



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO  
EN ADOLESCENTES  
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**ARLAHEN BERENICE SILVA FUENTES**

**TUTORA: C.D. VICTORIA HERRERA VEGA**

**ASESORA: C.D. MARÍA DE LOURDES ROMERO GRANDE**

**MÉXICO, D.F.**

**2013**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## Agradecimientos

**A mi mamá** por haber luchado para que pudiera terminar la carrera esforzándose y poniendo en riesgo su salud para que a mí no me faltara nada, gracias este logro en mi vida es por ti y para ti sin tu ayuda incondicional jamás habría podido realizar este sueño, por tu apoyo, tus platicas, tus regaños, tus gritos fueron importantes para que yo jamás pudiera renuncia a mi logro.

**A mi pequeña chiquitina Fernanda** por sacrificar tiempo para que yo lograra concluir esta etapa de mi vida.

**A mis hermanos, Yazmin** gracias por ser mi confidente y estar siempre que te necesitaba aun que nunca te lo dije en persona pero tu compañía me hacía muy bien, por cuidarme, **Rafael** que a pesar de la distancia trataste de ayudarme para no fallar, y a **Enrique** donde quiera que estés sabes que te agradezco el haber regresado a mi hogar.

**A mis pequeñas y hermosas sobrinas Dalia, Sharom, Sheyling** que tan diferentes pero cada una tienen cosas muy importantes para mí gracias por permitir ser parte de mi formación y a **mi sobrinito Max** por ser tan tremendo pero que pude aplicar mis conocimientos preventivos.

**A mis padrinos Miguel y Bricia** que siempre me motivaron a seguir adelante gracias por quererme y estar siempre cuando más los necesite.

**A mi hermanito Josué** aun que no es de sangre pero lo quiero como tal gracias por tratar de hacerme entender y que a pesar del distanciamiento siempre trataste de estar cerca te quiero.

**A mi papá Pedro** que sin su apoyo mi mamá no hubiera podido ayudarme hasta el final de esta etapa.

**A mi mejor amigo Mode** que siempre estuvo en lo largo de esta etapa que cuando quise renunciar a esto el siempre tuvo la palabra precisa para que recapacitara y siguiera. Que sacrifique amor, tiempo y anhelos para que yo lograra este sueño, pero que al final de cuentas siempre estuvo cuando más lo necesite, que soporto berrinches, estrés, lagrimas, etc., gracias por conocerme tan bien que siempre trataste de actuar de la mejor manera .



**A mi tutora C.D. Victoria Herrera** que gracias a ella estoy aquí por sus regaños, me sirvieron de mucho para ser mejor persona aunque me costaron lagrimas pero muchísimas gracias, por usted pude aprender que la comunicación es indispensable en cualquier ámbito, y que me agradara la Odontopediatría.

**A mi queridísima asesora C.D. Lourdes Romero** que siempre hizo ameno la estancia en la periférica como en la realización de esta tesina y gracias por sus consejos.

**A Dios** que siempre estuvo a mi lado, que nunca me abandono sin él jamás esto hubiera podido ser.

**A la máxima casa de estudios la Universidad Nacional Autónoma de México** por dejarme ser parte de ella y darme la oportunidad de conocer tanta gente y compartir tanto conocimiento.

**ORGULLOSAMENTE UNAM.**

**Arlahen Berenice Silva Fuentes**



<b>1. Introducción .....</b>	<b>6</b>
<b>2. Antecedentes .....</b>	<b>7</b>
<b>3. Definición.....</b>	<b>8</b>
<b>3.1. Diabetes Mellitus (DM).....</b>	<b>8</b>
<b>3.1.1. Clasificación Etiológica de Diabetes Mellitus .....</b>	<b>9</b>
<b>3.2. Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) .....</b>	<b>14</b>
<b>3.3. Adolescencia.....</b>	<b>15</b>
<b>4. Epidemiología .....</b>	<b>16</b>
<b>4.1. Prevalencia e Incidencia.....</b>	<b>16</b>
<b>4.2. Mortalidad y Morbilidad.....</b>	<b>20</b>
<b>5. Etiología.....</b>	<b>24</b>
<b>5.1. Factores de Riesgo .....</b>	<b>25</b>
<b>5.1.1. Obesidad.....</b>	<b>25</b>
<b>5.1.2. Estilo de vida.....</b>	<b>28</b>
<b>5.1.3. Historia Familia .....</b>	<b>28</b>
<b>5.1.4. Factores étnicos .....</b>	<b>29</b>
<b>5.1.5. Pubertad .....</b>	<b>29</b>
<b>5.1.6. Género .....</b>	<b>30</b>
<b>6. Características .....</b>	<b>30</b>
<b>6.1. Cuadro de Resistencia a la insulina.....</b>	<b>30</b>
<b>6.1.1. Factores perinatales .....</b>	<b>31</b>
<b>6.1.2. Síndrome Metabólico.....</b>	<b>32</b>
<b>6.1.2.1. Obesidad.....</b>	<b>33</b>



<b>6.1.2.2. Dislipidemia.....</b>	<b>33</b>
<b>6.1.2.3. Hipertensión .....</b>	<b>33</b>
<b>6.1.3. Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP).....</b>	<b>34</b>
<b>6.1.4. Acantosis Nigricans .....</b>	<b>35</b>
<b>7. Medidas preventivas.....</b>	<b>35</b>
<b>8. Métodos de diagnóstico.....</b>	<b>36</b>
<b>8.1. Determinación de glucemia en ayunas y postprandial.....</b>	<b>36</b>
<b>8.2. Hemoglobina Glucosilada (HbA1c) .....</b>	<b>37</b>
<b>8.3. Insulinemia .....</b>	<b>38</b>
<b>8.4. Péptido C .....</b>	<b>39</b>
<b>9. Tratamiento .....</b>	<b>39</b>
<b>9.1. Farmacológico .....</b>	<b>39</b>
<b>9.2. No Farmacológico.....</b>	<b>42</b>
<b>9.2.1. Actividad Física.....</b>	<b>42</b>
<b>9.2.2. Dieta .....</b>	<b>42</b>
<b>9.2.3. Modificaciones en el comportamiento.....</b>	<b>42</b>
<b>10. Manifestaciones Bucales .....</b>	<b>43</b>
<b>11. Manejo Clínico-Odontológico .....</b>	<b>45</b>
<b>12. Conclusiones .....</b>	<b>48</b>
<b>13. Glosario .....</b>	<b>49</b>
<b>14. Referencias Bibliográficas.....</b>	<b>50</b>



## 1. Introducción

Hasta hace unos años la Diabetes Mellitus tipo 2 era considerada como una enfermedad propia de adultos y la mayoría de los adolescentes se diagnosticaban como Diabetes Mellitus tipo 1. En los últimos 25-30 años se ha observado un incremento considerable de la Diabetes Mellitus tipo 2 en adolescentes considerando como una problema global , a medida que aumenta la obesidad en adolescentes se le relaciona con la Diabetes Mellitus tipo 2 por varios factores ambientales y genéticos.

Siguiendo el tratamiento farmacológico que en adolescentes solo está indicada la insulina y la metformina realizando actividad física, reducir la dieta con alta ingesta calórica y cambios en el comportamiento con la ayuda de la familia los adolescentes pueden tener un buen pronóstico en el control de esta enfermedad.

La atención odontológica es importante por las complicaciones de salud oral que se presentan principalmente xerostomía, caries, gingivitis, periodontitis y cambios en la mucosa con el fin de efectuar medidas preventivas y oportunas.



## 2. Antecedentes

En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, en el siglo XV AC, se describen síntomas que parecen corresponder a la Diabetes.

Aretaeus de Cappadocia, médico griego; para él la Diabetes es una enfermedad fría y húmeda en la que la carne y los músculos se funden para convertirse en orina. Fue él quien le dio el nombre de Diabetes que en griego significa Sifón, refiriéndose a el síntoma más llamativo por la exagerada emisión de orina. El quería decir que el agua entraba y salía sin quedarse en el individuo.

Tomás Willis en 1679, hizo una descripción de la Diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de Diabetes Mellitus (sabor a miel).

Paracelso (1491-1541) escribió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal que quedaba como residuo de color blanco al evaporar la orina, creyendo que se trataba de sal y atribuyendo la diabetes a una deposición de ésta sobre los riñones causando la poliuria y polidipsia de estos enfermos.

En el siglo XVI, Mathew Dobson (1725-1784) médico inglés hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes, informó que estos pacientes tenían glucosa en sangre y orina, describió los síntomas de la Diabetes. Dobson pensaba que el azúcar se formaba en la sangre por algún defecto de la digestión limitándose los riñones a eliminar el exceso de azúcar.

Más tarde John Rollo utilizar el término de Diabetes Mellitus para diferenciar la enfermedad de otras formas de poliuria. <sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Sánchez G. Historia de la diabetes. Gac med bol, 2007, vol 30, no. 2, p. 74-78





En siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes proponiendo el tratamiento, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta.

El fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878) que realizó importantes descubrimientos incluyendo la observación de que el azúcar que aparece en la orina de los diabéticos había estado almacenado en el hígado en forma de glucógeno.

En 1869 un médico berlinés, Paul Langerhans mientras trabajaba en su tesis doctoral, había observado unos racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y que podían ser separadas de los tejidos de los alrededores.

Sanger recibió el premio Nobel de medicina en 1955. Se necesitaron 12 años más para descubrir que la insulina se excreta y se almacena como proinsulina inactiva.

