hay enrojecimientos que pueden obedecer a procesos sépticos (sobre todo en las encías), hiperpigmentaciones, erosiones y úlceras.
- En boca precisar caries, candidiasis, enfermedad periodontal, queilitis comisural entre otras.
- A nivel de piel: buscar palidez, rubicundez, cianosis, lesiones interdigitales, aumento o disminución de la temperatura.
- Uñas: detectar micosis.

Se indagará en la anamnesis, los antecedentes patológicos familiares y personales, la ingestión de sustancias diabetogénicas así como los síntomas clásicos poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida o aumento de peso y astenia (Rivas, y col., 2011).

1.4.1 Insulina

Los niños y adolescentes con DM tipo 1 requieren indefectiblemente una terapia con insulina para sobrevivir siendo este, uno de los elementos necesarios para su tratamiento. La nueva era de la terapia insulínica incluye el desarrollo de insulina más purificadas y compatibles, así como disponibilidad de análogos de insulina tanto de acción rápida como prolongada caracterizada con un perfil de acción más fisiológico (Danne y col.,2018).

El principal objetivo del tratamiento es conseguir un control metabólico óptimo, es decir, obtener unas glucemias próximas a la normalidad evitando las hipoglucemias. Además de garantizar un crecimiento y desarrollo adecuados y obtener una buena calidad de vida, el objetivo final de este tratamiento es prevenir las complicaciones crónicas de la diabetes, a través de un adecuado control metabólico (ADA, 2019).

1.4.2 Tipo de insulinas

Actualmente se utiliza el tratamiento insulínico multidosis bolo–basal–corrección (Danne y col., 2018).

Análogos de insulina lenta se utilizan para la insulinización **basal**, para metabolizar la glucosa de producción hepática. El hígado produce constantemente glucosa mediante los procesos de neoglucogénesis y glucogenolisis y mantiene la glucemia durante los periodos de ayuna. Por tanto, la necesidad de insulina basal se mantiene durante las 24 horas del día y es independiente de las comidas.

Dentro de este tipo se encuentran; insulina glargina (Lantus) insulina degludec (tresiba), insulina detemir (levemir) su efecto comienza actuar entre 1 o 2 horas, su máximo efecto lo alcanza entre 3 a 9 horas, y termina el efecto entre 20-24, 18 o 48 horas.

Análogos de insulina regular o rápida se utilizan en múltiples dosis al día (bolos) tanto para la insulinización de las comida (bolos prandiales) (para metabolizar la glucosa producida por la ingesta de carbohidratos), como en suplemento para corrección de una hiperglucemia (bolos correctores).

En este tipo se encuentran: Actrapid, humulina regular, su efecto comienza a los 30 minutos de la aplicación, su máximo efecto 2-3 horas, y termina su efecto en 5 a 6 horas.

Análogos de insulina de acción intermedia Por el perfil de pico de acción y vida media muy poco fisiológico de la insulina NPH (Insulina Protamina Neutra de Hagedorn) prácticamente no se utiliza en la actualidad, salvo casos excepcionales, sobre todo en niños muy pequeños, su inicio de acción es de 2 a 4 horas, su pico de acción es de 4 a 12 horas, su duración es de 12 a 24 horas.

El tratamiento con insulina, debe iniciarse tan pronto como se realice el diagnóstico para prevenir o tratar una posible descompensación. Aunque aún no se haya demostrado la autoinmunidad, cualquier niño con hiperglucemia grave y cetonemica necesita insulina para resolver la descompensación metabólica (Craig y col., 2014).



El objetivo último del manejo del niño a largo plazo consiste en lograr un desarrollo y crecimiento adecuado una buena calidad de vida y el menor riesgo posible de complicaciones agudas y crónicas, para esto será necesario conseguir el mejor control glucémico, pilares clásicos del tratamiento de la DM tipo 1; la administración de insulina, el control de la alimentación y el ejercicio físico para él es imprescindible conocer de manera frecuente el nivel de glucemia (monitorización de la glucemia), aprender cómo se aplican dichas herramientas, y la educación diabetologica, mantener en el tiempo el interés del paciente y cuidadores (Delamater y col., 2014) (Pihoker y col., 2014) (Rewers y col., 2014).



CAPITULO II

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Abiko, y col. en 2010, expresan que los pacientes diabéticos aumentan la susceptibilidad de su cuerpo a la infección siendo la diabetes un factor de riesgo para enfermedades periodontales e infecciones orales. La vascularización retrasada, la reducción de flujo sanguíneo, la disminución de la inmunidad innata, la disminución de la producción de factores de crecimiento y el estrés psicológico pueden estar involucrados en la cicatrización prolongada de las heridas de la mucosa oral en los diabéticos.

Yeh y col., 2012, coinciden en que la DM tipo 1 y las enfermedades orales están estrechamente relacionadas, el control metabólico deficiente, se asocia con un alto riesgo de gingivitis, periodontitis y pérdida de dientes. El flujo salival, disminuye en diabéticos y los pacientes sufren de xerostomía, la saliva reducida predispone a la hipomineralización del esmalte y la formación de caries. La hiperglucemia afecta negativamente a las proteínas de la matriz del esmalte y la reparación de la pulpa, por ello la detección temprana y el tratamiento de la hiperglucemia y la hiposalivación pueden proporcionar una estrategia útil para prevenir las complicaciones dentales de la diabetes y promover la salud bucal en esta población (Yeh y col.,2012).

2.1.1 Diabetes Mellitus tipo 1 y enfermedades gingivoperiodontales

2.1.2 Gingivitis

Dentro de las enfermedades gingivales de niños y adolescentes el cuadro clínico más prevalente es la gingivitis asociada a la placa bacteriana (Albandar y col., 2000).

Es una forma reversible y no destructiva de la enfermedad periodontal. Es la inflamación de la encía marginal que puede progresar para incluir la encía libre y adherida, pero sin causar pérdida de inserción. Al igual que en los pacientes adultos, la terapia inicial es fundamental para obtener un resultado final exitoso en el tratamiento periodontal, así mismo el objetivo de esta fase es controlar el factor etiológico, la placa bacteriana (Clerehugh, 2008).

