



# **UNIVERSIDAD DE MURCIA**

## **FACULTAD DE MEDICINA**

Cambio de Actitud en  
Cuidados Bucodentales en una Población  
de Niños Diabéticos tras la Impartición de  
una Charla Formativa

**D<sup>a</sup> Macarena Fernández Romero**

2015

## AGRADECIMIENTOS

Al Profesor D. Ricardo Oñate Sánchez, por confiar en mí para la realización de este proyecto y por toda su ayuda hasta el final.

Al Profesor D. Manuel Canteras Jordana, por su paciencia y su manera de hacer que la estadística resulte comprensible.

A Francisco Javier Rodríguez Lozano por su colaboración en este estudio.

Al Dr. Félix Belmonte De Haro y a la Higienista Dña. Antonia Fernández Guillart, por su ayuda desinteresada en el C.S. Jesús Marín de Molina de Segura. He aprendido mucho de vosotros.

A la Asociación de Diabéticos ADEMADRID. A coordinación, a todos los monitores, médicos y nutricionistas, por su labor y cuya colaboración ha sido fundamental en la realización de este estudio.

A Carlos, por estar siempre ahí, apoyarme en los momentos cruciales y hacerme creer que yo puedo. Sin ti me habría quedado en el camino.

A mi familia, pilar fundamental de mi vida. A mis padres, por quererme como me quieren, apoyarme incondicionalmente y por confiar siempre en mí. A mi hermana, la mejor médico endocrino que conozco, gracias por acompañarme y compartir esta ilusión.

A mis amigas, por saber escuchar y por sus grandes consejos.

A todos los niños que han participado en el estudio, que siendo tan pequeños han demostrado tener un gran sentido de la responsabilidad. A sus sonrisas y locuras que me alegraron esos días.

A mis abuelos.

# ÍNDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>3</b>
<b>II.1. INTRODUCCIÓN A LA DIABETES MELLITUS .....</b>	<b>4</b>
II.1.1. Recuerdo anatómico y fisiológico pancreático .....	5
II.1.2. Concepto de diabetes mellitus.....	9
II.1.3. Clasificación y etiología.....	10
II.1.4. Criterios diagnósticos.....	12
<b>II.2. DIABETES MELLITUS TIPO 1 .....</b>	<b>14</b>
II.2.1. Concepto y clasificación .....	15
II.2.2. Epidemiología y prevalencia.....	17
II.2.3. Etiopatogenia .....	19
II.2.4. Clínica y diagnóstico.....	21
II.2.5. Tratamiento .....	24
II.2.5.1. Control glucémico e insulino terapia .....	25
II.2.5.2. Nutrición.....	27
II.2.5.3. Ejercicio físico.....	29
II.2.6. Complicaciones .....	31
II.2.6.1. Complicaciones agudas .....	32
II.2.6.2. Complicaciones crónicas microangiopáticas .....	35
II.2.6.3. Complicaciones crónicas macroangiopáticas.....	38
II.2.6.4. Otras complicaciones .....	39
<b>II.3. MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES MELLITUS .....</b>	<b>44</b>
II.3.1. Lesiones en la mucosa oral .....	49
II.3.2. Trastornos del gusto .....	55
II.3.3. Halitosis y aliento cetónico .....	56
II.3.4. Hiposialia y xerostomía .....	57
II.3.5. Hipertrofia parotídea bilateral .....	59
II.3.6. Retraso en la erupción.....	60
II.3.7. Higiene bucodental .....	62
II.3.8. Patología periodontal .....	64

II.3.9. Patología cariosa .....	68
II.3.10. Cambios en el flujo crevicular .....	70
II.3.11. Otras manifestaciones orales.....	71
II.4. ESTADO ORAL DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DM1 .....	72
II.4.1. Factores salivales .....	75
II.4.2. Patología periodontal .....	77
II.4.3. Patología cariosa .....	80
II.5. MANEJO DENTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DM1. ....	94
II.6. EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA-ODONTOLÓGICA. ....	98
<b>III. OBJETIVOS.....</b>	<b>101</b>
<b>IV. MATERIAL Y MÉTODO.....</b>	<b>103</b>
IV.1. MATERIAL.....	104
IV.1.1. Población a estudio y selección de la muestra.....	105
IV.1.2. Materiales para la impartición de la charla.....	107
IV.2. MÉTODO .....	109
IV.2.1. Autorizaciones previas .....	110
IV.2.2. Recogida de datos de la encuesta .....	111
IV.2.3. Impartición de Charlas .....	112
IV.2.4. Análisis estadístico .....	113
IV.2.5. Anexo I. Encuesta de salud bucodental.....	114
IV.2.6. Anexo II. Encuesta de salud bucodental infantil.....	118
IV.2.7. Anexo III. Presentación para la charla .....	124
IV.2.8. Anexo IV. Autorización de la Comisión de Investigación.....	135
IV. 2.9. Anexo V. Certificación ADEMADRID .....	136
IV. 2.10. Anexo VI. Nota informativa a los padres.....	137
<b>V. RESULTADOS .....</b>	<b>138</b>
V.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES .....	139
V.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL.....	174
V.2.1. Análisis de las variables según lugar. 1ª Encuesta.....	175
V.2.2. Análisis de las variables según lugar. 2ª Encuesta.....	182
V.2.3. Análisis de las variables según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles .....	189

V.2.4. Análisis de las variables según lugar. 1ª Encuesta.	
Murcianos frente madrileños .....	195
V.2.5. Análisis de las variables según grupo de edad. 1ª Encuesta .....	202
V.2.6. Análisis de las variables según grupo de edad. 2ª Encuesta .....	210
V.2.7. Análisis de las variables según sexo. 1ª Encuesta .....	220
V.2.8. Comparativa antes-después DM1 Murcia.....	223
V.2.9. Comparativa antes-después controles .....	232
V.2.10. Diabéticos frente controles según lugar y sexo. 1ª Encuesta .....	239
V.2.11. Valoración del aprendizaje .....	242
<b>VI. DISCUSIÓN .....</b>	<b>254</b>
VI.1. GENERALIDADES .....	255
VI.2. MÉTODOS DE HIGIENE BUCODENTAL .....	257
VI.3. MÉTODOS DE PREVENCIÓN CONTRA LA CARIES .....	260
VI.4. VISITAS AL DENTISTA .....	261
VI.5. HÁBITOS DIETÉTICOS .....	263
<b>VII. CONCLUSIONES .....</b>	<b>268</b>
<b>VIII. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>271</b>
<b>IX. TABLAS.....</b>	<b>306</b>
<b>X. GRÁFICOS .....</b>	<b>370</b>

# **I. INTRODUCCIÓN**

Se estima que el número de personas que padecen diabetes en todo el mundo habrá de duplicarse en los próximos 20 años (1). El incremento obedecerá a la mayor incidencia de la obesidad y a la longevidad de la población. Aunque esta tendencia epidemiológica se espera sobre todo para Europa y EE.UU., cabe suponer que el impacto se verificará también en las poblaciones que están sufriendo una rápida occidentalización.

La Diabetes Mellitus (DM) se considera, hoy en día, como una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la población general. Es la enfermedad endocrina más común y una de las condiciones crónicas más prevalentes en niños (2). Sus complicaciones principales afectan a órganos y tejidos ricos en vasos capilares, tales como los riñones, retina y nervios, convirtiéndose en uno de los temas de preocupación actuales de la salud pública mundial. Además, cambios en pequeños vasos, hacen que otros tejidos, como los orales también se afecten del mismo modo.

Las alteraciones buco-dentales pueden conllevar molestias y/o dolor oral, impidiendo una correcta alimentación; pero además, pueden empeorar el pronóstico de la enfermedad de base, ya que frecuentemente alteran, repercuten y agravan procesos que afectan a ciertos órganos. La periodontitis está considerada como la sexta complicación de la DM (3).

Las lesiones periodontales no se limitan a los adultos. Algunas son muy prevalentes en niños y adolescentes, como la gingivitis, que afecta a más de un 70% de los niños mayores de 7 años. La importancia de la prevención, diagnóstico y tratamiento tempranos de las enfermedades periodontales en niños es de gran importancia, pues pequeñas lesiones incipientes, pueden llegar a convertirse en avanzadas lesiones periodontales en adultos. En niños diabéticos, la periodontitis parece desarrollarse en la pubertad y va progresando con la edad.

La educación es uno de los pilares más importantes en el control de esta enfermedad, ya que se ha comprobado que la prevención, mediante la educación al paciente, permite disminuir de manera significativa las complicaciones asociadas (1).

Por todas estas consideraciones, los escasos estudios en relación a la cavidad oral en niños diabéticos y la variabilidad de los resultados de los mismos, hemos planteado esta investigación.

## **II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

## **II.1. INTRODUCCIÓN A LA DIABETES MELLITUS**

## II.1.1. RECUERDO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO PANCREÁTICO.

### PÁNCREAS

El páncreas es un órgano retroperitoneal, orientado transversalmente desde el bucle en forma de C del duodeno hasta el hilio esplénico. Es un órgano lobulado complejo con distintos componentes exocrinos y endocrinos.

La porción exocrina de la glándula, que produce enzimas digestivas, constituye entre el 80-85% del páncreas. La porción endocrina está compuesta por alrededor de un millón de grupos microscópicos de células: los islotes de Langerhans. Las células que conforman estos islotes secretan, entre otras sustancias, insulina, glucagón y somatostatina, y constituyen sólo el 1-2% del órgano (4, 5). (Figura II.1).

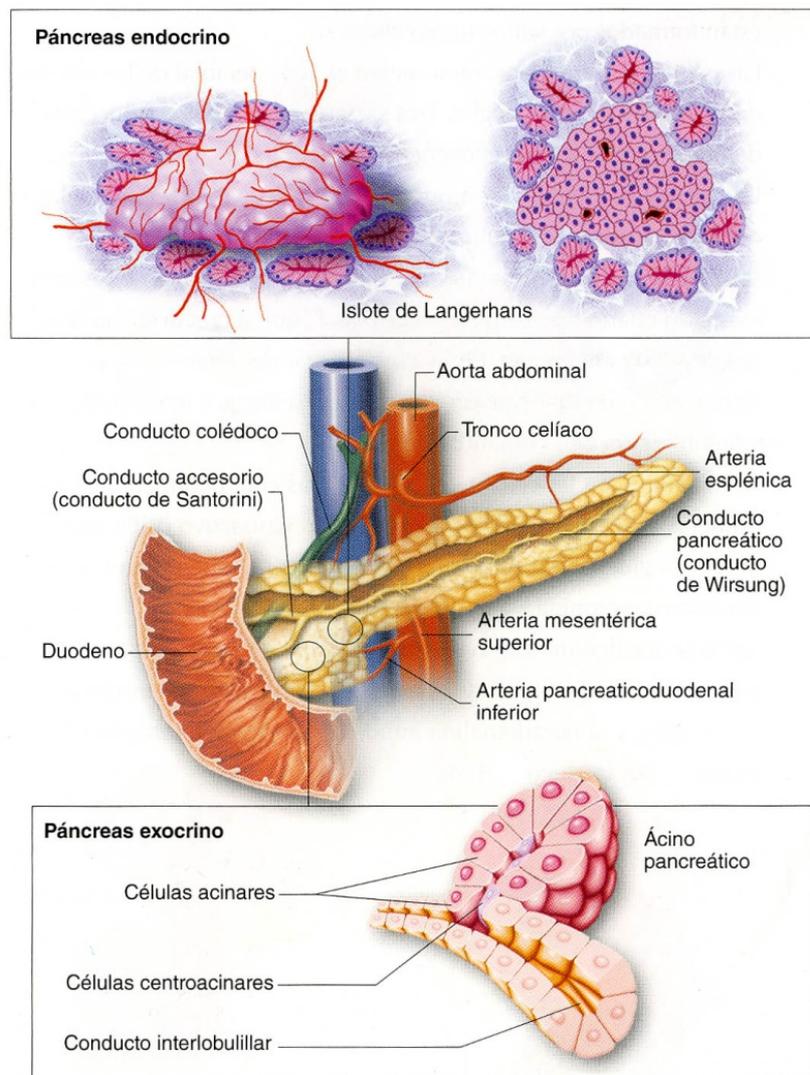


Figura II.1: Detalle de la anatomía pancreática (1).

Los islotes de Langerhans están formados por varios tipos celulares:

- a. Las células  $\alpha$ : son periféricas, representan el 20% del total de las células del islote y secretan glucagón. Esta sustancia induce hiperglucemia debido a su actividad glucogenolítica hepática.
- b. Las células  $\beta$ : son centrales, conforman el 68% de la población celular del islote y secretan insulina.
- c. Las células  $\delta$ : también periféricas, secretan somatostatina y gastrina.
- d. Existe un cuarto tipo celular, las células F, que secretan el polipéptido pancreático (PP), y cuyas funciones incluyen la estimulación de la secreción de enzimas gástricas e intestinales, y la inhibición de la motilidad intestinal.
- e. Así mismo están las células D1 y las células enterocromafines. Las primeras elaboran el polipéptido intestinal vasoactivo (VIP), que induce la glucogenólisis y la hiperglucemia; las enterocromafines sintetizan serotonina.

Tanto la acetilcolina como la noradrenalina regulan la secreción pancreática. La acetilcolina incrementa la liberación de insulina y glucagón, y la noradrenalina inhibe la liberación de insulina inducida por la glucosa.

### INSULINA

La insulina es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos (*Figura II.2*), que se produce y secreta por las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans. Es el principal regulador hormonal del metabolismo de la glucosa (6).

La insulina se sintetiza a partir de ARNm en el retículo endoplasmático rugoso, desde donde se libera al aparato de Golgi, inicialmente como un polipéptido que, a través de procesos proteolíticos, originan la proinsulina. La escisión en el aparato de Golgi de un fragmento interno de la proinsulina genera el péptido C, y las cadenas A (21 aminoácidos) y B (30 aminoácidos) de insulina, que se encuentran unidas. Ambas sustancias se almacenan en gránulos de secreción y se secretan en cantidades equimolares tras la estimulación fisiológica. Entre el 50 y 60% de la insulina secretada por el páncreas es extraída por el hígado sin haber alcanzado la circulación sistémica. Debido a que el péptido C es menos susceptible que la insulina a la degradación hepática, es útil como marcador de la secreción de insulina, lo cual permite la discriminación de la insulina de origen endógeno y exógeno en la evaluación de la hipoglucemia (*Figura II.3*).

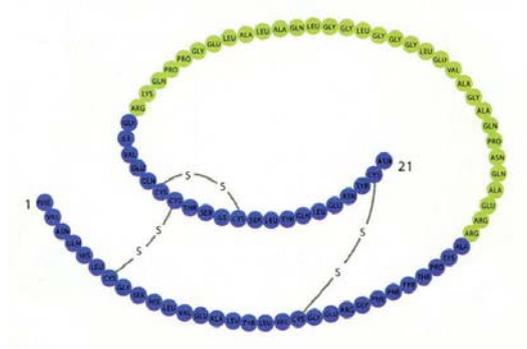


Figura II.2: Proinsulina (1).

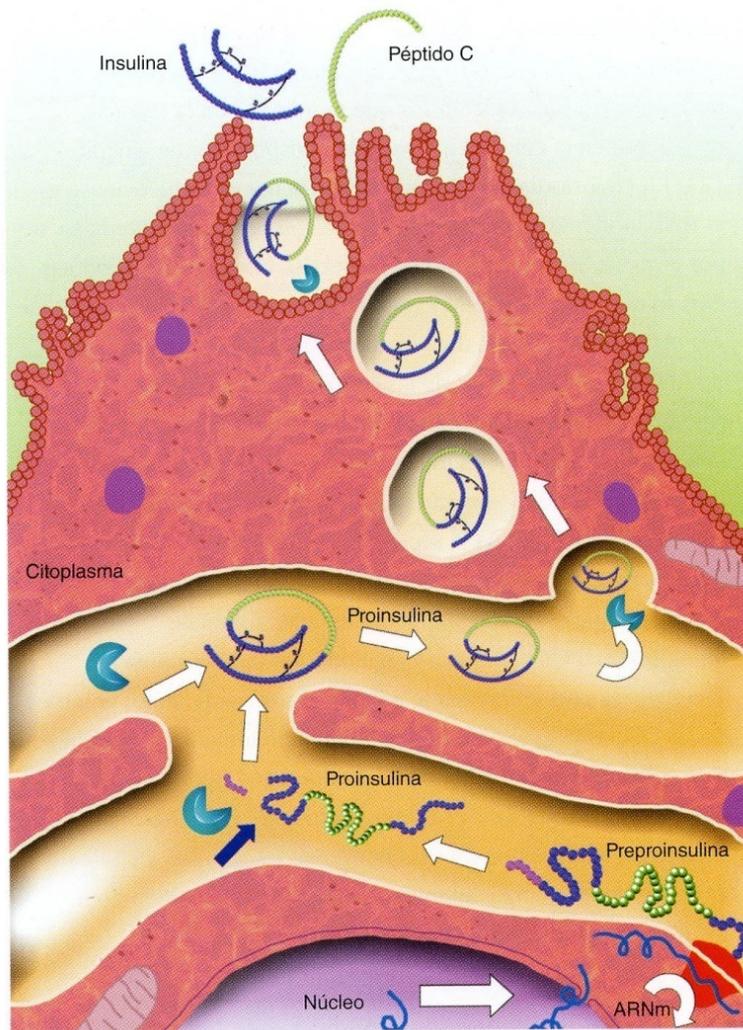


Figura II.3: Biosíntesis de insulina (1).

Niveles de glucosa en sangre superiores a 70 mg/dl (3,9 mmol/l) estimulan la síntesis de insulina, en un principio al incrementar su procesamiento, y también al inducir su secreción.

La insulina es la hormona anabolizante conocida más potente, con múltiples efectos estimulantes de síntesis y crecimiento. Se puede afirmar, por tanto, que la insulina tiene una importante función reguladora sobre el metabolismo (*Tabla II.1*).

<b>FUNCIONES REGULADORAS</b>
Estimula la glucogenogénesis
Inhibe la glucogenólisis
Disminuye la glucosecreción hepática
Promueve la glucólisis
Favorece la síntesis de triglicéridos
Estimula la síntesis de proteínas

*Tabla II.1: Función reguladora de la Insulina.*

Después de ser secretada a la circulación portal, alrededor del 50% es extraída y degradada en el hígado; el 50% restante entrará en la circulación sistémica y se unirá a su receptor en los tejidos diana (insulino-sensibles).

La insulina favorece la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas, al tiempo que inhibe la degradación proteica. Durante el ayuno, sus niveles bajos estimulan la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis, evitando así la hipoglucemia. Así mismo, reduce la síntesis de glucógeno y la captación de glucosa en los tejidos diana. Todos estos procesos aseguran niveles adecuados de glucosa en el cerebro. Tras la ingesta, la elevación de la glucemia produce un incremento de los niveles de insulina, lo cual lleva a la reversión de los procesos mencionados.

Por otra parte, la insulina tiene varias funciones mitógenas, entre ellas el inicio de la síntesis de ADN en ciertas células y la estimulación de su crecimiento y diferenciación.

## II.1.2. CONCEPTO DE DIABETES MELLITUS.

De acuerdo con la actual definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (7), la Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos de diversa etiología caracterizado por hiperglucemia crónica y alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, derivado de defectos en la síntesis de insulina, en la acción de la insulina, o ambos. A largo plazo, da lugar a complicaciones específicas (retinopatía, nefropatía, etc.), acelera el proceso aterosclerótico y aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares. Este último aspecto se ha enfatizado tanto en la última década, que la American Heart Association (AHA) ha llegado a definir la DM como una “enfermedad cardiovascular”. Sin embargo, en todos los tipos de DM, a pesar de diferir en su etiología, encontramos como dato principal la hiperglucemia, mediante la cual se diagnosticará la enfermedad y es la responsable de gran parte de las complicaciones que afectarán a la calidad de vida y a la mortalidad, a largo plazo, de los pacientes que sufren esta condición (8).

La DM sin tratamiento, pero también con tratamiento, es una enfermedad progresiva; existe el control pero no la curación y, dependiendo de la evolución y del grado de control que se consiga de la hiperglucemia, así como de la coexistencia de otros factores, como pueden ser la hipertensión arterial o la dislipemia, se acelerará el deterioro del diabético, agravándose su situación (9).

La DM en el niño y adolescente supone un problema añadido; la posible alteración del desarrollo y la afectación psicológica en una etapa tan importante de la vida como ésta, puede dejar secuelas irrecuperables. Clásicamente se ha dicho que el niño sería capaz de soportar la hiperglucemia de la DM mejor que el adulto. Es cierto que es infrecuente ver complicaciones crónicas en niños, pero cuando han evolucionado crónicamente mal controlados, sí es frecuente la aparición de complicaciones microangiopáticas ya antes de los 20 años (9).

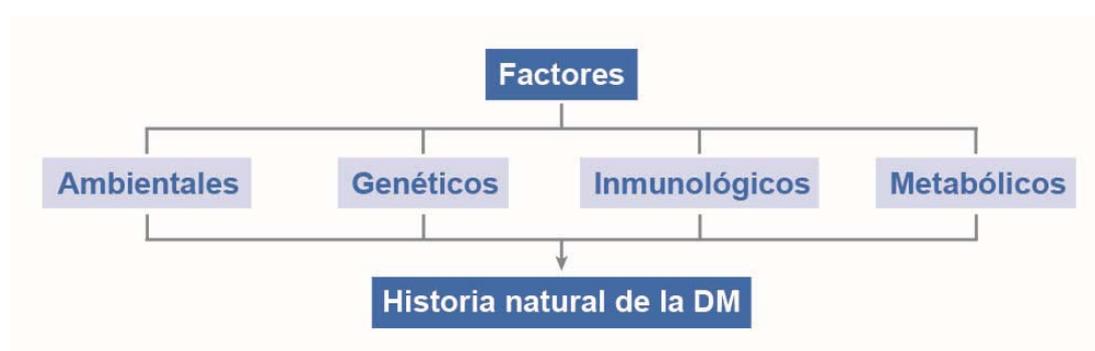
### II.1.3. CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA.

Se han descrito diversos intentos de clasificación de la DM, pero en la actualidad se sigue conservando la propuesta de la American Diabetes Association (ADA) basada en la OMS 1999, fundamentada en una clasificación desde el punto de vista etiológico y que se detalla en la *Tabla II.2* (10).

Esta clasificación es muy distinta a la que se recomendaba antes, en la que se usaban los términos “diabetes insulino dependiente” y “diabetes no insulino dependiente”. No obstante, estos términos se usaban a menudo erróneamente y, en el mejor de los casos, clasificaban a los pacientes según las necesidades de tratamiento y no por la etiología del cuadro. Para las formas más frecuentes de DM se han adoptado los términos diabetes tipo 1 (DM1) y diabetes tipo 2 (DM2), con números arábigos (5).

Tanto la DM1 como la DM2, se desencadenan a partir de una predisposición genética, mejor conocida en la DM1, y que en todo caso tienen una patogenia multifactorial, en la que están implicados numerosos factores según se esquematiza en la *Figura II.4*.

La consecuencia más importante, y que acaba siendo la clave del proceso, es la pérdida del control sobre el metabolismo de la glucosa, influida por diferentes agentes externos como virus, tóxicos, componentes de la dieta, etc., o bien la presencia de obesidad de predominio visceral y otros eventos relacionados con un inadecuado estilo de vida, que acaban provocando la destrucción de la célula  $\beta$ . Tal es el caso del genotipo de la DM1 y la combinación de resistencia a la insulina y déficit de la secreción hormonal que es atributo de la DM2 (10).



*Figura II.4: Historia natural de la DM (10).*

<b>1. DM tipo 1</b>	
A. Autoinmune	
B. Idiopática	
<b>2. DM tipo 2</b>	
Predomina la resistencia a la insulina sobre los defectos relativos en la secreción de la hormona	
Predominan los defectos en la secreción de insulina frente a la presencia de resistencia a la insulina	
<b>3. Otros tipos específicos de DM</b>	
<p>A. Defectos genéticos de la función de la célula <math>\beta</math></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cromosoma 12, HNF-1<math>\alpha</math> (MODY 3)</li> <li>2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2)</li> <li>3. Cromosoma 20, HNF-4<math>\alpha</math> (MODY 1)</li> <li>4. Cromosoma 13, factor promotor de la insulina tipo 1 (IPF-1; MODY 4)</li> <li>5. Cromosoma 17, HNF-1<math>\beta</math> (MODY 5)</li> <li>6. Cromosoma 2, Neuro D1 (MODY 6)</li> <li>7. ADN mitocondrial</li> <li>8. Otros</li> </ol>	<p>B. Defectos genéticos en la acción de la insulina</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Resistencia a la insulina tipo A</li> <li>2. Leprechaunismo</li> <li>3. Síndrome de Rabson-Mendenhall</li> <li>4. Diabetes lipoatrófica</li> <li>5. Otros</li> </ol>
<p>C. Enfermedades del páncreas exocrino</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pancreatitis</li> <li>2. Pancreatectomía/traumatismo</li> <li>3. Neoplasia</li> <li>4. Fibrosis quística</li> <li>5. Hemocromatosis</li> <li>6. Pancreatopatía fibrocalculosa</li> <li>7. Otras</li> </ol>	<p>D. Endocrinopatías</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Acromegalia</li> <li>2. Síndrome de Cushing</li> <li>3. Glucagonoma</li> <li>4. Feocromocitoma</li> <li>5. Hipertiroidismo</li> <li>6. Somatostatinaoma</li> <li>7. Aldosteronoma</li> <li>8. Otras</li> </ol>
<p>E. Inducidas por fármacos o sustancias químicas</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Vacor</li> <li>2. Pentamidina</li> <li>3. Ácido nicotínico</li> <li>4. Glucocorticoides</li> <li>5. Hormonas tiroideas</li> <li>6. Diazóxido</li> <li>7. Agonistas <math>\beta</math> adrenérgicos</li> <li>8. Tiazidas</li> <li>9. Difenilhidantoína</li> <li>10. Interferón <math>\alpha</math></li> <li>11. Otros</li> </ol>	<p>F. Infecciones</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Rubéola congénita</li> <li>2. Citomegalovirus</li> <li>3. Otras</li> </ol>
<p>G. Formas infrecuentes de DM autoinmune</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síndrome del hombre rígido (<i>Stiff-man syndrome</i>)</li> <li>2. Anticuerpos contra el receptor de la insulina</li> <li>3. Otras</li> </ol>	<p>H. Otros síndromes en ocasiones asociados a DM</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síndrome de Down</li> <li>2. Síndrome de Klinefelter</li> <li>3. Síndrome de Turner</li> <li>4. Síndrome de Wolfram</li> <li>5. Ataxia de Friedreich</li> <li>6. Corea de Huntington</li> <li>7. Síndrome de Lawrence Moon Biedel</li> <li>8. Distrofia miotónica</li> <li>9. Porfiria</li> <li>10. Síndrome de Prader Willi</li> <li>11. Otros</li> </ol>
<b>4. DM gestacional</b>	

Tabla II.2: Clasificación de la DM (ADA 2008, basada en OMS 1999) (8).

## II.1.4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

La DM se diagnostica habitualmente por la glucemia plasmática, utilizándose la sobrecarga oral de glucosa (SOG) cuando la glucemia basal está en rango incierto o existe sospecha clínica. La SOG fue estandarizada en 1954 por Fajans y Conn con determinación de la glucemia plasmática a las 2 horas de la ingesta de 75 g de glucosa en solución acuosa, tras el ayuno nocturno (8). En la *Tabla II.3* se muestran los criterios diagnósticos actuales de DM.

- 1 Glucemia plasmática basal  $\geq 126$  mg/dl (7 mmol/l), en muestra tomada tras un mínimo de 8 horas de ayuno nocturno, en dos ocasiones.**
- 2 Síntomas de hiperglucemia** (poliuria, polidipsia y pérdida de peso no explicada) y glucemia plasmática al azar (a cualquier hora del día)  $\geq 200$  mg/dl (11,1 mmol/l)
- 3 Glucemia  $\geq 200$  mg/dl a las 2 horas tras la sobrecarga oral con 75 mg de glucosa (SOG); en los niños con peso  $< 40$  kg se realiza con 1,75 g/kg.**

*Tabla II.3: Criterios diagnósticos de la DM (10).*

No se recomienda hacer este test de forma rutinaria, y raramente está indicado realizarla en niños con  $< 40$  kg de peso, pero en tal caso se utilizan habitualmente 1,75 g de glucosa por kg.

Para realizar el diagnóstico de DM se requerirán, al menos, dos determinaciones positivas en glucemia plasmática, independientemente del método empleado. Únicamente se hace el diagnóstico de DM en una sola muestra cuando existe hiperglucemia inequívoca junto con síntomas de hiperglucemia.

Los registros de glucosa plasmática en ayunas entre 100,8-124,2 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l), al igual que la glucosa plasmática entre 140,4-198 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l), se clasifican actualmente como “prediabetes”, y son considerados como factores de riesgo para el desarrollo de diabetes y enfermedad cardiovascular.

En ocasiones el paciente presentará síntomas que pueden hacernos sospechar que tengan la DM como causa. Entre ellos se encuentran la poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida injustificada de peso y visión borrosa. En algunos casos la presentación será florida en forma de cetoacidosis diabética o situación hiperosmolar. Sin embargo, cuando la hiperglucemia no es grave, la DM se desarrolla durante meses o

años previos al diagnóstico, lo cual puede tener consecuencias a largo plazo en forma de complicaciones.