La insulina fue descubierta en 1921 por Sir Frederick Grant Banting.<sup>2</sup>

### **3. Definición**

#### **3.1. Diabetes Mellitus (DM)**

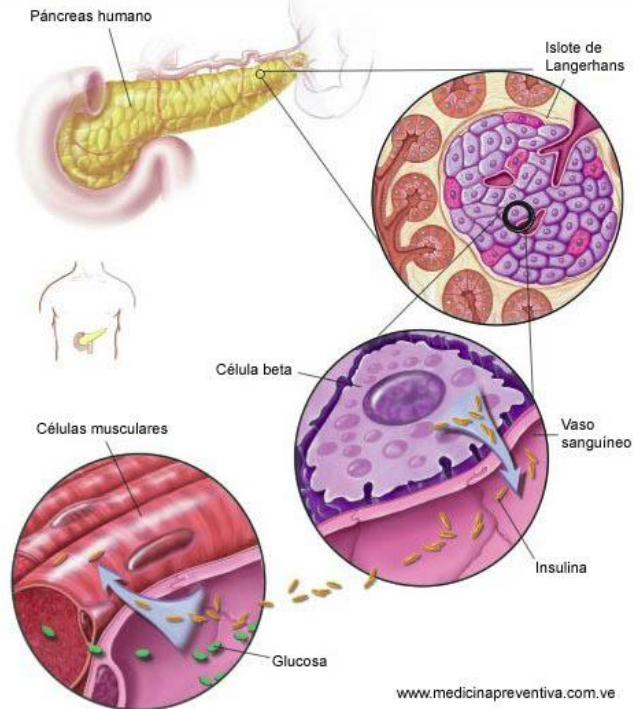
La diabetes según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como una enfermedad crónica que se manifiesta cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce.<sup>3</sup> (Imagen 1)

---

<sup>2</sup> Sánchez G. Art. Cit. 76

<sup>3</sup> OMS, Diabetes. Nota descriptiva N°312 Septiembre de 2012 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>

Imagen 1



[http://www.medicinapreventiva.com.ve/articulos/imagenes/insulin\\_secrec.jpg](http://www.medicinapreventiva.com.ve/articulos/imagenes/insulin_secrec.jpg)

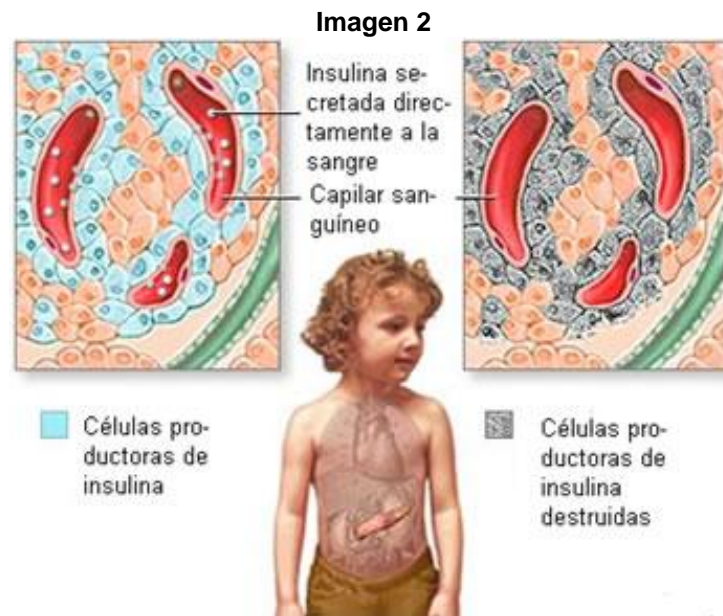
En junio de 1997 el Comité de Expertos de la asociación Americana de Diabetes (ADA), la OMS, y el Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic in Europe (DECODE) propusieron la aceptación de nuevos criterios de selección y diagnóstico de la DM.

Las principales modificaciones se refieren a la propuesta del cambio en los nombres (diabetes tipo I y II), la anulación de los términos de diabetes insulino dependiente y no insulino dependiente.<sup>4</sup> (Imagen 12)

### 3.1.1. Clasificación Etiológica de Diabetes Mellitus

**I. Diabetes Tipo 1** (Destrucción de la célula  $\beta$  deficiencia absoluta de insulina). (Imagen 2)

<sup>4</sup> Silvestre FJ. Plaza A. Odontología en pacientes especiales. 1ed. Universitat de Valencia. 2007



[http://www.sangredecordon.com/images/contenido/Diabetestipo1\(1\).jpg](http://www.sangredecordon.com/images/contenido/Diabetestipo1(1).jpg)

#### A. Inmunológicamente mediada.

Resulta de la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas. Los marcadores de destrucción son los autoanticuerpos contra las células de los islotes, la insulina, el autoanticuerpo antiglutamato decarboxilasa (GAD) y el de la tirosina fosfatasa (IA-2 y IA-2 $\beta$ ).

#### B. Idiopática.

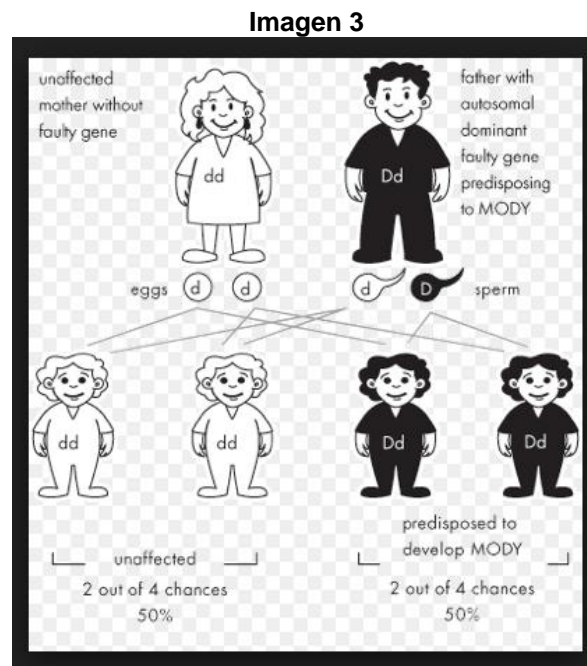
Esta diabetes tiene un fuerte componente hereditario, carece de pruebas inmunológicas de autoinmunidad de las células  $\beta$ .

**II. Diabetes Tipo 2.** (Resistencia a la insulina, deficiencia relativa de insulina, deficiente secreción de insulina y resistencia a la insulina).<sup>5</sup>

#### III. Otros Tipos Específicos

<sup>5</sup> Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, January 2003vol. 26 no. suppl 1 s5-s20

**A. Defectos genéticos en la función de la célula  $\beta$ .** Diabetes juvenil de comienzo en la madurez del inglés Mature Onset Diabetes of the Young (MODY). Deterioro en la secreción de insulina con un defecto mínimo o nulo en la acción insulínica, se hereda en forma autosómica dominante. (Imagen 3)



<http://www.halinaking.co.uk/Location/Yorkshire/Frames/Health/Diabetes/Images/Gene%20Inheritance.gif>

**B. Defectos Genéticos en la acción de la Insulina.** Hay causas poco comunes de diabetes provenientes de anomalías de acción de la insulina, determinadas genéticamente son anomalías metabólicas asociadas a las mutaciones del receptor de la insulina.

**C. Enfermedad del Páncreas Exocrino.** Cualquier proceso que dañe difusamente el páncreas puede causar diabetes. Los procesos adquiridos incluyen la pancreatitis, el trauma, la infección, la pancreatectomía y el carcinoma de páncreas.<sup>6</sup>

<sup>6</sup> Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Art. Cit. s5-s20

**D. Endocrinopatías.** Varias hormonas (por ej., la hormona del crecimiento, el cortisol, el glucagón, la epinefrina) antagonizan la acción de la insulina. Las cantidades excesivas de estas hormonas pueden causar diabetes. En general, esto ocurre en individuos con defectos preexistentes de la secreción de insulina.(Imagen 4)

Imagen 4



[http://www.cs.umass.edu/~elm/images/acromegaly\\_classic\\_woman.gif](http://www.cs.umass.edu/~elm/images/acromegaly_classic_woman.gif)

**E. Drogas o Inducida por Químicos.** Muchos medicamentos pueden afectar la secreción de insulina y no causan diabetes por sí mismos, sino que pueden desencadenar la diabetes en individuos con resistencia a la insulina. En tales casos, la clasificación es incierta, porque se desconoce cuál es la secuencia o la importancia relativa de la disfunción de las células  $\beta$  y la resistencia a la insulina.

**F. Infecciones.** Ciertos virus han sido asociados a la destrucción de las células  $\beta$

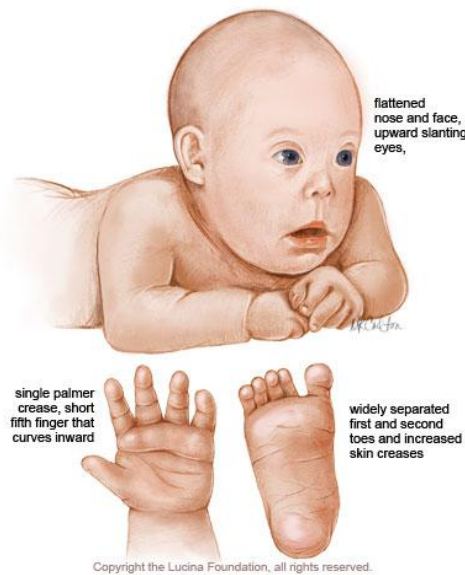
**G. Diabetes poco comunes de mediación inmunológica.** Los pacientes suelen tener títulos elevados de autoanticuerpos GAD, y aproximadamente un tercio desarrolla diabetes. Al unirse al receptor de insulina, los anticuerpos anti receptor de insulina pueden causar diabetes, pues bloquean la unión de la insulina a su receptor en los tejidos diana.<sup>7</sup>

<sup>7</sup> Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Art. Cit. s5-s20

Los anticuerpos anti-receptores de Insulina ocasionalmente se encuentran en los pacientes con lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes.

**H. Otros Síndromes Genéticos algunas veces asociados con Diabetes.** Muchos síndromes genéticos se acompañan de una mayor incidencia de diabetes, como las anomalías cromosómicas del Síndrome de Down, (Imagen 5) Síndrome de Klinefelter y el Síndrome de Turner.

Imagen 5



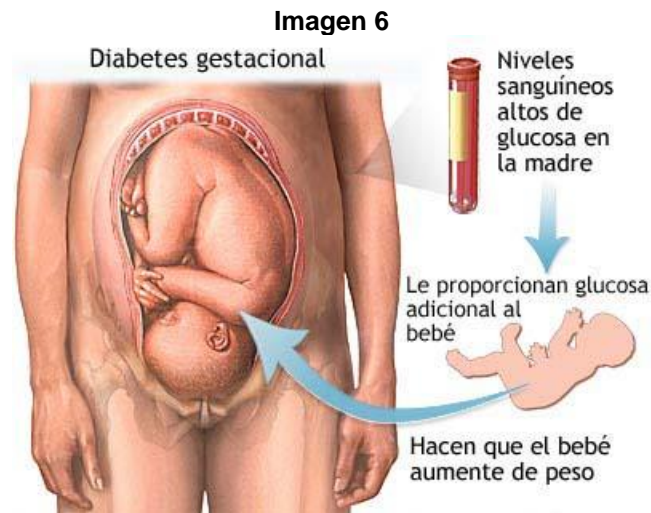
[http://atencionatupsique.files.wordpress.com/2011/06/down\\_syndrome-1.jpg](http://atencionatupsique.files.wordpress.com/2011/06/down_syndrome-1.jpg)

**IV. Diabetes Mellitus Gestacional.** (DMG) Durante muchos años, la DMG ha sido definida como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se inicia durante el embarazo. Aunque la mayoría de los casos se resuelve con el parto, la definición se aplicaba independientemente de que la condición persistiese o no después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la intolerancia a la glucosa no reconocida pueda haber comenzado, precedido o aparecido en forma concomitante con el embarazo.<sup>8</sup>

<sup>8</sup> Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Art. Cit. s5-s20

A medida que la epidemia actual de obesidad y diabetes ha llevado a más casos de diabetes tipo 2 en las mujeres en edad fértil, el número de embarazadas con diabetes tipo 2 no diagnosticada ha aumentado.