Castro Rodríguez en 2016, explica que el progreso de la gingivitis a la periodontitis implica la interrelación de una serie de factores de riesgo y factores contribuyentes que progresaran en la pérdida de la inserción periodontal, la severidad de la gingivitis es menos extensa en niños que en adultos con similares cantidades de placa bacteriana.

La DM tipo 1 y el síndrome nefrótico promueven la gingivitis relacionada a placa y las infecciones por hongos tipo levaduras (Envié, 2003). El siguiente estudio evaluó el impacto de la *Candida* spp, y los factores generales relacionados con la enfermedad, o su tratamiento en la gingivitis grave relacionada con placa en niños y adolescentes con diabetes o síndrome nefrótico. Las conclusiones a las que llegaron los autores fueron, que la causa principal de gingivitis es la mala higiene bucal, probablemente existen correlaciones entre la gravedad de la gingivitis y la edad el índice de masa corporal y los lípidos. La *Candida* spp, que reside en la cavidad oral de pacientes con diabetes no compensada o que reciben tratamientos inmunosupresor con múltiples fármacos, puede potenciar la gravedad de gingivitis relacionada con placa (Olczak y col., 2013).

2.1.3 Enfermedad periodontal

La Academia Americana de Periodoncia en 2004, consideran que en niños y adolescentes se pueden presentar las siguientes enfermedades periodontales:

1. Enfermedad gingival.
2. Periodontitis crónica.
3. Periodontitis agresiva.
4. Periodontitis como manifestaciones de enfermedad sistémica.
5. Enfermedades periodontales necrotizantes.

La mayor parte de la población mundial, sufre de enfermedad periodontal y la periodontitis severa es la sexta condición más prevalente en el mundo con variaciones considerables entre regiones y países (Pihlstrom y col., 2005).

Palomer y García en 2010, expresan que la educación en salud, evitando hábitos como el sedentarismo, el tabaquismo, fomentando una dieta saludable, inculcando hábitos de higiene oral y control metabólico de la diabetes deben iniciarse precozmente y el odontólogo debe participar en el equipo tratante de los pacientes diabéticos. El objetivo es aportar desde su ámbito a la prevención de serias complicaciones. Destacan además que es fundamental que se considere la inclusión del control odontológico en niños y adolescentes con DM tipo1 en las guías clínicas ministeriales que entregan las pautas para la atención de estos pacientes. La evaluación debe ser integral, incluyendo otros factores como el sobrepeso, sedentarismo y no solo periodontal. En los pacientes pediátricos debe ser rutinario del examen odontológico, es fundamental observar más allá de la cavidad bucal por factores que requieran modificación para ayudar al paciente a prevenir o manejar la enfermedad periodontal.

La terapia inicial del periodonto (monitorizaciones iniciales de los índices periodontales, motivación e instrucción de higiene oral, consejo en el cepillado dental e interdental y la terapia mecánica) es el tratamiento básico para revertir los efectos negativos que produce la placa bacteriana sobre el periodonto (Castro Rodríguez, 2016).

Según Gomis y Servat en 2017, la etiología de la EP es debida a la acumulación de placa bacteriana dental a nivel subgingival, pero también se necesita de un lecho susceptible o factores de riesgo, ya sean de carácter local (placa bacteriana y factores que favorezcan su acumulación), sistémico (factores genéticos, cambios hormonales, diabetes), o ciertos factores ambientales (estrés, dieta).

Según la OMS (2017) la salud periodontal se puede clasificar en 4 estadios (CPI, Community Periodontal Index):

- ❖ Estadio 0: periodo sano.
- ❖ Estadio 1: sangrado gingival.

- ❖ Estadio 2: sangrado gingival y presencia de cálculos.
- ❖ Estadio 3: profundidad de la bolsa periodontal de 4-5 mm.
- ❖ Estadio 4: bolsas periodontales profundas (más de 6mm).

La disglucemia afecta negativamente la salud periodontal de forma proporcional a la dosis, es decir cuanto mayor es el nivel de hemoglobina glucosilada (HbA1c) mayor prevalencia y progresión de periodontitis (Kocher y col., 2018).

La destrucción periodontal es acelerada en las personas jóvenes con diabetes en relación al control metabólico, por lo que un buen control del mismo es importante para prevenir las complicaciones en estos pacientes (Lalla y col., 2007).

En la boca, los hallazgos más destacables son, la reducción del flujo salival, probablemente por una modificación de la vascularización de las glándulas salivales. El pH oral puede estar reducido en los pacientes con mal control metabólico, lo que se debe a la reducción del flujo y la capacidad buffer de la saliva y a la presencia de microflora aeróbica. Describen también un aumento de glucosa salival, así como de peroxidasa, IgA, magnesio y calcio con posible relación con la eventual presencia de cálculos salivales en niños diabéticos. El exceso de glucosa en casos no bien controlados entra a la cavidad oral a través de la saliva y el fluido crevicular lo que se confirma al analizar la saliva tanto bajo estimulación como en reposo. La estructura oral más afectada en los niños es el periodonto, siendo la pubertad el periodo de mayor susceptibilidad (Hernández y col., 2004).

La disfunción inmune que caracteriza a la DM tipo 1, también se manifiesta como un estado pro inflamatorio crónico. Se activan las células endoteliales de los tejidos diana, esto es caracterizado por una mayor expresión de moléculas de adhesión (Molécula de adhesión intracelular CAM-1) y liberación de factores quimio tácticos que inician el reclutamiento de células inmunes y la infiltración en el tejido. Las células inmunes liberan una amplia variedad de citoquinas (IL-1 β , IL-6 y TGF- α) que amplifican aún más la respuesta inflamatoria. Si la inflamación no se resuelve se vuelve crónica (Forbes y col., 2013).

Se detecta también una deficiencia del componente C4, dicha reducción se encuentra asociada a la disfunción de polimorfonuclear y a una respuesta reducida a expensas de mediadores pro inflamatorios del tipo de las citosinas (Casqueiro y col., 2012).