La hemoglobina glicosilada (HbA1c) es el indicador más importante en el tratamiento de la diabetes pero, siendo una enfermedad progresiva y multisistémica, el control de la HbA1c es sólo un aspecto a tener en cuenta. Este parámetro es una herramienta fundamental en el seguimiento de los pacientes diabéticos, pero una HbA1c elevada no se considera un criterio válido para el diagnóstico de la DM por no haberse implantado aún un método estandarizado, y especialmente porque la correlación entre sus valores y los de glucemia no es lo suficientemente estrecha. Aunque no es aceptable establecer un umbral de HbA1c para el diagnóstico de DM, cifras claramente elevadas (>25% del límite máximo de la normalidad) son indicativas de la presencia de esta enfermedad.

La medición de la glucemia capilar mediante tiras reactivas es imprecisa y está sujeta a todo tipo de errores de procedimiento, por lo que solamente es útil como prueba presuntiva o de cribado, pero nunca para el diagnóstico definitivo de la DM. Tampoco se acepta actualmente la glucosuria como prueba diagnóstica para la DM.

La forma en la que se presenta la DM puede orientar hacia la etiología, pero dados los diferentes estadios por los que atraviesa esta enfermedad, con evolución o regresión en las necesidades de insulina e intensidad de la hiperglucemia, puede ser necesario un periodo de observación antes de establecer un diagnóstico etiológico concreto.

## **II.2. DIABETES MELLITUS TIPO I**

## II.2.1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN.

La Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) representa el 5-10% de los casos de DM, y se caracteriza por la destrucción autoinmune mediada por células  $\beta$  pancreáticas, lo que se traduce en una necesidad obligada de insulina exógena para evitar complicaciones graves y la muerte (11). Se desarrolla con más frecuencia en la infancia, comenzando a manifestarse en la pubertad y progresando con la edad. Se trata de una enfermedad autoinmune, en la que la destrucción de los islotes está provocada principalmente por linfocitos T que reaccionan contra antígenos de las células  $\beta$  (Figura II.5). Los mecanismos que contribuyen a la destrucción de las células  $\beta$  incluyen:

- Los linfocitos T reaccionan contra los antígenos de las células  $\beta$  y provocan lesión celular, entidad denominada insulinitis.
- Producción local de citocinas (IFN- $\gamma$  originado por las células T; FNT e IL-1 producidos por macrófagos activados durante la reacción inmunitaria).
- Autoanticuerpos contra los islotes celulares e insulina, presentes en el 70-80% de los pacientes (autoanticuerpos tipo anti-decarboxilasa del ácido glutámico (GAD), anti-islote pancreático (ICA), anti-insulina y anti-tirosín fosfatasa (IA-2 e IA-2 $\beta$ )).

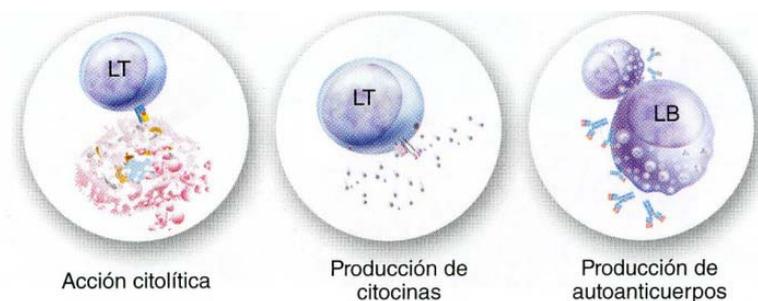


Figura II.5: Autoinmunidad mediada por linfocitos (1).

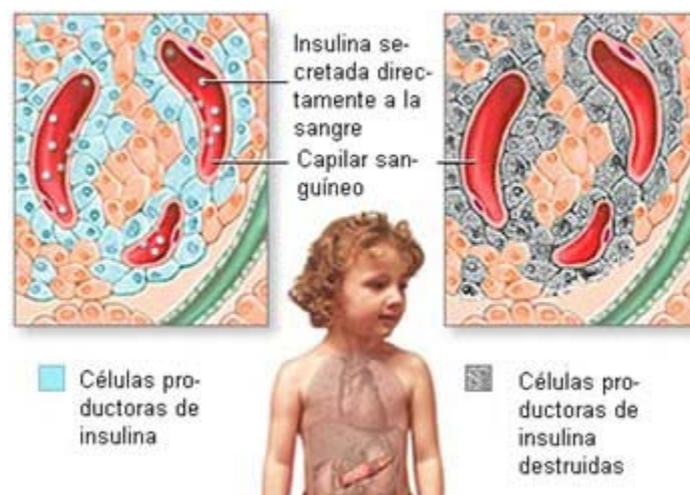
El descubrimiento de la etiología autoinmune convirtió en obsoletas antiguas denominaciones como “diabetes infanto-juvenil” o “diabetes insulino dependiente”, como comentábamos en apartados anteriores.

Existe una forma de DM tipo 1B o idiopática, en la que la etiología autoinmune no puede ser determinada. Es más frecuente en pacientes de origen africano y asiático, tiene fuerte componente genético y hay menor prevalencia de complicaciones. En esta tesis doctoral, el término diabetes tipo 1 (DM1) será utilizado para hacer referencia a la DM1A o diabetes autoinmune (1, 12).

Con frecuencia estos pacientes debutan de forma aguda con cetoacidosis. El momento en que se manifiesta el cuadro dependerá de la velocidad de destrucción de las células  $\beta$  pancreáticas, que es muy variable, y de la influencia de estímulos externos (infecciones, tóxicos, dieta, etc.) El mayor pico de incidencia de la DM1 ocurre en la niñez y la adolescencia, aunque puede presentarse a cualquier edad. Por otro lado, estos pacientes tienen mayor riesgo de presentar alguna otra enfermedad autoinmune del tipo enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo, celiaquía y anemia perniciosa. Las enfermedades tiroideas autoinmunes ocurren entre un 15 y un 30% de los individuos con DM1 (13-16).

Muchos pacientes con DM1 pueden tener poco después del comienzo clínico un periodo de remisión que se ha llamado de “luna de miel”, con una caída transitoria en los requerimientos de insulina y una mejora de la función de las células  $\beta$  (2). Remisiones totales y parciales se han referido entre el 2-12% y el 18-62% de los pacientes con DM1 jóvenes. Los de más edad, con comienzo menos grave y con baja o ausente inmunidad pancreática, se han asociado con remisiones más importantes y duraderas. La remisión natural siempre es temporal y termina de una forma gradual o de forma brusca requiriendo entonces insulina. La destrucción de las células  $\beta$  es completa a los tres años del diagnóstico en muchos niños jóvenes, y mucho más lenta y con frecuencia sólo parcial, en pacientes mayores; un 15% de los cuales pueden tener aún una función celular  $\beta$  conservada 10 años después del diagnóstico.

En la *Figura II.6* podemos observar la destrucción parcial de las células  $\beta$  con la consecuente disminución de insulina secretada (12).



*Figura II.6: Destrucción de las células  $\beta$  pancreáticas (MedlinePlus).*

## II.2.2. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA.

### INCIDENCIA

Los datos epidemiológicos que existen sobre incidencia de DM1 hasta 1990, tanto en España como en el resto del mundo, son escasos, de metodología heterogénea y fundamentalmente provienen de estudios en países escandinavos, británicos y norteamericanos. En 1990, la OMS inició el proyecto DIAMOND, para investigar los patrones de incidencia de DM1 en pacientes menores de 15 años durante un periodo de 10 años. La mayoría de países europeos que forman parte de este proyecto son miembros del grupo de estudio EURODIAB (17, 18), que en agosto de 2012 proporcionó los datos del periodo 2004-2008 de 23 centros hospitalarios pertenecientes a 19 países europeos. En el año 2013, la International Diabetes Federation (IDF) publicó la 6ª edición de su Atlas (19), en el que aporta datos procedentes de 219 países repartidos por todo el mundo.

En España, el Atlas de la IDF da una incidencia global de 20,6 en menores de 15 años. Han sido publicados datos de casi todas las comunidades autónomas, siendo Castilla-La Mancha la comunidad más afectada (27,6), duplicando a la de menor incidencia (Asturias, 11,5) (20).

La incidencia de DM1 en los estudios realizados en España para el grupo de edad de 0 a 14 años se sitúa entre los 10 y 18 casos por 100.000 habitantes y año. Ésta es mínima entre 0 y 5 años, y máxima a los 13-14 años. Los datos sobre incidencia en jóvenes mayores de 15 años son más escasos y de difícil estandarización, pero existen datos que apuntan a un incremento de nuevos casos también en este grupo de edad (21), que según algunos estudios pueden representar más del 40% de los nuevos diagnósticos de DM1. En el grupo de 0 a 14 años no existen diferencias en la incidencia por sexos, mientras que entre 15 y 30 años se observa un claro predominio de varones. Como en otros países, la incidencia de DM1 sigue un patrón estacional, con picos en los meses fríos del año. La alta incidencia observada en España, muy superior a la estimada en otros países europeos, desmoronó la hipótesis del gradiente norte-sur de incidencia de diabetes (20, 22, 23).

### PREVALENCIA

Se dispone de pocos estudios que hayan analizado la prevalencia de la DM1. Las estimaciones de la OMS en el año 2000, para la población mundial menor de 20 años, revelaban una prevalencia del 0,03% en todo el mundo y del 0,15% en los países desarrollados (10, 17, 24).

Los resultados de la Encuesta Nacional de Salud elaborada por el Ministerio de Sanidad y Consumo indican una prevalencia de diabetes declarada en personas de 1 a 15 años del 0,3% (0,5 de 1 a 4 años, 0,2 de 5 a 14 años, 0,3% en varones y 0,2% en mujeres). Aunque no se especifica el tipo de diabetes, el margen de edad restringe los casos prácticamente sólo a la DM1 (12, 17).

Un reciente estudio, presenta por primera vez, resultados de prevalencia de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono en una muestra representativa de la población española, donde cerca del 25% de la población estudiada mostró algún trastorno relacionado con el metabolismo de los hidratos de carbono, siendo la prevalencia total de DM, ajustada por edad y sexo, de 14,5% (25).

### II.2.3. ETIOPATOGENIA.

Como comentamos con anterioridad, la DM1 es una enfermedad multifactorial caracterizada por la destrucción autoinmune de las células  $\beta$ . La susceptibilidad y la resistencia a la DM1 vienen determinadas por interrelaciones complejas entre factores genéticos y medioambientales. Durante la infancia, factores genéticos heredados, como el HLA de riesgo, tienen un gran impacto, aunque también existen factores no genéticos como la nutrición, infecciones virales y contacto con compuestos tóxicos que contribuyen al riesgo de DM1 (11), y que han sido descritos en estudios muy recientes debido al incremento de esta enfermedad (26).

- a) **Factores genéticos e inmunológicos.** Aunque la mayoría de los pacientes con DM1 no tienen familiares con diabetes (>85%), existe una agregación familiar significativa, con un riesgo del 6% en hermanos, que no supera el 0,4% en el resto de la población.
- b) **Factores ambientales.** Los factores ambientales como la nutrición en la infancia, las infecciones virales, el contacto con compuestos tóxicos (nitritos) e incluso el estrés psicológico, tienen una influencia crucial en la DM1. Se supone que se necesita un conjunto de factores genéticos y ambientales en un margen de tiempo específico para desencadenar la enfermedad, y que la falta de uno de esos factores reduce el riesgo de DM1 al mínimo. En la *Tabla II.4* y *Tabla II.5* se resumen los factores ambientales que conllevan riesgo de DM1 (27).

Vacunas, factores climáticos y geográficos, “distress” respiratorio neonatal, nacimiento por cesárea, ingesta materna de medicación durante el embarazo, tabaquismo en el entorno familiar, menor desarrollo intrauterino del feto, rápido crecimiento postnatal y experiencias psicológicamente desagradables o estresantes, entre otras, parecen condicionar también el desarrollo de la DM (26, 27).

INICIADORES
Infecciones virales prenatales: rubeola
Incompatibilidad de grupo sanguíneo: Coxackie B4, grupo sanguíneo materno-fetal
Proteína de la leche de vaca
Nitrosaminas (aditivos a alimentos)
Nitritos/nitratos (agua potable)

*Tabla II.4: Factores ambientales iniciadores de la DM1.*

PROMOTORES Y/O PRECIPITANTES
Infecciones de repetición (virus) durante el embarazo
Ciertos ingredientes alimentarios (niburaminas)
Pubertad
Crecimiento acelerado
Estrés psicológico maternal
Tabaquismo en entorno familiar

*Tabla II.5: Factores ambientales promotores de la DM1.*

## II.2.4. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

Es frecuente hacer el diagnóstico de la DM1 por la presencia de poliuria, nicturia con, en ocasiones, pérdida del control de esfínteres, polidipsia y pérdida de peso. La polifagia suele estar ausente en el niño y con mayor frecuencia presentan anorexia, probablemente relacionada con la cetosis. No es rara la presencia de candidiasis perineal en los niños más pequeños y vaginal en las adolescentes. La existencia de cetoacidosis al diagnóstico se evidencia en el 15-40% de los casos, estando su frecuencia en relación con la tardanza en el diagnóstico. En los niños muy pequeños (menores de 3 años) el diagnóstico suele ser más difícil, existiendo con frecuencia irritabilidad, disnea o infecciones intercurrentes.

El diagnóstico de DM en la edad pediátrica, al igual que en los adultos, puede hacerse por alguno de los tres criterios mencionados anteriormente y que podemos recordar en la *Tabla II.3*, siguiendo los criterios de la American Diabetes Association (ADA) (10).

La diabetes es ya el trastorno endocrino y metabólico más común en niños y la segunda enfermedad crónica más frecuente en edad pediátrica. Tanto es así que ya son cerca de 80.000 los niños menores de 15 años diagnosticados de DM1 y la tendencia sigue siendo creciente en muchos países (19, 28, 29).

Según los expertos, el mayor incremento relativo se ha observado en niños menores de cinco años, y se prevé que la tasa de incidencia en este grupo de edad se haya doblado en 2020 (18).

### CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE LA DM1 EN LA EDAD PEDIÁTRICA

El abordaje en el manejo de la DM en la infancia va a depender fundamentalmente de la edad y grado de desarrollo de cada niño y adolescente. Durante prácticamente toda la infancia, el manejo de la DM va a recaer principalmente en los padres o tutores; a medida que el niño crece hay que ir pasando progresivamente la responsabilidad del control al adolescente, pero siempre supervisado por un adulto (30, 31, 32).

Diversos estudios han demostrado que es necesaria la implicación de los padres para asegurar un óptimo control metabólico. Las prioridades en la práctica de la DM1 dependiendo de la edad de los niños están resumidas en la *Tabla II.6*.

Problemas asociados	Prioridades en el manejo	Responsabilidad del niño	Objetivos glucémicos	Régimen terapéutico
<ul style="list-style-type: none"> <li>- No comunican las hipoglucemias</li> <li>- Ejercicio y alimentación impredecibles.</li> <li>- Cerebro en desarrollo</li> <li>- Necesidades de insulina muy bajas.</li> <li>- Enfermedades intercurrentes frecuentes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evitar las hipoglucemias</li> <li>- Evitar amplias fluctuaciones de glucemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ninguna</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HbA<sub>1c</sub> 7,5-8,5%</li> <li>- Glucemia:</li> <li>- En ayunas y antes de las comidas 100-180 mg/dl</li> <li>- Durante la noche 110-200 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Régimen basal-bolus con:</li> <li>- ISCI o</li> <li>- NPH + análogos de acción rápida o insulina regular</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Igual que &lt;3 años</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evitar las hipoglucemias</li> <li>- Reforzamiento positivo para buscar cooperación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ninguna</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HbA<sub>1c</sub> 7,5- 8,5%</li> <li>- Glucemia:</li> <li>- En ayunas y antes de las comidas 100-180 mg/dl</li> <li>- Durante la noche 110-200 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Régimen basal-bolus con:</li> <li>- ISCI o</li> <li>- NPH + análogos de acción rápida o insulina regular</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ejercicio irregular</li> <li>- Cumpleaños y fiestas frecuentes</li> <li>- Horario escolar amplio precisando inyecciones de insulina en el colegio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Régimen flexible para favorecer participación en colegio, actividades deportivas y adherencia al tratamiento.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Autonomía de forma progresiva: controles de glucemia, autoinyectarse la insulina.</li> <li>- Siempre supervisado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HbA<sub>1c</sub> &lt;8%</li> <li>- Glucemia:</li> <li>- En ayunas y antes de las comidas 90-180 mg/dl</li> <li>- Durante la noche 100-180 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Régimen basal-bolus con:</li> <li>- ISCI o</li> <li>- Análogo de acción retardada + análogos de acción rápida</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dificultad en el manejo de la diabetes por la pubertad.</li> <li>- Falta de adherencia al tratamiento.</li> <li>- Problemas de peso y de imagen corporal.</li> <li>- Vida irregular</li> <li>- Resistencia a la insulina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Favorecer adherencia al tratamiento.</li> <li>- Evitar conductas de riesgo</li> <li>- Ayuda en la transición a las Unidades de Adultos.</li> <li>- Correcto ajuste insulina-ejercicio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Autonomía de forma progresiva con ayuda de los padres.</li> <li>- Habilidades:</li> <li>- Contar HC</li> <li>- Calcular dosis insulina necesaria para correcciones</li> <li>- Calcular IS y ratio I/HC</li> <li>- Resolver hipo e hiperglucemias</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HbA<sub>1c</sub> &lt;7,5%</li> <li>- Glucemia:</li> <li>- En ayunas y antes de las comidas 90-130 mg/dl</li> <li>- Durante la noche 90-150 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Régimen basal-bolus con:</li> <li>- ISCI o</li> <li>- Análogos de acción retardada + análogos de acción rápida</li> </ul>

Tabla II.6: Características especiales de la DM en la edad pediátrica según grupo de edad (30).

### CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE LA DM1 EN LA ADOLESCENCIA

El inicio de la pubertad, con todos sus cambios hormonales, causa resistencia a la insulina con un aumento importante de sus necesidades, llegando el paciente a necesitar hasta 1,5UI/kg/día. Los adolescentes tienen con mayor frecuencia trastornos alimentarios y conductas de riesgo, se inician en el consumo de alcohol, tabaco y drogas e inician las relaciones sexuales. Entran en una época de rebeldía y experimentación que se traduce en una disminución de la adherencia al tratamiento de la DM1. Todo ello lleva a un peor control metabólico y a un aumento del riesgo de hipoglucemia, cetoacidosis, etc. (30, 31, 32).

La ADA da las siguientes recomendaciones para poder ayudar a los adolescentes con DM:

- Realizar de forma rutinaria un cribado de depresión en todos los pacientes > 10 años.
- Proporcionarles, de forma gradual, mayor responsabilidad en el cuidado de su DM1.
- Concienciar a los padres para mantener una buena relación con sus hijos y ayudarles de forma consensuada en el manejo de la enfermedad.
- Utilizar un régimen de tratamiento flexible que les permita participar en las mismas actividades que sus compañeros y que favorezca la adherencia al régimen terapéutico.
- Realizar una transición al equipo de adultos de forma planificada y consensuada entre paciente, familia, equipo diabetológico pediátrico y de adultos.

## **II.2.5. TRATAMIENTO.**

Los objetivos del tratamiento de la DM1 han sido claramente establecidos por la Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) y son fundamentalmente dos (4):

- Evitar hiperglucemias mantenidas para prevenir las complicaciones micro y macrovasculares de la DM.
- Evitar los episodios recurrentes de hipoglucemia, los cuales, especialmente en los niños pequeños, pueden afectar la función cognitiva y producir alteraciones emocionales en el niño y en sus padres o cuidadores.

Los tres aspectos fundamentales en el tratamiento de la DM1 son: la administración de insulina, una nutrición adecuada y el control del ejercicio físico. Este tratamiento debe adaptarse a los resultados de las glucemias capilares realizadas por el paciente y su familia.

Sólo una pequeña minoría de diabéticos tipo 1 cumplen todos y cada uno de los objetivos de control, siendo el control glucémico el objetivo que con menos frecuencia se alcanza (33).

### II.2.5.1. Control glucémico e insulino terapia.

La relación entre hiperglucemia y presencia de complicaciones crónicas de la DM demostrada en varios estudios, fundamentalmente realizados en adultos, hace necesario intentar mantener los valores de glucemia próximos a la normalidad, incluso en la edad pediátrica, teniendo en cuenta las peculiaridades de este grupo de edad. Por ejemplo, la mayor repercusión de las hipoglucemias en un cerebro en desarrollo condicionará que los objetivos glucémicos sean diferentes dependiendo de la edad (*Tabla II.6*). La edad de inicio de los síntomas de la diabetes, se ha asociado con una peor función cognitiva en muchos estudios (34).

Para conseguir un control glucémico estricto se requiere un tratamiento intensivo individualizado. La insulino terapia es el pilar del manejo médico de la DM1; pero no hay una fórmula establecida para determinar los requerimientos de insulina de un niño; estos dependen del peso, la edad, estado puberal y tiempo de evolución de la DM. La edad del paciente, el estilo de vida de la familia y factores socioeconómicos y educacionales también influyen de forma directa. Por ejemplo, el consumo de tabaco está relacionado con niveles más altos de HbA1c (35) y, el mal control glucémico y mayor prevalencia de factores de riesgo, se han relacionado con un nivel educativo bajo (36). En general, los niños pequeños y los prepuberales necesitan dosis más bajas que aquellos que están en pubertad. Podemos decir, por tanto, que existen múltiples pautas de insulino terapia, tantas como pacientes (1, 2, 30, 37, 38).

Diversos estudios recientes han demostrado que el control de la diabetes es mejor en aquellos pacientes que tienen un contacto más estrecho con el equipo de atención diabetológica (endocrinólogo y enfermera educadora), por lo que se debería considerar un pilar fundamental para el control glucémico (39, 40). En España, sólo existen 9 centros (7,7% del total) que dispongan de un servicio diabetológico ideal, según las recomendaciones del European Network of Specialized Paediatric Centres, Sweet Project (41).

Para realizar una correcta insulino terapia, se necesita:

- La administración intensiva de insulina en 3 o más dosis al día, o sistema de infusión continua de insulina (ISCI).
- Una monitorización frecuente de la glucemia capilar (5/6 veces al día, pre y posprandial y nocturna). Es una parte esencial para un correcto manejo de la DM1 (42).
- Una adaptación de la dieta, la insulina y ejercicio para hacer frente a las situaciones no habituales o intercurrentes.



*Figura II.7: Glucómetro de lectura y administración de insulina (Google Imágenes).*

### II.2.5.2. Nutrición.

Las medidas nutricionales son otro de los elementos fundamentales del tratamiento del niño y el adolescente con DM1. Como objetivo fundamental se persigue que el paciente tenga una alimentación sana, adaptada a su edad, variada y sin alimentos prohibidos. Es necesario suministrar una alimentación sana y equilibrada (43), basada en nutrientes esenciales: proteínas, hidratos de carbono, grasas, minerales y vitaminas. Para ello, todos los niños con DM1 deberían recibir asesoramiento por parte de del equipo diabetológico con experiencia en diabetes pediátrica (39-41) y con más razón debido al aumento de sobrepeso y el consumo de algunos alimentos, como la “comida rápida”, en niños y jóvenes de 1 a 17 años detectado en algunos estudios recientes (44-46).

Los requerimientos nutricionales de un niño con DM1 son semejantes a los de un niño sano de edad, peso y actividad física equivalentes (1, 4):

- 55-60% de las calorías se aportarán como hidratos de carbono. Aunque es preferible utilizar hidratos de carbono complejos, hoy en día no se insiste tanto en evitar los azúcares simples como en valorar el índice glucémico de cada alimento.
- 25-30% como grasas, fundamentalmente poli o monoinsaturadas.
- 15-20% como proteínas.

Se ha estudiado la dieta mediterránea tradicional, como una dieta que consigue aunar estas características. Sin embargo, son escasas las investigaciones que informan bien sobre la adhesión al modelo de dieta mediterránea en pacientes con DM1. Un estudio publicado en 2011(47), concluía que una mayor adhesión a la dieta mediterránea no se asoció a un mejor control metabólico y de otros factores de riesgo vascular; mientras que el estudio Egabro-Pizarra (48), es uno de los pocos estudios de prevención primaria de DM cuyos resultados demostraron que, es posible normalizar la hiperglucemia sin medicación, solo con cambios en el estilo de vida similares a la dieta mediterránea.

Existen diferentes estrategias de planificación dietética en pacientes diabéticos que varían fundamentalmente en cuanto al grado de libertad y complejidad (49-51).

- 1) Método basado en directrices: indican cualitativamente qué alimentos debe restringir y cuales debe tomar preferentemente. Es de fácil comprensión y enfocada a alimentos sanos, pero se tiende a realizar una dieta muy restrictiva en hidratos de carbono.

- 2) Dieta estricta basada en menús: Consta de menús fijos que se basan en la pre-planificación de calorías y reparto de macronutrientes prefijado.
- 3) Dieta por equivalencias o dieta por intercambios: Consiste en listas que agrupan los alimentos de contenido nutricional similar, según el principio inmediato que predomine (hidratos de carbono, proteínas o grasas), indicando las porciones de cada uno que pueden sustituirse para facilitar la variedad. Estas dietas permiten un menú bastante variado, pero la necesidad de educación y comprensión requiere tiempo de aprendizaje.
- 4) Dieta por raciones de carbohidratos: Dieta que planifica sólo las unidades de intercambio hidrocarbonadas. Como ventaja, da la máxima libertad en la alimentación, sin precisar de tanta tabla, pero requiere de un adiestramiento y puede introducir desequilibrios entre los macronutrientes. Una ración equivale a 10 gramos de hidratos de carbono (7, 52).

En los pacientes con DM1, los objetivos (*Tabla II.7*) son desarrollarse y crecer de forma adecuada sin hipoglucemias. La ADA recomienda individualizar los planes de comidas y los regímenes intensivos de tratamiento con insulina para acomodarse a sus horarios, actividad y variaciones de apetito, de forma que permita mantener una glucemia en límites óptimos y conseguir una talla y peso adecuados para su edad (53). La correcta asociación del contenido en carbohidratos y la insulina, permite mejorar el control glucémico (54).

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES EN LA DM
Mantener niveles de glucemia y HbA1c dentro de márgenes de normalidad
Alcanzar y mantener un perfil lipídico óptimo
Mantener cifras normales de presión arterial
Asegurar un aporte calórico adecuado a cada circunstancia evitando la desnutrición y la obesidad
Prevenir y/o reducir la incidencia de complicaciones
Conseguir un buen estado general y buena calidad de vida
Todo ello valorando las necesidades nutricionales individuales, teniendo en cuenta aspectos personales y culturales, así como los deseos y preferencias de los pacientes

*Tabla II.7: Recomendaciones nutricionales en la DM. Objetivos a conseguir (53).*

### II.2.5.3. Ejercicio físico.

El ejercicio físico es parte integral del tratamiento de la DM; no sólo ayuda a un mejor control metabólico de la misma, sino que también facilita el control de peso, favorece el bienestar mental del niño, mejora la integración social y disminuye el riesgo cardiovascular (48, 49). Todos los niveles de ejercicio, incluyendo actividades y deportes recreativos o de competición, pueden ser realizados por niños con DM1 que están bien controlados y no tengan complicaciones. Hay que tener en cuenta que mientras el ejercicio físico es recomendable en los pacientes bien controlados, en aquellos con mal control puede dar lugar a episodios de hipoglucemia, hiperglucemia o cetosis. El ejercicio potencia el efecto hipoglucemiante de la insulina hasta 24 horas después de haberse realizado con lo que también existe la posibilidad de tener hipoglucemias tardías (2, 4).

A la hora de realizar ejercicio físico hay que ser cuidadoso. Para ello hay que seguir una serie de recomendaciones generales en niños y adolescentes con DM1 (55):

- 1) Realizar un control de glucemia antes de comenzar el ejercicio. Nunca iniciar el ejercicio si glucemia > 300 mg/dl o cetosis.
- 2) Llevar siempre hidratos de carbono de absorción rápida (azúcar, zumo...) y lenta.
- 3) Incrementar la intensidad de la actividad progresivamente.
- 4) En las horas previas al ejercicio tomar hidratos de carbono de absorción lenta para rellenar los depósitos de glucógeno a nivel hepático y muscular.
- 5) En el caso de actividad física no programada, aumentar el consumo de hidratos de carbono antes, durante y después del ejercicio.
- 6) Si la actividad física es programada, disminuir la cantidad de insulina durante y después del ejercicio.
- 7) No inyectar la insulina en una zona que se vaya a utilizar mucho durante el ejercicio (ejemplo: no inyectar insulina en el brazo si se va a nadar).
- 8) Intentar evitar el ejercicio físico durante los picos de acción de las insulinas.
- 9) Si la actividad es muy prolongada, tomar hidratos de carbono antes, durante y después del ejercicio.
- 10) Medir siempre la glucemia las noches después de haber realizado ejercicio intenso para evitar posibles hipoglucemias nocturnas.
- 11) Disminuir la dosis de insulina las noches posteriores a días de ejercicio intenso.
- 12) Evaluar detenidamente el efecto del ejercicio sobre los controles glucémicos para así poder modificar la insulina y la alimentación adecuadamente.

- 13) Informar a las personas junto a las que se desarrolla la actividad física de la condición de diabético y de cómo se actúa en el caso de una hipoglucemia grave.

El número de personas con DM1 que realizan ejercicio físico está aumentando constantemente. Sin embargo no hay muchos estudios sobre sus efectos en este tipo de pacientes. De un modo general, se sabe que los efectos del ejercicio físico sobre la DM1 son una mejora de la forma física, una reducción de las necesidades de insulina, una mejora del perfil lipídico (disminución de los triglicéridos y del colesterol LDL y aumento del colesterol HDL), una disminución de la tensión arterial y una mejora de la función cardíaca. Todos estos efectos conducen a una menor enfermedad cardiovascular y mortalidad. Con respecto al control glucémico, no está claro el efecto que el ejercicio puede tener sobre la glucemia en ayunas y la HbA1c. Algo similar ocurre con la sensibilidad a la insulina. Finalmente, al igual que en todas las personas, el ejercicio físico mejora la fuerza, la flexibilidad, el bienestar psicológico y la autoestima. (56, 57).