(Imagen 6)



<http://elembarazo.net/wp-content/DIABETES-GESTACIONAL2.jpg>

### 3.2. Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)

Enfermedad metabólica compleja con una etiología heterogénea que cursa tanto con deterioro funcional de las células  $\beta$  de los islotes pancreáticos, como con la presencia de resistencia a la acción de la insulina; afecta en forma predominante el metabolismo de los carbohidratos; se manifiesta por hiperglucemia y sus signos y síntomas principales son: poliuria, polidipsia, polifagia pérdida de peso; es una enfermedad crónica que puede cursar con descompensaciones tanto agudas(episodios de hipoglucemia y cetoacidemia), como crónica (neuropatía, retinopatía, nefropatía, etc.)<sup>9</sup>, agravada por factores ambientales como escasa actividad física o la dieta hipercalórica rica en grasas<sup>10</sup>. (Imagen 7)

<sup>9</sup> Martínez M R. Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 6ª ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2009.

<sup>10</sup> Behrman, R E., et al. Tratado de Pediatría-Nelson, vol 2. 18ª ed. São Paulo: Elsevier; 2009.

Imagen 7



[http://www.cuidadosalud.com/sites/all/themes/cm\\_mfcontent/images/content/cuidadosalud\\_0512\\_causas\\_de\\_diabetes.jpg](http://www.cuidadosalud.com/sites/all/themes/cm_mfcontent/images/content/cuidadosalud_0512_causas_de_diabetes.jpg)

### 3.3. Adolescencia

Se ha encontrado que durante la adolescencia, si el paciente presenta factores de riesgo puede ser diagnosticado con DM2 ya que se presenta una resistencia insulínica que se puede observar en un lapso de entre los 12-16 años.<sup>11</sup>

En 1974 la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió como adolescencia a la etapa de la vida donde el individuo transita los patrones psicológicos de la niñez a la adultez, alcanzando su madurez reproductiva y logra su independencia económica. A pesar de la existencia de la definición, los especialistas en el tema no terminan de acordar la manera de delimitar este período, ya que su finalización corresponde a una inserción socioeconómica del individuo, por lo tanto, tendrá variantes culturales, sociales, económicas e históricas. El 25% de la población de América Latina pertenecen a este grupo etario.<sup>12</sup>

<sup>11</sup> Frenk-Baron P, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. Med Int Mex 2010; 26 (1): 36-47

<sup>12</sup> Biondi A M. Odontopediatría, fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. 1ª ed. Buenos Aires: Alfaomega Grupo Editor Argentino; 2010





La OMS considera a los adolescentes como jóvenes de 10-19 años, sin embargo, muchos mueren de forma prematura debido a enfermedades prevenibles y o tratables.<sup>13</sup>

## 4. Epidemiología

En los últimos 25 a 30 años la información acerca de la epidemiología de la DM 2 en adolescentes es limitada, debido a que es reciente la aparición en este grupo de edad.<sup>14</sup>

### 4.1. Prevalencia e Incidencia

En varias poblaciones se ubica en 0.2 a 5%, habiéndose incrementado 10 veces a lo largo de las últimas décadas. Estudios realizados en 1990 observaron que el 33 y 46% de los niños entres 10 y 19 años tenían DM2.

Los indios Pima en Arizona, conocido por tener una alta prevalencia de DM2, han sido ampliamente estudiados. Un análisis de 1992 a 1996 reveló una prevalencia de DM2 de 22,3% por 1.000 en niños entre los 10 - 14 años y el 50,9% por 1.000 en el grupo de 15 -19 años. Las personas afectadas fueron identificadas en el curso de la atención clínica o por tener un valor de glucosa  $\geq 200$  mg / dl durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral.

<sup>13</sup> OMS, Salud del adolescente. [http://www.who.int/maternal\\_child\\_adolescent/topics/adolescence/es/](http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/es/)

<sup>14</sup> American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. Pediatrics 2000; 105:671



La Tercera Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES III) constituye una muestra representativa de la población de Estados Unidos incluyendo 2.867 personas de 12-19 años que tuvieron mediciones de glucosa en sangre entre 1988 y 1994. Trece de las personas estudiadas tenían diabetes: nueve basado en el tratamiento con insulina, dos basados en el tratamiento con agentes orales, y dos sobre la base de niveles elevados de glucosa en la sangre. Estos resultados proyectaron una estimación de la prevalencia nacional para todos los tipos de diabetes de 4,1% por 1.000 en este grupo de edad de Estados Unidos.

Información adicional proviene de informes de casos diagnosticados en las diferentes áreas de los EE.UU. Por ejemplo, en Cincinnati, Ohio, la incidencia de DM2 en los pacientes de 10-19 años, aumentó de 0,7% por 100.000 en 1982 a 7,2% por 100.000 en 1994.<sup>15</sup>

Se está acumulando evidencia que sugiere que la DM2 está aumentando en niños y adolescentes en los EE.UU. Los datos basados en la población derivados de los indios Pima muestran un aumento estadístico de la prevalencia de 1967 a 1996 para los de 10-14 años y 15-19 años. Entre 1988 y 1996, el Servicio de Salud Indígena también documentó un aumento del 54% en la prevalencia de diabetes en los adolescentes de 15-19-años. Los datos registrados de Allegheny County, Pennsylvania, y Chicago, indican un aumento de la DM2. La DM2 constituye un porcentaje cada vez mayor de nuevos casos pediátricos de diabetes diagnosticada, con menos del 4% antes de la década de 1990 y hasta el 45% en estudios recientes.

---

<sup>15</sup> American Diabetes Association. Art. cit. 674



La aparición de la DM2 en los niños no se limita a América del Norte. La incidencia anual de diabetes tipo 2 entre los niños de secundaria en Tokio, detectado por glucosa en orina y confirmado por pruebas de tolerancia a la glucosa, aumento de 7,3% por 100.000 en 1976-1980 a 12,1% por 100.000 en 1981-1985, y al 13,9% por 100.000 en el periodo 1991-1995.

Datos de Libia, Bangladesh, y los niños aborígenes en Australia y Canadá indican que la DM2 está ocurriendo en estas poblaciones también. Una posible explicación para la aparición de la diabetes tipo 2 en los niños es el aumento de la obesidad y la disminución de la actividad física en niños. La obesidad está alcanzando proporciones epidémicas en los EE.UU. y en otros lugares. (Cuadro 1)<sup>16</sup>

En México no existe un estudio de prevalencia de DM2 aun que se reporta en el 2009, en el Hospital del niño Poblano (HNP) en el estado de Puebla México, la DM2 constituye el 22 % de las consultas de Diabetes y al igual que en los principales hospitales de atención pediátrica de nuestro país como IMSS, ISSTE, Secretaria de Salud, Hospital Infantil e Instituto Nacional de Pediatría (INP).<sup>17</sup>

El número de casos nuevos de diabetes en adolescentes mexicanos entre 1990 y 2007 se triplico, el grupo más afectado fue el de 15 a 19 años a partir del año 2000 y el 2007 se multiplico casi por cinco ya que pasó de 411 a 1770 casos.<sup>18</sup>

<sup>16</sup> American Diabetes Association. Art. cit. 674

<sup>17</sup> Martínez M R. Op.cit. pag. 1377

<sup>18</sup> Diagnóstico y tratamiento de la diabetes Mellitus tipo 2. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009

Magnitud estimada de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes estadounidenses

<i>Tipos de estudio</i>	<i>Años</i>	<i>Raza/etnicidad</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>Estimada</i>
Estudios basados en población				Prevalencia por 1,000
Arizona	1992-1996	Indios Pima	10-14	22.3
			15 -19	50.9
Manitoba	1996-1997	Primeras Naciones	10-19	36.0 en niñas
NHANES III, todo EUA	1988-1994	Blancos, afroamericanos, méxico-americanos	12-19	4.1*
Estudios basados en clínica				
Servicios de salud de India (todo EUA)	1996	Indios americanos	0 -14	1.3*
			15 -19	4.5*
Manitoba	1998	Primeras naciones	5-14	1.0
			15 -19	2.3
Estudios basados en clínicas				Incidencia por 100,000/año
Cincinnati, OH Serie de casos	1994	Blancos, afroamericanos	10-19	7.2
				% de DMT2 entre casos nuevos de diabetes
Cincinnati, OH	1994	Blancos, afroamericanos	0 -19	16
			10-19	33
Charleston, SC	1997	Negros	0 -19	46†
San Diego, CA	1993-1994	Blancos, afroamericanos, hispanos, asiático-americanos	0 -16	8
San Antonio, TX	1990-1997	Hispanos, blancos		18
Ventura, CA	1990-1994	Hispanos	0 -17	45

\*La estimación incluye diabetes mellitus tipos 1 y 2; † porcentaje de diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) entre casos no incidentes de diabetes. Adaptado de Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, et al. J Pediatrics.





## 4.2. Mortalidad y Morbilidad

La DM representa hoy en día la primera causa de muerte a nivel nacional, causando cerca de 78 mil defunciones durante 2009 (última cifra oficial emitida por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía, INEGI).

Constituye el padecimiento cuya tendencia muestra el mayor ritmo de crecimiento afectando, como todas las enfermedades crónico degenerativas, a la población adulta de manera particular. No obstante, la edad a la que aparece dicho padecimiento presenta un calendario cada vez más precoz originado por las condiciones de vida marcadas por el creciente sedentarismo y la prevalencia, en aumento, del sobrepeso y la obesidad en proporciones alarmantes entre la población mexicana.