2.2 Diabetes Mellitus tipo 1 y su relación con caries dental

La caries dental es una enfermedad multifactorial y, si bien algunos factores aumentan el riesgo de enfermedad de caries en la DM tipo 1 otros la reducen. Los factores de riesgo de caries dental incluyen bacterias cariogénicas orales, ingesta de carbohidratos fermentables como sustrato para bacterias cariogénicas y tiempo suficiente para la formación de caries, los factores protectores contra la caries incluye la saliva, la higiene bucal y los fluoruros (Cameron y col., 2008).

La caries dental es la enfermedad infecciosa crónica más común y ha planteado un desafío de salud pública internacional, especialmente en los niños pequeños (Colak y col., 2013).

Sus consecuencias pueden conducir a una ingesta de alimentos deficiente, un rendimiento escolar deficiente y problemas de salud mental que pueden afectar la calidad de vida de la familia del niño y afectar también importantes cargas sociales y económicas (Ganesh y col., 2018).

La DM tipo 1, se relaciona con un incremento de caries, especialmente en los que tiene un mal control metabólico de la enfermedad. Esto se explica por factores como la disminución del flujo salival, el aumento de la glucosa en la saliva, la disminución del efecto buffer de la saliva y malos hábitos de autocuidado general (Twetmana y col., 2002); (Petersson y col., 2005).

Unas de las medidas que facilita el control de la enfermedad es el riguroso control de la alimentación basado en el tipo de aporte calórico según la edad, actividad física y el esquema insulínico empleado (Asenjo y col., 2007). Esta alimentación debería ser controlada en el consumo de carbohidratos, pudiendo actuar como un factor protector contra la caries al considerarse como una dieta poco cariogénica en niños con DM tipo 1 (Psaltopoulou y col., 2010).

Eltekeya y col., 2012, indicaron que la DM tipo 1 desequilibrada se asocia con cambios cariogénicos significativos en el entorno oral, que incluyen menos saliva en reposo y estimulada, menor capacidad de amortiguación de la saliva y pH ácido, mayor glucosa salival, mayores concentraciones de albumina salival, alta proporción de estreptococos y levadura de mutantes salivales.

Lai y col., en 2017, en un estudio de casos y controles se indica que tanto la diabetes como la caries son enfermedades complejas multifactoriales. La caries y la diabetes reconocen la dieta como un factor de riesgo principal en el manejo de la enfermedad. Concluyeron que los pacientes diabéticos con un buen control metabólico incluso podrían considerarse con bajo riesgo de caries, ya que muestran un entorno bucal menos propenso al riesgo de caries en comparación con los no diabéticos. Contrariamente los pacientes diabéticos con mal control metabólico mostraron un peor ambiente bucal y tiene un alto riesgo de caries (Lai y col., 2017).

La Academia Estadounidense de Odontología Pediátrica, en 2017 (AAPD) reconoce el papel de la promoción de dietas equilibradas, con bajo riesgo de caries y densas en nutrientes para bebés, niños, adolescentes y personas con necesidades especiales de atención médica.

Existen estudios que muestran una menor incidencia de caries dental en niños diabéticos en comparación con sus pares sanos. En estos estudio se reportaron una mayor prevalencia de caries dental en dientes permanentes de niños con diabetes mal controlada (Orback y col., 2008).

Se mostró una menor prevalencia de caries dental en los dientes deciduos de los niños diabéticos en comparación con los controles (Lai y col., 2017).

En el estudio de Siudikiene y col., 2008 realizado en niños sanos y diabéticos de 10 a 15 años se observó que, durante un seguimiento de dos años, no hubo diferencias significativas en la incidencia de caries dental entre los dos grupos de estudio (Siudikiene y col., 2008).

Contrariamente a los hallazgos anteriores, investigadores de Kuwait, India y Puerto Rico observaron una mayor experiencia de caries en niños diabéticos (Akpata y col., 2012).

Los autores concluyen que con respecto al impacto de la diabetes en el desarrollo de la caries dental, los resultados de los ensayos clínicos son inconsistentes. Sin embargo se ha confirmado que algunos de los factores de riesgo de caries menores son más o menos prevalentes en una población diabética en comparación con un grupo de control no diabético (Novotna y col., 2015).

2.3 Diabetes Mellitus y desarrollo en la dentición: Erupción dental temprana

Las alteraciones en la oclusión en desarrollo pueden ocurrir como resultado de una erupción dental retrasada, erupción dental acelerada, o una secuencia alterada de la erupción. Aunque la erupción dental tardía es más común, cualquier aberración en la erupción dental es de importancia clínica y puede ser una consecuencia de una condición local o sistémica subyacente (Suri y col., en 2004).

En el trabajo realizado por Shantanu Lal y col, también se estudió la influencia de la DM tipo 1 con la erupción dentaria. Ellos compararon 270 niños con diabetes con 320 niños control, en la edad de dentición mixta, desde los 6 a los 14 años. Sus resultados indicaron que los niños diabéticos tenían una erupción dentaria acelerada, la que era más pronunciada a medida que aumentaba la edad. No hubo diferencias en la exfoliación de las piezas temporales. Según los autores la respuesta exagerada de la placa bacteriana, típica de la enfermedad periodontal asociada a la hiperglucemia, podría contribuir a que se produjeran cambios óseos localizados. Esto daría como resultado la disminución de la calidad y cantidad del hueso que rodea las piezas dentarias, lo que según los autores aceleraría la erupción (Shantanu y col., 2008).

En los niños con DM tipo 1, una aceleración en la dentición hasta la edad de 10 años y un retardo posteriormente, está relacionado a enfermedades como la diabetes, porque están inmersos en una inestabilidad metabólica (Orback y col., 2008).

2.4 Diabetes Mellitus y Xerostomía: (síndrome de boca seca)

La xerostomía es un síntoma subjetivo que es difícil de reflejar y expresar por los niños, y se presentan en aquellos con mal control metabólico (Siudikiene y col., 2006).

Se define como la disminución o pérdida de la saliva provocada por la disfunción de las glándulas salivales, causada por la neuropatía diabética ya que se dañan los nervios que regulan la producción salival. En los pacientes no controlados la presencia de poliuria puede afectar la producción de saliva por falta de agua que se pierde por vía renal (Gutiérrez y col., 2009).