El riesgo de desarrollar complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía) y enfermedades cardiovasculares que presentan los niños y adolescentes con DM1, se asocian al mal control metabólico y a los años de evolución. La mayoría de los trabajos evidencian que el ejercicio físico mejora el control metabólico y/o la función cardiorrespiratoria en los niños y adolescentes con DM1, teniendo un impacto positivo y siendo de gran ayuda (58). Sin embargo, un estudio en 2007 indicaba que son muchos menos los niños diabéticos que realizan ejercicio, comparados con los no diabéticos, especialmente en la edad adolescente y concretamente en las chicas. Por todo ello es muy necesaria la motivación del paciente con DM1 (59).

## II.2.6. COMPLICACIONES.

La DM1 no suele cursar con complicaciones cuando el control glucémico es adecuado desde el inicio de la enfermedad, pero sí lo hace ante un control inadecuado, en especial ante hiperglucemias que asocian cifras de HbA1c > 7% de forma crónica. También se complica la enfermedad cuando se produce un déficit agudo de insulina o cuando hay un exceso de la misma, en las que se denominan complicaciones agudas.

Como se muestra en la *Tabla II.8*, las complicaciones de la DM se clasifican en agudas y crónicas, con diferentes subtipos en cada una. La gran mayoría son características tanto de DM1 como de DM2.

No todos los diabéticos responden con igual intensidad en la aparición de complicaciones; en algunos de ellos con deterioro crónico del control glucémico tardan en aparecer, mientras que en otros con leves desajustes metabólicos pronto aparecen signos de complicaciones, en especial de microangiopatía. Este hecho, que a veces se muestra con carácter familiar, pone de manifiesto que la aparición de complicaciones crónicas obedece a una causalidad múltiple en donde incluso habría que considerar aspectos genéticos. También en las complicaciones agudas vemos que determinados sujetos diabéticos, por su labilidad u otras causas, tienen una mayor tendencia a la cetosis o a la hipoglucemia. En definitiva, no hay un patrón exacto en la aparición de complicaciones sean crónicas o agudas, pero sí podemos decir que globalmente se corresponde a un patrón de mal control de la enfermedad (60-62).

COMPLICACIONES DE LA DM	
<b>Complicaciones agudas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoglucemia</li> <li>• Cetoacidosis</li> <li>• Hiperglucemia hiperosmolar</li> </ul>
<b>Complicaciones crónicas microvasculares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nefropatía</li> <li>• Retinopatía</li> <li>• Neuropatía</li> </ul>
<b>Complicaciones crónicas macrovasculares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía isquémica</li> <li>• Enfermedad vascular cerebral</li> <li>• Arteriopatía periférica</li> </ul>
<b>Otras complicaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pie diabético</li> <li>• Disfunción sexual</li> <li>• Infección</li> <li>• Manifestaciones dermatológicas</li> <li>• Disfunción gastrointestinal y genitourinaria</li> </ul>

*Tabla II.8: Complicaciones de la DM.*

### II.2.6.1. Complicaciones agudas.

#### HIPOGLUCEMIA

Se trata de la complicación aguda más frecuente y del principal limitante a la hora de alcanzar los objetivos glucémicos adecuados. Los niños más pequeños son los que tienen más riesgo de presentar hipoglucemias graves, y además éstas tienen una mayor repercusión sobre un cerebro en desarrollo. Tras los primeros años de DM se pierde la respuesta del glucagón y los pacientes dependen de la respuesta simpático-adrenal para corregirlas. Las hipoglucemias repetidas reducen la respuesta de la epinefrina y, por tanto, son causantes de hipoglucemias desapercibidas posteriores (63, 64).

Se considera hipoglucemia una cifra inferior a 70 mg/dl, y los síntomas clásicamente se han dividido en los mostrados en la *Tabla II.9*.

ADRENÉRGICOS	NEUROGLUCOPÉNICOS
Palidez	Falta de concentración
Sudor frío	Confusión
Irritabilidad	Mareo
Hambre	Cefalea
Temblores	Visión doble
Náuseas	Alteración de la conducta
Palpitaciones	Marcha inestable
Ansiedad	Disminución nivel de conciencia
	Convulsiones

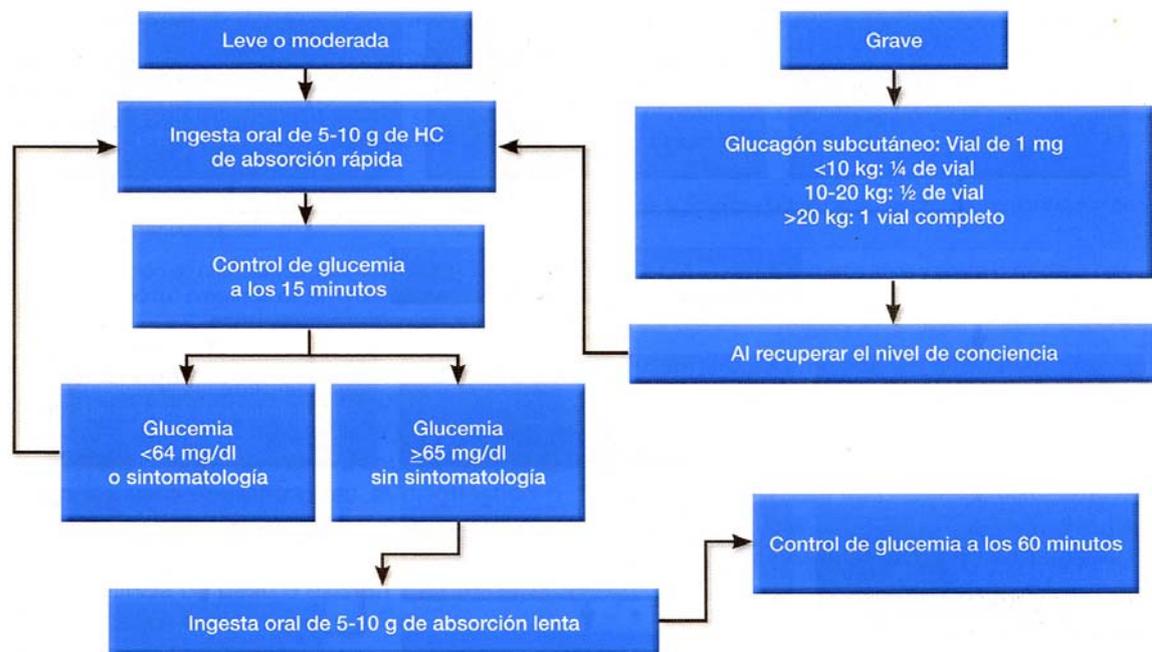
*Tabla II.9. Síntomas de hipoglucemia.*

Las principales causas de hipoglucemia son (65):

- Dosis de insulina administrada excesiva.
- Insulina administrada en un momento inadecuado.
- Periodos de ayuno prolongado, como la noche.
- Supresión de la producción endógena de glucosa: consumo de alcohol.
- Aumento de la utilización de glucosa: como el ejercicio.

- Aumento de la sensibilidad a la insulina: como tras una pérdida de peso o al mejorar globalmente el control glucémico.
- Disminución del aclaramiento de insulina: como en la insuficiencia renal.

Cada individuo manifiesta la hipoglucemia casi siempre de la misma forma. La hipoglucemia grave es aquella que precisa la ayuda de alguien para salir de ella. Es importante enseñar al niño a reconocerlas. La guía de actuación ante una hipoglucemia está recogida en la *Figura II.8* (30).



*Figura II.8: Manejo de la hipoglucemia en niños y adolescentes con DM1.*

Como ya se ha referido, para un funcionamiento cerebral normal, es preciso un aporte continuo de glucosa, de forma que no es sorprendente que podamos encontrar cambios estructurales y funcionales en el SNC de los pacientes con DM1. De hecho, la causa principal a la que se atribuyen déficit neurocognitivos en los niños es la presencia de hipoglucemias graves con convulsiones (65).

### CETOACIDOSIS E HIPERGLUCEMIA HIPEROSMOLAR

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH), son descompensaciones muy graves de la DM, conllevan morbilidad y mortalidad, coexisten en cierto grado en numerosos pacientes y comparten aspectos fisiopatológicos y de tratamiento por lo que pueden tratarse conjuntamente (63).

La cetoacidosis diabética (CAD) es la consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina. Constituye la manifestación extrema del déficit de insulina y, en ocasiones, la forma de debut de la enfermedad. Su frecuencia al diagnóstico de la enfermedad está entre un 25-40%, siendo más elevada en menores de 5 años. La mortalidad de la CAD oscila entre el 0,15-0,3%. Los factores de riesgo para presentar una CAD al diagnóstico son: menores de 5 años, sin antecedentes familiares de primer grado de DM1 y bajo nivel socio-económico. Al ser una situación potencialmente muy grave se debe insistir en la prevención (1, 63, 66).

Las causas más frecuentes de la CAD son las siguientes (67):

- Procesos intercurrentes: infecciones, IAM, pancreatitis aguda, ACV e hipertiroidismo.
- Déficit insulínico: omisión de dosis de insulina o como debut de la diabetes.
- Fármacos y tóxicos: cocaína, antipsicóticos, corticoides, tacrólimus, interferón y agentes simpático-miméticos.

Por lo general, pueden observarse poliuria (o al menos nicturia), pérdida de peso, náuseas y vómitos. El deterioro metabólico se desarrolla a lo largo de horas e incluso de días, y los pacientes se presentan letárgicos, con trastornos de la mecánica ventilatoria (respiración de Kussmaul) y aliento típicamente “frutal” (acetona) (1).

Según el protocolo de actuación recomendado por la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP) (30), los niños y adolescentes con CAD deben ser tratados en un centro con experiencia, donde los signos vitales, neurológicos y los resultados de laboratorio puedan ser monitorizados y evaluados frecuentemente.

En la EHH, generalmente el paciente está estuporoso o en coma. Algunas veces se acompaña de CAD y otras veces de acidosis láctica (63).

### II.2.6.2. Complicaciones crónicas microangiopáticas.

Las manifestaciones microangiopáticas o específicas se caracterizan por la afectación de los pequeños vasos de la microcirculación que afectan al glomérulo, la retina y a los nervios periféricos y que se conocen con el nombre de nefropatía, retinopatía y neuropatía diabéticas (68, 69).

Un estudio reciente realizado en Castilla-La Mancha encontró una prevalencia de complicaciones microangiopáticas inferior a la referida en otros estudios, siendo los principales factores asociados el tiempo de evolución de la diabetes y el control de la misma. Los resultados muestran una tendencia decreciente de las complicaciones mediante la utilización de medidas de prevención e intervención (70).

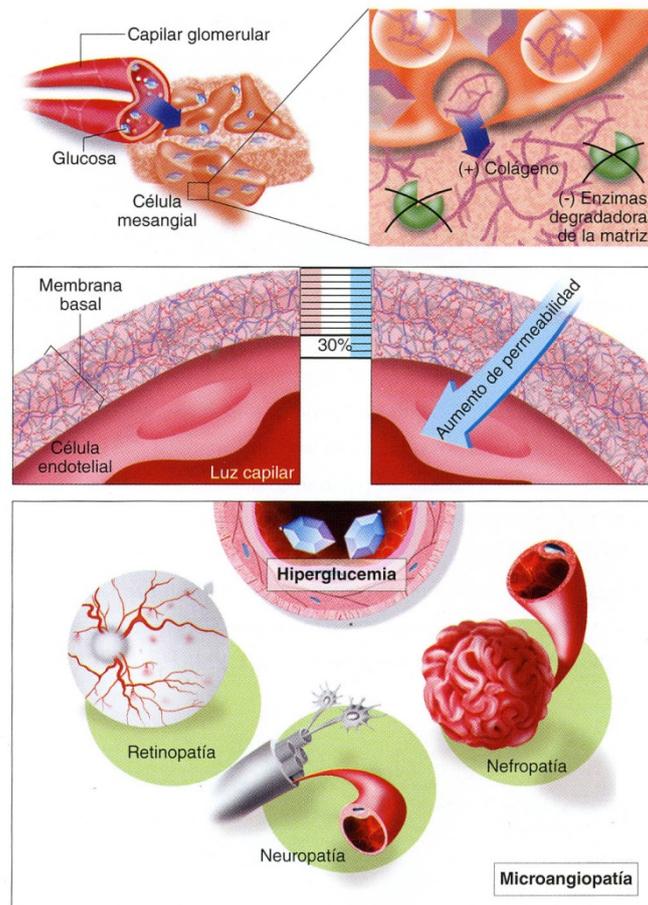


Figura II.9: Microangiopatía diabética (1).

### NEFROPATÍA DIABÉTICA

Clásicamente, la nefropatía diabética (ND) se define como la presencia de microalbuminuria (20-200 µg/min), macroalbuminuria o proteinuria (>300 µg/min) en un paciente con DM, en ausencia de otras causas de enfermedad renal y que se acompaña de otras complicaciones microvasculares asociadas a la DM. Debido a la variabilidad en la excreción urinaria de albúmina, para el diagnóstico se requiere que el paciente supere uno de estos puntos de corte en 2 de 3 muestras, recogidas durante un periodo de 3 a 6 meses (69).

Aunque el riesgo de desarrollar complicaciones microvasculares con un tratamiento optimizado se ha reducido dramáticamente respecto al de hace unas décadas, la DM sigue siendo la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal en todo el mundo. La epidemiología y evolución de la ND ha sido mejor estudiada en pacientes con DM1, dado que se conoce el inicio de la enfermedad. La prevalencia e incidencia descritas en la literatura presenta algunas oscilaciones por diferencias metodológicas entre los estudios, sobre todo en los años de evolución de la enfermedad. La ND se desarrolla en menos del 30% de los pacientes con DM1. En España, el porcentaje de pacientes con ND evolucionada con insuficiencia renal es del 4,8-8,4% constituyendo la tercera causa de inicio de diálisis en pacientes mayores de 45 años en nuestro país (71).

La ND establecida precisa de un tratamiento complejo que comporta cambios en el estilo de vida, en la dieta, múltiples fármacos y la implicación de un equipo multidisciplinar de profesionales para controlar los factores de riesgo y tratar las complicaciones micro y macroangiopáticas que se le asocian (72).

### RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética (RD) se clasifica en proliferativa y no proliferativa. La proliferativa comprende la neoformación de vasos a partir de la circulación retiniana, que pueden producir hemorragias, conduciendo a la pérdida de la visión. La característica fundamental de este cuadro es la hipoxia retiniana. La RD no proliferativa se observa en la mayoría de los pacientes con DM de más de 20 años de evolución (1, 69, 73).

El estudio epidemiológico de Wisconsin reveló que a los 15 años del diagnóstico, el 98% de los pacientes afectados de DM1 presentaban RD y, durante el mismo periodo, el 33% presentaban RD proliferativa, la principal causa de ceguera en estos pacientes (74). Otros estudios describen la RD como rara en niños y adolescentes con DM1 y buen control metabólico (2).

El buen control de la glucemia y de la presión arterial es esencial para prevenir o retardar la progresión de la RD. Sin embargo, los objetivos terapéuticos son difíciles de alcanzar y, en consecuencia, la RD va a presentarse en una elevada proporción de pacientes.

Otros problemas oculares como el glaucoma, las cataratas y la endoftalmitis son frecuentes en los pacientes diabéticos. En definitiva, en estos pacientes se aúnan todas las condiciones para que los procesos inflamatorios intraoculares, no sólo sean más frecuentes sino con un curso evolutivo más tórpido, lo cual puede acarrear devastadoras consecuencias.

### NEUROPATÍA DIABÉTICA

Tal como sucede con otras complicaciones de la DM, el desarrollo de neuropatía diabética está en estrecha relación con el control de los niveles plasmáticos de glucemia.

La neuropatía diabética consiste en la afectación de los nervios periféricos y es, posiblemente, la complicación más frecuente de la DM. Cuando se presenta en niños, es mayormente subclínica (2). No es una entidad única sino un conjunto de síndromes con diferentes distribuciones anatómicas, manifestaciones clínicas y cursos evolutivos (1). Podemos dividirla en neuropatía difusa simétrica distal, neuropatía focal o multifocal (craneal, periférica, femoral, etc.), neuropatía autonómica y formas mixtas (69, 75, 76).

La mayor morbilidad asociada con la neuropatía diabética se debe fundamentalmente a la aparición de infecciones recurrentes de extremidades inferiores, ulceraciones y subsecuentes amputaciones. Por ello, se plantean tres objetivos fundamentales para el tratamiento: el control glucémico, el cuidado del pie y el tratamiento del dolor (77).

### **II.2.6.3. Complicaciones crónicas macroangiopáticas.**

Según la Asociación Americana de Cardiología, la DM es una enfermedad cardiovascular. De hecho, se asocia a una mortalidad y a un riesgo relativo de 2 a 5 de infarto de miocardio, accidente cardiovascular y enfermedad arterial periférica. En el caso de la DM1, este riesgo supera en 10 veces el de la población general. Así mismo, al contrario de lo que ocurre en la población sin DM, las mujeres diabéticas presentan un riesgo cardiovascular similar al de los hombres. El riesgo de infarto en los pacientes con DM sin enfermedad coronaria previa es similar al de los pacientes sin DM con enfermedad cardiovascular establecida y la gravedad de los eventos también es mayor. Efectivamente, el infarto agudo de miocardio (IAM) secundario a enfermedad aterosclerótica coronaria es la primera causa de muerte entre los pacientes diabéticos (1, 76, 78).

Más del 16% de los adolescentes con DM1 tienen hipertensión, que debe ser tratada como si de un paciente no diabético se tratase. El control de los valores de dislipidemia debe dirigirse a aquellos niños mayores de 12 años y a los menores de esta edad, con factores predisponentes para dislipidemia (2).

Con respecto a la enfermedad vascular cerebral, se sabe que la DM aumenta el riesgo de ictus cerebral tromboembólico de 1,8 a 6 veces respecto a la población no diabética, pero el control estricto de la DM no parece tener mucha influencia sobre la aparición de esta patología. La arteriopatía periférica, también es mayor en estos pacientes afectando sobre todo las arterias infrapoplíteas (tibiales y peroneales) (79).

La enfermedad macrovascular es actualmente la causa más frecuente de morbilidad y de mortalidad en el paciente diabético. Es fundamental la prevención de la misma mediante un estricto control metabólico de la DM y de los demás factores de riesgo cardiovascular. Además de aplicar las medidas preventivas, se deben realizar las pruebas pertinentes de cribado de arteriosclerosis coronaria, cerebral y de miembros inferiores, dado el potencial beneficio que obtienen estos pacientes al instaurarse un tratamiento adecuado de forma precoz. El diagnóstico precoz se debe considerar especialmente en aquellos pacientes diabéticos afectados de otras complicaciones crónicas micro o macroangiopáticas, debido a la frecuente asociación de estas entidades entre sí y a la naturaleza difusa de la enfermedad arteriosclerótica (1, 78, 79).

#### II.2.6.4. Otras complicaciones.

##### PIE DIABÉTICO

Las complicaciones de los miembros inferiores son una de las causas principales de hospitalización de los pacientes diabéticos. Las úlceras de las piernas se presentan aproximadamente en el 15% de los pacientes, y la amputación tiene una incidencia cercana al 1% (1).

El 85% de las amputaciones de los miembros inferiores que se llevan a cabo en pacientes diabéticos están precedidas por úlceras en los pies, “pie diabético”. La neuropatía diabética es uno de los factores determinantes del desarrollo de este tipo de lesiones, asociadas con frecuencia a los trastornos en la circulación local. Las lesiones características del pie diabético son más habituales en los pacientes con RD y con alteración de la función renal (1, 80-82). Recientes estudios muestran un mayor índice de amputaciones por complicaciones del pie diabético en pacientes con DM1 (83).

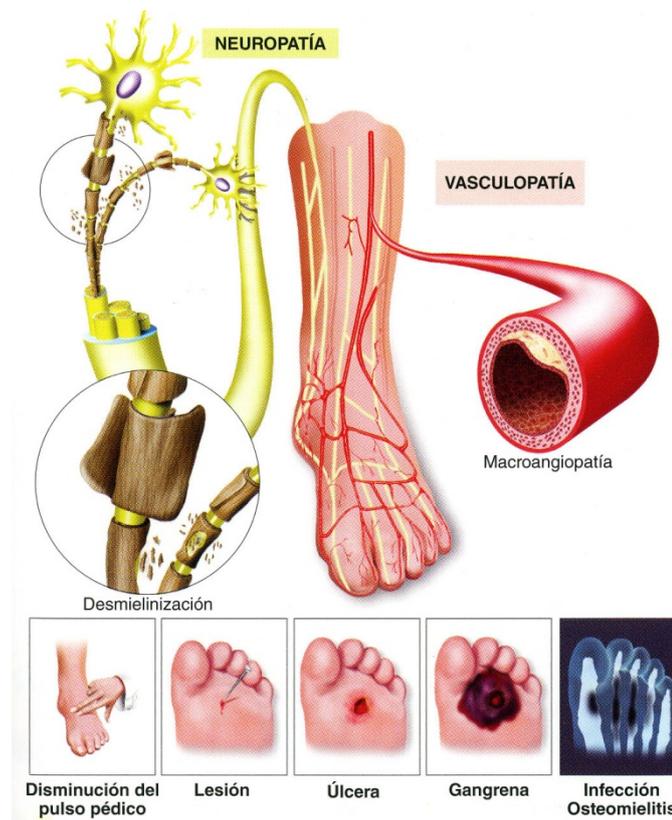


Figura II.10: Pie diabético (1).

La neuropatía periférica conduce a la pérdida sensorial protectora del dolor y a la disfunción autonómica (con denervación simpática, piel seca y aumento de la temperatura local). Además, y asociada a este cuadro, suele presentarse la enfermedad vascular periférica, cuya vinculación con un trauma menor puede llevar a la ulceración. Después se produce la infección, con un incremento de la demanda de flujo sanguíneo que supera la capacidad de la circulación local. Esto conduce a la ulceración isquémica, la cual incrementa el riesgo de amputación, tal como se muestra en la *Figura II.10* (1).

### DISFUNCIÓN SEXUAL

Entre las alteraciones sexuales, la disfunción eréctil, la eyaculación retrógrada y el bajo deseo sexual pueden aparecer en hombres con DM evolucionada. También en las mujeres la DM condiciona alteraciones en la respuesta sexual, bajo deseo y sentimientos de culpabilidad. A pesar de que los trastornos de la sexualidad no representan una amenaza para la vida, pueden generar mayor preocupación que otros problemas de salud comparativamente más graves (84, 85).

### INFECCIÓN

Se ha descrito la asociación de la DM con diversas infecciones bacterianas, fúngicas y víricas (*Tabla II.10* y *Tabla II.11*). Algunas evidencias apoyan la impresión de que las infecciones son más frecuentes y graves en los pacientes diabéticos, especialmente si estos no están controlados (86, 87, 88).

Tracto urinario	Tracto respiratorio	Tracto gastrointestinal	Sistema nervioso central	Tejidos blandos y hueso
Cistitis	Neumonía bacteriana	Enfermedad periodontal*	Meningitis enterocócica	Fascitis necrotizante
Cistitis enfisematosa	Tuberculosis	Colecistitis enfisematosa		Otitis externa maligna
Pielonefritis				Úlceras infectadas del pie
Pielonefritis enfisematosa				Osteomielitis
Necrosis papilar				
Absceso perinéfrico				

\*Será desarrollada más tarde en el apartado de alteraciones orales y DM.

*Tabla II.10: Infecciones bacterianas asociadas con la DM (86).*

Tracto genitourinario	Tracto gastrointestinal	Piel y mucosas	Tracto respiratorio	Sistema nervioso central
Candidiasis vulvovaginal	Candidiasis orofaríngea*	Candidiasis mucocutánea	Mucormicosis pulmonar	Meningitis fúngica
Candidiasis invasiva	Candidiasis esofágica	<i>Tinea pedis</i>	Mucormicosis rinocerebral	
Actinomicosis renal				

\*Será desarrollada más tarde en el apartado de alteraciones orales y DM.

Tabla II.11: Infecciones fúngicas asociadas con la DM (86).

La mayor susceptibilidad a la infección de los pacientes con DM es multifactorial (Figura II.11). Probablemente juegan un papel importante los efectos de la hiperglucemia y los trastornos autoinmunes asociados en los sujetos con DM1.

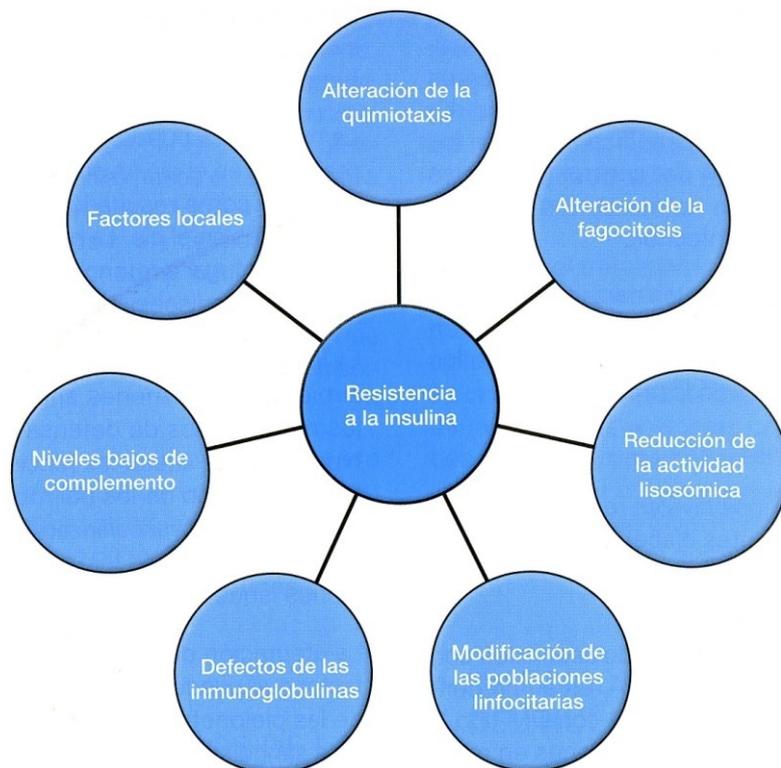


Figura II.11: Factores implicados en la susceptibilidad de los pacientes con DM a la infección (86).

La infección es el precipitante más frecuente de la cetoacidosis diabética, apareciendo como responsable en el 30% de los casos. Las infecciones más moderadas pueden empeorar el control glucémico incrementando los requerimientos de insulina en los pacientes con DM1. La mejora del control glucémico se ha asociado con una mejora de la fagocitosis.

Muchos cuadros infecciosos, poco frecuentes en la población general, se presentan casi con exclusividad en los pacientes diabéticos; por ejemplo, la mucormicosis rinocerebral y la otitis externa maligna, secundaria a la infección por *Pseudomonas aeruginosa* de los tejidos blandos que rodean el canal auditivo externo. En estos pacientes también son más frecuentes los cuadros de infección urinaria, infecciones dermatológicas y de partes blandas, furunculosis, infecciones candidiásicas superficiales y vulvovaginitis. Existe asimismo una mayor incidencia de infecciones del tracto respiratorio, causadas por bacterias gramnegativas *Staphylococcus aureus* y *Mycobacterium tuberculosis* (1).

En cuanto a la prevención, debe corregirse la hiperglucemia y conseguir un control glucémico tan próximo a la normalidad como se pueda. Es importante evitar problemas tales como el desarrollo de úlceras y se recomienda la vacunación de la gripe en todos los pacientes diabéticos. La base del tratamiento es el tratamiento conservador, comenzando con la prevención, antibióticos empíricos de amplio espectro y, en las infecciones graves, el ingreso hospitalario y el uso de antibióticos por vía parenteral. El oxígeno hiperbárico se ha planteado en tratamiento de infecciones graves por anaerobios (gangrena gaseosa) y en otras infecciones graves como mucormicosis, fascitis necrotizante u otitis externa maligna.

### MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS

Las manifestaciones dermatológicas más frecuentes de la DM incluyen los trastornos de la cicatrización y las úlceras cutáneas; las más comunes son (1, 89):

- Dermopatía diabética: de comienzo insidioso, se presenta inicialmente como un área eritematosa a nivel pretibial, que evolucionará luego hacia áreas de morfología circular hiperpigmentadas. El origen de estas lesiones son traumas mecánicos mínimos.
- Necrobiosis: suele presentarse en mujeres diabéticas, y se asocia a RD y neuropatía. Se trata de lesiones dolorosas, oscuras, de márgenes irregulares, con zonas atróficas y ulceración central.

- *Acantosis nigricans*: en general, se presenta acompañando cuadros graves de resistencia a la insulina y diabetes. Se localiza habitualmente en las superficies extensoras.
- Granuloma anular: las lesiones se caracterizan por presentarse como placas eritematosas, tanto en las extremidades como en el tronco.
- Zonas de engrosamiento dérmico en el dorso y en el cuello: suelen observarse en las regiones donde se habían desarrollado previamente infecciones superficiales.

### DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL Y GENITOURINARIA

Cuando la DM es de larga duración, se suele asociar con trastornos tanto en el aparato gastrointestinal como en el tracto genitourinario. Hasta el 50% de las personas con diabetes y una duración de la enfermedad superior a diez años, pueden estar afectadas por alteraciones gastrointestinales y genitourinarias, con mayor prevalencia en el caso de las personas con DM1 que llevan un mal control.