La población de niños y adolescentes no es ajeno al daño causado por la DM, aún cuando las cifras reportadas por la estadística de mortalidad no reflejen el comportamiento general, con cifras a la alza. Como puede observarse, entre los menores de 15 años el número de defunciones ha permanecido relativamente estable durante los últimos diez años, con un promedio anual de 50 muertes.<sup>19</sup> (Cuadro 2)

<sup>19</sup> Fernández CS, Hernández MA, Viguri UR. Mortalidad por diabetes mellitus en menores de 15 años México 2000-2009. Bol Med Hosp Infant Mex. 2011; 68 (5):405-407

**Cuadro 2**

Defunciones por diabetes mellitus

Año Registro	Grupos de edad				
	< 1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	< 15 años
2000	5	10	13	31	59
2001	4	12	10	31	57
2002	5	13	16	27	61
2003	4	9	12	29	54
2004	1	8	15	22	46
2005	2	10	13	33	58
2006	4	7	14	24	49
2007	4	9	5	19	37
2008	4	8	4	20	36
2009	3	8	12	27	50
<b>Total general</b>	<b>36</b>	<b>94</b>	<b>114</b>	<b>263</b>	<b>507</b>

Fuente: Sistema Dinámico de Información en Sistemas de Salud  
(Cubos) <http://dgis.salud.gob.mx/cubos>

En efecto, a pesar del número relativamente bajo de muertes, en cada uno de los grupos quinquenales se observan cifras hasta cierto punto estables, con una tendencia ligeramente descendente. (Cuadro 3)<sup>20</sup>

**Cuadro 3**

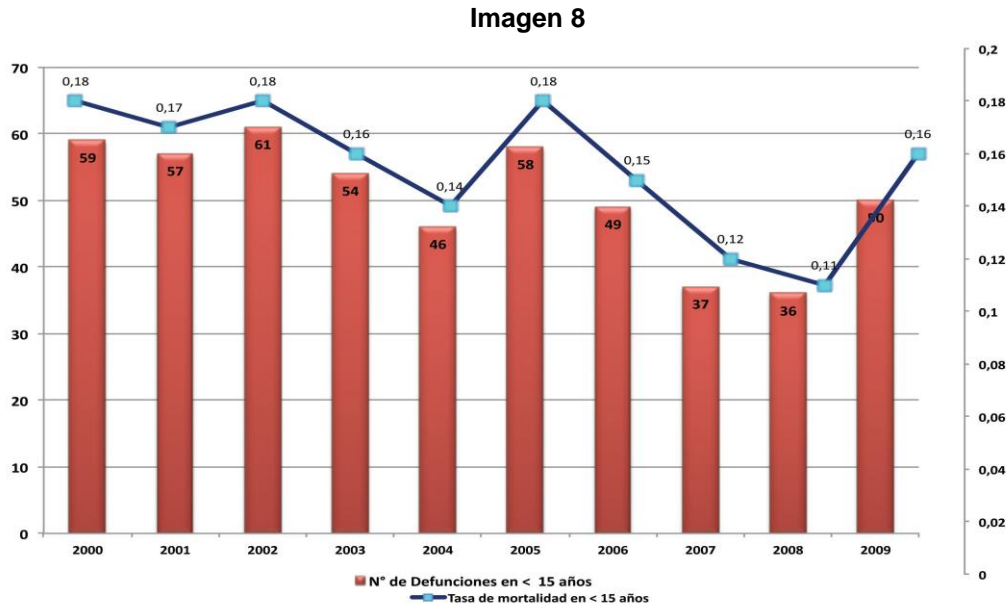
Tasa de mortalidad por diabetes mellitus según grupos  
de edad,

Año	México, 2000 -2009				
	Grupos de edad				
	< 1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	< 15 años
2000	0.21	0.11	0.12	0.28	0.18
2001	0.17	0.13	0.09	0.28	0.17
2002	0.23	0.14	0.14	0.25	0.18
2003	0.19	0.10	0.11	0.26	0.16
2004	0.05	0.09	0.14	0.20	0.14
2005	0.10	0.12	0.12	0.30	0.18
2006	0.20	0.09	0.13	0.22	0.15
2007	0.21	0.11	0.05	0.17	0.12
2008	0.21	0.10	0.04	0.18	0.11
2009	0.16	0.10	0.11	0.25	0.16
<b>Total</b>	<b>0.17</b>	<b>0.11</b>	<b>0.10</b>	<b>0.24</b>	<b>0.17</b>

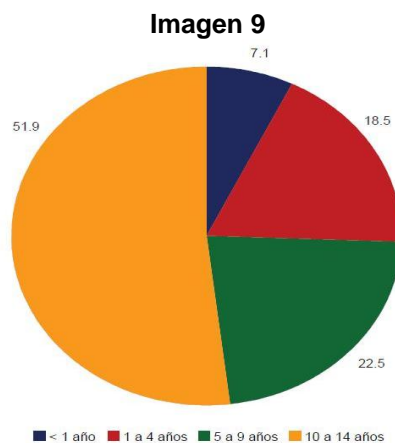
Tasa por cien mil habitantes calculado en base a las proyecciones  
de población de CONAPO

<sup>20</sup> Fernández CS, Hernández MA, Viguri UR. Art. Cit. 405-407

Se observa el comportamiento de las tasas (defunciones por cada cien mil habitantes de cada grupo de edad), que confirman la leve tendencia descendente. (Imagen 8)



En cuanto a la distribución por edad se tiene que de las defunciones registradas durante el periodo de 2000 a 2009 (507 en total) 7% corresponde a los menores de un año, 19% al grupo de 1 a 4 años, 22% al de 5 a 9 años y 52% a los adolescentes de 10 a 14 año. (Imagen 9)<sup>21</sup>



Distribución porcentual de las defunciones por diabetes mellitus entre los menores de 15 años, México, 2000-2009.

<sup>21</sup> Fernández CS, Hernández MA, Viguri UR. Art. Cit. 405-407



En cuanto a la distribución por sexo, dentro de la población total, se mantiene e incluso se supera la mortalidad femenina que caracteriza el comportamiento de esta enfermedad, con una proporción de 60% vs. 40% con respecto al sexo masculino; es decir, que ocurrieron 302 defunciones en mujeres contra 205 en varones. Dichos porcentajes, dentro de la mortalidad global por esta causa, corresponden a 54% y 46%, respectivamente.

Finalmente, se observa la frecuencia con la que afecta cada tipo de DM a la población que nos ocupa. Si bien la frecuencia más alta se observa en la diabetes insulino dependiente o tipo I (clave CIE: E10) con cerca de 40% de los casos (como era de esperarse) este porcentaje seguramente está subregistrado ya que, por los problemas de precisión en el llenado del certificado de defunción (el médico anota simplemente “diabetes DM”) aparece un número similar como DM no especificada (código E14) lo que, sin lugar a dudas, también corresponde a una alta proporción de DM1.

La distribución antes descrita podría modificarse en los próximos años ya que el registro de morbilidad evidencia que, debido a los problemas de obesidad y sobrepeso de la población infantil y adolescente, la frecuencia de la diabetes no insulino dependiente o tipo II (clave CIE: E11) va en aumento.<sup>22</sup> (Cuadro 4)

<sup>22</sup> Fernández CS, Hernández MA, Viguri UR. Art. Cit. 405-407



#### Cuadro 4

Defunciones por diabetes mellitus en <15 años según su tipo, México, 2000-2009

Defunciones Causa CIE de 3	Edad quinquenal				
	< de 1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	< 15 años
E10 Diabetes mellitus insulinodependiente	7	31	36	128	202
E11 Diabetes mellitus no insulinodependiente	5	16	21	23	65
E12 Diabetes mellitus asociada con desnutrición	1	10	11	9	31
E13 Otras diabetes mellitus especificadas		1		2	3
E14 Diabetes mellitus, no especificada	23	36	46	101	206
Total general:	36	94	114	263	507

Fuente: Sistema Dinámico de Información en Sistemas de Salud (Cubos) <http://dgis.salud.gob.mx/cubos>

## 5. Etiología

La etiología de la DM2 es multifactorial, incluyendo factores genéticos y ambientales, resultado de la combinación de un aumento de la resistencia de la insulina en los tejidos periféricos asociado al incremento del tejido adiposo visceral y a una difusión progresiva de las células  $\beta$  con cambios cualitativos y cuantitativos de la secreción de insulina así como de glucagón por parte de las células  $\alpha$ .<sup>23</sup>

<sup>23</sup> Libman I. Epidemiología de la diabetes mellitus en la infancia y adolescencia: tipo 1, tipo2 y ¿diabetes “doble”? Rev Argentina de endocrinología y metabolismo vol 46 num. 3. Argentina 2009



## 5.1. Factores de Riesgo

### 5.1.1. Obesidad

Se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud; de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS).<sup>24</sup>

La obesidad determina un impacto adverso en el metabolismo de la glucosa. Los adolescentes obesos presentan hiperinsulinemia; en ellos, el metabolismo de la glucosa estimulado por la insulina es un 40% menor que en los no obesos. Se ha demostrado que el incremento de la grasa visceral en adolescentes obesos se correlaciona directamente con la insulinemia basal y posestímulo, es inversamente proporcional respecto a la sensibilidad de la insulina.<sup>25</sup>

Resulta difícil encontrar una forma simple de medir el sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes porque su organismo sufre una serie de cambios fisiológicos a medida que van creciendo.<sup>26</sup>

El índice de masa corporal de niños y adolescentes compara la estatura y el peso con tablas de crecimiento que proporciona la OMS que tienen en cuenta la edad y el sexo. Esta comparación se conoce como percentil del índice de masa corporal por edad.