La deficiencia de insulina en la diabetes puede provocar hiposalivación y niveles elevados de glucosa en la saliva lo que puede colocar a los pacientes diabéticos en alto riesgo de desarrollar caries (Malvania y col., 2016).

La composición de la saliva es un factor importante para determinar la prevalencia de caries y la salud bucal, mantiene la integridad de los tejidos orales, brinda protección contra infecciones inmunológicas bacterianas, fúngicas y virales (Bretas y col., 2008).

Además, la función buffers salivales pueden estabilizar el pH en la placa, evitando así la desmineralización del esmalte (Preethi y col., 2010).

La hiposalivación puede causar cambios en la saliva de los pacientes diabéticos, como una mayor concentración de glucosa y mucina y cambios en la viscosidad; y disminución en la producción de sustancia antimicrobiana y, por lo tanto contribuye a enfermedades orales. Los pacientes con disminución del gasto salival pueden quejarse de boca seca (López-Pintor., 2016).

Esta hipoproducción de saliva provoca dificultad para la formación del bolo alimenticio, asociado a ello el paciente diabético puede referir disminución del sentido del gusto durante la comida y síndrome de boca ardiente. La saliva se presenta viscosa, espesa y pegajosa, se necesita ingerir líquidos mientras se come e incluso durante todo el día (García y col., 2017).

2.5 Diabetes Mellitus e Infecciones orales

Toro y col en 2004 indican que los pacientes con DM tipo 1, son más propensos a presentar infecciones después de alguna extracción dentaria, debido probablemente a la disminución del riego sanguíneo causado por la aterosclerosis y bacteriemias post-extracción.

La disminución de la tasa de flujo salival, junto con un mecanismo de defensa deteriorado y un control metabólico deficiente, desempeñar un papel importante en el desarrollo de la infecciones. La más frecuente es la cándida que se da en pacientes con control metabólico deficiente (Al-Maskari y col., 2011).

La cándida oral, agente etiológico de la candidiasis, se encuentra con mayor frecuencia en niños con diabetes especialmente mal controlada, en comparación con aquellos que no la padecen. Este cuadro se presenta con mayor predilección en pacientes diabéticos con un inadecuado control metabólico, ya que la cándida se reproduce rápidamente en presencia de altas concentraciones de glucosa o cuando se consume antibiótico frecuentemente. Se conoce como moniliasis o algodoncillo, es la infección oportunista más frecuente en estos pacientes (Castellanos y col., 2003).

Otros de los problemas ya mencionados es el relacionado con la susceptibilidad a la hipo salivación en pacientes con DM tipo 1. La saliva tiene varios mecanismos de defensa inmunes innatos para proteger la mucosa oral contra microorganismos como la Cándida, los ejemplos son el lavado mecánico, su capacidad de buffer y la presencia de componentes antifúngicos como nistatina y mucina (Billings y col., 2017).

2.6 Abordaje odontológico del niño con DM tipo 1

Cada día la relación entre la salud integral y la salud bucal adquiere mayor importancia. Un paciente comprometido sistemáticamente puede poner en riesgo su vida si presenta manifestaciones bucales, como focos infecciosos o mal manejo odontológico. El odontopediatra debe estar capacitado con conocimiento actualizado de las enfermedades que afectan al paciente pediátrico, así como su

manejo odontológico, posibles complicaciones y formas de abordaje odontológico. (Acosta de Camargo y col., 2015).

Para la atención de estos pacientes se necesita un equipo multidisciplinario de especialistas capacitados en el manejo de diabetes tipo 1 en niños y adolescentes, junto a sus familias que deberá brindar la atención a esta población siendo esencial el autocontrol, la educación, terapia y apoyo psicosocial asociado a una buena nutrición médica. Un equilibrio apropiado entre la supervisión del adulto y autocuidado independiente debe definirse en la primera interacción y reevaluado en visitas posteriores, con la expectativa de que evolucionará a medida que el adolescente se convierta en un adulto joven (ADA ,2019).

El odontólogo necesita tener presente antes de iniciar el tratamiento odontológico, que las citas son recomendables a la mañana por los niveles de cortisol. Es necesaria una buena historia clínica y la evaluación del control glucémico. Hay que tener en cuenta las interacciones medicamentosas que pueden alterar el control de la glucosa a través de interferencias de la insulina o del metabolismo de los carbohidratos (Lalla y col., 2001).

El monitoreo los niveles de glucosa en sangre se lleva a cabo mediante un dispositivo electrónico medidor de glucosa. Pacientes con bajo nivel de glucosa en sangre (menor de 70mg/dl) deberían tomar un carbohidrato antes del tratamiento para minimizar el riesgo de un evento hipoglucémico (Rotemberg y col., 2010).

Durante el tratamiento puede ocurrir en el consultorio odontológico un episodio de hipoglucemia, los signos y síntomas iniciales incluyen: cambio de humor, hambre, sed, debilidad si no es tratada puede producirse inconsciencia, hipotensión, hipotermia, coma y muerte. Si la hipoglucemia ocurre durante el tratamiento, el odontólogo deberá administrar 15 gr de carbohidratos por vía oral de acción rápida cada 15 minutos hasta normalizar el azúcar en sangre. Se examinan nuevamente los niveles de azúcar en sangre, si estos no se normalizan se debe buscar asistencia médica de inmediato (Rivera y col., 2010).

Después del tratamiento el odontólogo debe tener en cuenta las consideraciones post-operatorias en pacientes pediátricos con diabetes, ya que están bajo riesgo de desarrollar infecciones y retardo en la cicatrización. Si el



paciente no está controlado no puede ser atendido. En los pacientes con infecciones agudas en cavidad bucal, el médico debe aumentar la dosis de insulina, en el caso de los pacientes insulino dependientes. Si es posible, obtener una muestra de exudado y realizar un antibiograma después comenzar con el tratamiento derivados penicilínicos. En general ante otros problemas de urgencia, los pacientes con DM tipo 1, pueden tratarse como pacientes normales (Sánchez y col., 2009).