A nivel gastrointestinal, la alteración más frecuente suele ser la gastroparesia (retraso del vaciamiento gástrico). Entre el 20 y el 40% de los pacientes con DM1 mal controlada y de larga evolución pueden tener síntomas. En casos de afectación severa, suele contribuir al mal control de la glucemia. Otros trastornos frecuentes son el reflujo gastroesofágico y las alteraciones de la motilidad tanto del intestino delgado como del grueso (estreñimiento y diarrea). La diarrea nocturna, que alterna con episodios de estreñimiento, es una característica habitual de la neuropatía diabética autonómica gastrointestinal secundaria a la DM. La infección por *Helicobacter pylori* también es frecuente y ha demostrado una mayor necesidad de insulina en niños con DM1 (90).

La neuropatía diabética autonómica es también responsable, en muchos casos, del desarrollo de disfunción en el tracto genitourinario, que puede incluir trastornos en el vaciamiento vesical (pérdida de sensación de vejiga llena y retención urinaria). Estos trastornos, al disminuir el ritmo miccional, pueden llevar en última instancia a la incontinencia y a las infecciones urinarias (1).

### ALTERACIONES EN EL RENDIMIENTO COGNITIVO

Los primeros estudios sobre el rendimiento cognitivo de la DM pusieron de manifiesto la existencia de un ligero déficit en pacientes con un comienzo temprano de la enfermedad (anterior a los 5 años). Actualmente, persiste la controversia sobre los efectos que puede tener la hipoglucemia sobre el desarrollo intelectual de los pacientes diabéticos. Algunos autores afirman que la hipoglucemia interfiere negativamente en el desarrollo intelectual, mientras que otros sostienen que no tiene efectos negativos (91).

### **II.3. MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES MELLITUS**

La relación existente entre diversas patologías de la cavidad oral y la diabetes ha sido motivo de numerosos estudios (92) y ha despertado en los últimos años un enorme interés debido en gran parte a (93):

- Las mejoras y avances en los métodos diagnósticos que permiten evidenciar una mayor prevalencia de dicha enfermedad en la población actual.
- La existencia de terapias innovadoras que permiten ofrecer al paciente una mejor y mayor esperanza de vida.

Se juntan pues, diversos factores a considerar: un mayor número de población afectada, un aumento del promedio de edad de vida y además, la intención de proporcionar al paciente que sufre este trastorno una mejor calidad de vida.

Las manifestaciones orales de la DM están en relación con las alteraciones a nivel sistémico que origina la enfermedad y, aunque la influencia de la diabetes en la aparición de patología oral no está suficientemente aclarada, son muchos los estudios que tratan de relacionarlas (93, 94, 95).

La presencia de dichas manifestaciones orales puede, en muchas ocasiones, entorpecer uno de los logros más importantes buscados: mejorar la calidad de vida. Esto se debe a que las alteraciones buco-dentales, pueden conllevar molestias y/o dolor oral, impidiendo una correcta alimentación; pero además, pueden empeorar el pronóstico de la enfermedad de base ya que frecuentemente alteran, repercuten y agravan procesos que afectan a diversos órganos. Por otro lado, el conocimiento de estas manifestaciones, puede alertar al odontólogo de la existencia de un paciente diabético sin diagnóstico previo y ayudarlo en la realización de un adecuado diagnóstico y plan de tratamiento bucal, sin temer la presencia de complicaciones inesperadas (93, 96, 97).

La prevalencia y severidad de las complicaciones, tanto a nivel médico como de salud oral, dependen del tipo de diabetes evaluado. Aproximadamente del 10 al 20% de los pacientes con DM, son DM1. Estos pacientes suelen ser diagnosticados antes de los 21 años debido a la rápida aparición de síntomas y signos (98, 99).

La situación de la diabetes va a condicionar la aparición de complicaciones a nivel buco-dental de los pacientes. Así pues, en aquellos con un control adecuado de la DM, la frecuencia de aparición de complicaciones será menor que en un paciente no controlado. Estudios como el de Patiño-Marín et al. (98) en 2008, demuestran que no hay diferencias significativas entre un paciente no diabético y otro con DM1 controlada; sin embargo, sí observaron una diferencia significativa en pacientes con DM2 aunque esta estuviese controlada. Este hecho se confirma en un estudio realizado por Kaur et al. (99) en 2009, donde la asociación entre ambas, DM1 y DM2, con la periodontitis y la pérdida de dientes es directa.

Más tarde, en 2013, Weinspach et al. (100) sugieren que la asociación entre la periodontitis crónica es especialmente fuerte en el caso de los pacientes con DM2.

Existe una evidencia emergente que sostiene la existencia de una relación de doble vía entre la diabetes y la periodontitis. Así pues, la diabetes aumentaría el riesgo de periodontitis, y la inflamación periodontal afectaría negativamente el control glucémico. Un estudio realizado en 2012 por Pershaw et al. (101), muestra que las incidencias de macroalbuminuria y enfermedad renal terminal se incrementan el doble y triple, respectivamente, en los individuos diabéticos que también tienen periodontitis severa en comparación con los individuos diabéticos sin periodontitis severa. Por otra parte, el riesgo de mortalidad cardiorenal (cardiopatía isquémica y nefropatía diabética combinada) es tres veces mayor en las personas diabéticas con periodontitis severas que en las personas diabéticas sin periodontitis severa.

En general, no podemos hablar de lesiones patognomónicas orales de la DM, pero sí de un amplio espectro de lesiones que pueden darse con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos. La enfermedad periodontal es la más habitual, existiendo una relación bidireccional entre ambas (92, 94, 96, 97, 101-112).

La investigación oral relativa a la diabetes mellitus ha revelado una serie de implicaciones clínicas. Estas incluyen, entre otras (113):

- La necesidad de una gestión más intensa del paciente diabético con enfermedad periodontal. Debido a que la destrucción del tejido puede ser acelerado, la necesidad de un control rápido de la infección oral en estos pacientes, con el fin de prevenir la exacerbación del desequilibrio metabólico existente, es esencial.
- La necesidad de realizar un cribado de la diabetes mellitus en todos los pacientes que muestran un agrandamiento de parótida asintomático.

A pesar de la explosión de conocimientos a cerca de la diabetes mellitus que se ha producido desde el descubrimiento de la insulina, su etiología definitiva sigue eludiendo a la comunidad científica, y su tratamiento permanece en el ámbito de la gestión clínica, en lugar de la prevención y la cura.

En el pasado, la investigación sobre la diabetes se ha estado centrando en el papel de la insulina, en la búsqueda de la etiología fundamental de la diabetes y en sus complicaciones. Con la progresión de la investigación, se ha hecho evidente que la iniciación y la progresión de la enfermedad probablemente implican la interacción de múltiples factores. Los factores hereditarios e inmunológicos, como se sugirió anteriormente, parecen estar influenciados por factores ambientales que, posteriormente, alteran el entorno metabólico del cuerpo con efectos primarios y secundarios generalizados. Nuevas áreas para la investigación futura vía oral de la diabetes mellitus deberán incluir, por tanto, la genética, la inmunología, la enzimología, y la patología de

la membrana basal. Los niveles celulares y moleculares, sobre todo de la cavidad oral y estructuras asociadas, comprenden un bajo nivel de investigación de la diabetes mellitus y una gran promesa para aumentar nuestro conocimiento de esta compleja enfermedad.

Tal como describen Negrato et al. (114) en 2010, un estado de hiperglucemia prolongado, además de dañar los riñones, ojos, nervios, vasos sanguíneos y corazón, pueden también afectar la función de las glándulas salivales que conducen a una reducción en el flujo salival. Cuando el flujo salival disminuye, como consecuencia de una hiperglucemia aguda, muchas alteraciones bucales u orales pueden ocurrir (*Tabla II.12*), así como a consecuencia de una hiperglucemia crónica (*Tabla II.13*).

<b>HIPERGLUCEMIA AGUDA</b>
Aumento de la concentración de mucina y glucosa en la cavidad oral
Deterioro de la producción y/o acción de muchos factores antimicrobianos
Ausencia de una metaloproteína llamada "gustin", que contiene zinc y es responsable de la maduración constante de las papilas gustativas
Mal gusto
Candidiasis oral
Aumento de células de exfoliación después del contacto, debido a la mala lubricación
Aumento de la proliferación de microorganismos patógenos
Lengua sucia
Halitosis

*Tabla II.12. Alteraciones debidas a hiperglucemia aguda.*

<b>HIPERGLUCEMIA CRÓNICA</b>
Alteraciones en la lengua, generalmente el Síndrome de Boca Ardiente
Enfermedad periodontal
Manchas blancas en los dientes, debido a la desmineralización
Caries
Retraso en la cicatrización de las heridas
Mayor tendencia a las infecciones
Liquen plano
Ulceraciones de la mucosa

*Tabla II.13. Alteraciones debidas a hiperglucemia crónica.*

Todas estas alteraciones pueden encontrarse en pacientes diabéticos aunque, como hemos dicho, no sean específicas de la enfermedad; pero su incidencia y progresión aumentan cuando el control glucémico es inadecuado.

La literatura especializada en el tema no ofrece unanimidad de opiniones, que quizás pueda justificarse por el mayor control que, indudablemente, se tiene hoy sobre la enfermedad y la salud oral del paciente diabético. Teniendo en cuenta esta fuente de conocimientos, podríamos distinguir entre las siguientes manifestaciones orales, que se describen con mayor frecuencia en enfermos diabéticos.

### II.3.1. Lesiones en la mucosa oral.

#### INFECCIONES OPORTUNISTAS

La cavidad oral alberga diversos tipos de flora microbiana normal entre los que se encuentra la *Candida albicans*; un organismo inofensivo presente entre el 20% y el 40% de los individuos sanos (115).

La mayoría de estudios coinciden en que los diabéticos mal controlados poseen una mayor susceptibilidad a las infecciones oportunistas, principalmente a la candidiasis. Esta infección micótica es la más común de la cavidad oral, estando causada generalmente por el hongo *Candida albicans* y, puede verse presente en diferentes patrones en la mucosa como eritematosa o pseudomembranosa. El mecanismo patogénico no está aclarado actualmente y se ha especulado con varios factores como la predisposición genética, la alteración de los mecanismos de defensa humoral y celular, factores locales como el pobre aporte sanguíneo por insuficiencia vascular, la neuropatía y las alteraciones metabólicas. También se ha propuesto que las cifras elevadas de glucosa junto con la posible aparición de hiposialia crearían un medio favorable para el crecimiento y desarrollo de este microorganismo (112, 116-118).

Bremmenkamp et al. (119) en 2011, no detectaron diferencias en la colonización de *Candida spp.* en aislamientos orales de pacientes con DM1 y DM2 en comparación con los controles emparejados. La resistencia antifúngica de *Candida spp.* en aislamientos para ketoconazol fue significativamente mayor en pacientes con DM1 que la de su control emparejado. En 2013, De la Rosa-García et al. (120) asociaron la presencia de candidiasis oral con las prótesis dentales, la xerostomía y la baja albúmina sérica.

Otro estudio en 2014, realizado por Javed et al. (121) mostraron una mayor prevalencia de candidiasis oral en pacientes pre-diabéticos en comparación a los no diabéticos, independientemente del control glucémico.

Uno de los estudios más recientemente realizados, de Olczak-kowalczyk et al. (122) en 2015, expone que la diabetes y el síndrome nefrótico promueven la gingivitis relacionada a la placa bacteriana y las infecciones por hongos y levaduras. En la DM mal controlada y en aquellos pacientes que utilizan tratamiento inmunosupresor, la candidiasis puede intensificar la gingivitis relacionada con placa.

Vasconcelos et al. (112), en un estudio preliminar en 2008, relacionan una mayor prevalencia de la queilitis angular asociada a la presencia de cándida.

Pallavan et al. (123) en 2014, aparte de demostrar que existía un aumento de la colonización por *Candida albicans* en pacientes diabéticos, en comparación a individuos no diabéticos, presentan la citología exfoliativa como una técnica fácil y efectiva para evaluar la colonización oral en pacientes diabéticos. La evaluación

temprana de candidiasis oral puede ayudar a evitar la colonización de otras mucosas de revestimiento así como la difusión sanguínea.

En la literatura, se ha descrito que la diabetes severa con cetoacidosis es un factor predisponente y la causa principal de la mucormicosis de los senos paranasales y la nariz (96, 98).

### LIQUEN PLANO ORAL

El liquen plano oral (LPO) es una enfermedad inflamatoria mucocutánea crónica, muy prevalente, que se encuadra dentro de los estados pre-cancerosos y cuya etiopatogenia no ha sido completamente esclarecida. Se considera que la existencia de una predisposición genética, materiales de restauración dental, drogas, autoinmunidad y estrés podrían ser los factores etiopatogénicos asociados a esta entidad. La relación entre liquen plano y diabetes ha sido extensamente estudiada, pero con resultados controvertidos. Numerosos estudios asumen esta asociación basándose en la mayor incidencia de diabetes en pacientes con LP que en la población general y en cambios inmunológicos observados en ambas enfermedades. También se ha sugerido que los pacientes con LPO asociado a diabetes presentan formas clínicas más agresivas (atrófico-erosivas) y localizaciones orales preferentes. Sin embargo, otros estudios epidemiológicos no han podido demostrar esta asociación, ni la influencia de la diabetes sobre la duración, la distribución y el tipo de lesiones del liquen plano. La gran discordancia existente entre los datos publicados podría deberse al empleo de criterios diagnósticos heterogéneos y a que el punto de corte en los valores de glucosa haya variado en estos últimos años (124).

Se ha encontrado un amplio rango de valores en su detección en los pacientes diabéticos. Bagán et al. (125) lo hallan en el 2,27% de los casos y con una mayor prevalencia de la forma erosiva. En un estudio reciente se afirma que casi la mitad de los casos se encuentran asociados a algún trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono (126) y, con mayor frecuencia, a la DM2. Señalan su prevalencia por los labios, el paladar y la lengua y aseguran que se debe a una disfunción del sistema inmunológico (94, 97). Otros estudios atribuyen la aparición de liquen plano al uso de agentes antidiabéticos (104-106).

En 1965, se definió el Síndrome de Grispan (92, 96, 104), que se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y LPO de manera simultánea. Colella et al. (127) describieron en 1992 un caso de carcinoma derivado de un liquen plano oral en un paciente con este síndrome. Otro artículo publicado en este mismo año, mostraba un aumento de prevalencia no solo del liquen plano, sino también de la leucoplasia, en pacientes con DM, sobre todo en pacientes fumadores (128). También se ha encontrado una co-asociación entre la DM, el virus de la hepatitis C y el LP (129).

Se pueden hallar en la mucosa oral, otras lesiones que guardan una gran similitud con el LPO, pero que tienen su etiología en materiales de obturación o determinados fármacos, como algunos hipoglucemiantes orales (clorpropamida, metformina). Estas patologías son denominadas “lesiones liquenoides orales”. El liquen plano oral y las reacciones liquenoides orales tienen hallazgos clínicos e histológicos similares (130).

La diferenciación en el diagnóstico entre LPO y lesión liquenoide oral presenta una elevada dificultad, hasta el punto de que el aspecto clínico de ambas patologías puede llegar a ser indistinguible. En los estudios revisados sobre la presencia de LPO en pacientes diabéticos, la mayoría de los autores no distinguen entre ambas (92, 104, 106), aunque algunos indican que la influencia de los fármacos hipoglucemiantes en este tipo de lesiones es limitada. Van der Meij et al. (131), en 2003, recomiendan unos criterios diagnósticos tanto clínicos como anatomopatológicos para distinguir entre ambas patologías.

Según nos describe la literatura, existe una relación significativa entre la existencia de cifras altas de glucosa y la presencia de lesiones liquenoides (126). Estudios más recientes (92), no encuentran una relación significativa entre la presencia de LPO y el grado de control metabólico o tipo de tratamiento de la diabetes; pero sí una relación estadísticamente significativa en cuanto a los años de evolución de la diabetes y la presencia de LPO. Además, se ha observado cierto grado de relación entre la presencia de leucoplasia oral y LPO con los años de evolución de la diabetes.

Petrou-Amerikanou et al. (132) sugieren que la relación existente entre la DM1 y el LPO puede estar basada en el carácter autoinmunitario que podrían tener ambas patologías.

### SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE

También se ha observado en el diabético ardor o quemazón bucal, localizado a nivel lingual o generalizado.

El síndrome de boca ardiente es considerado un trastorno de dolor orofacial crónico, generalmente sin la compañía de lesiones mucosas u otros signos clínicos de enfermedad orgánica. La afección es intraoral y dolorosa; se caracteriza típicamente por una sensación de ardor o quemazón continua, espontánea y, a menudo intensa, como si la boca o la lengua “se quemasen”; convirtiéndose en un criterio diagnóstico (111, 114). Se puede decir que se caracteriza por síntomas sensoriales positivos (dolor ardiente, disgeusia y disestesia) y negativos (pérdida del gusto y parestesia), que afectan a los labios y la lengua, principalmente la punta y los dos tercios anteriores (133), provocando un sabor metálico persistente y un dolor considerable al tomar alimentos ácidos como el tomate y la naranja.

El síndrome de boca ardiente es una condición relativamente común. La prevalencia estimada, reportada en estudios recientes, oscila entre el 0,7 y el 4,6% de la población general, afectando en su mayoría a mujeres en el período post-menopáusico (134) y con una enfermedad sistémica de base (133).

Aunque hay autores que no encuentran este tipo de síntomas en la población diabética (96, 98), parece ser que ésta sensación de ardor sería debida a una capacidad aumentada para la irritación de la mucosa oral, consecuencia de una posible disminución del flujo salival (93). Neumaier, en 2007 (135), también relaciona otros factores como la infección, los efectos adversos de los fármacos, los trastornos metabólicos y los trastornos psicológicos como posibles coadyuvantes a la aparición de este síndrome de boca ardiente.

Estudios recientes han señalado la disfunción de varios nervios craneales asociados con el gusto, como una posible causa de síndrome de boca ardiente (136).

A pesar de que están surgiendo nuevas pruebas para una posible patogenia neuropática, la etiología de este trastorno es poco conocida y multifactorial, comprendiendo factores locales y sistémicos, que no se han relacionado consistentemente y entre los que destacan (111, 114, 133, 134, 136):

- Factores hormonales asociados con la menopausia.
- La presencia de hongos como *Cándida albicans* (137).
- La xerostomía y cambios en la función salival (138).
- Reacciones de hipersensibilidad.
- Medicamentos.
- Enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus.
- Síndrome de Sjögren.
- Ansiedad crónica o depresión.
- Deficiencias nutricionales y presencia de minerales (139).
- Infecciones orales locales.
- Lesiones relacionadas con la dentadura.

Moore et al. (140) en 2007, describieron una frecuencia mayor del síndrome de boca ardiente en sujetos con DM1 que en los controles no diabéticos. Además, esta frecuencia era mayor en mujeres y que hubiesen desarrollado neuropatía periférica. Estas conclusiones y otras similitudes entre el síndrome de boca ardiente y la neuropatía diabética periférica, sugieren que un proceso neuropático puede ser un factor subyacente en pacientes que no tienen ninguna anomalía oral aparente.

Biopsias de lengua han demostrado que existe una densidad significativamente menor de fibras nerviosas epiteliales en los pacientes con síndrome de boca ardiente que en los controles. Estos datos, apoyan la idea de que es un trastorno del procesamiento sensorial alterado, que se produce después de pequeños cambios en las fibras neuropáticas de la lengua. Si esto es así, el tratamiento es principalmente a través de medicamentos que pueden suprimir la transducción y transmisión neurológica (133).

Todo lo anteriormente planteado, llevaron a Kenchadze et al. (141) en 2006 a realizar un estudio para definir los factores etiológicos y llevar a cabo sus diagnósticos diferenciales, junto con el desarrollo de una terapia. En sus resultados, la mayoría de los casos se asociaron con el agravamiento de una enfermedad existente (hipertensión y/o diabetes), o con el deterioro de la esfera psico-emocional debido a una situación conflictiva. Estos conocimientos, permiten dividir a los pacientes por grupos según la etiología para poder determinar un tratamiento adecuado a cada caso.

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico del síndrome de boca ardiente debe establecerse sólo después de descartar todas las otras causas posibles. El tratamiento debe adaptarse a cada paciente, recomendándose practicarlo en centros multidisciplinarios (134, 136). Cabe destacar que la remisión espontánea del dolor en sujetos con síndrome de boca ardiente, no ha sido definitivamente demostrada (142).

Silvestre et al. (143), en una revisión y actualización recientes sobre el síndrome de boca ardiente, describen que el manejo del paciente se basa en la prevención de las causas de la irritación oral y la prestación de apoyo psicológico. El tratamiento farmacológico para la sensación de ardor en síndromes de boca ardiente primarios de origen periférico, puede constar de clonazepam tópico, mientras que el de tipo central parece mejorar con el uso de antidepresivos como duloxetina y medicamentos anticonvulsivos como gabapentina o la amisulprida.

Los dentistas son muy importantes en la determinación de las enfermedades sistémicas subyacentes, en pacientes con sintomatología oral como la glosodinia. La cooperación entre los dentistas y los médicos a menudo es útil y necesaria en el cuidado de pacientes con DM no controlada y síntomas orales (144).

### ESTOMATITIS AFTOSA Y ÚLCERAS TRAUMÁTICAS

Ambas aparecen en diferentes estudios como lesiones que se dan con una frecuencia reducida en pacientes diabéticos, pero la literatura no revela ningún factor que pueda relacionarlas con la diabetes. Parece que la única relación podría ser la edad avanzada del paciente o el uso de prótesis (92, 112).

### ALTERACIONES LINGUALES

Se ha descrito la presencia de varicosidades linguales, pero en la literatura estudiada no hay un factor que relacione esta lesión con la diabetes. Supuestamente, se puede relacionar con el hecho de que se encontró, sobre todo en pacientes ancianos, lo que podría estar relacionado con los típicos cambios que la diabetes produce en la circulación. Se necesitarían más estudios acerca de este tema para confirmarlo o descartarlo (112).

Otros casos descritos, pero sin evidencia de relación directa con la diabetes, son el caso de la glositis y la alteración de las papilas filiformes (96, 104, 106).

### ALTERACIONES EN LA CICATRIZACIÓN

Parte se debe a los problemas que produce la microangiopatía, pero también los cambios en el metabolismo del colágeno en pacientes diabéticos, contribuyen a la alteración de los procesos de cicatrización, así como a la destrucción periodontal, pero no hay estudios que lo esclarezcan, por lo que se necesita una mayor investigación sobre este tema (116).

### II.3.2. Trastornos del gusto.

Alteraciones del gusto como ageusia, hipergeusia e hipogeusia han sido asociadas con la DM en diversos estudios. La disgeusia es la pérdida o alteración del sentido del gusto que ocasiona una modificación del sabor y del olor de los alimentos. Como consecuencia de ello, se puede notar que los sabores están disminuidos, potenciados o alterados.

En algunos individuos se ha descrito la disgeusia como uno de los signos tempranos de diabetes; esto podría ser consecuencia de la presencia de alteraciones en los receptores de glucosa o de un deterioro de la transducción de los nervios del gusto durante el curso de la diabetes (neuropatía diabética) (145). Bhandare et al. (146) publicaron en 2014 un interesante caso de una mujer que presentó una alteración en el gusto como primer síntoma de DM. Podemos decir pues, que ante síntomas de este tipo hay que estar alerta para un diagnóstico precoz de la DM.

Han sido descritas pruebas eléctricas para medir el gusto (gustometría), que podrían ser muy interesantes para la detección temprana de complicaciones de la diabetes (145). Una mejor comprensión de los mecanismos de transducción de la señal gustativa y los principales factores patogénicos implicados en disgeusia, posiblemente puedan mejorar el seguimiento de los pacientes (147).

Según un estudio realizado en la Universidad de Parma (148), si los trastornos del gusto duran más de una semana las probabilidades de una enfermedad grave subyacente crecen, sobre todo del SNC. Los trastornos de inicio lento son más comúnmente debidos a alteraciones metabólicas generales, entre las que destaca la diabetes, y hábitos comunes como fumar.

Wasalathanthri et al. (149) realizaron en 2014 el primer estudio que demostraba la sensibilidad aumentada del gusto dulce en pacientes pre-diabéticos.

Muchos estudios consideran que la disminución del flujo salival es un factor predisponente para la aparición de disgeusia, así como el Síndrome de Sjögren. Éste último, de etiología autoinmune, parece relacionarse con la neuropatía periférica, por lo que también podríamos relacionarlo con pacientes diabéticos que tengan esta complicación y realizar un diagnóstico diferencial entre ambos (150-153).

### **II.3.3. Halitosis y aliento cetónico.**

El mal olor oral tiene muchas etiologías. El uso de diferentes términos descriptivos facilita su diagnóstico y tratamiento clínico por los profesionales de la salud. El mal olor bucal, o halitosis, puede ser tanto patológico como fisiológico, denotando diferentes fuentes del mal olor. Estados patológicos sistémicos, tales como la diabetes mellitus, uremia o las enfermedades hepáticas, inducen productos metabólicos que son detectables como olores orales. El etiquetado clínico y la interpretación de los diferentes malos olores orales, contribuyen al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad subyacente (154).

El aliento cetónico es, por tanto, otra complicación que puede constatarse a nivel oral en algunos pacientes en estado cetoacidótico, por un acúmulo de cuerpos cetónicos. Este estado, que amenaza la vida del paciente, suele producirse sobre todo en el debut de pacientes con DM1 pero también se observa en pacientes con DM2 mal controlada. Dado que la acetona es volátil y se elimina a través de los pulmones favorecería la formación del aliento cetónico.

Estudios anteriores han sugerido que los gases de la respiración pueden estar relacionados con los niveles de glucosa y cetona en adultos con DM1 y DM2 (154). La prueba del aliento para detectar cetonas tiene una alta sensibilidad y especificidad, por lo que en los estudios más actuales observamos que se pretende evaluar la eficacia de las pruebas de aliento como método no invasivo para la gestión y control de la diabetes (155, 156). Este hecho sería de gran aceptación en niños y jóvenes con DM1 (157).

Uno de los estudios más recientes sobre este tema, de Reyes-Reyes et al. (158) en 2015, destaca la importancia de realizar estudios personalizados ya que la respuesta de los menores de edad a la presencia de cetosis fue consistente pero única para cada individuo. Además, pone de manifiesto la necesidad de realizar más estudios en menores con DM1, ya que la concentración de acetona en el aliento de los menores de edad era diferente, con respecto a los reportados en la literatura basada en adultos.

### II.3.4. Hiposialia y xerostomía.

La hiposialia es una de las molestias habituales descrita en los enfermos diabéticos. Afecta a un tercio aproximadamente de estos pacientes, que manifiestan sensación de sequedad oral o xerostomía. Su patogenia es controvertida, y se atribuye a la deshidratación derivada de la hiperglucemia, y por el incremento de la diuresis; por lo tanto, a mayor descompensación metabólica, menor flujo salival (116).

Hablamos de hiposialia cuando la tasa de flujo salival desciende por debajo de 0,1-0,2 ml/min en saliva no estimulada y por debajo de 0,5-0,7 ml/min para saliva estimulada y; entendemos por xerostomía, la sensación subjetiva de sequedad oral, un síntoma que puede cursar o no con hiposecreción salival o sialopenia. La sequedad oral condiciona una disminución de los factores de defensa bucal, produciéndose una alteración del pH así como una disminución de inmunoglobulinas, lisozimas y otras enzimas, existiendo una tendencia a desarrollar infecciones orales, principalmente por colonización de *Candida albicans*. De ahí que se considere otro factor capaz de producir la aparición de infecciones oportunistas en pacientes diabéticos (159).

Existen diversos estudios que, al analizar la tasa de flujo salival en reposo y la tasa de flujo salival estimulado, no hallaron diferencias estadísticamente significativas. (93, 94, 96, 97). En revisiones posteriores, otros autores creen que esta manifestación oral de la diabetes, incluso si está presente en el paciente, no es una de las más prevalentes (112).

Guggenheimer et al. (160) y Yuli et al. (161) vieron una alta prevalencia de lengua fisurada y relacionaron esta condición con la hiposialia.

Los estudios más recientes afirman que, dada la elevada frecuencia de presentación en pacientes diabéticos, la sensación de boca seca puede ser un síntoma que debe alertar al odontólogo sobre la posible existencia de una diabetes mellitus, después de descartar otras causas (93).

Moore et al. (162) en 2001, explicaban que los sujetos con DM1 que habían desarrollado neuropatía, con mayor frecuencia reportaron síntomas de sequedad en la boca, así como tasas de flujo salival disminuido.

Malicka et al. (163) encontraron diferencias significativas entre los pacientes con DM1 y DM2 en comparación con sujetos sanos. Los pacientes con DM1 presentaban una disminución significativa del caudal salival en reposo, y una prevalencia de xerostomía significativamente mayor que en los individuos sanos. En los pacientes con DM2 sólo se observó una tendencia a dicha variabilidad.

Un estudio más reciente (164), pone de manifiesto que la disminución de la tasa de flujo salival en pacientes diabéticos, podría estar relacionado con un mayor índice de sangrado gingival, con la consecuente posibilidad de desarrollo de problemas periodontales.