El percentil del índice de masa corporal por edad de un adolescente muestra cómo se compara el índice de masa corporal de ese adolescente con el de otros adolescentes de la misma edad.<sup>27</sup>

<sup>24</sup> AMNU [http://www.amnu.org.mx/index.php?option=com\\_content&view=article&id=31:articulo-2&catid=10:articulos](http://www.amnu.org.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=31:articulo-2&catid=10:articulos)

<sup>25</sup> Hirschler V, Preiti MC, Camaño A, Jadzinsky M. Diabetes tipo 2 en la infancia y la adolescencia. Arch. Argent. Pediatr 200; 98 (6): 382

<sup>26</sup> OMS [http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_what/es/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/es/)

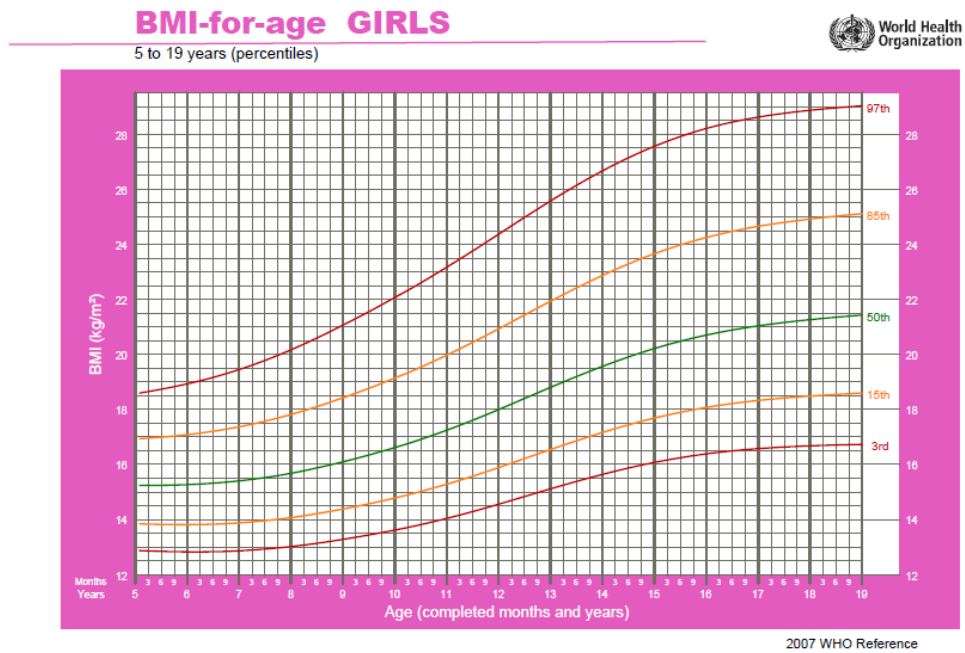
<sup>27</sup> NIH <http://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/obe/diagnosis.html>

Para calcular el IMC se divide el peso en kilogramos sobre la altura al cuadrado. (Imagen 10) Se localiza en las tablas de crecimiento (niñas o niños) el IMC con la edad para ubicar el percentil que corresponde según el caso. (Imagen 11,12, 13) <sup>28</sup>

Imagen 10

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kgs)}}{\text{Altura}^2} \text{ Kgs/m}^2$$

Imagen 11



<sup>28</sup> OMS [http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_what/es/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/es/)

Imagen 12

**BMI-for-age BOYS**

5 to 19 years (percentiles)

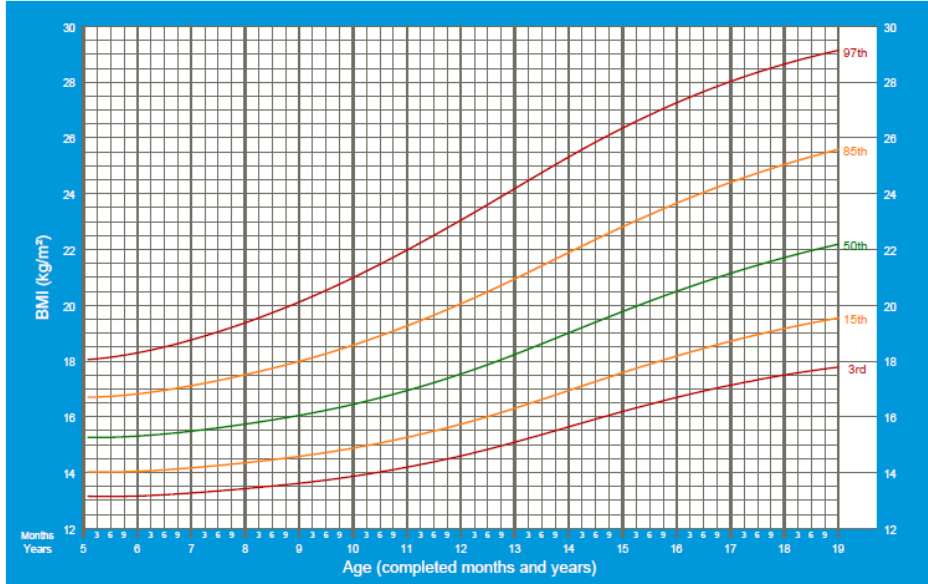
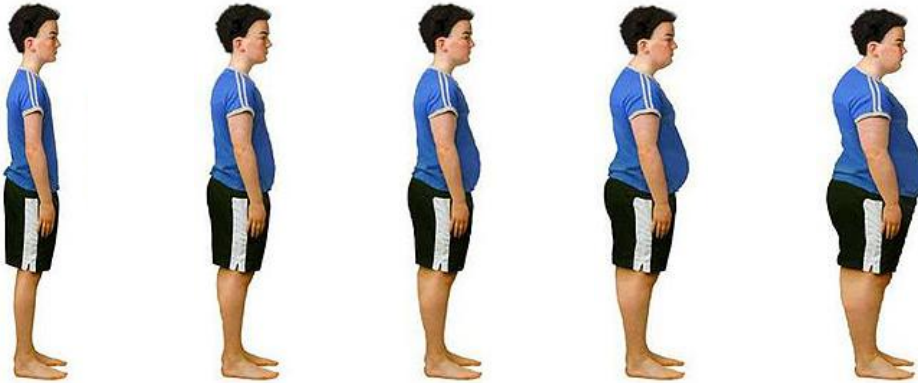


Imagen 13



<b>Delgadez Severa</b>	<b>Delgadez percentil</b>	<b>Normal percentil</b>	<b>Sobrepeso percentil</b>	<b>Obesidad &gt;percentil 97</b>
<percentil 3	3- 15	50	85 -97	



### 5.1.2. Estilo de vida

El sedentarismo aumenta el riesgo de DM2, el consumo de dieta no saludable (ingesta de grasa animal saturada, de carbohidratos refinados y baja fibra dietética) favorece la obesidad, la insulinoresistencia a través de la lipotoxicidad, Todo ello se traduce en compromiso de la sensibilidad a la insulina.<sup>29</sup>

El término de una dieta no saludable se puede relacionar con malnutrición que se refiere a las carencias, excesos o desequilibrios en la ingesta de energía, proteínas y/o otros nutrientes. Aunque el uso habitual del término «malnutrición» no suele tenerlo en cuenta, su significado incluye en realidad tanto la desnutrición como la sobrealimentación.

La desnutrición es el resultado de una ingesta de alimentos que es, de forma continuada, insuficiente para satisfacer las necesidades de energía alimentaria, de una absorción deficiente y/o de un uso biológico deficiente de los nutrientes consumidos. Habitualmente, genera una pérdida de peso corporal.

El término sobrealimentación se refiere a un estado crónico en el que la ingesta de alimentos es superior a las necesidades de energía alimentaria, generando sobrepeso u obesidad.<sup>30</sup>

### 5.1.3. Historia Familia

Los antecedentes familiares positivos para DM2 están presentes en la mayoría de los pacientes pediátricos independientemente del origen étnico. Los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares son frecuentes, alcanzando en un estudio al 28% de los pacientes.

<sup>29</sup> Licea PM. BuatamanteTM. Lemane PM. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes: aspectos clínico-odontológicos, patogénicos y terapéuticos. Rev Cubana Endocrinol v.19 n.1 Ciudad de la Habana ene -abr 2008

<sup>30</sup> De la Mata C. Malnutrición, desnutrición y sobrealimentación. Rev. Méd. Rosario Uruguay 74: 17 - 20, 2008



Una historia familiar de DM2 se asocia con una disminución del 25% de la sensibilidad a la insulina en niños afroamericanos prepuberales sanos en comparación con aquellos sin antecedentes de DM2. Niños blancos sanos con antecedentes familiares tienen igualmente menor sensibilidad a la insulina con una secreción compensadora inadecuada.<sup>31</sup>

#### **5.1.4. Factores étnicos**

En adolescentes pertenecientes en minorías étnicas como (nativos americanos, mexicanos americanos, afroamericanos y asiáticos americanos) tiene una predisposición genética a la resistencia de la insulina, lo cual, en presencia de factores ambientales favorece el desarrollo de DM2.

Algunos estudios comunican que los adolescentes afronorteamericanos son más hiperinsulinémicos y más resistentes a la insulina cuando se comparan con sujetos de origen caucasianos.<sup>32</sup>

#### **5.1.5. Pubertad**

Juega un papel importante en el curso de la DM2, durante esta etapa hay resistencia incrementada a la acción de la insulina, lo que resulta en hiperinsulinemia; después de la pubertad disminuye ese estado. Si la función de las células  $\beta$  pancreática es normal, la resistencia a la insulina relacionada con la pubertad se compensa por el incremento en la secreción de la insulina.

---

<sup>31</sup> Libman. Art. Cit. 29

<sup>32</sup> Licea PM.Art. cit.



Las hormonas implicadas en la resistencia a la insulina puberal son la hormona del crecimiento y los esteroides sexuales; sin embargo, estos últimos permanecen elevados durante la pubertad y la resistencia a la insulina disminuye, por lo que el papel de estas hormonas quizás no sea tan directo.

La hormona del crecimiento se incrementa de forma transitoria durante la pubertad junto con la disminución en la acción de la insulina. De esta manera, la secreción de la hormona del crecimiento se vincula con la resistencia a la insulina. Con estos datos coincide que la edad promedio para manifestarse la DM2 es en la pubertad.

#### **5.1.6. Género**

Es más frecuente en mujeres lo relacionan por la presencia de síndrome de ovario poliquístico.

### **6. Características**

#### **6.1. Cuadro de Resistencia a la insulina**

La resistencia a la insulina (o insulinoresistencia) es una respuesta biológica inferior frente a niveles normales o superiores de insulina (endógena o exógena)<sup>33</sup>

---

<sup>33</sup> Licea PM.Art. cit.

### 6.1.1. Factores perinatales

El riesgo de DM2 esta aumentado tanto en los niños con bajo o alto peso al nacer (Imagen 14), como consecuencia de una alta o baja nutrición intrauterina. Las consecuencias se expresan por cambios metabólicos y hormonales, que promueven el desarrollo de obesidad, la resistencia a la insulina y la disfunción de la célula  $\beta$  tardía en la vida.

Imagen 14



<http://www.consejosparadejardefumar.net/wp-content/uploads/2012/01/feto-de-madre-fumadora.jpg>

Algunos estudios han asociado la tolerancia disminuida a la glucosa o la DM2, con adultos con antecedentes de bajo peso al nacer y de perímetro del cráneo inferior al normal, sugiriendo que la capacidad limitada de las células  $\beta$  y la resistencia a insulina pueden ser programadas in útero. Se ha comunicado una relación entre el retardo del crecimiento intrauterino con la resistencia insulínica, la DM2 y la enfermedad cardiovascular en los adultos. El retardo del crecimiento fetal obedece a causas multifactoriales, estos factores pueden ser: fetales, materno y placentarios.<sup>34</sup>

El factor fetal incluye anomalías cromosómicas y defectos genéticos; el materno incluye la edad, peso, talla, enfermedades crónicas, infecciones, nutrición y hábitos tóxicos (tabaquismo, alcohol).