No se debe dejar nunca solo a un niño con hipoglucemia ya que puede llegar a perder la consciencia. Ante el caso, administrar la hormona glucagón por vía intramuscular o subcutánea, en la dosis que el niño tiene pautada con su médico, antes de dar alimentos por boca (Franch y col., 2019).

Cardozo y col en 2003, indican que los medicamentos prescritos pueden alterar el control de la glucosa a través de interferencias de la insulina o del metabolismo de los carbohidratos. Corticoesteroides y epinefrina bloquean los canales de calcio tiene efecto hipoglucemiante, por lo que el odontólogo siempre debe consultar con el médico tratante.

Se debe posponer el tratamiento odontológico si existen dudas en cuanto al control metabólico. Se debe establecer una interconsulta con el médico, que atiende el paciente diabético antes de realizar cualquier tratamiento extenso de la boca (Perea y col., 2010).

El odontólogo debe asegurarse que el paciente haya comido y se haya aplicado su medicación usual. Si el paciente no desayunó antes de su cita odontológica, pero si aplicó su dosis usual de insulina, el riesgo de un episodio hipoglucémico se incrementa (Rojas y col., 2013).

Los procedimientos odontológicos deben ser breves, atraumáticos y con el menor grado de estrés posible, brindando un ambiente de seguridad y tranquilidad para evitar sobrecarga emocional y física. La indicación profiláctica de antibióticos debe ser cuidadosamente valorada, ya que su administración puede alterar la flora bucal y favorecer la formación de cepas microbianas atípicas. En aquellos pacientes inestables que presenten fluctuaciones muy variadas en su glucemia o tengan un control inadecuado, es preferible la hospitalización, en donde estén bajo vigilancia médica estricta, así como una dosificación correcta de la cantidad



de insulina necesaria antes, durante, y después de los procedimientos odontológicos (Castellano y col., 2002).

CONCLUSIONES

La DM tipo 1 es una afección grave a largo plazo con un gran impacto en la vida y bienestar de las personas, las familias y sociedades de todo el mundo (Saeedi y col., 2019).

La salud oral en niños y jóvenes se ve afectada por el hecho de padecer DM tipo 1, las manifestaciones bucales en niños y adolescentes revisadas en la bibliografía, son de suma importancia para detectar de manera temprana la DM tipo 1:

La ADA, 2020, recomienda que los jóvenes menores de 18 años con DM tipo 1 y los padres/cuidadores, deben recibir educación y apoyo sobre el autocontrol de la diabetes individualizados culturalmente, la participación familiar es un componente vital del manejo óptimo de la diabetes durante la infancia y la adolescencia.

El tratamiento con insulina, debe iniciarse tan pronto como se realice el diagnóstico para prevenir o tratar una posible descompensación. Aunque aún no se haya demostrado la autoinmunidad, cualquier niño con hiperglucemia grave y cetonemica necesita insulina para resolver la descompensación metabólica (Craig y col., 2014).

La principal complicación oral atribuida a la diabetes es la enfermedad periodontal, considerada la sexta complicación de la DM tipo 1 (Negrato y col., 2017). Asimismo se deben considerar las alteraciones relacionadas a la hiposalivación, la respuesta a las infecciones y las alteraciones en la cronología eruptiva (Billings y col., 2017) (Eltekeya y col., 2012), siendo la prevalencia de caries dental dependiente del control metabólico del paciente (Malvania y col., 2016).

El odontopediatra debe estar capacitado con conocimiento actualizado de las enfermedades que afectan al paciente pediátrico, así como su abordaje odontológico y posibles complicaciones (Acosta de Camargo y col., 2015).



Para la atención de estos pacientes se necesita un equipo multidisciplinario de especialistas capacitados en el abordaje de la DM tipo 1 en niños y adolescentes, siendo esencial el autocontrol, la educación, terapia y apoyo psicosocial asociado a una buena nutrición médica, un equilibrio apropiado entre la supervisión de adulto y autocuidado independiente debe definirse en la primera interacción y reevaluado en visitas posteriores, con la expectativa de que evolucionara a medida que el adolescente se convierta en un adulto joven (ADA, 2019).



BIBLIOGRAFÍA

1. Abiko Y., Denis S. The mechanism of protracted wound healing on oral mucosa in diabetes. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences* 2010; 10 (3): 186-191.
2. Acosta de Camargo MG., Bolívar M., Giunta C., Mora K. Manejo odontológico de pacientes pediátricos comprometidos sistemáticamente. *ALOP* 2015; 5 (1).
3. Akirov A., Orit P. Co-occurrence of type 1 diabetes mellitus and celiac disease. *World J Diabetes* 2015 June 10; 6(5): 707-714.
4. Akpata E.S., Alomari Q., Mojiminiyi O.A., Al-Sanae H. Experiencia de caries entre niños con diabetes tipo 1 en Kuwait. *Odontología pediátrica*; 2012; 34 (7): 468–472.
5. Albandar J.M., Tinoco E.M. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology* 2000, Vol. 29, 2002, 153–176.
6. Al-Maskari A. Y., Masoud Y. Al-Maskari, and Salem Al-Sudairy. Oral Manifestations and Complications of Diabetes Mellitus. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2011 May; 11(2): 179–186.
7. American Diabetes Association. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes–2020. *Diabetes Care* 2020 Jan; 43(Supplement 1): S163-S182.
8. American Diabetes Association. Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2019 Jan; 42(1): 4-6. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetesd 2019 *Diabetes Care* 2019;42(Suppl. 1):S13–S28 | <https://doi.org/10.2337/dc19-S002>
9. American Diabetes Association. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetesd 2018 *Diabetes Care* 2018;41(Suppl. 1):S126–S136 | <https://doi.org/10.2337/dc18-S012>