Diversos estudios relacionan la composición de la saliva con la disminución de la tasa de flujo salival. Así encontramos que los niveles de glucosa y potasio salivales son significativamente mayores en pacientes diabéticos en comparación con los pacientes no diabéticos; y que los pacientes diabéticos tienen una reducción significativa en la tasa de flujo salival cuando se compara con los individuos no diabéticos. En contraste, no hay diferencias significativas en los niveles de proteína total entre los dos grupos. Sí se observó una disminución del pH salival, pero más notable en niños y adolescentes (165-167). Estos resultados sugieren que algunas enfermedades orales asociadas con la diabetes mellitus pueden ser debidas a niveles alterados de glucosa salival, de potasio y del flujo. En 1998, Artino et al. (168) no encontraron diferencias significativas en la densidad y en la actividad de la amilasa salival, pero sí en el comportamiento diurno de las proteínas salivares en comparación con los pacientes no diabéticos. Gümüş et al. (169) ponen de manifiesto que la disminución de los niveles de glutatión salival en pacientes con DM1 puede tener un papel predisponente a la destrucción del tejido periodontal y; más tarde, Yoon et al. (170) relacionan el aumento de biomarcadores inflamatorios en saliva de pacientes diabéticos (IL-1 $\beta$ ), con la enfermedad periodontal.

Debido a la importancia de la saliva en el mantenimiento y la preservación de la salud oral, la gestión de las enfermedades orales en pacientes diabéticos debe incluir una evaluación integral de la función salival.

### **II.3.5. Hipertrofia parotídea bilateral.**

Se ha postulado también que la diabetes afecta directamente a las glándulas salivales. En algunas ocasiones, aunque no muy frecuentes, en los pacientes afectados de diabetes se puede observar un crecimiento indoloro de las parótidas conocido como sialoadenosis. Se caracteriza clínicamente como una tumefacción indolora parotídea bilateral, principalmente retromaxilar, aunque puede afectar a otras glándulas salivales. Estas lesiones parecen estar relacionadas con una neuropatía periférica del sistema nervioso vegetativo que inerva las glándulas (93, 96, 104, 106, 116). Existe controversia con respecto a la existencia de alteraciones histopatológicas, cambios en la cantidad del flujo salival y en su composición, factores inmunológicos y alteraciones en la membrana basal de los conductos parotídeos (97, 105).

En ocasiones, el agrandamiento parotídeo puede ser revertido, de forma parcial, si se logra el control metabólico de la diabetes. Sin embargo, se ha señalado una disminución leve del flujo de saliva con aumento de la glucosa en dicho fluido a pesar del control diabético eficaz (105).

### II.3.6. Retraso en la erupción.

Como recordatorio sobre la erupción, podemos decir que el desarrollo de la dentición humana pasa por tres fases diferentes: dentición temporal, dentición mixta y dentición permanente.

La erupción temporal se inicia con los incisivos centrales inferiores a los 6-7 meses de vida. Hacia la mitad del segundo año de vida erupcionan los primeros molares temporales; la cúspide palatina de los molares temporales superiores encuentran la fosa excéntrica en sentido distal de los inferiores, produciéndose la primera llave de la oclusión. La erupción de la dentición temporal acaba a los 2-2,5 años de edad (como máximo a los 3).

A los 6 años, la erupción de los primeros molares permanentes inicia el periodo transicional. Esta erupción es la clave definitiva de la oclusión, pues el molar superior se sitúa en posición distal produciendo la clase molar del niño.

A los 12 años se debe haber producido todo el recambio dental, con la erupción de los segundos molares permanentes. De esta forma la dentición permanente será completa. Las criptas de los terceros molares se pueden observar radiográficamente desde los 8 años, y los signos de calcificación antes de los 10 años; si no se observan probablemente se trate de una agenesia.

El desarrollo de los dientes es un proceso complejo que se inicia en estadios tempranos del desarrollo del embrión y se prolonga a lo largo de los primeros años de vida. Los dientes que se están desarrollando son muy susceptibles a la acción de factores etiológicos (genéticos, ambientales, farmacológicos, etc.), que dan lugar a trastornos en su correcto desarrollo. Estas entidades patológicas se denominan anomalías dentarias o del desarrollo dental. Pueden afectar al diente como unidad (número, tamaño, forma) o a los tejidos del mismo (esmalte, dentina).

Aunque el papel de la DM asociada a la destrucción periodontal está muy documentado en la literatura médica y dental (171), hay muy poca información actualizada disponible sobre los efectos de la diabetes en la erupción dental.

Los estudios más antiguos sobre este tema informaban sobre un desarrollo dental acelerado en niños diabéticos menores de 11,5 años, mientras que los niños diabéticos mayores de esta edad mostraban un retraso en el mismo. Estos hechos fueron atribuidos a los efectos locales y sistémicos de la enfermedad y a que, posiblemente, el estado pre-diabético influyera en la erupción dental. Por otra parte, otros autores no encontraron una influencia significativa de la diabetes en el desarrollo dental (104, 106, 172).

Estudios más recientes como el de Shantanu et al. (172) en 2008, muestran que las probabilidades de que la erupción dental se encuentre en un estado avanzado fue significativamente mayor en pacientes diabéticos que en los controles no diabéticos, siendo esta diferencia más evidente en los niños mayores con dentición mixta tardía

(10-14 años) que en los más jóvenes con dentición mixta temprana, y más en mujeres que en varones. No se encontró una relación significativa entre la erupción dental y la HbA1c o el tiempo de evolución de la diabetes.

Obak R et al. (94), en este mismo año, comparando un grupo de pacientes con DM1 y no diabéticos observaron que el desarrollo dental de los pacientes diabéticos fue más rápido hasta la edad de 10 años, viéndose disminuido después de esta edad, y describió un intervalo edéntulo más largo para los pacientes con DM1. Además, relacionó los individuos con DM1 mal controlada e inflamación gingival con una mayor proporción de erupción dental.

### **II.3.7. Higiene bucodental.**

La salud oral es fundamental para la salud general, el bienestar y la calidad de vida. La boca es el hábitat de millones de microorganismos. Las bacterias orales pueden alcanzar el torrente circulatorio, causando problemas sistémicos, especialmente en aquellas personas con déficit en su inmunidad. Una afección dental puede provocar una endocarditis bacteriana al permitir la circulación de bacterias orales en la sangre pudiendo colonizar los tejidos cardíacos o las prótesis implantadas. Una infección iniciada por una caries dental no tratada puede incluso amenazar la vida de un paciente afectando su capacidad respiratoria por oclusión de las vías aéreas.

Muchos problemas de salud están asociados con las enfermedades orales. La infección crónica de las encías dificulta el control de la glucemia y aumenta las complicaciones de la diabetes. Además, una mala salud oral se asocia con una dieta de baja calidad, por lo que los pacientes con diabetes tienen el doble de probabilidades de necesitar tratamientos dentales urgentes que el resto de la población.

Una boca sana permite al individuo comer, hablar y socializar sin dolor, malestar o complejos. El impacto de la enfermedad oral no sólo afecta al individuo (dolor, malestar, impacto en su salud general y calidad de vida) sino que también afecta a la comunidad a través de las necesidades derivadas del sistema sanitario y de los consiguientes costes económicos.

La asociación entre una pobre higiene oral con el grado de gingivitis y periodontitis ha sido establecida desde hace años. Así pues, una mejora en las prácticas de higiene oral ha demostrado una relación directa con la mejora del estado periodontal, en términos de reducción en el sangrado gingival y aumento de la inserción clínica.

También ha sido demostrado el mayor riesgo de progresión de la periodontitis en pacientes con diabetes mellitus, manifestándose sobre todo en forma de inflamación gingival y aumento en la profundidad de bolsas periodontales y formación de cálculo.

Se han realizado diversos estudios que contemplan el grado de higiene de los pacientes diabéticos en comparación con personas sin esta patología. En ellos, se observa una higiene oral deficiente en toda la población mayor de 50 años, y significativamente peor en los pacientes con DM2, con las repercusiones que conlleva en el estado general de la cavidad oral (93, 94, 98).

Si comparamos la DM1 y la DM2, los diabéticos tipo 1 tienen una mejor higiene oral, pero no existen diferencias apreciables en cuanto al sangrado gingival con relación a la placa bacteriana acumulada. Así pues, parece estar demostrada la mayor educación sanitaria y una notable preocupación por el estado de salud oral en los pacientes con DM1. No obstante los resultados obtenidos en diversos estudios se muestran contradictorios, por lo que Moore et al. (102) exponen que los pacientes con DM parecen carecer, en general, de un conocimiento claro sobre la importancia de las

complicaciones orales de su enfermedad. Los resultados de su encuesta no indican una mejora en la conducta de los pacientes con DM para la prevención de alteraciones bucodentales en comparación con los sujetos control no diabéticos.

El cumplimiento de la higiene oral se utiliza a menudo como un criterio para determinar la eficacia de programas de promoción de salud bucal. Así pues, estudios actuales como el de Htoon et al. (173) determinan que una combinación del 25% de índice de placa y del 15% de índice de sangrado gingival, parece ser un objetivo válido para determinar el cumplimiento de la higiene oral en dichos programas.

Con respecto al cepillado dental, principal método para la higiene oral, existe evidencia científica de que el cepillado manual es eficaz en la eliminación de placa y en la prevención de la gingivitis, y que contribuye de manera eficiente en el mantenimiento y control de las enfermedades periodontales. La literatura no aporta evidencia científica a favor de ningún diseño de cepillo manual que haya obtenido resultados claramente superiores en cuanto a eficacia en la eliminación de la biopelícula, dándose mayor relevancia a la destreza, y teniendo presente que ningún tipo de cepillo ni técnica es capaz de eliminarla por completo.

Los cepillos eléctricos fueron introducidos sobre 1960, como alternativa a los cepillos manuales, tratando de imitar los movimientos del cepillo manual. Sobre los años 90 del pasado siglo se introdujo una nueva generación de cepillos con una frecuencia de vibración mayor, combinada con un movimiento rotatorio, con el fin de mejorar su eficacia (174).

Los estudios más recientes sobre este tema, comparan el uso del cepillo eléctrico con el uso del manual y demuestran que, los cepillos eléctricos oscilantes rotacionales, reducen significativamente más la placa y la gingivitis que los cepillos manuales, tanto a corto como a largo plazo (175-177).

### II.3.8. Patología periodontal.

El biofilm bacteriano, también conocido como placa dental, se forma en las superficies de los dientes e induce la estimulación de la inflamación gingival local microbiana, lo que denominamos gingivitis. La gingivitis es reversible mediante una higiene oral adecuada y la disrupción mecánica de la biopelícula; sin embargo, la acumulación de placa a largo plazo induce la inflamación sostenida y la destrucción de los tejidos periodontales, tales como la formación de bolsas periodontales y la pérdida de inserción del tejido conectivo. Cuando hablamos de enfermedad periodontal, se incluye la gingivitis y la periodontitis (178).

Se acepta que la enfermedad periodontal es más frecuente y más grave en personas con DM1 y DM2 que en personas no diabéticas (101, 178, 179).

Las enfermedades periodontales se encuentran entre las patologías más prevalentes en el ser humano. Es tal la relación entre la DM y la patología periodontal, que muchos consideran la periodontitis como la sexta complicación de la diabetes (3). Es, por tanto, la patología oral más prevalente en el paciente diabético (93, 98, 116). Varios estudios aseguran que una mala salud dental puede empeorar el control de la diabetes y que una diabetes mal controlada incrementa el riesgo de enfermedad periodontal y de caída dental temprana. Aún así, continúa siendo la gran olvidada e incluso en los programas estructurados de educación diabetológica no se incluyen consejos acerca de la importancia del cuidado dental (113, 170, 180, 181).

En lo relativo a la gingivitis, parece evidente que existe una mayor prevalencia de ésta en la población diabética. Se diagnostica por el edema y el eritema gingival, aunque no se ha podido demostrar su relación con el mejor o peor control metabólico de la diabetes, ni con el tiempo de evolución o alguna de las complicaciones propias de la enfermedad. Se estima que la presencia de gingivitis es más frecuente en niños con DM1 que en los niños sanos con los mismos niveles de placa bacteriana (102). Comparando pacientes con DM1 y DM2, aquellos con DM1 tienen una mejor higiene oral, pero no existen diferencias apreciables en cuanto al sangrado gingival con relación a la placa bacteriana acumulada (97).

Novaes et al. (182) en 1997, mostraban en su estudio un aumento del total de superficies dentales con inflamación a su alrededor del 11% al 33%. Un año más tarde, en 1998, Dedic (183) expone que los valores del índice gingival son mayores en los pacientes diabéticos que en los controles. Estudios más recientes (184, 185) ponen de manifiesto que los pacientes con DM1 desarrollan una respuesta inflamatoria antes que aquellos sin esta patología y, que en aquellos pacientes con patología crónica diabética descompensada y en pacientes en tratamiento con inmunosupresores, la inflamación gingival relacionada a placa bacteriana se ve intensificada (122).

Con respecto a la periodontitis, tanto ésta como la diabetes son muy frecuentes en todo el mundo, y la prevalencia es mayor en la población anciana. Los estudios epidemiológicos han demostrado un vínculo entre la enfermedad periodontal y la diabetes durante casi un siglo. En 1936, Sheppardl observó por primera vez una mayor incidencia de periodontitis en pacientes diabéticos. Ahora es ampliamente aceptado que la periodontitis es una de las complicaciones diabéticas y muchos estudios epidemiológicos han demostrado una relación bidireccional entre ambas (3).

La mayoría de las investigaciones se han centrado en la DM2 como un factor de riesgo de periodontitis, probablemente porque históricamente ambas enfermedades han tendido a desarrollarse en los pacientes entre los 40 y 50 años (99-101, 186-188). En relación a los pacientes con DM1, no hay tantos estudios al respecto, posiblemente porque los pacientes son más jóvenes y el control de la glucemia ha mejorado bastante en los últimos años (102, 189). Sin embargo, según algunos autores, la DM1 también incrementa el riesgo de periodontitis y en todos los pacientes con diabetes, incluyendo los niños y adultos jóvenes, se debe considerar que pueden tener un mayor riesgo de periodontitis (190-193). Este tema resulta contradictorio pues, otros estudios ponen de manifiesto que la periodontitis no es una enfermedad que coexista y sea predominante en la patología diabética, no habiéndose hallado diferencias significativas en las diferentes variables periodontales estudiadas entre diabéticos y controles (194-197).

La patogenia de la enfermedad periodontal no se conoce con claridad. Se ha intentado relacionar con multitud de factores, aunque ninguno es concluyente. Dentro de estos factores se incluye el tiempo de evolución de la DM, un aumento significativo de la incidencia de la enfermedad periodontal con la edad, las enfermedades crónicas relacionadas con la DM, un deficiente control metabólico de la enfermedad, las alteraciones microvasculares en la mucosa, los cambios en la microbiota oral, una disfunción en la inmunidad humoral, un déficit en la quimiotaxis, en la adherencia y en la fagocitosis de los leucocitos y la síntesis insuficiente de colágeno fibrilar (97, 116).

Son muchos los autores que tratan de relacionar la aparición de periodontitis con estas variables citadas (101, 169, 178, 179, 198, 199), pero la gran mayoría coincide en afirmar que ninguna de estas parece tener relación con la aparición de periodontitis, excepto el grado de control metabólico de la enfermedad. Así, los pacientes diabéticos con un grado de control deficiente, serían susceptibles de padecer patología periodontal muy frecuentemente, mientras que aquellos que tengan un control regular de su enfermedad, tendrían una incidencia de aparición de desórdenes periodontales similar a la población general (96, 108, 195, 200, 201-204).

Moore et al. (102), en el año 2000, indicaron que al ser la periodontitis una enfermedad crónica posee mayor agresividad en los pacientes diabéticos que en los pacientes sanos en parecidas circunstancias, estando asociada esta severidad con la edad, tiempo de evolución, control metabólico y consumo de tabaco. Según su estudio, suelen ser evidentes los abscesos periodontales y la movilidad de los dientes. Las bolsas periodontales, propias de la enfermedad, manifiestan supuración a la presión y una

mayor profundidad al sondaje con relación a lo habitual en un paciente no diabético en las mismas condiciones.

El tratamiento de la periodontitis no difiere del habitual. Según el I Workshop ibérico (205) sobre la asociación entre diabetes y enfermedades periodontales, el tratamiento periodontal es capaz de mejorar el control de la glucemia, con un valor de reducción de la HbA1c de 0,4%.

El dentista debe disponer de protocolos de manejo en la clínica dental adaptados para el paciente diabético. Según la American Dental Association (ADA), dependiendo del tipo de tratamiento dental a realizar, se deben cumplir algunos de los siguientes requisitos (206, 207):

- En tratamientos no quirúrgicos, como raspado y alisado radicular, desbridamiento periodontal, restauraciones, prótesis fija, prótesis removible, ajustes en ortodoncia, profilaxis, endodoncia, aplicación de flúor, toma de impresiones, anestesia local y radiografías intraorales, se deben de cumplir las siguientes normas:
  - Atender al paciente por la mañana, porque las personas con diabetes toleran mejor los procedimientos dentales en este momento del día.
  - Preferibles las consultas cortas, con pausas durante el tratamiento, para uso del baño o la ingesta de pequeñas cantidades de comida.
- En los procedimientos quirúrgicos, tales como cirugía periodontal, extracciones e implantes, tener en cuenta los siguientes requisitos además de los previamente comentados:
  - Cobertura antibiótica a considerar.
  - Control glucémico.
  - Necesidad de discusión con el paciente y su médico sobre la cantidad y horario de su dieta, así como de la dosis de insulina.

Existen desigualdades en los estudios referentes a la mejora del control metabólico con el tratamiento periodontal. Por norma general, todos coinciden en que el tratamiento de los desórdenes periodontales contribuye a la mejora del control metabólico del paciente (202, 209, 210), pero hay autores que no han encontrado diferencias significativas (211) y otros que determinan la ausencia de mejoras en el control de glucémico tras someter a los pacientes a tratamiento periodontal (200, 212, 213).

La prevención de la periodontitis va a depender directamente de (102):

- La educación.
- El grado de conocimientos y comportamiento ante el mismo.
- La promoción de estrategias de salud oral como el diagnóstico temprano.
- Una correcta higiene.
- La dieta.
- La supresión de hábitos no saludables como el consumo de tabaco y alcohol.

Por estos motivos, es necesario que el odontólogo posea conocimientos generales sobre la DM y sus manifestaciones generales y, más concretamente, sobre las orales (179). Además, son necesarios más estudios que relacionen el daño periodontal con la patología diabética, así como el desarrollo de programas preventivos para la población (214, 215).



*Figura II.12. Resumen de manifestaciones orales de la DM.*

### II.3.9. Patología cariosa.

La caries dental es una enfermedad de alta prevalencia en España y en el mundo, llegando a afectar prácticamente al 100% de la población adulta. Si bien su patrón de distribución es variable, muestra una tendencia a la reducción en los países desarrollados y al crecimiento o estabilización en los países en vías de desarrollo.

En España se dispone de datos comparables desde 1983, gracias al uso de la metodología estandarizada propuesta por la OMS para los estudios epidemiológicos. En la población de 12 años, el CAOD ha pasado de 4,2 a 1,12 en 2010, habiéndose mantenido casi sin variaciones desde la encuesta del año 2000. Estos niveles se consideran bajos según la OMS. En la población de 35 a 44 años, el CAOD ha variado de 11,6 en 1984 a 6,75 en 2010, nivel moderado según la OMS. En el grupo de 65 a 74 años, el CAOD pasó de 21,16 en 1993 a 14,66 en 2010 (216-218).

La caries dental es una enfermedad que está influenciada por diversos factores como la presencia de microorganismos, el huésped, el sustrato y la alteración del sistema inmunológico. Existen muchas controversias acerca de la prevalencia de la caries dental en los pacientes diabéticos. Estudios clínicos mostraron que antes del empleo de la insulina, los diabéticos eran muy propensos a las caries dentarias (113, 166) debido, quizá, a una disminución de la secreción salivar, un aumento de los carbohidratos en la saliva, un mal control metabólico, mala higiene bucodental, complicaciones sistémicas (como la nefropatía), la edad, el sexo, etc. (96, 98, 105). Sin embargo, después de su introducción en el tratamiento de la enfermedad, muchos investigadores no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de caries entre pacientes diabéticos y población sana (93, 140, 180, 219). En otros casos, se ha encontrado una menor frecuencia de caries en diabéticos, debido a su buen control de la higiene oral, control metabólico y de la dieta (171).

El número de caries, ausencias y/o obturaciones también puede verse influido por el tipo de diabetes. Si comparamos la DM1 y la DM2, los pacientes con DM1 presentan un mayor número de caries y más obturaciones que los DM2. En cambio, estos últimos manifiestan un número más elevado de ausencias dentarias que los pacientes con DM1. Igualmente, parece demostrada la mayor educación sanitaria y una notable preocupación por el estado de su salud oral en los pacientes con DM1 (93, 98, 219).

Con respecto al tiempo de evolución de la diabetes, la gran mayoría de los autores no observan variaciones en el CAOD. Sin embargo, suelen coincidir en que aquellos pacientes con complicaciones tardías de la DM presentan un mayor número de ausencias dentarias. Por tanto, se puede decir que las complicaciones a largo plazo de la enfermedad tienen repercusiones a nivel de la cavidad oral (181), pudiendo los dentistas contribuir a su detección temprana mediante un seguimiento dental cuidadoso de estos pacientes. Esto es esencial para reducir la incidencia y gravedad de las complicaciones orales a largo plazo.

Algunos estudios han evaluado la asociación entre diabetes mellitus y la localización de la caries, estudiando las variaciones en la superficie de caries radiculares y caries coronales, la recesión gingival, condición periodontal, estimulación de la función salivar, higiene oral y la presencia de *Streptococcus mutans*, *sanguinis*, *oralis*, *intermedius*, *Lactobacillus*, *Treponema denticola* y *Prevotella nigrescens*. Estos estudios demostraron una mayor prevalencia de caries radicular y periodontitis, y encontraron también factores asociados con la caries dental como la disminución de la capacidad buffer de la saliva y la pérdida de dientes (98, 220-222).

### **II.3.10. Cambios en el flujo crevicular.**

Algunos autores afirman encontrar una disminución del flujo crevicular de los surcos gingivales, pero la gran mayoría de los estudios con respecto a este tema se centran en el aumento de la concentración de glucosa en los mismos.

Este aumento del contenido de glucosa en el líquido de los surcos gingivales, podría explicar, en parte, los incrementos de glucosa en saliva completa. La glucosa en el líquido gingival puede ocasionar alteración de la microflora de la placa bacteriana e influir en la aparición de enfermedad periodontal y caries dental (105).

Müller et al. (223) estudiaron el uso del sangrado del surco gingival como método para medir el azúcar en sangre durante los controles periodontales rutinarios. El estudio no proporcionó ninguna prueba de su utilidad, pero es un tema que se sigue estudiando actualmente. Shetty et al. (224), en un estudio más reciente en 2011, proponen también las tiras reactivas para la estimación de la glucosa en sangre gingival, y realizar de esta forma el cribado de la población diabética con presencia de patología periodontal.

Se ha comprobado también que existe un aumento de óxido nítrico (NO) en el fluido gingival y tejidos gingivales de pacientes con DM1 (225). El NO es un radical libre tóxico con múltiples funciones biológicas, que incluyen la inhibición de la quimiotaxis de los neutrófilos, la adhesión al endotelio y la regulación del factor tumoral alfa de necrosis. La enfermedad periodontal, es una infección inflamatoria asociada a bacterias gram-negativas que estimulan a los macrófagos a generar este radical libre tóxico. El aumento de la placa bacteriana, de la inflamación gingival y la presencia de determinadas bacterias, es directamente proporcional al aumento del NO en el fluido crevicular. En un estudio más reciente, Pan et al. (226), encuentran que la inflamación y el nivel de NO en los tejidos gingivales de pacientes diabéticos con periodontitis, es más prominente que en los no diabéticos. Sin embargo, esto no parece tener un efecto perjudicial sobre el curso de la periodontitis en los pacientes con DM comparados con aquellos que sólo tienen periodontitis.

### II.3.11. Otras manifestaciones orales.

Existen en la literatura, otras manifestaciones orales que no están tan documentadas como las anteriormente citadas.

Los artículos sobre odontalgia atípica en pacientes diabéticos, se relacionan directamente con casos agudos de periodontitis, candidiasis, mucormicosis, y síndrome de boca ardiente (96, 98, 122, 133, 140).

Arap et al. (227), observaron una alta prevalencia de dolor oro-facial, donde el síndrome de boca ardiente era la más común. Además explican que la asociación entre la pérdida de la sensación de dolor y niveles altos de glucemia y hemoglobina glicosilada puede ser de uso clínico para el seguimiento de las complicaciones de la DM.

Shekar et al. (228), ponen de manifiesto que el dolor trigeminal y la parestesia son síntomas, entre otros, de la mucormicosis, una rara infección oportunista y agresiva causada por hongos. A pesar de que está muy extendido en la naturaleza, los casos clínicos son raros y sólo se observan en pacientes inmunodeprimidos y pacientes con diabetes mellitus no controlada. Debido a la participación de los nervios craneales, pueden producirse parálisis del nervio facial, pero es un hallazgo muy raro. En este estudio se observó que los pacientes diabéticos con valores altos glucosa y hemoglobina glicosilada, se relacionaban con un umbral del dolor más alto.

En algunos artículos revisados, queda reflejado que la parestesia temporal de los nervios lingual y labial puede ser frecuente a consecuencia de la exodoncia del tercer molar mandibular. Así mismo, se afirma que en pacientes tratados con insulina, la parestesia es común y un importante signo de hipoglucemia inminente (104, 106).

En la actualidad, la parestesia ha sido relacionada, en términos generales, con la neuropatía periférica, por lo que no podemos descartar que ésta afecte a pequeñas fibras dando lugar a cuadros oro-faciales (229). Una línea de investigación que relacione la neuropatía diabética con las parestesias oro-faciales sería de bastante interés.

También ha sido descrita la alveolitis seca (230) e incluso algún caso aislado de disfagia debida a infecciones en amígdalas o aparición de abscesos profundos en la faringe (231).

## **II.4. ESTADO ORAL DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DM1**

Tanto dentistas como pediatras, deben estar familiarizados con las lesiones orales que comúnmente afectan al paciente pediátrico. El pediatra, suele ver prácticamente a todos los niños desde el nacimiento, mientras que el odontólogo los verá tan sólo cuando tengan problemas. Por ello, el pediatra será de una gran ayuda si aconseja a los padres que lleven a sus hijos al odontopediatra antes de los 12 meses, puesto que el cuidado de los dientes y su higiene debe comenzar desde el momento en que erupciona el primer diente. Es más, está recomendado el cuidado bucodental desde el embarazo, por lo que sería de gran ayuda a la prevención, que todas las mujeres embarazadas pudiesen recibir información desde este momento, sobre todo si se encuentran en presencia de alguna patología crónica (diabetes, enfermedades tiroideas, etc.)

Las seis lesiones orales más comunes en niños y adolescentes son (232):

- Gingivostomatitis herpética primaria (primoinfección herpética).
- Herpes simple recurrente.
- Estomatitis aftosa recidivante.
- Candidiasis oral.
- Queilitis angular.
- Lengua geográfica.

Los hábitos de los escolares españoles, objeto de diversas campañas escolares de promoción de la salud oral promovidas por la administración y las empresas del sector, han ido mejorando progresivamente en los últimos años, a tenor de los datos ofrecidos por los cuestionarios de salud (233, 234).

De acuerdo a la evidencia disponible, unas buenas pautas del hábito de higiene oral entre los más pequeños deberían iniciarse con la erupción de los primeros dientes (6-8 meses), los cuales deberían ser limpiados diariamente con una gasa o cepillo humedecido con un enjuague fluorado de concentración diaria, para iniciar el aporte de fluoruro tópico inmediatamente tras la erupción. El cepillado de los dientes debería iniciarse diariamente, aproximadamente al año de edad. La utilización de enjuagues fluorados como ayuda al control de placa, podría iniciarse a partir de los seis años, edad considerada óptima por controlarse perfectamente la deglución, así como por ser la época de inicio de la erupción de la dentición permanente.

Factores dietéticos como el consumo frecuente de comidas y bebidas dulces, tienen un gran impacto en el desarrollo de la caries infanto-juvenil. El cepillado diario de los dientes, utilizando para ello una pasta fluorada, ha demostrado una mayor disminución en la aparición de caries en niños y jóvenes, que la restricción de alimentos azucarados (235). Llodra Calvo (236) en un estudio en 2012, expresa una mayor

prevalencia de caries, dolor y deficiencias en la salud gingival en pacientes extranjeros, por lo que el origen de nacimiento del paciente es otro condicionante de la salud oral.

Además, de todos estos factores (dieta, higiene oral, riesgo individual, origen de nacimiento), una combinación de factores biológicos, así como de comportamiento, parece determinar diferencias en la prevalencia de caries y patología periodontal en la población diabética.

El número de niños con DM en Europa está en continuo crecimiento y son conocidas las complicaciones que afectan a órganos y tejidos ricos en vasos capilares (riñones, retina, nervios). Todas estas consecuencias, derivadas del tiempo y el control metabólico del niño, han sido estudiadas a lo largo de los años para realizar mejoras en la prevención y tratamiento, así como para proporcionar una mayor calidad de vida al paciente (237).

Los desórdenes bucodentales derivados de esta patología también están siendo estudiados, aunque en menor medida, en la actualidad. Diversos estudios epidemiológicos investigan el número de caries, ausencias y obturaciones, así como los posibles desórdenes periodontales y afectaciones del flujo salival, que pueden diferenciar a niños diabéticos de los que carecen de esta patología. El control de la diabetes, así como la duración de la misma, poseen una relación directa con los problemas bucodentales citados con anterioridad (113, 238).

Aunque los pacientes con DM1 están orientados a seguir una dieta con restricción en el consumo de sacarosa (el azúcar más cariogénico), la falta de conocimientos de unos buenos hábitos de salud oral puede conducir a un mal control de la patología de base y a la aparición de morbilidades relacionadas con la salud oral. Por lo tanto, es importante que los diabéticos sigan un control por un equipo multidisciplinar que incluya a los dentistas (239, 240).