---

<sup>34</sup> Licea PM.Art. cit.





Los niños con bajo peso al nacer tienen un alto riesgo de: hipertensión arterial, aumento de la cortisolemia, intolerancia a la glucosa, insulinoresistencia, DM2 pubarquia prematura e hiperandrogenismo ovárico.

La confirmación de que el bajo peso al nacer refleja una desnutrición fetal y que contribuye al desarrollo del síndrome de resistencia a la insulina, ha hecho que se sugiera la hipótesis del fenotipo ahorrador. Esta hipótesis plantea que una nutrición deficiente durante la vida fetal sería perjudicial para el desarrollo y función de las células  $\beta$  del páncreas y de los tejidos sensibles a la insulina, principalmente el músculo, lo que favorece el desarrollo de una resistencia insulínica, la cual ante la presencia de obesidad conduce al desarrollo de una DM2.

La resistencia a la insulina proporciona una ventaja de supervivencia a los bebés de bajo peso al nacer. Las alteraciones antes señaladas pueden interpretarse como el reflejo del fenotipo ahorrador lo que se expresa por una actividad defectuosa de la insulina intrauterina, lo que trae como resultado un retardo del crecimiento fetal y una tolerancia a la glucosa defectuosa inducida por la obesidad, durante la infancia o la edad adulta. <sup>35</sup>

### **6.1.2. Síndrome Metabólico**

Se denomina síndrome metabólico (SM) al conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares que están relacionadas con la resistencia a la insulina la obesidad abdominal.

---

<sup>35</sup> Licea PM. Art. cit.



### **6.1.2.1. Obesidad**

En individuos genéticamente predispuestos, el incremento de la ingesta calórica da lugar al almacenamiento de la grasa visceral, la que posee una alta tasa de lipólisis y libera factores que producen resistencia tisular a la acción de la insulina, generando una hiperinsulinemia compensadora, generando la lipogénesis en el tejido visceral.<sup>36</sup>

### **6.1.2.2. Dislipidemia**

Se caracteriza por un aumento de los niveles de triglicéridos, disminución del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) y aumento del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), al aumento de la síntesis hepática de partículas de lipoproteínas de muy baja densidad (C-VLDL) y a la alteración de su catabolismo por disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa. Como consecuencia de estas alteraciones, se produce un aumento de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y, por ello, de los triglicéridos plasmáticos.

### **6.1.2.3. Hipertensión**

Es conocido que la hiperinsulinemia aumenta la resorción de agua y sodio en los túbulos contorneados proximal y distal, lo cual incrementa la volemia, a lo que se adiciona el efecto estimulante del sistema nervioso simpático, provocando un aumento de la resistencia periférica, dando lugar al desarrollo de la hipertensión arterial.

---

<sup>36</sup> Castillo JA. El síndrome metabólico, una epidemia silente Rev Cubana de Invest Bioméd. 2009; 28(4)

Los criterios para diagnosticar el SM han sido modificados para la utilización en adolescentes por Cook y cols., y se han basado en los criterios del NCEP-ATP (1991), los de la Asociación Americana de Diabetes (2004) y la Task Force para el diagnóstico de hipertensión arterial. (Cuadro 5)<sup>37</sup>

**Cuadro 5**

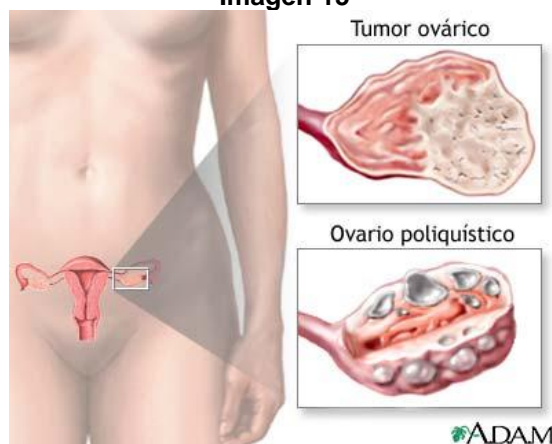
<i>Weiss</i>	<i>Cook</i>
IMC $\geq$ p97	PA $\geq$ p90
HDL-c < 40 mg	HDL < 40 mg/dL
TG $\geq$ 110 mg/dL	TG > 110 mg/dL
ATG	ATG
TA $\geq$ p95	TA $\geq$ p90

*PA: perímetro abdominal; TG: triglicéridos;  
ATG: alteración de la glucemia en ayunas;  
TA: tensión arterial.*

### 6.1.3. Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)

Las adolescentes con síndrome de ovario poliquístico muestran evidencia de resistencia a la insulina en el músculo esquelético. El 30% de las adolescentes con síndrome ovárico poliquístico tienen intolerancia a la glucosa y 4% padecen DM2.<sup>38</sup> (Imagen15)

**Imagen 15**



[http://www.embarazada.com/media/upload/images/fotos\\_nuevo\\_contenido/concepcion\\_aparato\\_reproductor/ovario-poliquistico.jpg](http://www.embarazada.com/media/upload/images/fotos_nuevo_contenido/concepcion_aparato_reproductor/ovario-poliquistico.jpg)

<sup>37</sup> Muñoz MT. Síndrome metabólico. *Pediatr Integral Madrid*2007; XI (7):615-622.

<sup>38</sup> Frenk B.P.Art. cit. 39

#### 6.1.4. Acanthosis Nigricans

Se manifiesta en más del 90% de los casos es un trastorno dermatológico que incluye hiperpigmentación con engrosamiento cutáneo (textura aterciopelada) de la piel en el cuello, el área cubital y las áreas intertriginosas, principalmente. La acantosis nigricans es un signo de hiperinsulinismo de larga evolución.<sup>39 40</sup> (Imagen 16)

Imagen 16



<http://dermatology-s10.cdlib.org/DOJvol6num1/original/acanthosis/figure02b.jpg>

### 7. Medidas preventivas

Las complicaciones cardiovasculares aumentan en las primeras etapas de la enfermedad, mucho antes de que se haga el diagnóstico de diabetes DM2. Es preciso destacar la importancia de una nutrición saludable, además de la actividad física en adolescentes con sobrepeso y obesos. Considerando que la DM2 es provocada por una deficiencia relativa de insulina, es necesario comenzar y optimizar el tratamiento adecuado para reducir la resistencia a la insulina.

<sup>39</sup> Montemayor D. Montes J. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes: un problema emergente Medicina Universitaria vol 6 num. 24 México julio-septiembre 2004

<sup>40</sup> Villalobos J, et al. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes. Experiencia de la unidad de diabetes del hospital de niños "J.M. de los Ríos". Rev venez endocrinol Metab 2004; 2 (1): 18-23



Las estrategias de prevención y tratamiento para la obesidad infantil requieren valoración e intervención urgentes, además de consultarse en todas las áreas relacionadas con la salud. Otra estrategia efectiva para prevenir la diabetes en adolescentes deberá enfocarse en la reducción del peso en jóvenes obesos con antecedentes familiares de la enfermedad, además del tratamiento multidisciplinario, el cual deberá incluir actividad física, disminución del modo de vida sedentario y, en ocasiones, terapia del comportamiento.<sup>41</sup>

## 8. Métodos de diagnóstico

### 8.1. Determinación de glucemia en ayunas y postprandial

Las pruebas deben iniciarse a partir de los 10 años de edad o al inicio de la pubertad y deberán repetirse cada dos años.

La prueba más fácil de bajo costo y efectiva es la glucosa plasmática en ayuno de 8 horas sin ingesta calórica y glucosa postprandial de dos horas.<sup>42</sup> (Cuadro 6)

**Cuadro 6**

	Normal	Glucemia alterada en ayunas	Diabetes en
<b>Glucemia ayunas</b>	<100 Normal	>100-125 Tolerancia alterada	>126 Diabetes
<b>Glucemia después de sobrecarga oral de glucosa (75 g)</b>	<140	>140-199	>200

Boj R.J. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven 1 ed. Madrid: Ripano Editorial Medica; 2011

<sup>41</sup> Frenk- Baron P. Art.cit. 42  
<sup>42</sup> Montemayor D. Art. Cit. 208

Tomando en cuenta los criterios para pacientes con alto riesgo.

(Cuadro 7)<sup>43</sup>

**Cuadro 7**

**Criterios\***

- Sobrepeso (índice de masa corporal > percentil 85 para edad y sexo, peso para la talla > percentil 85 o peso > percentil 120 del ideal para la talla)
- +
- Dos de los siguientes factores de riesgo
  - Antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 en primero o segundo grado
  - Raza/etnicidad (indios-americanos, afroamericanos, hispanos, asiáticos/islas del Pacífico)
  - Signos de resistencia a la insulina (acantosis nigricans, síndrome de ovario poliquístico, hipertensión, dislipidemia)
  - Edad de inicio: a los 10 años o al inicio de la pubertad
  - Frecuencia: cada dos años
  - Prueba: glucosa en plasma en ayuno de preferencia

\*Juicio clínico para pruebas de diabetes en pacientes de alto riesgo que no reúnen estos criterios.  
Adaptado de American Diabetes Association. *Pediatría* 2000;105:671-80.

## 8.2. Hemoglobina Glucosilada (HbA1c)

La hemoglobina glicada o glicohemoglobina, más conocida con la sigla HbA1c, hemoglobina A1C o simplemente A1C, tradicionalmente mal denominada hemoglobina glicosilada o glucosilada, de acuerdo con la definición de la *International Federation of Clinical Chemistry* (IFCC) es un término genérico que se refiere a un grupo de sustancias que se forman a partir de reacciones bioquímicas entre la hemoglobina A (HbA) y algunos azúcares presentes en la circulación sanguínea.<sup>44</sup>

Revisar los niveles de hemoglobina A1c (HbA1c) cada tres meses. La HbA1c permite tener una medida de los niveles de azúcar en la sangre en los últimos dos o tres meses. Si los objetivos del tratamiento no se han cumplido, el médico deberá realizar los cambios oportunos en el régimen del tratamiento.<sup>45</sup> (Cuadro 8) (Figura 17)

<sup>43</sup> Montemayor D. Art. Cit. 208

<sup>44</sup> Campuzano-Maya G, Latorre-Sierra G. La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. *Medicina & Laboratorio* 2010; 16: 211-241.