10. Asenjo S., Muzzo S., Pérez M.V. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes tipo 1 del niño y del adolescente. *Rev Chil Pediatr* 2007; 78 (5): 534-541.
11. Atkinson M.A., Eisenbarth G.S., Michels A.W. Type 1 diabetes. *Lancet* 2014;383:69–82.
12. Atlas de la diabetes de la federación internacional de Diabetes (FID) séptima edición 2015, capítulo 1, pag 21 a 28. https://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones_ficheros/95/IDF_Atlas_2015_SP_WE_B_oct2016.pdf
13. Bharateesh J., Ahmed M., Kokila G. Diabetes y salud bucal: un estudio de casos y controles. *Int J Prev Med.* 2012 nov; 3 (11): 806-9.
14. Billings M., Dye B.A., Iafolla T., Grisius M., Alevizos I. Elucidating the role of hyposalivation and autoimmunity in oral candidiasis. *Oral Dis.* (2017) 23:387–94.
15. Bretas L.P., Rocha M.E., Vieira M.S., Rodríguez A. Caudal y capacidad amortiguadora de la saliva como indicadores de susceptibilidad a la enfermedad de caries. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada.* 2008; 8 (3): 289-293.
16. Brezar V., Carel J.C., Boitard C., Mallone R. Beyond the hormone: insulin as an autoimmune target in type 1 diabetes. *Endocr Rev* 2011; 32: 623–69.
17. Cabezas Ó. R. y Argente J. Diabetes mellitus: formas de presentación clínica y diagnóstico diferencial de la hiperglucemia en la infancia y adolescencia. *An Pediatr (Barc).* 2012; 77(5):344.e1-344.e16.
18. Cameron A. C., Widmer R. P. *Handbook of Pediatric Dentistry.* 3rd. Mosby Elsevier; 2008.
19. Cardozo E., Pardi G. Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo odontológico del paciente con diabetes mellitus. *Acta odontológica venezolana* Vol. 41, Nº. 1, 2003, págs. 15-16.
20. Casqueiro J., Casqueiro J., Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* (2012) Vol 16 (Supplement 1):S27-36.



21. Castellanos J.L., Gay Z.O., Díaz G.L. Series en medicina bucal. Exámenes de laboratorio auxiliares en el manejo odontológico del paciente diabético. Vol. LX, No. 3 Mayo-Junio 2003 pp 115-117.
22. Castro Rodríguez Y. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2016; xxx (xx): xxx---xxx.
23. Choleau C., Maitre J., Pierucci A.F., Elie C., Barat P., Bertrand A. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in French children and adolescents. Diabetes Metab 2014;40:137–42.
24. Clerehugh V. Periodontal diseases in children and adolescents. British Dental Journal (2008) Apr 26; 204(8) : 4 69-71.
25. Colak H., Dulgergil C.T., Dalli M., Hamidi M.M. Actualización sobre caries en la primera infancia: una revisión de las causas, los diagnósticos y los tratamientos. J Nat Sci Biol Med. 2013; 4 (1): 29–38.
26. Craig M.E., Jefferies C., Dabelea D., Balde N., Seth A., Donaghue K.C. Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents (Pediatric Diabetes ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium). Pediatr Diabetes. 2014; 15(Suppl.20): 4-17.
27. Danne T., Phillip M., Buckingham B.A., Jarosz-Chobot P., Saboo B., Urakami T. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2018;19 Suppl 27:115-35.
28. Delamater A.M., de Wit M., McDarby V., Malik J., Acerini C.L. Psychological care of children and adolescents with type 1 diabetes (Pediatric Diabetes ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium). Pediatr Diabetes. 2014; 15(Suppl.20): 232-44.
29. Diamond Project Group. Incidence and trends of childhood type 1 diabetes worldwide 1990-1999. Diabet Med. Agosto 2006; 23(8):857-66. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16911623/>
30. Díaz Rosas, Cárdenas Vargas E., Castañeda-Delgado J.E., Aguilera-Galaviz L.A., Aceves Medina M.C.. Dental, periodontal and salivary conditions in



diabetic children associated with metabolic control variables and nutritional plan adherence. *European Journal of Paediatric Dentistry* 2018; 19(2): 119-126.

31. Eisenbarth G. S. Banting Lecture 2009: An Unfinished Journey: Molecular Pathogenesis to Prevention of Type 1A Diabetes. 10.2337/db09-1855. © 2010 by the American Diabetes Association. APRIL 2010. *Diabetes*. 2010 Apr; 59(4): 759–774.

32. Eisenbarth G.S., Polonsky K., Buse J., Larsen P., Kronenberg H., Melmed S. Type 1 diabetes mellitus. En: *Textbook of endocrinology*. Baltimore: Williams and Wilkins; 2002. p. 1485–505.

33. Eltekeya M., Maha E.T., Hend F., Ehsan M. Caries Risk Indicators in Children with Type 1 Diabetes Mellitus in Relation to Metabolic Control. *Pediatr Dent*. Nov-Dec 2012;34(7):510-6.

34. Evans J.M., Newton R.W., Ruta D.A., MacDonald T.M., Morris A.D. Socio-economic status, obesity and prevalence of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med J Br Diabet Assoc* 2000;17:478–80.

35. Fath M., Danne T., Biester T., Erichsen L., Kordonouri O., Haahr H. Faster-acting insulin aspart provides faster onset and greater early exposure vs insulin aspart in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2017; 18:903-10.

36. Forbes J. M., Cooper M. Mechanisms Of Diabetic Complications. *Physiol Rev* 93: 137–188, 2013.

37. Forga L. Epidemiología en la diabetes tipo 1: ayudando a encajar las piezas del puzle. *Endocrinol Nutr*. 2015;62(4):149-151.

38. Franch J., Lloveras A., Piulats N. Guía práctica de la diabetes en niños. 1ª edición: junio 2011 6ª edición: febrero 2018.

39. Gale E.A. A missing link in the hygiene hypothesis? *Diabetologia* (2002) 45:588–594.

40. Ganesh A., Muthu M.S., Mohan A., Kirubakaran R. Prevalencia de caries en la primera infancia en la India: una revisión sistemática. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2018; 86 (3): 276–286.