La implantación de programas de educación para la salud oral orientados a estos pacientes y los miembros de su familia son fundamentales. Un estudio reciente pone de manifiesto la importancia del interés de los padres con respecto a su propia salud bucodental pues, afecta directamente en el comportamiento de sus hijos (241). De esta manera, unos padres desinteresados para ellos mismos, lo son también para el cuidado dental de sus hijos.

A continuación, se exponen de forma más detallada los principales cambios bucodentales que se describen en la literatura en niños y adolescentes con DM1.

#### II.4.1. Factores salivales.

Los factores salivares tienen una fuerte influencia en los dientes y en la salud periodontal. Aunque la hipofunción de las glándulas salivares es muy poco frecuente en la infancia, el descenso del flujo en edades tempranas se atribuye principalmente al aumento en la prevalencia de enfermedades sistémicas y al consumo de fármacos.

Algunos autores informan de que el flujo salival en los pacientes diabéticos es menor de lo normal. Siudikiene et al. (239) en un estudio con 68 pacientes con DM1 de edades comprendidas entre 10 y 15 años, y una muestra de pacientes controles de misma edad y sexo, hallaron una menor tasa de saliva, tanto global como estimulada, en el caso de los pacientes con DM1. Son muchos más los autores que han demostrado en los últimos años este hallazgo en niños y adolescentes, y atribuyen esta diferencia de flujo salival a la modificación de la vascularización de las glándulas salivales (164, 166, 208, 242-245).

Como consecuencia, la saliva no ejerce su acción de limpieza de las superficies dentales, debilitando el sistema de defensa innato (244) y aumentando, por tanto, la tasa de caries y enfermedades periodontales. Los niveles de *Lactobacillus* y *Streptococcus* en saliva, y el recuento de levaduras tienden a incrementarse también (220, 222, 239, 246), aunque algunos estudios no han encontrado diferencias significativas ni relación directa en el aumento de la caries y patología periodontal (239).

Otros autores no han encontrado diferencias significativas en cuanto a la tasa de flujo salival entre niños diabéticos y no diabéticos, pero se trata de una literatura más antigua (247, 248).

La disminución de proteínas salivales y la menor concentración de glucosa y de mediadores proinflamatorios en saliva, han sido puestos de manifiesto en diversos estudios que relacionan además este hecho, con el desarrollo de gingivitis y periodontitis en niños diabéticos (169, 248-250). El aumento de IL-1 $\beta$  e IL-8 en saliva, parece estar relacionado también con el desarrollo de la patología periodontal en los pacientes diabéticos (170, 251). En un estudio reciente de 2015, Subramaniam et al. (252) observan los niveles de colesterol y triglicéridos aumentados en la saliva de niños diabéticos, y relacionan directamente el aumento de triglicéridos con el aumento de la caries dental en estos individuos.

Con respecto al pH salival, los autores coinciden en que es menor en pacientes con DM1, más si poseen un mal control de su patología diabética. Esta disminución del pH, puede deberse a la disminución del pH sanguíneo, menor capacidad buffer y a la presencia de una microflora anaerobia (166, 220, 243, 245, 253).

La evaluación de la función salival debería formar parte de una exploración oral rutinaria. También se debe preguntar al paciente sobre posibles síntomas de sequedad oral y cómo ésta interfiere con las diferentes funciones orales. Además se debe realizar

una medición del flujo salival, como mínimo, en los pacientes que refieren síntomas de xerostomía, en los que presentan en la exploración sequedad de la mucosa o candidiasis, en aquellos con un riesgo de caries elevado y en pacientes con enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus.

## II.4.2. Patología periodontal.

Como ya es bien sabido, las enfermedades periodontales, se encuentran entre las más frecuentes patologías que afectan a niños y adolescentes. Alrededor del 10% de los niños y adolescentes con DM1 tienen una pérdida aumentada de la inserción dental y de hueso alveolar, duplicando la presencia de periodontitis en comparación con los controles de la misma edad. Entre estas enfermedades se incluyen la gingivitis, las periodontitis agresivas o localizadas (periodontitis juvenil) y desórdenes periodontales asociados a patologías sistémicas. La prevención y la detección temprana de la patología será la herramienta fundamental para el manejo de las mismas (101, 232).

La gingivitis crónica, es la patología periodontal más común entre los niños y adolescentes. Esta incluye la gingivitis inducida por placa, la relacionada con esteroides y la influida por drogas y medicamentos que produzcan sobrecrecimiento gingival y otras alteraciones. En la dentición temporal, la gingivitis tiene una mayor prevalencia en las superficies linguales de los molares inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores. En la dentición permanente, la mayor prevalencia de gingivitis se encuentra en molares superiores e inferiores; y además aumenta en las superficies interdetales conforme aumenta la edad (254).

Las periodontitis agresivas de inicio temprano, se presentan en la edad prepuberal, desarrollándose entre la erupción de la dentición permanente y la pubertad, y en la adolescencia. Se caracterizan por una destrucción rápida del hueso alveolar que afecta a uno o varios dientes definitivos (232).

Los trastornos sistémicos que pueden presentar una enfermedad periodontal rápidamente destructiva, pueden ser divididos en aquellos pacientes que presentan anomalías hematológicas y los que no. (*Tabla II.14*). Las anomalías hematológicas frecuentemente implican una alteración en la función leucocitaria o en su número, e incluyen desórdenes en los neutrófilos, macrófagos y linfocitos T. Las enfermedades no hematológicas que afectan al periodonto del niño son la diabetes, la hipofosfatemia, la histiocitosis de células de Langerhans y otros síndromes genéticos (255, 256).

Los antecedentes y la historia clínica de los pacientes, así como las pruebas de laboratorio, son muy importantes para un correcto diagnóstico de la patología periodontal de los pacientes. Muchos de los niños con enfermedades sistémicas que requieren tratamiento periodontal han estado previamente en contacto con un grupo de especialistas, pero en algunos casos las manifestaciones orales pueden preceder a otras manifestaciones sistémicas. El clínico debe conocer los signos de las infecciones orales recurrentes en recién nacidos y niños pequeños, como sangrado gingival persistente asociado con eritema y pérdida rápida de hueso. En muchos pacientes, la extensión de la destrucción periodontal ocurre en relativa ausencia de placa dental y cálculo.

ANOMALÍAS HEMATOLÓGICAS	ANOMALÍAS NO HEMATOLÓGICAS
<b>Inmunodeficiencias primarias</b> Leucocitos Déficit de anticuerpos Disfunción de fagocitos Otros desórdenes que afectan a neutrófilos	Diabetes mellitus Histiocitosis de células de Langerhans Hipofosfatemia Síndrome de Ehlers-Danlos Síndrome de Down
<b>Inmunodeficiencias secundarias</b> Quimioterapia Enfermedades por VIH Tumores	

Tabla II.14. *Enfermedades sistémicas en relación a enfermedad periodontal (255).*

El papel del odontólogo en el tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes jóvenes con estos desórdenes, es estar alerta sobre el potencial riesgo de infección y la disminución de la respuesta frente a la inflamación encontrada en algunos de ellos. Además debe ser capaz de identificar y clasificar la patología correctamente y lo más pronto posible, aplicando los principios básicos y conociendo la etiología y factores de riesgo propios de la enfermedad (255, 257). Así mismo, es esencial conocer los efectos de las medicaciones usadas en niños y su impacto en los tejidos orales, y que ese tratamiento puede modificarse para minimizar estos efectos.

En niños y adolescentes, la condición periodontal más común es la gingivitis leve, recesiones gingivales y papilas hemorrágicas (190, 258-261). Estas complicaciones están estrictamente conectadas con la edad del paciente más que con la duración de la DM1. Normalmente ocurren en la pubertad, relacionándose con una menor ingesta regular de alimentos y un peor control de la higiene bucodental; pero los cambios en la secreción hormonal pueden aumentar la permeabilidad capilar y provocar cambios en la composición de la microflora gingival. Junto a la edad, la salud oral y el tiempo de evolución de la diabetes, el control glucémico es un factor de extrema importancia.

Son muchos los estudios que ponen de manifiesto un aumento de la inflamación y el sangrado gingival en niños y adolescentes diabéticos, comparados con aquellos no diabéticos y, la gran mayoría coincide en considerar como mayor factor de riesgo la edad y la duración de la diabetes, así como el control de la misma (94, 122, 232, 254, 262-267).

La periodontitis diabética no existe como tal, pues los aspectos clínicos e histológicos del daño periodontal son similares en pacientes diabéticos y no diabéticos. La mayor prevalencia de periodontitis se produce con el paso a la adolescencia (171, 268, 269). Merchant et al. (208) en 2012, demostraron que el tratamiento periodontal

producía una mejora en el control de la diabetes, pero la relación entre la mejora de la higiene bucodental y la disminución de la HbA1c está todavía poco estudiada.

Otros autores, en estudios más antiguos, no hallaron diferencias significativas en cuanto al índice de sangrado gingival, la pérdida de soporte óseo y la profundidad de bolsas periodontales en los pacientes con DM1, en comparación con los no diabéticos (270). Pinson et al. (271) tampoco hallaron en sus estudios ninguna relación entre estos parámetros y el control metabólico de la patología diabética y, Firaltli et al. (272) encontraron que el tiempo de evolución de la diabetes no afectaba a los índices gingivales ni periodontales.

### II.4.3. Patología cariosa.

La caries dental es una enfermedad multifactorial de los tejidos duros de los dientes, causada por un desequilibrio en el proceso de desmineralización y remineralización con el transcurso del tiempo, las interacciones entre las bacterias cariogénicas de la placa dental y los carbohidratos fermentables (principalmente azúcares).

Se establece una evidencia científica clara respecto a la relación entre dieta y caries, especialmente con el inicio de la lesión. Los factores que determinan el potencial cariogénico de la dieta son la cantidad de azúcar consumido, el patrón de la ingesta, el momento del consumo, las propiedades físicas y químicas de los alimentos, el tipo de hidratos de carbono, y la presencia de factores protectores. En las últimas décadas se han desarrollado productos sustitutivos del azúcar que no son fermentables por las bacterias de la placa y, por tanto, no tienen potencial cariogénico.

La caries dental es una enfermedad que se puede prevenir. Mediante la aplicación de flúor tópico y otras medidas, no sólo se puede reducir la aparición de la caries dental, si no que cuando aparece una lesión de caries, existen tratamientos no invasivos efectivos para prevenir que ésta cause un daño mayor y pueda provocar la pérdida de un diente.

La caries en dentición temporal a los 5-6 años, mostró cifras de prevalencia que se han mantenido estables desde 1993 hasta 2010 (33%-38%). Para dentición permanente, en las cohortes etarias correspondientes a niños, las cifras de prevalencia fueron superponibles desde el 2000 hasta el 2010. Así mismo los índices cod y CAOD muestran tendencia a la estabilización para los niños en todas las edades evaluadas, habiéndose alcanzado un índice CAOD a los 12 años de 1,12 (niveles muy bajos de caries, según la OMS). Entre 1993-2000, en los jóvenes de 12 y 15 años se redujo en torno a la mitad el número de dientes afectados por la caries, pasando de 2 a 1 en los jóvenes de 12 años y de 4 a 2 en los de 15 años; a partir del año 2000, la situación se ha estabilizado (215-217, 273, 274).

Siguen existiendo diferencias importantes entre diferentes grupos sociales en cuanto a la prevalencia de caries; así por ejemplo, en el estudio de 2010, a los 12 años, el 10% de la población con más patología acumuló el 45,9% del total de las caries. En los niveles socioeconómicos medios y bajos, se halló una prevalencia de caries de 42,1 y el 51% respectivamente, significativamente superior a la hallada en nivel socioeconómico alto (29%). La patología sin tratar fue también significativamente superior en niveles económicos medios y bajos que en niveles altos. La caries en dentición temporal también se vio afectada por el nivel socioeconómico (215-217, 236). Esta asociación es particularmente importante en la caries de la primera infancia. En las familias socialmente deprimidas, con una mala situación económica y con progenitores con un nivel cultural bajo, es más probable que la dieta sea cariogénica, que los hábitos

higiénicos sean más pobres, que la exposición a fluoruros sea menor y que existan más dificultades de acceso al tratamiento odontológico.

La valoración del riesgo individual de caries, y la asignación del paciente a un grupo de riesgo determinado, nos permitirá elaborar un plan de tratamiento, según los protocolos publicados de aplicación de medidas preventivas y terapéuticas en función del riesgo de caries (275).

El estado de salud oral en los pacientes diabéticos ha sido objeto de numerosos estudios a lo largo de los últimos años. Mientras que la mayor susceptibilidad a padecer enfermedad periodontal en estos enfermos es ampliamente aceptada, el riesgo de encontrar caries dental con mayor frecuencia en pacientes con DM1 está siendo más controvertido (276, 277).

Por un lado, hay autores que observaron menos caries en pacientes con DM1, y lo relacionaron con la dieta que seguían con restricción en la ingesta de azúcares refinados (259). Sin embargo, otros estudios, algunos de ellos muy actuales, encontraron más caries en diabéticos y lo relacionaron con un mal control metabólico, con el aumento de la colonización por microflora patógena y con factores como el seguir una mala higiene oral, una dieta incorrecta o una falta de control de las dosis de insulina al hacer ejercicio o en las comidas (93, 98, 102, 164, 191, 220, 222, 239, 242, 250, 277-285). Autores como El- Tekeya et al. (286), Siudikiene et al. (287) y Tagelsir et al. (288), no encuentran, al igual que en otros artículos más antiguos (180, 247), ninguna diferencia estadísticamente significativa entre el número de caries de niños con patología diabética y niños en ausencia de ésta. Todos los autores coinciden en la necesidad de realización de más estudios de investigación sobre este tema y los factores precipitantes del mismo.

### FACTORES PROTECTORES DE LA CARIES DENTAL

Los factores protectores (*Tabla II.15*) son aquellos elementos que contrarrestan el efecto de los factores de riesgo que fomentan la caries dental (*Tabla II.16*).

En 1999, Featherstone (289) definió por primera vez el concepto del equilibrio de la caries. Como podemos observar en la *Figura II.13*, el proceso de caries se representa como un equilibrio entre factores patológicos y factores protectores. Los factores patológicos incluyen la presencia de bacterias cariogénicas, la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables y la disminución del flujo salival. Entre los factores protectores encontramos el flujo salival adecuado, la utilización de fluoruros o el uso de productos antibacterianos como la clorhexidina o el xilitol. Cuando los factores patológicos superan a los factores protectores aparece la caries. En función del equilibrio de fuerzas entre factores protectores y factores patológicos se producirá una progresión, detención o remineralización de las lesiones.

FACTORES PROTECTORES DE CARIES
La exposición a fluoruros
La presencia de selladores de fosas y fisuras
La utilización de colutorios de clorhexidina
La existencia de un flujo salival adecuado

Tabla II.15. Factores protectores de la caries dental.

FACTORES DE RIESGO DE CARIES
Los recuentos elevados de <i>Streptococcus mutans</i> y <i>Lactobacillus</i>
La disminución del flujo salival
La baja capacidad de amortiguación de la saliva
Una dieta con elevado consumo o elevada frecuencia de consumo de azúcares
La historia de caries del individuo
Nivel socioeconómico
Enfermedades sistémicas

Tabla II.16. Factores de riesgo de caries dental.

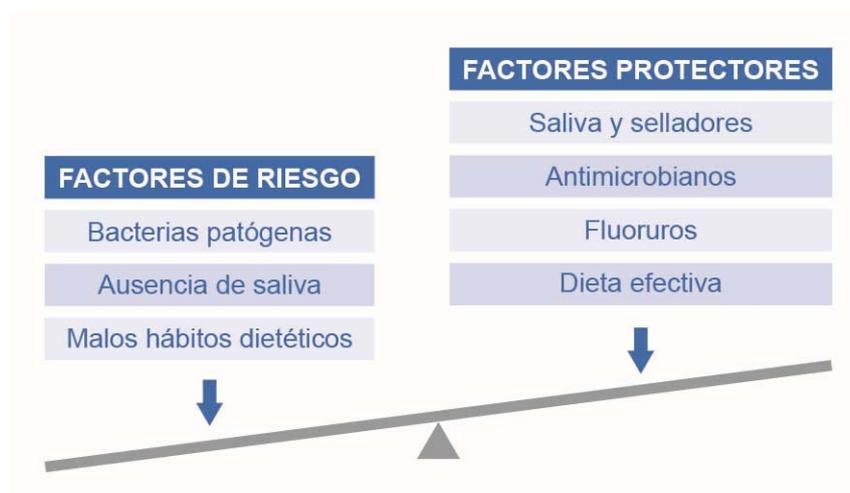


Figura II.13. El equilibrio de la caries dental.

Otros factores protectores frente a la caries son la presencia de selladores de fosas y fisuras, la utilización de colutorios de clorhexidina, el consumo de xilitol, o la existencia de un flujo salival adecuado. A continuación, se desarrollan brevemente los factores más importantes en relación al presente estudio.

- **Fluoruros.**

La exposición a fluoruros es el factor protector que ha demostrado un mayor efecto para, entre otros logros, prevenir y controlar la caries de forma segura, efectiva y mínimamente invasiva (290, 291, 292). La mayoría de los efectos beneficiosos del fluoruro de estaño se derivan de su eficacia antibacteriana, sobre todo frente a las bacterias asociadas a la caries, a las enfermedades periodontales y a la halitosis. Llodra Calvo (293), en 2012, realiza una revisión actualizada sobre el fluoruro de estaño en la que se resumen sus propiedades, tales como:

- Disminución de la actividad y crecimiento bacteriano.
- Disminución de la producción de placa bacteriana.
- Reducción de la gingivitis y del sangrado.
- Reducción de la sensibilidad dentinaria.
- Reducción de la caries dental.
- Prevención de la erosión dentaria.
- Reducción de manchas extrínsecas.
- Retraso de la formación de cálculo.
- Reducción de la halitosis.

Para valorar la exposición a fluoruros debemos saber si el paciente vive en un municipio donde las aguas estén fluoradas, si consume algún suplemento sistémico de flúor, si se cepilla los dientes cada día con un dentífrico fluorado y si utiliza algún colutorio fluorado. También debemos tener en cuenta si ha recibido o está recibiendo de forma periódica alguna aplicación profesional de flúor en forma de barniz o gel.

Existen dos vías de administración del flúor (*Figura II.14*), la administración sistémica y la tópica. Actualmente, está aceptado que sus efectos se ejercen principalmente por vía tópica, siendo mayor el efecto cuando va asociado a una buena higiene oral (294).

- Administración sistémica:

- Incorporándolo al agua de consumo público. Según el Comité Científico de Riesgos Sanitarios y Medioambientales de la Comisión Europea, no parece clara la ventaja a favor de la fluoración del agua en comparación con la aplicación tópica de flúor. Sin embargo, una ventaja de la fluoración del agua podría ser la prevención de caries en niños desfavorecidos de aquellos grupos socioeconómicos más bajos (295).
- Agua embotellada.
- Leche fluorada.
- Sal fluorada.
- Alimentos con contenido en flúor.
- Comprimidos de flúor. La Asociación Dental Americana (296) recomienda las pautas de administración en función de la edad y el contenido de agua bebida (*Tabla II.17*).
- Gotas, con el añadido o no de vitaminas y minerales.
- Dispositivos de pequeño tamaño adheridos al primer molar superior ("*release*") que liberan flúor en pequeñas cantidades y cuyo efecto puede durar hasta un año.
- Chicles con flúor (297).

- Administración tópica:

- Geles, preparados para la aplicación profesional con flúor a alta concentración.
- Dentífricos fluorados.
- Colutorios que, apoyados en la opinión de expertos, poseen un efecto reductor de caries en niños mayores de 6 años.
- Barnices de adherencia prolongada a la superficie del diente.
- Lacas de flúor protector y flúor en spray.
- Seda dental con flúor.
- Materiales de obturación como el ionómero de vidrio.

No está justificado emplear a la vez más de una forma de aplicación sistémica (por ejemplo, agua de bebida fluorada y suplementos de flúor en comprimidos) para evitar el riesgo de fluorosis. Sin embargo, sí se pueden combinar varias formas de flúor tópico (por ejemplo, dentífricos, colutorios y geles), pero siempre a partir de una edad en la que nos aseguremos de que el niño no se tragará el flúor tópico.



Figura II.14. Modos de administración del flúor.

CONTENIDO DE FLUOR EN EL AGUA	EDAD	DOSIS
> 0,6 mg/l		No suplementos
0,3 - 0,6 mg/l	6 meses a 3 años	No suplementos
	3 a 6 años	0,25 mg/día
	6 a 16 años	0,50 mg/día
< 0,3 mg/l	6 meses a 3 años	0,25 mg/día
	3 a 6 años	0,50 mg/día
	6 a 16 años	0,1 mg/día

Tabla II.17. Administración de flúor sistémico recomendado por la ADA.

Las guías de la European Academy of Paediatric Dentistry (298) sobre el uso de flúor en los niños hacen recomendaciones acerca de la concentración de flúor, la frecuencia del cepillado dental y la cantidad diaria de pasta dental que debe utilizarse, para niños de seis meses a seis años y más. Si bien se han recomendado concentraciones de flúor para los diferentes grupos etarios (299, 300, 301), los autores de las guías afirman que puede indicarse una pasta dental para niños con una baja concentración de flúor, aunque las pruebas de un efecto preventivo anti-caries de las fórmulas con menos de 500 ppm de flúor son insuficientes. Además, al considerar el posible beneficio preventivo de caries de la pasta dental fluorada en relación con los riesgos potenciales de fluorosis antes de los seis años de edad, los autores declaran que debe tenerse cuidado para asegurar que se mantenga un equilibrio entre maximizar el efecto protector contra la caries dental y disminuir el riesgo de fluorosis dental.

Teniendo en cuenta las últimas revisiones (294, 302), para que el uso de flúor tópico en dentífricos sea eficaz, se recomienda el uso de pastas con 1000 ppm hasta los 6 años y 1450 ppm a partir de entonces. Hasta los 3 años, la cantidad de pasta será "raspada", manchando muy poco el cepillo dental; después se recomienda el tamaño de "guisante".

Estudios recientes intentan demostrar la eficacia de la asociación de flúor y xilitol en los dentífricos, pero los resultados no son suficientemente concluyentes para determinar si son más efectivos (303-305).

Existen muy pocos estudios relacionados con el uso del flúor en pacientes diabéticos. Cabe destacar el llevado a cabo por Bolgöl et al. (306) en 2004, para estudiar la relación entre la aplicación de un material de restauración con liberación de flúor y el desarrollo de caries dental en el primer año en niños con DM1. Al final del primer año, no se observaron nuevas caries ni restauraciones perdidas, la tasa de *Streptococcus mutans* salivares en los pacientes mal y moderadamente controlados se redujo considerablemente, pero no en los sujetos bien controlados. El nivel de *Lactobacillus* se redujo en todos los pacientes, independientemente del control de su diabetes.

- **Selladores de fosas y fisuras.**

Las superficies dentarias con fosas y fisuras son particularmente vulnerables al desarrollo de caries (307, 308, 309). Esto se puede explicar por la complejidad de estas superficies, lo que favorece el acúmulo de placa. La susceptibilidad de desarrollar caries es mayor durante la emergencia de los molares y los individuos susceptibles están, de este modo, más vulnerables a la aparición temprana y de rápido desarrollo de las caries en estas localizaciones. Su capacidad preventiva se basa en el establecimiento de un sellado que previene la filtración de nutrientes a las partes más profundas de las fisuras.

Los selladores de fisuras deben de ser revisados y reevaluados periódicamente, ya que su reposición en caso de que se pierdan logra mejorar su efectividad considerablemente. En la *Tabla II.18* podemos ver detalladas las recomendaciones de uso de los selladores de fosas y fisuras.

RECOMENDACIONES DE LOS SELLADORES EN PROGRAMAS INDIVIDUALES
Los primeros molares permanentes
Los segundos molares permanentes
2-3 primeros años post-erupción
Molares con fosas y fisuras muy marcadas
Los premolares en pacientes de alto riesgo
Las fosas vestibulares de molares inferiores o palatinas de molares superiores en pacientes de alto riesgo
Dientes libres de caries incluso en superficies interproximales
Lesiones confinadas al esmalte
Dientes con defectos estructurales del esmalte

*Tabla II.18. Recomendaciones de uso de los selladores.*

Una reciente revisión sistemática realizada por Ahovuo-Saloranta et al. (310) en 2013, concluyeron que el sellado de fosas y fisuras en niños y adolescentes reduce el riesgo de caries oclusales más allá de 48 meses, cuando se compara con la ausencia de sellado. En tiempos más prolongados, la evidencia pierde consistencia. La revisión reveló que los selladores son efectivos en pacientes de alto riesgo, mientras que la evidencia en otras situaciones es escasa.

- **Clorhexidina.**

Está generalmente reconocido que la clorhexidina, comúnmente aplicada a través de geles, enjuagues o barnices, se puede utilizar para controlar el desarrollo de placa y, de esta forma, prevenir la gingivitis y reducir la proporción de algunos microorganismos, principalmente *Streptococcus mutans* (311). No obstante, ninguna de sus formas de presentación ha permitido obtener resultados concluyentes respecto a su utilidad en la prevención de caries. La falta de estudios con población seleccionada de

alto riesgo microbiológico, hace que los resultados obtenidos en los diferentes estudios sean poco concluyentes. La gran mayoría de estudios en relación a la eficacia de la clorhexidina en pacientes diabéticos están relacionados con la DM2, jugando un papel muy importante en el tratamiento no invasivo de la periodontitis.

La presentación más común de la clorhexidina para su uso en odontología es en colutorio en varias concentraciones (0,2%, 0,12% y 0,10 %). Se utiliza principalmente para el tratamiento y mantenimiento de las enfermedades periodontales.

- **Dieta.**

Los hidratos de carbono pueden ser divididos en monosacáridos (glucosa, galactosa y fructosa), disacáridos (sacarosa, maltosa y lactosa), oligosacáridos y polisacáridos (almidones, celulosa, etc.). El término azúcares engloba a todos los monosacáridos y los disacáridos.

No todos los hidratos de carbono de la dieta tienen el mismo potencial cariogénico. El poder cariogénico de los azúcares es mayor que el de los polisacáridos. Entre todos, la sacarosa es la que tiene un mayor poder cariogénico y el único con la capacidad de intervenir en la síntesis de polisacáridos extracelulares que realiza el *Streptococcus mutans*, y que contribuyen a formar la matriz de la biopelícula. En contraposición, la lactosa ha demostrado un poder acidogénico y cariogénico menor que otros azúcares.

Los almidones no poseen poder cariogénico si se consumen en dietas con bajo consumo de azúcar y limitación de la frecuencia de ingesta. En cambio, cuando aumenta el patrón de consumo y de frecuencia de consumo de azúcares, su potencial de producir caries aumenta. La interacción entre almidones y azúcares provoca que el azúcar se retenga durante más tiempo en contacto con los dientes. En concreto, la combinación de almidón y sacarosa es potencialmente más cariogénica que cualquier hidrato de carbono en solitario. Sin embargo, el potencial cariogénico de la dieta no depende exclusivamente de la cantidad de azúcares que se consume, sino que también influyen otros factores como son:

- El patrón de ingesta, incluyendo la frecuencia de consumo. Resulta complicado evaluar la importancia relativa de la frecuencia frente a la cantidad de azúcar consumido. Sin embargo, sabemos que los dos factores están relacionados con la incidencia de caries. El consumo frecuente de azúcar provoca caídas frecuentes del pH, aumentando los periodos de desmineralización.

- El momento de consumo. El potencial cariogénico de los alimentos es menor si se consumen en las comidas principales y aumenta si se ingieren, por ejemplo, antes de acostarse. Estas variaciones están ligadas a la mayor o menor secreción salival de cada momento.
- Las propiedades físicas y químicas de los alimentos. La consistencia física de los alimentos que contienen azúcar afecta a su tiempo de retención en la boca. Cuanto más tiempo permanezca en boca un alimento, más largo será el periodo de caída del pH. Los líquidos se eliminan rápidamente de la cavidad oral, mientras que los alimentos más pegajosos quedan retenidos. Las galletas y las patatas chips son algunos de los alimentos que han demostrado un mayor poder de retención.
- El tipo de hidratos de carbono. Los hidratos de carbono complejos, como el almidón son menos cariogénicos que los azúcares simples como la sacarosa, glucosa y fructosa, que son más acidogénicos.
- Presencia de factores protectores, como calcio, fosfato y flúor. El consumo de azúcar es el indicador más poderoso de riesgo de caries en la población que no está expuesta a fluoruros. El incremento en su utilización ha modificado la relación entre dieta y caries existiendo alguna evidencia de que la relación entre dieta y caries sigue una curva sigmoide, y la incorporación de flúor desvía la curva hacia la derecha, aumentando el margen de seguridad de consumo de azúcar.

En la siguiente tabla, podemos observar las diferentes recomendaciones en cuanto a los hábitos dietéticos para disminuir el riesgo de caries en la población (*Tabla II.19*). A modo de recordatorio, en la *Tabla II.7* podemos ver los objetivos a conseguir en pacientes diabéticos gracias a las diferentes pautas nutricionales.

RECOMENDACIONES PARA REDUCIR EL RIESGO DE CARIES EN RELACIÓN A LOS HÁBITOS DE DIETA
Reducir el consumo de azúcar global a <50 g/día
Reducir la frecuencia de consumo de alimentos dulces
Reducir el consumo de alimentos pegajosos especialmente entre horas
Evitar el consumo de alimentos y bebidas en la cama
Evitar el uso de refrescos, zumos preparados y bebidas energizantes
Recomendar el agua como bebida natural
Seguir un ritmo horario de alimentación, evitando la alimentación a demanda a partir de la erupción dentaria y los picoteos entre horas
Preconizar el uso de otros edulcorantes diferentes a la sacarosa, preferentemente xilitol

Tabla II.19. Recomendaciones para reducir el riesgo de caries.