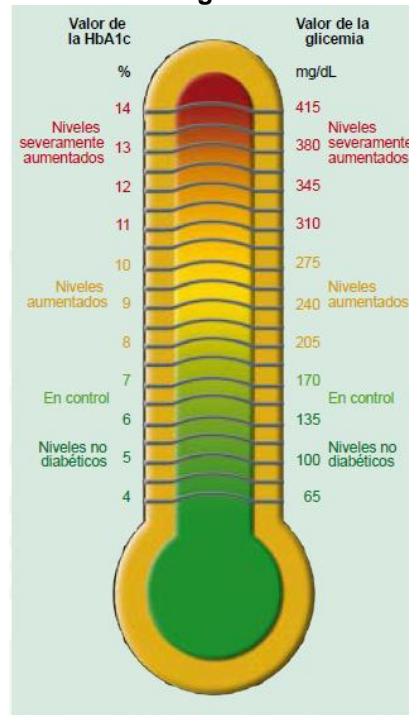
<sup>45</sup> Copeland K et al. Management of Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) in Children and Adolescents. *Pediatrics*; originally published online January 28, 2013;

**Cuadro 8**

	Normal	Glucemia alterada en ayunas	Diabetes
<b>Hemoglobina glicosilada HbA1c)</b>	<5.7%	5.7-6.4%	≥6.5%

Boj RJ. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1 ed. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2011

**Imagen 17**



Termómetro del diabético. Valores equivalentes de la hemoglobina glicada y de la glicemia plasmática, y sus respectivos significados clínicos.

Campuzano-Maya G, Latorre-Sierra G. La HbA1c en el Diagnóstico y en el manejo de la diabetes. Medicina & Laboratorio 2010; 16: 211-241.

### 8.3. Insulinemia

Presencia de insulina en la sangre. Su nivel en plasma oscila entre 5 y 15  $\mu$ UI/ml, cuando el sujeto está en ayunas.<sup>46</sup>

<sup>46</sup> Martínez. Op. Cit. 1378



## 8.4. Péptido C

Es un examen de sangre que mide la cantidad de péptido C, un subproducto que se crea cuando se produce la hormona insulina. Los valores del péptido C se basan en el nivel de azúcar en la sangre. El péptido C es una señal de que el cuerpo está produciendo insulina. Los valores bajos (o la ausencia de péptido C de insulina) indican que el páncreas no está produciendo o está produciendo poca insulina.

Los valores normales son: De 0.5 a 2.0 ng/mL<sup>47</sup>

## 8.5. Anticuerpos contra algunas proteínas de las células $\beta$

Prueba específica cuando resulte difícil definir el diagnóstico de DM1 y DM2. El 85- 95 % de los paciente con DM1 tiene anticuerpos contra las células  $\beta$  (ICA), Antidescarboxilasa del ácido glutámico (GAD) y anticuerpos antitirofosfatasa (IA2). En pacientes con DM2 no hay hallazgo serológico de destrucción de las células  $\beta$ .<sup>48 49</sup>

## 9. Tratamiento

### 9.1. Farmacológico

Debido a la fisiología de la DM2 en adolescentes es similar a la de los adultos, se asume que los medicamentos pueden ser igual de efectivos en adolescentes; sin embargo en la actualidad solo existe dos medicamentos aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para el uso en pacientes pediátricos con esta afección: la insulina y metformina.

Los fármacos empleados en la DM2 incluyen biguanidas, tiazolidinedionas, sulfonilureas, glitinidas e inhibidores de la glucosidasa.

<sup>47</sup> NIH <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003701.htm>

<sup>48</sup> Frenk- Baron P. Art.cit. 42

<sup>49</sup> Montemayor D. Art. Cit. 208





Es útil clasificar a estos medicamentos según su mecanismo de acción: fármacos que disminuyen la resistencia a la insulina (es decir, metformina, tiazolidinedionas), fármacos que estimulan la liberación de insulina (es decir, sulfonilureas, glitinidas), y fármacos que disminuyen la absorción de glucosa (es decir, inhibidores de la glucosidasa) (Cuadro 9)

La metformina mejora el control glucémico al reducir la producción hepática de glucosa, aumentar la sensibilidad a la insulina, y reducir la absorción intestinal de glucosa sin aumentar la secreción de insulina, habitualmente se recomienda que los pacientes empiecen con una dosis baja de metformina (500 mg una vez al día) y que se aumente según la tolerancia hasta 1.000 mg dos veces al día. El tratamiento con metformina puede normalizar las anomalías ovulatorias en las pacientes con síndrome del ovario poliquístico, y aumenta la fertilidad.<sup>50</sup>

---

<sup>50</sup> De Jacobson-Dickman. Levistky. Oral agents in managing diabetes mellitus in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 2005;52:1689-1703



Cuadro 9

Agentes hipoglucemiantes orales

Fármaco	Mecanismo de acción	Duración del efecto biológico (horas)	Dosis diaria habitual (mg)	Dosis/día	Efectos secundarios	Precauciones
Biguanida Metformina	Sensibilizador a la insulina		1.500-2.500	2-3	Molestias gastrointestinales, acidosis láctica	Evitar en insuficiencia hepática o renal
Sulfonilureas						
Primera generación						
Acetohexamida		12-18	500-750	1 o repartida		
Clorpropamida		27-72	250-500	1		
Tolbutamida		14-16	1.000-2.000	1 o repartida		
Segunda generación						
Glipizida		14-16	2,5-10 XL:5-10	1 o repartida 1		
Gliburida		20-24+	2,5-10	1 o repartida		
Glimeprida		24+	2-4	1		
Glitinidas	Favorece la secreción de insulina					Titular con cuidado en la disfunción hepática o renal
Repaglinida		≤ 24	2-16	3		
Nateglinida		4	360	3		
α-glucosidasa Inhibidores	Enlentece la hidrólisis y la absorción de hidratos de carbono complejos				Molestias gastrointestinales transitorias	
Acarbosa			150-300	3 (con las comidas)		
Miglitol			150-300	3 (con las comidas)		
Tiazolidinedionas	Sensibilizador periférico a la insulina					
Rosiglitazona			4-8	1 o repartida	Infección de vías respiratorias altas, cefalea, edema, aumento de peso	
Pioglitazona			15-45	1		



## **9.2. No Farmacológico**

### **9.2.1. Actividad Física**

Se debería estimular a los adolescentes con DM 2 a que se ejerciten al menos durante 60 minutos al día y limitar su "tiempo delante de la pantalla" (videojuegos, televisión, etc.) no relacionado con temas académicos a menos de dos horas al día.<sup>51</sup>

### **9.2.2. Dieta**

Una dieta con bajo contenido de grasa y carbohidratos con el propósito de prevenir y tratar la diabetes DM2. En cuanto a las grasas, se recomiendan las poliinsaturadas, las de origen marino o vegetal, en virtud de que reducen el riesgo cardiovascular (frente a las grasas trans, que se encuentran en los productos comercializados, las cuales incrementan el riesgo mencionado). Una dieta con bajo índice glucémico favorece la pérdida de peso.<sup>52</sup>

### **9.2.3. Modificaciones en el comportamiento**

El adolescente con DM2 constantemente tiene una negativa en relación con la enfermedad, primordialmente hacia los parientes que lamentablemente la padecen. Las barreras relacionadas con los sentimientos hacia la familia dependen de cada individuo: los conceptos culturales, religiosos, familiares.

---

<sup>51</sup> Copeland K. et al. Art. cit. 365

<sup>52</sup> Frenk- Baron P. Art. cit. 42

El manejo de los trastornos depresivos, el abuso del alcohol, los fármacos psicoactivos y el tabaquismo son decisivos en las intervenciones, será preciso tomar en cuenta la actitud de la familia hacia los mencionados fenómenos, el aumento del riesgo cardiovascular y el efecto de la ingestión de alcohol sobre la cantidad y gravedad de los episodios hipoglucémicos.

El apoyo de la familia constituye un elemento importante en el manejo de la enfermedad. El papel de la familia, las fortalezas y debilidades de las relaciones entre los integrantes, su contexto cultural, sus recursos financieros, la identificación del liderazgo, todo ello deberá valorarse. La asesoría en materia de diabetes deberá incluir a todos los miembros de la familia; además de ello, todos los miembros de la familia deberán participar en la búsqueda de modificaciones en los patrones alimenticios y la práctica de ejercicio; ello resulta particularmente importante en los más jóvenes.<sup>53</sup>

## 10. Manifestaciones Bucales

Los pacientes con un mayor índice de masa corporal, presentan retraso eruptivo de la segunda dentición entre los 10 y 14 años.<sup>54</sup> (Imagen 18)

Imagen 18



<http://www.dentisur.com/img/0413-08MA.jpg>

<sup>53</sup> Frenk- Baron P. Art.cit. 44

<sup>54</sup> Boj RJ. Art. Cit. 687

Enfermedad periodontal más avanzada , uno de los mecanismos que podrían estar involucrados consiste en la unión de productos de procesos de glucosilación (resultante de la hiperglucemia) a receptores de macrófagos y monocitos, lo que incrementa la secreción de citoquinas asociadas a la enfermedad. Otro de los factores que pueden contribuir con este proceso son defectos en los polimorfonucleares o en el metabolismo del colágeno.<sup>55</sup> (Imagen 19)

**Imagen 19**



[http://3.bp.blogspot.com/-ksW9unBBROM/TaS\\_M2dn7FI/AAAAAAAAAL0/eIMsB2ReKTU/s1600/periodoncia.jpg](http://3.bp.blogspot.com/-ksW9unBBROM/TaS_M2dn7FI/AAAAAAAAAL0/eIMsB2ReKTU/s1600/periodoncia.jpg)

Lesiones de caries, hipocalcificación e hipoplasia del esmalte se relaciona con la disminución del flujo salival (xerostomía) que se presenta por la descompensación metabólica. (Imagen 20)

**Imagen 20**



[http://4.bp.blogspot.com/-Sw-4M86d7cY/UTecsnnNswI/AAAAAAAABmE/doj5ED05a\\_g/s1600/Un-espray-mejora-la-sensacion-de-boca-seca-que-provocan-los-antidepresivos\\_image365\\_.jpg](http://4.bp.blogspot.com/-Sw-4M86d7cY/UTecsnnNswI/AAAAAAAABmE/doj5ED05a_g/s1600/Un-espray-mejora-la-sensacion-de-boca-seca-que-provocan-los-antidepresivos_image365_.jpg)

<sup>55</sup> Cameron AC. Widmer RP. Manual de Odontología Pediátrica 3 ed. Barcelona, España: Elsevier. 2010

Candidiasis como resultado de la disminución de la secreción saliva y de la función inmune deficiente.<sup>56</sup> (Imagen 21)

**Imagen 21**



[http://1.bp.blogspot.com/-uaFIVE7F1tE/UEA\\_uMG1opl/AAAAAAAAABxQ/S\\_MiXt9VL1U/s1600/la-candidiasis.jpg](http://1.bp.blogspot.com/-uaFIVE7F1tE/UEA_uMG1opl/AAAAAAAAABxQ/S_MiXt9VL1U/s1600/la-candidiasis.jpg)

Retraso en la cicatrización de heridas, los fibroblastos pueden presentar alteraciones en su función con las variaciones de glucemia impedir el depósito de colágeno y proliferación endotelial.<sup>57</sup> (Imagen 22)

**Imagen 22**



<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/images/443/image6.jpg>

## 11. Manejo Clínico-Odontológico

Los adolescentes con diabetes bien controlados reciben tratamiento odontológico normal, excepto cuando se requiere de anestesia general.