41. García M.M. y Ortiz U. J. Manifestaciones orales como primer signo de diabetes mellitus. SEMERGEN 2004;30(4):169-74.
42. García M.M., Ortiz U.J. Manifestaciones orales como primer signo de Diabetes Mellitus. SEMERGEN. [Internet]. 2004[Consultado: 2017 July 20]; 30(4):169-74.
43. Goldman J., Kapitza C., Pettus J., Heise T. Understanding how pharmacokinetic and pharmacodynamic differences of basal analog insulins influence clinical practice. *Curr Med Res Opin.* 2017 Oct;33(10):1821-31.
44. Gomis G. C., Servat O. S. Diabetes y enfermedad periodontal. *FMC.* 2017;24(2):64-9.
45. Gutiérrez López E., Esquiroz P. I. Técnicas de ayuda odontológica/estomatológica. 2009.
46. Hernández J., Quesada Y. A. Odontopediatría. Capítulo Trastornos Endocrinos. Cardenas (2004) Pag 445-451.
47. Hughes J.W., Riddlesworth T.D., DiMeglio L.A., Miller K.M., Rickels M.R., McGill J.B. Enfermedades autoinmunes en niños y adultos con diabetes tipo 1 del T1D Exchange Clinic Registry. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101 : 4931 – 4937.
48. Ivanovski K., Naumovski V., Kostadinova M., Pesevska S., Drijanska K., Filipce V. Xerostomía y niveles salivales de glucosa y urea en pacientes con diabetes. *Prilozi* 2012; 33(2): 219-29.
49. Kocher T., König J., Wenche S., Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontology* 2000. 2018; 78:59–97.
50. Kordonouri O., Klingensmith G., Knip M., Holl R.W., Aanstoot H-J., Menon P. Other complications and diabetes-associated conditions in children and adolescents (Pediatric Diabetes ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium). *Pediatr Diabetes.* 2014; 15 (Suppl.20): 270-8.
51. Lai S., Cagetti M.G., Cocco F., Cossellu D., Meloni G., Campus G., Lingstro P.. 2017. Evaluation of the difference in caries experience in diabetic and non-diabetic children—A case control study. *PLoS ONE* 12(11): e0188451.



52. Lalla E., Cheng B, Lal S., Kaplan S., Softness B, Greenberg E., Robin S., Lamster G. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 294–298.
53. Lalla R.V., D'Ambrosio J.A. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *JADA* 2001; 132: 1.425-31.
54. Lohan A., Morawska A., Mitchel A. Associations between parental factors and child-management-related behaviors. *J Dev Behav Pediatr* 38: 330-8, 2017.
55. López-Pintor R. M., Casañas E., González-Serrano J., Serrano J., Ramírez L., de Arriba L., Hernández G. Xerostomia, Hyposalivation, and Salivary Flow in Diabetes Patients. Volume 2016, Article ID 4372852, 15 pages.
56. Louvigné M., Decrey A., Donzeau A., Bouhours-Nouet N., & Coutant R. Aspectos clínicos y diagnósticos de la diabetes infantil. Volume 53, n°1, marzo 2018.
57. Lund-Blix N. A., Lars C. S., Rasmussen T., Torjesen P. A., Andersen L. S., and Ronningen K. S.. Infant Feeding in Relation to Islet Autoimmunity and Type 1 Diabetes in Genetically Susceptible Children: The MIDIA Study. *Diabetes Care* 2015 Feb; 38(2): 257-263.
58. Malvania E.A., Sheth S.A., Sharma A.S., Mansuri S., Shaikh F., Sahani S. Prevalencia de caries dental entre adultos con diabetes tipo II y adultos no diabéticos que asisten a un hospital. *Revista de la Sociedad Internacional de Odontología Preventiva y Comunitaria*. 2016; 6 (9): 232–236.
59. Merger S.R., Leslie R.D., Boehm B.O. The broad clinical phenotype of Type 1 diabetes at presentation. *Diabet Med*. 2013 Feb;30(2):170-8.
60. Minges K.E., Whittemore R., Grey M. Overweight and obesity in youth with type 1 diabetes. *Annu Rev Nurs Res*. 2013;31:47-69.
61. Mohamed M. J. and Eisenbarth G. S. Genetic Determinants of Type 1 Diabetes across Populations. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* (2006) 1079: 289–299.
62. Moore P.A., Weyant J. R. , Kenneth R. E., Guggenheimer J., Mongelluzzo M., Myers D., Rossie K., Hubar H., Harvey B. and Orchard T.. Type 1 diabetes



mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Comunidad Dent Oral Epidemiol.* Junio de 2001; 29 (3): 183-94.

63. Negrato C. A., Pereira J. R., Saggiaro I, Morato M, Borges P., Crês M., Leal A., Guedes M., Gomes M.. Increasing incidence of type 1 diabetes between 1986 and 2015 in Bauru, Brazil. *Diabetes Res Clin Pract*, 2017, 1: 198 – 204.

64. Novotna M., Podzimek S., Broukal Z., Lencova E., and Duskova J. Periodontal Diseases and Dental Caries in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. Copyright © 2015 Marta Novotna et al. Received 12 March 2015; Revised 15 May 2015. Accepted 18 May 2015. Volume 2015, Article ID 379626, 8 pages.

65. Olczak D., Roszkowska M., Pańczk M., Dąbkowska M., Swoboda E., Pyrżak B. Candida spp. en cavidad bucal de niños con inmunodeficiencias. En: Contrras F, Fuentes P, et al., Editores. *Candidiasis. Epidemiología, síntomas y opciones de tratamiento.* Nueva York: Nova Science Publishers; 2013. págs. 117–46.

66. Orbak R., Simsek S., Orbak Z., Kavrut F., Colak M. The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. *Yonsei Medical Journal.* 2008;49(3):357–365.

67. Organización mundial de la salud 2016, https://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/

68. Palomer R. L., García B. H. ¿Es Importante la Salud Oral en los Niños con Diabetes? *Rev Chil Pediatr* 2010; 81 (1): 64-70.