La mayoría de estudios experimentales realizados en humanos sobre la relación entre dieta y caries han evaluado el efecto de una reducción o una eliminación total del consumo de azúcares. El clásico estudio de Vipeholm, publicado en los años 50, es uno de los pocos que estudió la relación entre un incremento en el consumo de azúcares y la caries. Sus principales conclusiones fueron las siguientes (312):

- Cuando la dieta está prácticamente libre de azúcares, la incidencia de caries es baja.
- La actividad de caries aumenta con la adición de azúcares a la dieta.
- Los azúcares consumidos durante las comidas producen menores aumentos en los índices de caries.
- Los azúcares de consistencia pegajosa consumidos entre horas producen los mayores aumentos en la actividad de caries.

La OMS y la FAO utilizan el término “azúcares libres” (“*free sugars*”) para referirse a aquellos azúcares presentes de manera natural en la miel, los siropes y los zumos de frutas, además de aquellos que incorporan a los alimentos los fabricantes, los cocineros o los consumidores. Las principales fuentes de azúcares libres en las sociedades occidentales son la bollería, las golosinas y los refrescos. La frecuencia de consumo de alimentos que contienen azúcares libres debe limitarse a un máximo de 4 veces por día (313).

Las bebidas azucaradas (zumos envasados, bebidas carbonatadas y refrescos) son un componente importante de la ingesta total de azúcares, de manera especial en los niños y adolescentes, habiéndose incrementado mucho su consumo en las últimas décadas. Son numerosos los estudios que señalan que el consumo elevado de bebidas carbonatadas está asociado con un aumento en el riesgo de desarrollar lesiones de caries. Hay autores que refieren en sus estudios que la cantidad y la frecuencia de consumo de refrescos y zumos envasados entre comidas, está significativamente asociada con un alto número de lesiones cavitadas de caries y con una tendencia a un rápido inicio y progresión (314). Otros estudios refieren una relación entre la experiencia de caries y el consumo de bebidas dulces durante las comidas.

Por el contrario, algunos alimentos han demostrado un poder protector frente a la caries:

- El queso estimula el flujo salival y eleva las concentraciones de calcio en la placa, además de contener fosfopéptidos de caseína, que son importantes en el proceso de remineralización.
- Los frutos secos. Se ha observado una relación negativa entre la caries y el consumo de nueces, palomitas de maíz y cacahuets.
- La leche de vaca ha demostrado un poder cariogénico prácticamente nulo. La caída del pH tras el consumo de leche de vaca es muy baja, debido a que su azúcar es la lactosa y a que contiene calcio, fosfato y caseína, que son sustancias que inhiben el proceso de caries. La leche humana tiene un mayor poder cariogénico debido a sus mayores concentraciones de lactosa y a sus menores concentraciones de calcio y fosfato; sin embargo, la lactancia materna sólo se asocia a la caries dental cuando es muy prolongada y a demanda.
- El consumo de otros alimentos como la gelatina y el yogur sin azúcar poseen una relación negativa con la aparición de caries.
- Los sustitutos del azúcar son productos que se empezaron a desarrollar a partir de los años 60 y no tienen potencial cariogénico. Edulcorantes tales como la sacarina, el aspartamo o el ciclamato son difíciles de metabolizar para las bacterias cariogénicas.
- El xilitol no solo ha mostrado su no cariogenicidad sino también su capacidad remineralizadora de las lesiones de caries.

En la *Tabla II.20* que se expone a continuación, podemos observar los grupos de población en los que la dieta juega un papel decisivo:

<b>GRUPOS DE ALTO RIESGO DE CARIES EN RELACIÓN A LA DIETA</b>
<b>Primera infancia</b>
Lactancia materna prolongada y a demanda
Uso incorrecto del biberón (frecuencia y/o prolongación en el tiempo excesiva, alimentación con el bebé acostado, consumo de bebidas azucaradas en el biberón...)
<b>Niños y adolescentes</b>
Consumo frecuente de refrescos o zumos industriales, bollería y productos azucarados
<b>Pacientes con patologías crónicas</b>
Incremento en la frecuencia de consumo de alimentos: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trastornos digestivos</li> <li>- Desórdenes alimentarios</li> <li>- <b>Diabetes mellitus</b></li> </ul>
Incremento de consumo de carbohidratos por dietas bajas en proteínas: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia renal</li> </ul>
Dietas que incorporan suplementos ricos en glucosa: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Niños con retraso de crecimiento</li> <li>- Pacientes con malnutrición</li> <li>- Enfermedad de Crohn</li> </ul>
Niños con prescripción crónica de jarabes de alto contenido en azúcar: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Epilepsia</li> </ul>
<b>Pacientes de nivel socioeconómico bajo</b>
Los grupos de nivel socioeconómico más bajo consumen menos alimentos saludables ricos en nutrientes y tienden a sustituirlos por alimentos más baratos, más pobres en nutrientes y más ricos en azúcares, sal y grasas

*Tabla II.20. Grupos de alto riesgo de caries en relación a la dieta.*

En la actualidad, la importancia de los azúcares como causa de la caries está subestimada y no se encuentra muy desarrollada en las estrategias preventivas. Esto puede ser debido a que las investigaciones se centran principalmente en los factores atenuantes de la caries, como es el flúor (315).

Los estudios epidemiológicos, muestran que el consumo de alimentos de primera necesidad con contenido en almidón y frutas frescas está asociado con niveles bajos de caries dental. Es importante que las poblaciones con baja ingesta de azúcares no la aumenten y que aquellas con altos niveles de consumo propongan medidas para su reducción (313).

Los consejos dietéticos para niños y adolescentes, engloban también a aquellos con patologías sistémicas. Sin embargo tenemos que tener en cuenta que, aquellos pacientes con DM1 suelen tener una dieta con una notable restricción de hidratos de carbono (considerándose dietas terapéuticas), motivo por el cual los estudios sobre la incidencia de caries en el paciente diabético muestran tanta controversia. Aún así, no debemos olvidar que estos pacientes son niños y adolescentes, con ganas de descubrir y ganas de rebelarse, por lo que puede hacerse complicado su control dietético.

Los odontólogos deben interrogar a todos sus pacientes sobre sus hábitos dietéticos y realizar una valoración más exhaustiva en caso de pacientes con DM1 y alto riesgo de caries. Para el cálculo del consumo total de azúcares, hay que tener en cuenta no sólo los alimentos y bebidas dulces consumidos, sino también los azúcares ocultos en alimentos no dulces y los fármacos que toma habitualmente con sacarosa, glucosa o fructosa en su composición. Estos fármacos, son muy populares y aceptados por los padres y los niños, que muchas veces los reciben por prescripción facultativa y otras por decisión paterna; su uso puntual no implica un mayor riesgo de caries, pero sí lo implica el uso frecuente y durante largos periodos de tiempo por patologías crónicas o cuando son administrados antes de dormir. El consejo dietético debería dirigirse a la reducción de la cantidad y frecuencia de consumo de los alimentos y bebidas que contienen azúcar.

Dentro de los diferentes objetivos para la mejora de la salud bucodental en España para 2020, encontramos (218):

1. Potenciar la educación en materia de higiene bucodental a través de un correcto cepillado y uso de seda dental y de programas preventivos en centros escolares.
2. Realizar campañas educativas de prevención sobre las enfermedades periodontales y el cáncer oral.
3. Reevaluar la adecuación de la fluorización de las aguas de bebida como medida de prevención, ya que en base a los bajos niveles de patología actuales, junto a la utilización de otros aportes de flúor en la sociedad actual (dentífricos, etc.), hace poco probable un favorable ratio coste/beneficio de esta medida en nuestro país.
4. La utilización de selladores de fosas y fisuras prioritariamente en la población infantil con riesgo de sufrir caries.
5. Un mayor control de la placa bacteriana junto a la eliminación del sarro, contribuiría a combatir la elevada prevalencia de formas leves y moderadas de enfermedad periodontal.

## **II.5. MANEJO DENTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DM1**

El niño es un paciente muy especial que requiere un trato acorde con esta condición que le confiere la corta edad y para el que no todas las consultas parecen estar adecuadas. Ya que la odontología pública infantil se mueve principalmente en los programas preventivos, las clínicas odontológicas privadas deben estar preparadas para recibir y realizar un correcto tratamiento bucodental a todos los niños.

El comportamiento del niño depende en gran medida de la interacción entre las reacciones de los padres, el niño y el equipo, con lo que es vital que se establezca una relación de confianza entre ellos. Esta relación se consigue mediante unos cauces de comunicación adecuados, tales como saber escuchar, hablar correctamente, leer cuidadosamente las preguntas de la anamnesis y comprender el lenguaje no verbal. Escuchar con interés y paciencia las preguntas e inquietudes de los padres y pacientes es fundamental, ya que en muchas ocasiones estos últimos son incapaces de expresar correctamente cuáles son sus dolencias. Debemos tener en cuenta que, en los niños y adolescentes diagnosticados de DM1, la sobreprotección por parte de los padres es una tendencia bastante frecuente.

Se puede considerar que la DM es uno de los problemas médicos más frecuentes con el que el profesional se puede enfrentar en la consulta dental (239) y el número de personas que la padecen aumentará de manera significativa en el futuro. La Federación Dental Internacional (FDI) y la Federación Internacional de Diabetes (FID) organizaron conjuntamente un simposio sobre salud bucal y diabetes en octubre de 2007, donde se expresó la necesidad urgente de informar a los profesionales, a las personas con diabetes, a los responsables políticos y al público en general sobre el impacto de la diabetes en la salud oral y viceversa.

Se piensa que las complicaciones asociadas con la diabetes están directamente relacionadas con el nivel de control glucémico. Por ello, las profesiones médicas y dentales deben trabajar juntas para lograr los mejores resultados en los pacientes diabéticos, siendo necesaria una gestión integrada (93).

Los pacientes diabéticos responden, en términos generales, de una manera similar a los no diabéticos. La respuesta a estos tratamientos dependen de muchos factores que son específicos de cada individuo: higiene oral, dieta, hábitos como el tabaco, mantener un seguimiento odontológico adecuado y, sobre todo, un buen control metabólico de la diabetes. Por ejemplo, un paciente diabético con mala higiene, que no visita al dentista y abusa del consumo de tabaco y carbohidratos, es más factible que desarrolle complicaciones orales como caries y periodontitis de forma más grave, y que su respuesta al tratamiento sea más pobre que la de un paciente diabético sin esos factores.

El control de la glucemia, como hablamos con anterioridad, parece jugar un importante papel en la respuesta a la terapia periodontal. Un paciente con periodontitis y su diabetes bien controlada, responderá positivamente ante a un tratamiento periodontal, tanto quirúrgico como no quirúrgico, de forma similar a un paciente no diabético. Al contrario, un paciente diabético mal controlado responde mucho menos favorablemente

al tratamiento y, los pequeños cambios observados, frecuentemente son seguidos por regresiones y lesiones recurrentes. Por esto, es muy importante que el odontólogo conozca el nivel de control de glucemia de su paciente antes de iniciar el tratamiento (117).

Otras consideraciones importantes para el tratamiento de pacientes diabéticos incluyen la reducción del estrés, ajuste del tratamiento, uso de antibióticos en los casos necesarios, modificación de la dieta, tiempo de la cita, cambios en la medicación (siempre supervisada por su endocrinólogo) y el manejo de las emergencias. Tal como comentamos en apartados anteriores, la ADA aporta los requisitos a cumplir dependiendo del tratamiento a realizar (206, 207).

En relación al estrés, la producción endógena de epinefrina y cortisol aumenta durante estas situaciones, elevando los niveles de glucosa en sangre e interfiriendo en el control de la glucemia. Por tanto, un adecuado manejo del dolor y una reducción del estrés en las citas son muy importantes en el tratamiento de estos pacientes.

Con respecto a las pautas e instrucciones que hay que darles a los pacientes con diabetes, destaca que deben desayunar normalmente antes de la intervención odontológica para prevenir una hipoglucemia. Además es preferible realizar los tratamientos en citas matutinas, porque los niveles de corticoesteroides endógenos son más altos, al mismo tiempo que el estrés puede ser tolerado mucho mejor (94).

Es muy importante que exista una línea de comunicación entre paciente, médico endocrino y dentista. Como ya hemos comentado, los odontólogos deben estar al corriente del estado de la patología diabética del paciente (tiempo de evolución, control metabólico y estado nutricional entre otros) pues esto influirá en la toma de decisiones respecto al plan de tratamiento. Entre los factores a tener en cuenta para el tratamiento de niños con DM1 destacan (277):

1. La posibilidad de aparición de complicaciones metabólicas agudas, en forma de hipoglucemia o hiperglucemia; su prevención y tratamiento constituyen una urgencia médica.
2. La prevención de la caries en niños diabéticos se basa en los mismos principios y actuaciones que en el resto de niños: higiene, dieta, uso racional del flúor y revisiones.
3. La prevención del daño periodontal debería estar incluida en el tratamiento global del paciente diabético, ya que la presencia de infección periodontal hace más difícil el control del paciente diabético por la dificultad para comer o el estrés, que pueden llevar a hipoglucemias o hiperglucemia respectivamente.

Dentro de las muchas peculiaridades que caracterizan a la DM1, existe una que la diferencia claramente del resto de enfermedades crónicas: la importancia que tiene la actitud y responsabilidad del paciente en el tratamiento diario y a largo plazo de la enfermedad, sin el cual es improbable un buen control de la misma. De hecho, la mayoría de expertos coinciden en señalar que en el caso de la DM1 el paciente es el responsable directo de más del 98% de todas aquellas medidas que directamente influyen en el manejo de la diabetes.

Es fundamental que los jóvenes adquieran los conocimientos y destrezas que les permitan tomar las decisiones más adecuadas y adaptar las pautas de tratamiento a las cambiantes circunstancias personales. Por ello, el equipo de educación diabetológica juega un papel muy importante para aumentar el conocimiento del paciente sobre su patología diabética, y aumentar de esta manera su calidad de vida.

## **II.6. EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA-ODONTOLÓGICA**

La educación terapéutica es el proceso educativo a través del cual se intenta facilitar a las personas con diabetes y sus familias las competencias (conocimientos, habilidades, actitudes) y el soporte necesario para que puedan responsabilizarse del autocontrol de su enfermedad y sean capaces de (2, 39-41, 316-318):

- Entender su problema de salud y las bases del tratamiento.
- Prevenir, reconocer y saber actuar frente situaciones de riesgo agudo como la hipoglucemia y la hiperglucemia.
- Integrar el tratamiento a la vida cotidiana de hábitos dietéticos, horarios y actividad habitual.
- Prevenir factores de riesgo y complicaciones y mejorar el control de su diabetes.

Para conseguir estos objetivos se deberán contemplar los aspectos biomédicos, psicológicos, socio-culturales y de aprendizaje de cada paciente en particular. La finalidad de la educación terapéutica es contribuir a mejorar el control de la enfermedad y la calidad de vida de la persona con diabetes, favoreciendo cambios en sentido positivo, de sus comportamientos de salud y a la vez disminuir los altos costes de una de las enfermedades crónicas más prevalentes de nuestra sociedad.

En muchas ocasiones, para este grupo poblacional resulta complicado vivir con la diabetes. De una parte, la enfermedad causa un importante impacto emocional para los niños en su vida familiar y en su comportamiento en el colegio. Y por otra parte, han de asumir una alta responsabilidad frente a un tratamiento crónico que deben aprender a manejar (319). Por ello, el niño o adolescente experimentará diversos cambios de orden psicológico, familiar, social y también económico (320, 321). De ahí la importancia de integrar la educación terapéutica.

Según un estudio realizado en Gran Canaria, la mayoría de los pacientes consideraban que precisaban más información sobre dieta e insulina. Por tanto, son necesarios los programas que promuevan la autogestión de la enfermedad y que pudiesen mejorar la calidad de vida (322). De la misma manera, otros estudios realizados en España, sobre grupos psico-educativos, programas teórico-prácticos y webs, han conseguido mejorar la adaptación a la enfermedad, así como el nivel de HbA1c (323-327); por lo que podemos pensar que la educación grupal para el autocuidado en personas con DM mejora, en cierto modo, el control glucémico y la autogestión del paciente.

En nuestra sociedad, todavía resulta complicado motivar a las personas en los aspectos preventivos concernientes a la cavidad oral; desgraciadamente, el principal motivo de consulta al odontólogo sigue siendo el dolor.

El especialista en endocrinología y los pediatras, suelen revisar con asiduidad a todos los niños diabéticos desde su debut, mientras que el odontólogo suele verlos sólo cuando tienen problemas. Por ello, estos especialistas serán de gran ayuda si aconsejan a los padres que lleven a sus hijos al odontopediatra u odontólogo tan pronto sea posible, pues el cuidado bucodental comienza antes de la erupción del primer diente.

Tras analizar de forma detallada las manifestaciones orales de los pacientes con DM1 y la importancia de la salud bucodental para un correcto control de la enfermedad de base, parece indispensable aunar la prevención y la educación odontológica a este grupo de pacientes.

Las colonias y campamentos para niños con diabetes son una muy buena opción para la educación diabetológica. Para ellos consiste en diversión con actividades lúdicas, deportivas y de ocio, pero siempre están complementados con diversas acciones educativas relacionadas con el tratamiento de la diabetes como la alimentación, la resolución de situaciones agudas (hipoglucemia, cetonuria), la modificación de dosis en función de la actividad física y los controles de glucemia o la inyección de insulina.

Se ha comprobado que lejos de los hospitales se puede crear un magnífico ambiente que permite realizar una educación diabetológica sumamente práctica y que facilita al niño o joven con diabetes, entender muchas de las situaciones en la vida diaria a las que tendrá que hacer frente en un futuro.

La convivencia con otros niños y niñas también con diabetes, les permite conseguir una mejor adaptación del tratamiento a la actividad de cada día, favoreciendo el desarrollo personal, mejorando la autonomía y el autocontrol de la diabetes.

Dentro de los objetivos de las colonias encontramos:

- Promover la autoestima y la autonomía, así como potenciar la convivencia y la solidaridad con los compañeros.
- Reforzar la capacidad para resolver situaciones conflictivas producidas por la diabetes (hipoglucemias, cetonurias, etc.).
- Evidenciar la importancia del aumento de conocimientos y habilidades para la mejora del control y para una mayor participación en las actividades propias de cada edad.
- Reencontrarse con otros niños y niñas que ya han participado en actividades de la asociación.
- Lograr su plena integración en la sociedad.

### **III. OBJETIVOS**

## **OBJETIVO GENERAL**

Realizar un estudio descriptivo y analítico de las diferentes variables de una encuesta, para conocer los hábitos dietéticos y de salud bucodental de una muestra de pacientes diabéticos murcianos y madrileños, y pacientes control de Murcia.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Comprobar el grado de conocimientos sobre técnicas de higiene, dieta, y diferentes medidas de prevención de las enfermedades bucodentales de diabéticos juveniles de dos comunidades autónomas diferentes.
2. Comprobar, en el caso de los pacientes murcianos, la adquisición de conocimientos tras la impartición de charlas formativas y si existen diferencias entre diabéticos y controles.
3. Fomentar la prevención de enfermedades bucodentales, la adquisición de hábitos saludables y la concienciación de la repercusión que tiene el cuidado bucal de esta población en su enfermedad sistémica, mediante la enseñanza de técnicas de higiene y prevención a todos los participantes en el estudio.

## **IV. MATERIAL Y MÉTODO**

## **IV.1. MATERIAL**

#### **IV.1.1. POBLACIÓN A ESTUDIO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA.**

El estudio de campo se ha llevado a cabo en una población de niños y niñas con DM1 de la Región de Murcia y de la Comunidad de Madrid, y una población de niños y niñas sin patología de base de la Región de Murcia.

Toda la recogida de información ha sido llevada a cabo entre mayo de 2010 y diciembre de 2011. Los criterios de inclusión y exclusión se detallan a continuación:

- Criterios de inclusión de la muestra:
  - Grupos de diabéticos:
    - Pacientes diagnosticados de DM1.
    - Edades comprendidas entre 6 y 18 años.
    - Que no presenten ninguna otra enfermedad sistémica.
  - Grupo control:
    - Pacientes sin patología sistémica.
    - Edades comprendidas entre 6 y 18 años.
- Criterios de exclusión de la muestra:
  - Presencia de alguna otra enfermedad sistémica en pacientes con DM1 como por ejemplo, la celiaquía.
  - Falta de cooperación de los padres o pacientes.

#### **DEFINICIÓN DE LA MUESTRA**

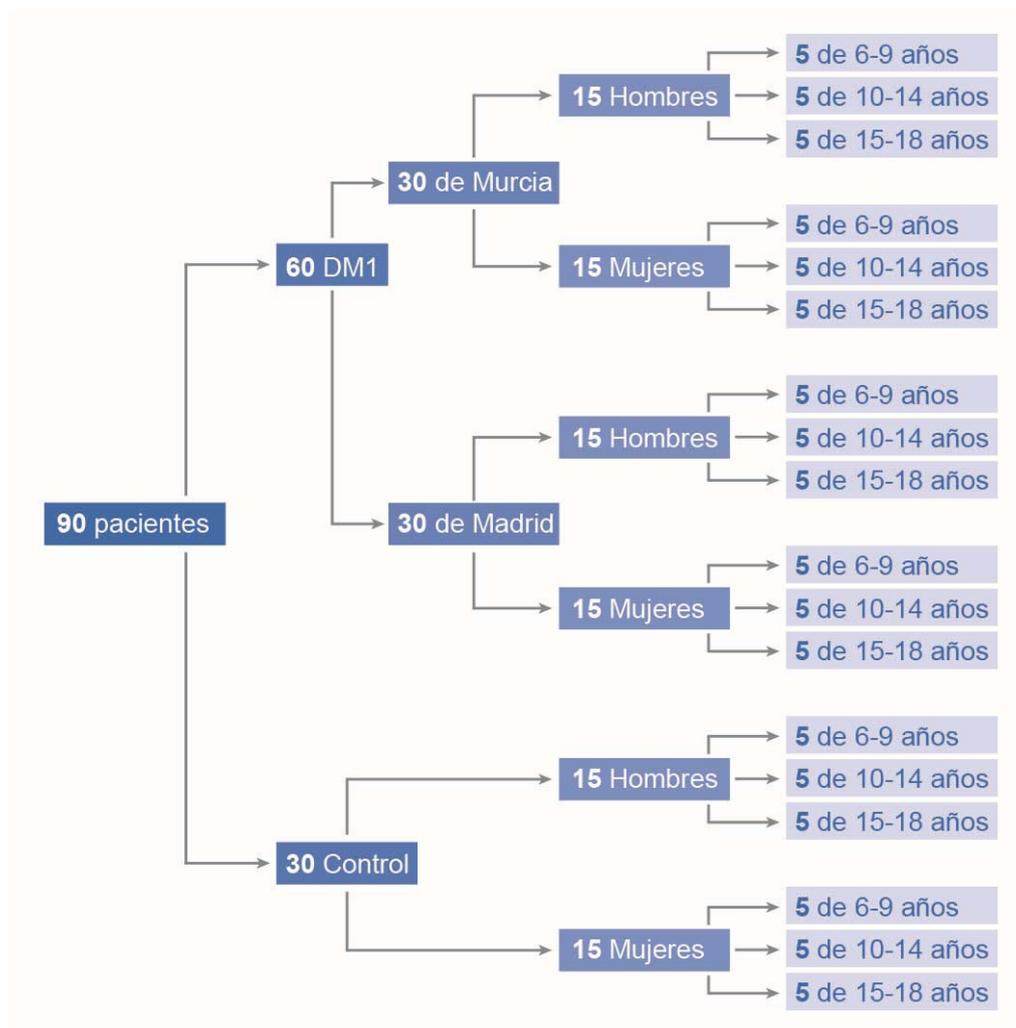
La muestra final utilizada para realizar el estudio ha sido de 90 pacientes, 45 varones y 45 mujeres, con edades comprendidas entre 6 y 18 años y divididos en 3 grupos:

- Grupo 1: 30 Pacientes con DM1 de la Región de Murcia.
- Grupo 2: 30 Pacientes con DM1 de la Comunidad de Madrid.
- Grupo 3: 30 Pacientes Control de la Región de Murcia

Contamos con un total de 60 pacientes con DM1 y 30 pacientes sin patología de base o controles. Cada uno de los grupos se divide en 2 subgrupos con respecto a sexo, y cada uno de estos subgrupos en 3 más con respecto a las edades:

- de 6 a 9 años.
- de 10 a 14 años.
- de 15 a 18 años.

Por tanto, los pacientes se distribuirán en 18 pequeños grupos de 5 pacientes cada uno (*Figura IV.1*).



*Figura IV.1: Distribución de los sujetos incluidos en el estudio.*

#### IV.1.2. MATERIALES PARA LA IMPARTICIÓN DE LA CHARLA.

Para comprobar el grado de conocimientos acerca de salud bucodental, se ha elaborado una encuesta basada principalmente en la realizada en el III Estudio Epidemiológico de la Salud Bucodental Infantil en Canarias (328) y en el programa de salud oral para escolares de educación infantil “Cepillín, Cepillán” (329). La encuesta está formada por 27 preguntas de respuesta múltiple, 13 de las cuales se han considerado preguntas índice, que intentan recoger los conocimientos y hábitos del niño y adolescente, acerca de higiene bucodental, visitas al dentista, patologías orales y hábitos nutricionales.

Debido a la diferencia de edades entre grupos, se han realizado dos versiones de la misma encuesta. Una destinada a los pacientes mayores (*Anexo I*) y otra diseñada de una forma más divertida, con dibujos y figuras, con el fin de facilitar la comprensión y realización de la misma por los más pequeños (*Anexo II*).

Para instruir en técnicas de higiene e intentar aumentar los conocimientos sobre salud bucodental se utilizaron:

- Presentación didáctica (*Anexo III*).
- Dos fantomas de la cavidad oral, uno para explicar la patología cariosa y periodontal, así como métodos preventivos como el sellado de fosas y fisuras (*Figura IV.2*); y otro para la enseñanza de técnicas de higiene. (*Figura IV.3*)
- Comprimidos reveladores de placa, Plac.Control® (*Figura IV.4*): compuestos por 12 mg de eritrosina que permitirán que la placa bacteriana dental quede teñida de rojo.
- Cepillo dental, dentífrico y espejo.



*Figura IV.2. Fantoma 1.*



*Figura IV.3. Fantoma 2.*



*Figura IV.4. Comprimidos reveladores de placa. Plac-Control®*

## **IV.2. MÉTODO**

#### IV.2.1. AUTORIZACIONES PREVIAS.

Para poder llevar a cabo este estudio, ha sido necesaria la obtención de una serie de permisos que se detallan a continuación:

1. Autorización del Presidente de la Comisión de Investigación del Área 6 de la Región de Murcia, para acceder a las instalaciones de la Unidad de Salud Bucodental del Centro de Salud Jesús Marín de Molina de Segura, Murcia, durante un periodo de dos años. Para la obtención de esta autorización se realizó un informe detallado acerca del estudio, metodología y finalidades del mismo. Éste se envió a la Comisión de Investigación, donde fue evaluado y aceptado (*Anexo IV*).
2. Entrevista con los coordinadores y monitores de la Asociación de Diabéticos de Madrid (ADEMADRID) para su aprobación y posterior certificación. Cabe destacar la respuesta tan positiva de cada uno de los componentes de esta asociación que decidieron colaborar desde el primer momento para la realización del estudio (*Anexo V*).
3. Charlas y notas informativas a los padres/tutores, donde se explicaron los propósitos del estudio, solucionando además, las posibles dudas que se pudiesen generar en ese momento o con posterioridad (*Anexo VI*).

#### **IV.2.2. RECOGIDA DE DATOS DE LA ENCUESTA.**

La realización de la encuesta fue diferente dependiendo de la comunidad. En el caso de los murcianos, tanto DM1 (grupo 1) como controles (grupo 3), la encuesta fue realizada en los gabinetes odontológicos de la Unidad de Salud Bucodental del C.S. Jesús Marín de Molina de Segura, Murcia. Gracias a la autorización del Presidente de la Comisión de Investigación, se nos facilitó un listado de pacientes diabéticos con edades comprendidas entre 6 y 18 años, entre los que se escogió la muestra de este grupo. Los pacientes controles se seleccionaron gracias a las revisiones del Programa de Salud Bucodental Infantil (PADI) de la Región de Murcia, llevadas a cabo en este centro.

Atendiendo a la disponibilidad de los gabinetes y de los pacientes, la recogida de información y la impartición de la charla, han sido llevadas a cabo tanto en sesiones matinales (de 10:00 h. a 14:00 h.) como vespertinas (de 16:30 h. a 20:30 h.), una o dos veces por semana, desde mayo de 2010 a diciembre de 2011, teniendo en cuenta el periodo de revisiones a los 6 meses de la exploración inicial.

Fueron realizadas dos encuestas, una primera antes de la charla y otra en la revisión (6 meses más tarde) para comprobar si se había asimilado alguna explicación de las aportadas en la charla.

En el caso de los pacientes con DM1 madrileños (grupo 2) fue más sencillo, pues la coordinación de ADEMADRID proporcionó la lista de los asistentes al campamento infanto-juvenil y de ahí seleccionamos la muestra. La recogida de información se realizó en una sala de usos múltiples del Albergue del Pas, en Cantabria, durante una semana de agosto de 2010 y en sesiones matinales y por grupos de edad, de 10:00 h. a 13:00 h. Se realizó una sola encuesta debido a la imposibilidad de revisión de los pacientes tras un periodo de 6 meses.