<sup>56</sup> Cameron AC. Widmer RP. Manual de Odontología Pediátrica 3 ed. Barcelona, España: Elsevier. 2010

<sup>57</sup> Biondi. AM. Op. Cit. 432



La consulta odontológica debe de ser corta y realizar a media mañana a efectos de lograr mayores niveles de glucemia y menores de insulina<sup>58</sup>, el adolescente debe consumir alimentos como normalmente lo hace antes del tratamiento, aunque hay que disponer de alguna fuente de glucosa para tratar una hipoglucemia repentina. En caso de que se prolongue la consulta hasta la comida interrumpir el trabajo para una comida ligera.<sup>59</sup>

Antes del tratamiento es recomendable controlar la glucemia del paciente mediante un aparato de medición portátil (Glucómetro).<sup>60</sup> Los diabéticos mal controlados con niveles de glucemia superiores a 240 mg/dL, deben de ser diferidos para controlar la glucemia durante 2-3 días antes de un procedimiento.

Los niveles de glucemia son los que se alejen del riesgo de hiperglucemia o hipoglucemia (aproximadamente 90 mg/dL). La tasa de glucemia máxima aconsejable para actuar odontológicamente es de 120-140 mg/d, y la mínima es de 50-60 mg/dL.<sup>61 62</sup>

La cicatrización postoperatoria se retrasa en ocasiones en casos mal controlados y la sepsis oral constituye un riesgo adicional en el delicado control del adolescente diabético.

Todos los adolescentes tratados bajo anestesia han de ser ingresados en un hospital pediátrico y su asistencia ha de ser supervisada por el equipo endocrinológico pediátrico. En la práctica estándar se comienza con infusión de dextrosa e insulina, a fin de evitar complicaciones durante el periodo de ayuno y para facilitar el ajuste de los niveles de glucosa sanguínea.<sup>63</sup>

<sup>58</sup> Biondi. AM. Op. Cit. 432

<sup>59</sup> Guedes-Pinto AC. Bônecker M. Odontopediatría. Sao Paulo: Santos Editora. 2011

<sup>60</sup> Silvestre FJ. Art. cit 228

<sup>61</sup> Boj J. Op. cit. 687

<sup>62</sup> Berhrman R. Op. Cit. 2422

<sup>63</sup> Cameron AC. Op. Cit. 312



Antes de abordajes quirúrgicos se recomienda antibioterapia profiláctica. (Cuadro 10)

### Cuadro 10

Pautas de profilaxis antibiótica en pacientes infantiles; mgrs: miligramos; kg: kilogramos; gr: gramos; IV: intravenosa; IM: intramuscular.

PAUTAS DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA	
Niños no alérgicos a la penicilina	Amoxicilina 50 mgrs/kg + ácido clavulánico 6,25 mgr/kg (máximo 2gr) vía oral 1 hora antes al tratamiento dental.
Niños no alérgicos a la penicilina y con incapacidad para ingerir medicamentos	Amoxicilina 50 mgrs/kg + ácido clavulánico 5 mgr/kg (máximo 2gr) IV o IM, 30 minutos antes del tratamiento dental.
Niños alérgicos a la penicilina	Clindamicina 20 mgrs/kg (Máximo 600mgr) vía oral 1 hora antes del tratamiento dental.
Niños alérgicos a la penicilina y con incapacidad para ingerir medicamentos	Clindamicina 15 mgrs/kg (Máximo 600mgr) IV o IM, 30 minutos antes del tratamiento dental.

Planells-del Pozo P, Barra-Soto MJ, Santa Eulalia-Troisfontaines E. Antibiotic prophylaxis in pediatric odontology. An update. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E352-7.

La doxiciclina y otras tetraciclinas pueden potencializar la hipoglucemia inducida por la insulina. La amoxicilina es el antibiótico de elección, y el paracetamol el analgésico de elección. La anestesia local puede utilizarse sin modificaciones, ya que la adrenalina que contiene no ha demostrado repercusión importante en elevar la glucemia.<sup>64</sup>

<sup>64</sup> Boj RJ. Op. Cit. 688





## 12. Conclusiones

La DM2 es una enfermedad crónica e irreversible que afecta la salud, cada vez hay mayor número de adolescentes que la padecen y se relaciona con la obesidad y sobrepeso.

En los principales hospitales de atención pediátrica en nuestro país ha aumentado la DM2.

La salud oral en los adolescentes se encuentra alterada por las complicaciones que se presentan por un inadecuado control de esta enfermedad, observando distintas manifestaciones bucales.

Debemos estar preparados para atender a los jóvenes que presentan DM2, conocer los niveles y medición de la glucosa, ya que en la práctica dental tendremos un aumento en pacientes de dicha enfermedad la cual busca la prevención y manejo de las complicaciones orales.

Debido al aumento en la tendencia de DM2 en jóvenes sería conveniente que se abrieran más líneas de investigación.



### 13. Glosario

**Células  $\beta$ :** células productoras de insulina situadas en los islotes de Langerhans. La función productora de insulina de las células beta tiende a acelerar la salida de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos de la sangre y su incorporación al interior del citoplasma celular.

**Cetoacidemia:** llamada también cetoacidosis, que se presenta cuando hay una acumulación de cuerpos cetónicos durante una diabetes no controlada.

**Lipotoxicidad:** se refiere al efecto perjudicial de la acumulación de grasa sobre el metabolismo de la glucosa.

**Caucasianos:** relativo al Cáucaso (cordillera del sudeste de Europa). Caucásico.

**Pubarquia:** período en el que hace aparición el pelo del pubis.

**Hiperandrogenismo:** Cuadro clínico derivado de un aumento de la acción androgénica en la mujer.

**Área cubital:** Superficialmente, se ve como una depresión en la superficie anterior del codo.

**Áreas intertriginosas:** donde existe roce se produce el enrojecimiento y sudación



## 14. Referencias Bibliográficas

- 1.Sánchez G. Historia de la diabetes. Gac med bol, 2007, vol 30, no. 2. OMS, Diabetes. Nota descriptiva N°312 Septiembre de 2012 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>
- 2.Silvestre FJ. Plaza A. Odontología en pacientes especiales. 1ed. Universitat de Valencia. 2007
- 3.Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, January 2003vol. 26 no. suppl 1 s5-s20
- 4.Martínez M R. Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 6ª ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2009.
- 5.Behrman, R E., et al. Tratado de Pediatría-Nelson, Vol 2. 18ª ed. São Paulo: Elsevier; 2009.
- 6.Frenk-Baron P, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. Med Int Mex 2010; 26 (1): 36-47
- 7.Biondi A M. Odontopediatría, fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. 1ª ed. Buenos Aires: Alfaomega Grupo Editor Argentino; 2010
- 8.OMS, Salud del adolescente. [http://www.who.int/maternal\\_child\\_adolescent/topics/adolescence/es/](http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/es/)
- 9.American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. Pediatrics 2000: 105;671
- 10.Fernández CS, Hernández MA, Viguri UR. Mortalidad por diabetes mellitus en menores de 15años México 2000-2009. Bol Med Hosp Infant Mex. 2011; 68 (5):405-407
- 11.Libman I. Epidemiología de la diabetes mellitus en la infancia y adolescencia: tipo 1, tipo2 y ¿diabetes “doble”? Rev Argentina de endocrinología y metabolismo vol 46 num. 3. Argentina 2009
- 12.AMNU[http://www.amnu.org.mx/index.php?option=com\\_content&view=article&id=31:articulo-2&catid=10:articulos](http://www.amnu.org.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=31:articulo-2&catid=10:articulos)
- 13.Hirschler V. Preiti MC. Camaño A. Jadzinsky M. Diabetes tipo 2 en la infancia y la adolescencia. Arch. Argent. Pediatr 200; 98 (6): 382



- 14.OMS [http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_what/es/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/es/)
- 15.NIH<http://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/obe/diagnosis.html>
- 16.Licea PM. BuatamanteTM. Lemane PM. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes: aspectos clínico-odontológicos, patogénicos y terapéuticos. Rev Cubana Endocrinol v.19 n.1 Ciudad de la Habana ene –abr 2008
- 17.De la Mata C. Malnutrición, desnutrición y sobrealimentación. Rev. Méd. Rosario Uruguay 74: 17 - 20, 2008
- 18.Castillo JA. El síndrome metabólico, una epidemia silente Rev Cubana de Invest Bioméd. 2009; 28(4)
- 19.Montemayor D. Montes J. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes: un problema emergente Medicina Universitaria vol 6 num. 24 México julio-septiembre 2004
- 20.Villalobos J, et al. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes. Experiencia de la unidad de diabetes del hospital de niños “J.M. de los Ríos”. Rev venez endocrinol Metab 2004; 2 (1): 18-23
- 21.Campuzano-Maya G, Latorre-Sierra G. La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. Medicina & Laboratorio 2010; 16: 211-241.
- 22.Copeland K.et al. Management of Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) in Children and Adolescents. *Pediatrics*; originally published online January 28, 2013
- 23.NIH  
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003701.htm>
- 24.De Jacobson-Dickman. Levistky. Oral agents in managing diabetes mellitus in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 2005;52:1689-1703
- 25.Cameron AC. Widmer RP. Manual de Odontología Pediátrica 3 ed. Barcelona, España: Elsevier. 2010
- 26.Guedes-Pinto AC. Bönecker M. Odontopediatria. Sao Paulo: Santos Editora. 2011