69. Parrales H. Fisiopatología de la Diabetes tipo 1. 16/6/2017. <https://cerebromedico.com/fisiopatologia-de-la-diabetes-tipo-1/>

70. Perea G. P. Factores de riesgo en el consultorio dental en pacientes embarazadas, hipertensos y diabeticos. Primera Edición Benemérita Univesidad Autonoma de Puebla. 2010. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/31668/bol_sivepab_1_2014enero-marzo.pdf



71. Petersson G. H., Twetman S., Bratthall D. Caries risk assessment as a predictor of metabolic control in young Type 1 diabetics. 2005 Diabetes UK. *Diabetic Medicine*, 22, 312–315.
72. Pihlstrom B. L., Michalowicz B., Newell W. Periodontal diseases. *Lancet* 2005; 366: 1809–20.
73. Pihoker C., Forsander G., Fantahun B., Virmani A., Luo X., Hallman M. The delivery of ambulatory diabetes care to children and adolescents with diabetes (Pediatric Diabetes ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium). *Pediatr Diabetes*. 2014; 15(Suppl.20): 86-101.
74. Preethi B.P., Reshma D., Anand P. Evaluación de la tasa de flujo, pH, capacidad amortiguadora, calcio, proteínas totales y niveles de capacidad antioxidante total de la saliva en niños sin caries y activos con caries: un estudio in vivo. *Revista India de Bioquímica Clínica*. 2010; 25 (4): 425–428.
75. Psaltopoulou T., Ilias I., Alevizaki M. The Role of Diet and Lifestyle in Primary, Secondary, and Tertiary Diabetes Prevention: A Review of Meta-Analyses. *Rev Diabet Stud*. Spring 2010; 7(1):26-35.
76. Rearson M., Sullivan-Bolyai S. Management of type 1 diabetes in children in the first 5 years of life. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2017;14(Suppl 2): 412-21.
77. Rewers M.J., Pillay K., de Beaufort C., Craig M.E., Hanas R., Acerini C.L., et al. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes (Pediatric Diabetes ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium). *Pediatr Diabetes*. 2014; 15(Suppl.20): 102-14.
78. Rivas A. E. M., Zerquera G., Hernández C., Sánchez V. Manejo práctico del paciente con diabetes mellitus en la Atención Primaria de Salud. Recibido: 2011-10-21 Aprobado: 2011-11-07. Vol. 1, núm. 3 (2011).
79. Rivera L., Torres F., Fierro C., Pérez M. Estado de Salud Bucal en Preescolares con Sobrepeso de Concepción, Chile. *Int. J. Odontostomat.*, 4(3):267-270, 2010.
80. Roche E., Menon A., Gill D., Hoey H. Clinical presentation of type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2005;6:75–8.



81. Rojas J., Zarante I., Vallejo D. Posible relación causal entre diabetes materna pre-existente y asociación VACTERL: caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2013; 4(1):122-127.
82. Rotemberg E., Smaisif K. Crecimiento y desarrollo de niños y jóvenes con DM tipo 1. *Odontoestomatología* vol.12 supl.16. Montevideo dic. 2010.
83. Saeedi P., Petersohn I., Salpea P., Karuranga B., Unwin N., Colagiuri S., Motala L., Ogurtsova K., Shaw J., Bright D., Williams R. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019 Nov; 157:107843.
84. Saini V. Molecular mechanisms of insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2010 July 15; 1(3): 68-75.
85. Sánchez I., Martínez A. Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal. *Av. Odontoestomatol* 2009; 25 (5): 249-263.
86. Sereday M., Marti M., Damiano M., Moser M. Establishment of a Registry and Incidence of IDDM in Avellaneda, Argentina. *DIABETES CARE*, Volumen 17, Numero 9, Septiembre 1994.
87. Shantanu Lal, Bin Cheng, Selma Kaplan, Barney Softness, Greenberg E, Robin S, Lalla E., Lamster I. Accelerated Tooth Eruption in Children With Diabetes Mellitus. *PEDIATRICS* Volume 121, Number 5, May 2008.
88. Siudikiene J., Machiulskiene V., Nyvad B., Tenovuo J., Nedzelskiene I. Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *Eur J Oral Sci* 2006; 114: 8–14.
89. Soltesz G., Patterson C., Dahlquist G. Worldwide childhood type 1 diabetes incidence – what can we learn from epidemiology? *Pediatric Diabetes* 2007; 8 (Suppl. 6): 6–14.
90. Suri L., Gagari E., Vastardis H. Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126:432-45.



91. Toro AS., Rodríguez R., González M, Anguiano A., Mendoza V., Vázquez P., Bracamote J., Carlos E. Manifestaciones orales en pacientes diabéticos tipo 2 y no diabéticos. *Investigación en Salud*, vol. VI, núm. 3, diciembre, 2004, pp. 165-169.
92. Trifone L., Rodríguez M. A. Diabetes tipo 1: la que afecta a los más chicos y de la que casi no se habla. 14 de Noviembre de 2018. <https://www.infobae.com/salud/2018/11/14/diabetes-tipo-1-la-que-afecta-a-los-mas-chicos-y-de-la-que-casi-no-se-habla/>
93. Twetmana S., Johanssona I., Birkhed D., Niderforsc T. Caries Incidence in Young Type 1 Diabetes mellitus Patients in Relation to Metabolic Control and Caries-Associated Risk Factors. *Caries Res* 2002; 36:31–35.
94. Undlien D.E., Lie B.A., Thorsby E. HLA complex genes in type 1 diabetes and other autoimmune diseases. Which genes are involved? *Trends Genet.* 2001 Feb;17(2):93-100.
95. Vacante M., Malaguarnera M., Motta M. Revision of the ADA-classification of diabetes mellitus type 2 (DMT2): The importance of maturity onset diabetes (MOD), and senile diabetes (DS). *Archives of Gerontology and geriatrics* 53 (2011) 113-119.
96. Wolfsdorf J., Allgrove J., Craig M.E., Edge J., Glaser N., Jain V. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state (Pediatric Diabetes ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium). *Pediatr Diabetes.* 2014; 15(Suppl.20): 154-79.
97. Yeh C., Stephen H., Sumathy M., Diane H., Fajardo R., Yong-Hee P., Jorgensen J., MacDougall M. and Abboud-Werner S. Hyperglycemia and xerostomia are key determinants of tooth decay in type 1 diabetic mice. *Laboratory Investigation* (2012) 92, 868–882.