### **IV.2.3. IMPARTICIÓN DE CHARLAS.**

La impartición de la charla, de una duración aproximada de 15 minutos, se realizó en todos los casos con la ayuda de una presentación y de fantasmas de la cavidad oral. En ella se explicaron:

- Técnicas de higiene bucodental y motivación.
- Métodos para la prevención de enfermedades periodontales.
- Métodos de prevención de la caries dental.
- Importancia de los hábitos nutricionales.
- Consejos dietéticos.
- Resumen de la repercusión, a nivel del control de la DM1, de la carencia de salud bucodental.

En el caso de los pacientes murcianos, la charla se exponía una vez realizada la encuesta. En el caso de los madrileños, como las tardes eran dedicadas a la impartición de charlas sobre la diabetes, se aprovechó esto para la introducción, por primera vez, de una charla de salud bucodental.

En todos los casos y a modo de juego de aprendizaje, se solicitó a los pacientes que llevaran su cepillo dental y, después de la impartición de la charla, se repartieron comprimidos reveladores de placa, Plac.Control®. Tras explicar su función y forma de uso, el paciente realizaba un cepillado dental supervisado por el explorador, observando en un espejo las técnicas explicadas con anterioridad y el resultado final. El colorante utilizado está autorizado en alimentación, por lo que en caso de ingestión eventual de un comprimido no existe ningún peligro. Los pacientes con DM1 pueden utilizarlo con normalidad pues carece de contenido en hidratos de carbono.

#### IV.2.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

La evaluación estadística ha sido realizada por la Unidad Docente de Bioestadística de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Murcia, donde se usó, para tal fin, el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 19.0.

Se han realizado dos tipos de análisis estadísticos:

- Estudio descriptivo

En las variables cualitativas se ha utilizado el cálculo de distribución por frecuencias.

En las variables cuantitativas se ha empleado como medida de centralización la media; como medida de dispersión la desviación típica y, para el rango, el valor máximo y mínimo.

- Estadística inferencial

Para las pruebas de relación entre variables cualitativas se han empleado tablas de contingencia y la aplicación del test de *chi-cuadrado de Pearson*. El posterior análisis de residuos ha valorado si las frecuencias obtenidas en algún grupo difieren de manera significativa respecto a los demás en las diferentes variables. Se han tenido en cuenta sólo aquellas tablas que presentaban residuos corregidos  $\geq 1,96$ , y una frecuencia esperada  $\geq 5$ .

Para realizar la comparación entre la primera y la segunda encuesta y ver si existe un aprendizaje, se ha realizado la prueba de *McNemar-Bawker*.

La relación entre variables cuantitativas y cualitativas se ha realizado mediante el test *t de Student* y el análisis de correlaciones.

En todos los casos, se ha considerado una diferencia entre grupos o una relación entre variables como estadísticamente significativa cuando el nivel de significación obtenido era menor de 0,05 ( $p < 0,05$ ).

## IV.2.5. ANEXO I. Encuesta de salud bucodental.



Facultad de Medicina.

Tesis Doctoral Macarena Fernández Romero.

Cambio de Actitud en Cuidados Bucodentales en una Población de Niños Diabéticos tras la Impartición de una Charla Formativa.

GRUPO: A  B  C

CÓDIGO DE HISTORIA:

EDAD:



### ENCUESTA DE SALUD BUCODENTAL

- ✓ Este cuestionario sólo trata de conocer algunos datos sobre la salud de la boca. No es un examen.
- ✓ Señala con un círculo la respuesta que consideres más adecuada. No existen respuestas correctas ni incorrectas, sólo pon lo que pienses. (Ejemplo: a. b. ©.)

1. ¿Tienes cepillo de dientes?
  - a. Sí, manual.
  - b. Sí, eléctrico.
  - c. No tengo cepillo.
2. ¿Con qué frecuencia te sueles lavar los dientes?
  - a. Una vez a la semana.
  - b. Una vez al día.
  - c. Después de cada comida.
  - d. Nunca.
3. ¿Siempre te lavas los dientes antes de acostarte?
  - a. Sí.
  - b. No.
4. ¿Cuánto tiempo dedicas a cepillar tus dientes?
  - a. Menos de un minuto.
  - b. 1 minuto
  - c. 2 ó 3 minutos
  - d. 5 minutos
5. ¿Para qué sirve el cepillado habitual de los dientes?
  - a. Para tener buen aliento
  - b. Para mantener los dientes sanos
  - c. Para mantener los dientes blancos
  - d. Para nada
6. Te parece que el cepillado de dientes es:
  - a. Importante
  - b. Muy importante
  - c. Poco importante
  - d. Nada importante

7. ¿Qué tipo de dentífrico usas?
  - a. Con flúor
  - b. Sin flúor
  - c. No sé
  - d. No uso dentífrico
8. ¿Te parece que el flúor tiene alguna relación con los dientes?
  - a. Sí
  - b. No
  - c. No lo sé
9. ¿Para qué sirve el flúor?
  - a. Para proteger el diente
  - b. Para refrescar el aliento
  - c. Para tener unos dientes más blancos
  - d. No lo sé
10. ¿Sabes qué son los selladores?
  - a. Sí
  - b. No
11. ¿Para qué sirven los selladores?
  - a. Para tener los dientes más bonitos
  - b. Para proteger el diente
  - c. No lo sé
12. ¿Sabes qué es la seda dental?
  - a. Sí
  - b. No
13. ¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?
  - a. Una vez al día
  - b. De vez en cuando
  - c. Nunca
14. ¿Usas colutorios (enjuagues bucales)?
  - a. Una vez al día
  - b. De vez en cuando
  - c. Nunca
15. Tu última visita al dentista fue:
  - a. Hace menos de 6 meses
  - b. Entre 6 meses y 1 año
  - c. Más de 1 año
  - d. Nunca he ido al dentista

16. Cuando has ido al dentista, ¿para qué ha sido?
- Para revisarme los dientes
  - Porque me dolía un diente
  - Cuando me he visto o me han dicho que tenía una caries
  - Nunca he ido al dentista
17. ¿Cómo te resulta ir al dentista?
- Desagradable
  - Indiferente
  - Agradable
  - No sé
18. ¿Piensas que tienes algún diente con caries?
- Sí
  - No
  - No lo sé
19. ¿Crees que puede evitarse que aparezcan las caries?
- Sí
  - No
  - No lo sé
20. ¿Son perjudiciales para los dientes los siguientes alimentos? Marca con una cruz.

ALIMENTO	SÍ	NO	NO LO SÉ
Dulces, galletas y bollería			
Carne y pescado			
Golosinas			
Fruta			
Verduras y ensaladas			
Refrescos			
Chocolate			
Huevos y leche			
Frutos secos			
Helados			

21. ¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?
- Agua del grifo
  - Agua embotellada
  - Otras
  - No lo sé

22. ¿Qué bebidas sueles consumir más? Puedes señalar más de una.
- Agua
  - Zumos
  - Refrescos
  - Leche
  - Té o café
23. ¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?
- Todos los días
  - Una vez por semana
  - Nunca
24. ¿Cuántas comidas realizas al día? Señala las que realices.
- Desayuno
  - Almuerzo (recreo)
  - Comida
  - Merienda
  - Cena
25. ¿Sueles picar entre horas?
- Sí, dulce
  - Sí, salado
  - No
26. Señala una o más comidas en las que habitualmente tomas alimentos dulces o que contengan azúcar
- Desayuno
  - Almuerzo (recreo)
  - Comida
  - Merienda
  - Cena
  - Ninguna
27. ¿Cómo valoras tu salud dental?
- Mala
  - Regular
  - Buena
  - Muy buena
  - Excelente

**¡BIEN HECHO!  
GRACIAS.**

**IV.2.6. ANEXO II. Encuesta de salud bucodental infantil.**



Facultad de Medicina.

Tesis Doctoral Macarena Fernández Romero.

Cambio de Actitud en Cuidados Bucodentales en una Población de Niños Diabéticos tras la Impartición de una Charla Formativa.

**GRUPO:** A  B  C

**CÓDIGO DE HISTORIA:**

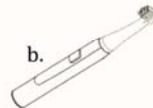
**EDAD:**



**ENCUESTA DE SALUD BUCODENTAL**

- ✓ Este cuestionario sólo trata de conocer algunos datos sobre la salud de la boca. No es un examen.
- ✓ Señala con un círculo la respuesta que consideres más adecuada. No existen respuestas correctas ni incorrectas, sólo pon lo que pienses. (Ejemplo: a. b. ©.)

1. ¿Tienes cepillo de dientes?



c. No tengo cepillo

2. ¿Con qué frecuencia te sueles lavar los dientes?

- a. Una vez a la semana.
- b. Una vez al día.
- c. Después de cada comida.
- d. Nunca.

3. ¿Siempre te lavas los dientes antes de acostarte?

- a. Sí
- b. No



4. ¿Cuánto tiempo dedicas a cepillar tus dientes?

- a. Menos de un minuto.
- b. 1 minuto
- c. 2 ó 3 minutos
- d. 5 minutos

5. ¿Para qué sirve el cepillado habitual de los dientes?

- a. Para tener buen aliento
- b. Para mantener los dientes sanos
- c. Para mantener los dientes blancos
- d. Para nada



6. Te parece que el cepillado de dientes es:
- Importante
  - Muy importante
  - Poco importante
  - Nada importante

7. ¿Qué tipo de dentífrico usas?
- Con flúor
  - Sin flúor
  - No sé
  - No uso dentífrico



8. ¿Te parece que el flúor tiene alguna relación con los dientes?
- Sí
  - No
  - No lo sé

9. ¿Para qué sirve el flúor?
- Para proteger el diente
  - Para refrescar el aliento
  - Para tener unos dientes más blancos
  - No lo sé



10. ¿Sabes qué son los selladores?
- Sí
  - No

11. ¿Para qué sirven los selladores?
- Para tener los dientes más bonitos
  - Para proteger el diente
  - No lo sé

12. ¿Sabes qué es la seda dental?
- Sí
  - No

13. ¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?
- Una vez al día
  - De vez en cuando
  - Nunca

14. ¿Usas colutorios (enjuagues bucales)?
- a. Una vez al día
  - b. De vez en cuando
  - c. Nunca
15. Tu última visita al dentista fue:
- a. Hace menos de 6 meses
  - b.
  - c. Más de 1 año
  - d. Nunca he ido al dentista
16. Cuando has ido al dentista, ¿para qué ha sido?
- a. Para revisarme los dientes
  - b. Porque me dolía un diente
  - c. Cuando me he visto o me han dicho que tenía una caries
  - d. Nunca he ido al dentista

17. ¿Cómo te resulta ir al dentista?
- a. Desagradable
  - b. Indiferente
  - c. Agradable
  - d. No sé



18. ¿Piensas que tienes algún diente con caries?
- a. Sí
  - b. No
  - c. No lo sé

19. ¿Crees que puede evitarse que aparezcan las caries?
- a. Sí
  - b. No
  - c. No lo sé

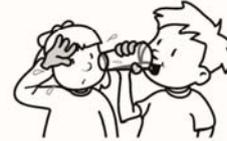


20. ¿Son perjudiciales para los dientes los siguientes alimentos? Marca con una cruz.

ALIMENTO	SÍ	NO	NO SÉ
			
			
			
			
			
			
			
			
			
			

21. ¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?

- a. Agua del grifo
- b. Agua embotellada
- c. Otras
- d. No lo sé



22. ¿Qué bebidas sueles consumir más? Puedes señalar más de una.

- a. Agua
- b. Zumos
- c. Refrescos
- d. Leche
- e. Té o café



23. ¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?

- a. Todos los días
- b. Una vez por semana
- c. Nunca

24. ¿Cuántas comidas realizas al día? Señala las que realices.

- a. Desayuno
- b. Almuerzo (recreo)
- c. Comida
- d. Merienda
- e. Cena

25. ¿Sueles picar entre horas?

- a. Sí, dulce
- b. Sí, salado
- c. No



26. Señala una o más comidas en las que habitualmente tomas alimentos dulces o que contengan azúcar

- a. Desayuno
- b. Almuerzo (recreo)
- c. Comida
- d. Merienda
- e. Cena
- f. Ninguna

27. ¿Cómo valoras tu salud dental?

- a. Mala
- b. Regular
- c. Buena
- d. Muy buena
- e. Excelente

**¡BIEN HECHO!  
GRACIAS.**



## EL DENTISTA Y LOS DIENTES



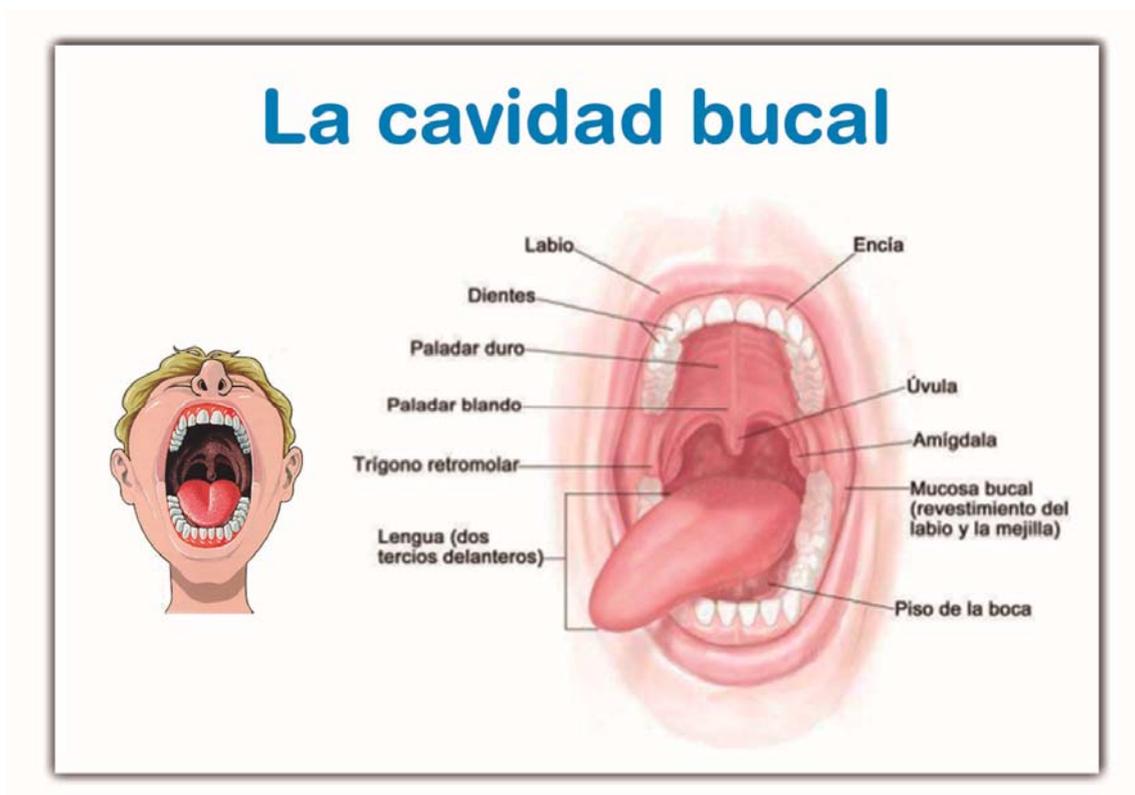
#### IV.2.7. ANEXO III. Presentación para la charla.



Facultad de Medicina.  
Tesis Doctoral Macarena Fernández Romero.  
Cambio de Actitud en Cuidados Bucodentales en una Población de Niños Diabéticos tras la Impartición de una Charla Formativa.



# La salud bucodental

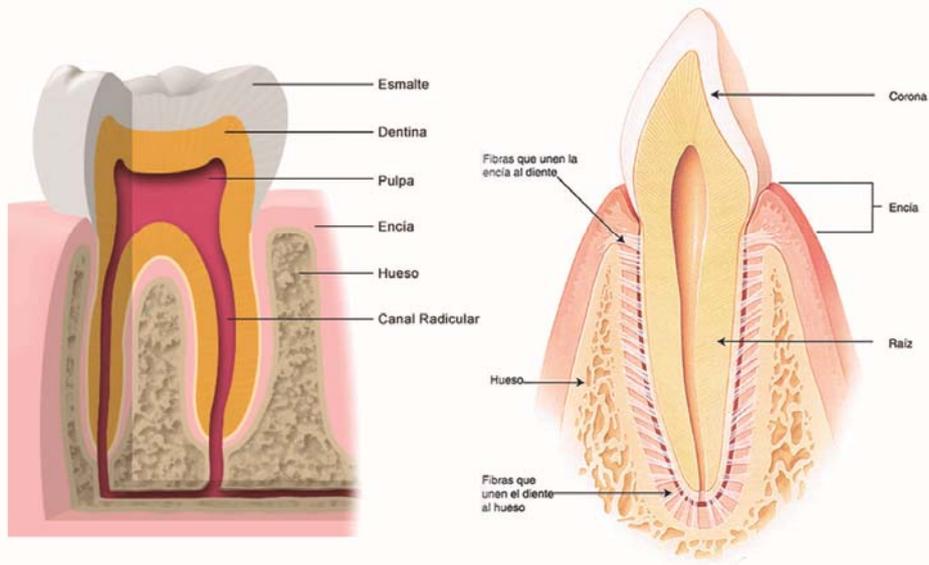


## La cavidad bucal

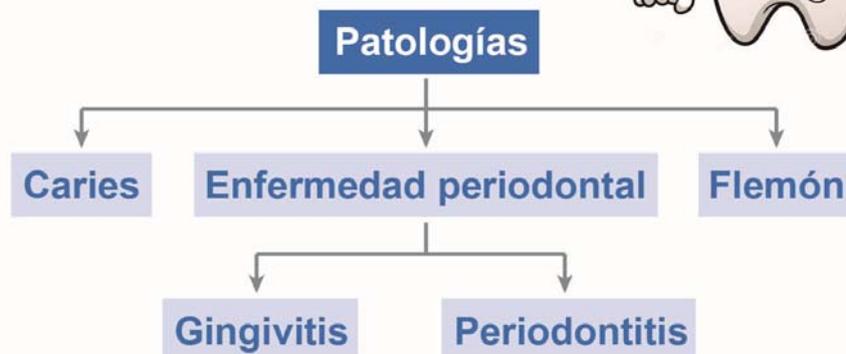


Labio  
Encía  
Dientes  
Paladar duro  
Paladar blando  
Trígono retromolar  
Lengua (dos tercios delanteros)  
Úvula  
Amígdala  
Mucosa bucal (revestimiento del labio y la mejilla)  
Piso de la boca

## Partes del diente



## Patologías de la cavidad bucal



# Caries



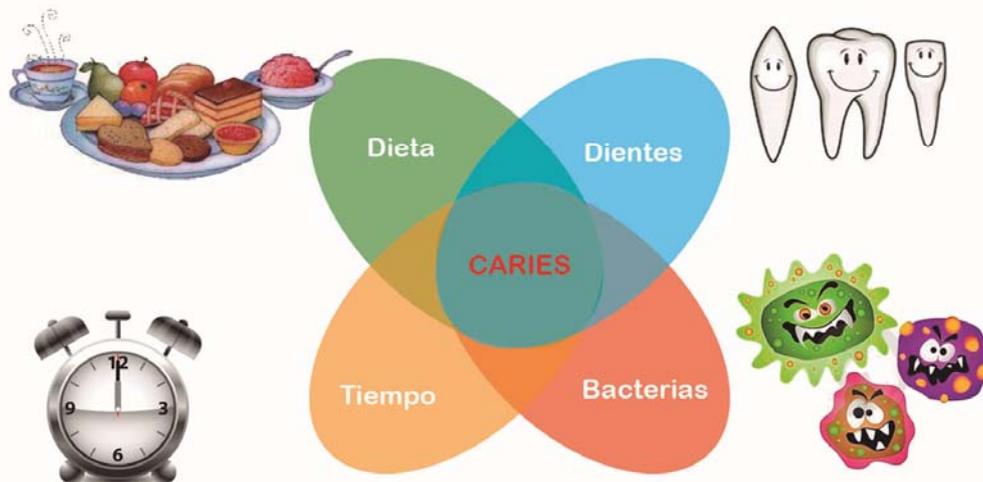
Diente saludable

Etapa inicial de la caries

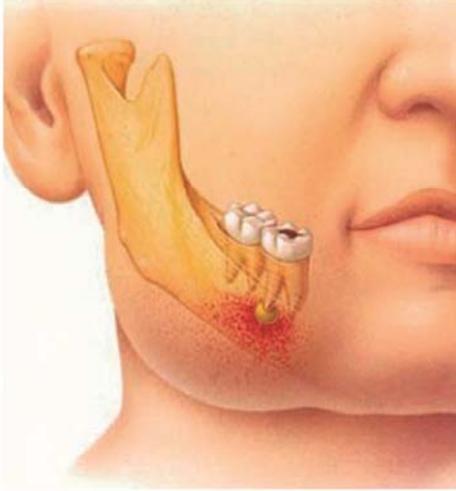
Etapa avanzada de la caries



## ¿Porqué se produce la caries?



# Flemón



# Tratamiento de la caries

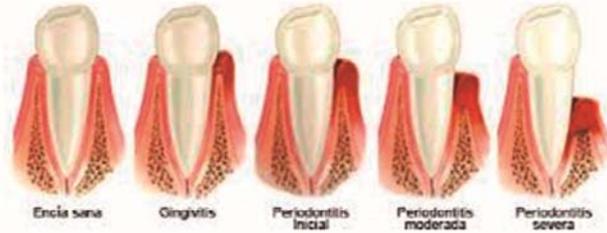
Caries

Se limpia y se sana la zona afectada.

Y se coloca el empaste.



## Gingivitis y periodontitis



**Encía sana**



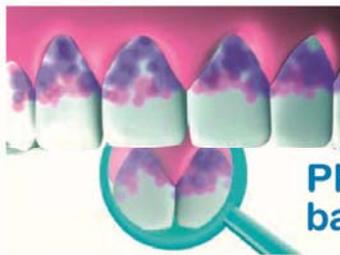
**Gingivitis**



**Periodontitis**



## ¿Por qué se produce la enfermedad periodontal?



**Placa bacteriana**



**Sarro**



**Revelador de placa**

## Tratamiento de la enfermedad periodontal



- Cepillado bucodental
- Tartrectomía
- Curetajes



## Métodos de prevención

Higiene  
bucodental

Flúor

Selladores de  
fosas y fisuras

Dieta  
adecuada

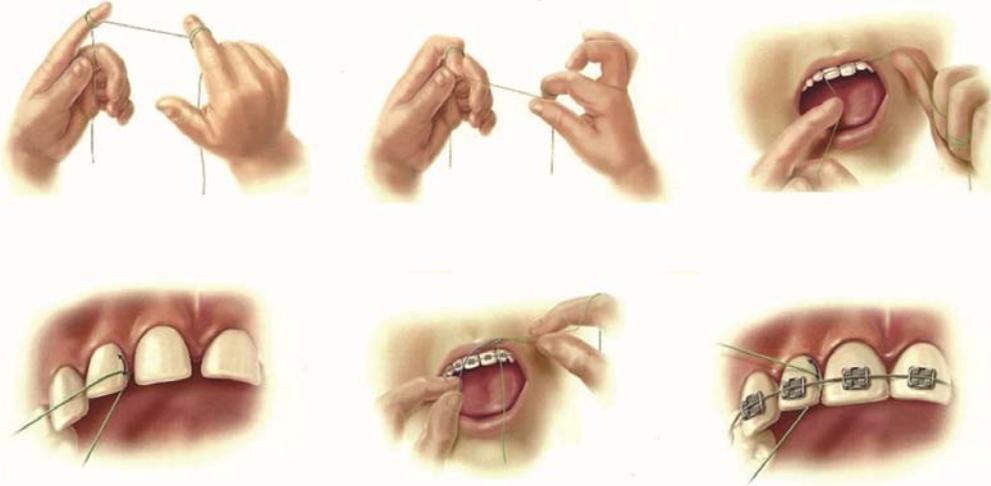
## Métodos de prevención Higiene bucodental



## Cómo cepillar los dientes



## Cómo usar la seda dental



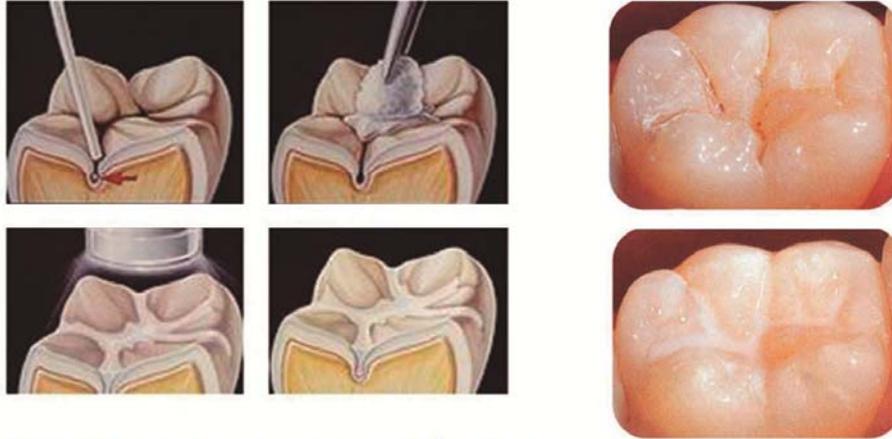
## Métodos de prevención Flúor

- Pasta dental
- Colutorios
- Aplicaciones en clínica



## Métodos de prevención

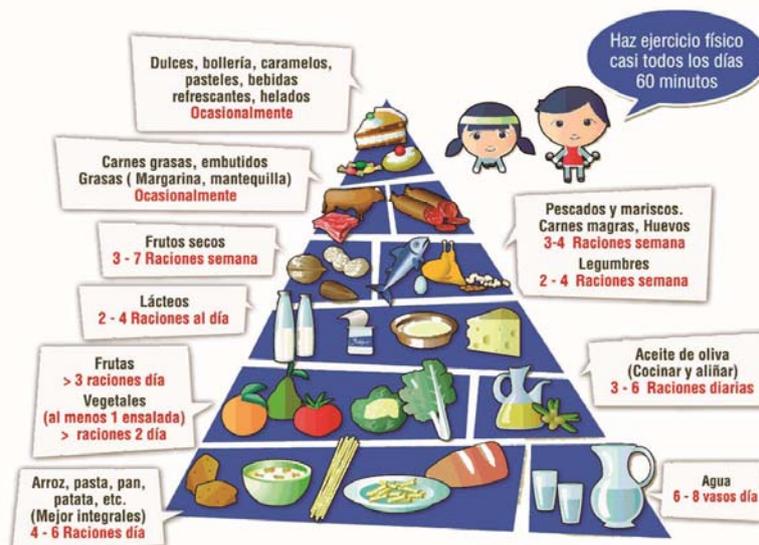
# Selladores de fosas y fisuras



Aplicados en clínica

## Métodos de prevención

# Dieta adecuada



## Métodos de prevención

# Recomendaciones dietéticas para reducir el riesgo de caries



Reducir el consumo de **alimentos dulces**

Reducir el consumo de **alimentos pegajosos**, especialmente entre horas

Evitar el consumo de **alimentos y bebidas en la cama**

Evitar **refrescos, zumos preparados y bebidas energizantes**

Beber **agua** como bebida natural

Seguir un ritmo horario de alimentación, **evitando los picoteos entre horas**



## Salud oral y diabetes

Una buena salud oral...

- ✓ Mejora el control de la diabetes
- ✓ Previene posibles infecciones
- ✓ Disminuye futuras complicaciones como la periodontitis



## Visita a tu dentista



#### IV.2.8. ANEXO IV. Autorización de la Comisión de Investigación.



**morales meseguer**  
Hospital General Universitario



D. Víctor Soria Aledo, Presidente de la Comisión de Investigación del Área 6 de Murcia hago constar:

Que D<sup>a</sup>. Macarena Fernández Romero, que actualmente está realizando la tesis doctoral en la Clínica Odontológica Universitaria del Morales Meseguer, solicita la autorización de la Gerencia de Área 6 para acceder a las instalaciones de la Unidad de Salud Boco-dental del Centro de Salud de Molina de Segura, Murcia, durante un periodo de dos años.

**INFORME:**

Se recuerda la obligatoriedad de informar a los pacientes de la presencia y fines de la doctoranda en la consulta, así como la necesidad de la firma del documento de confidencialidad que será facilitado por esta Gerencia.

Si se cumplen estos requisitos, no vemos inconveniente en que se realice dicho estudio.

Murcia a 14 de abril de 2010

Fdo. Víctor Soria Aledo



#### IV.2.9. ANEXO V. Certificación ADEMADRID.



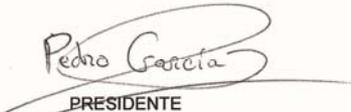
D. Pedro García Santiago, presidente de la **Asociación de Diabéticos de Madrid**, con domicilio social en la calle General Ramírez de Madrid, nº18, de Madrid (C.P. 28020), España, inscrita con el número 19467 del Registro de Asociaciones de la Comunidad de Madrid, reconocida de **Utilidad Pública el 30 de Septiembre de 2008**

**CERTIFICO:**

Que Dña. Macarena Fernández Romero, DNI Nº 48452329T, en calidad de Odontóloga participa en la XXIII Colonia Educativa para niños con Diabetes que organiza esta Asociación durante el mes de agosto de 2.010.

Que dentro de sus funciones se encuentran la realización de revisiones bucodentales y tareas de formación en técnicas de higiene bucodental.

Y para que así conste a los efectos oportunos, expido esta certificación en Madrid, a 21 de julio de 2010.

  
**PRESIDENTE**  
Pedro García Santiago



**ADEMADRID**  
Asociación de Diabéticos  
General Ramírez de Madrid, 18  
28020 Madrid  
Tl.: 91 570 62 43

#### IV. 2.10. ANEXO VI. Nota informativa a los padres.



Facultad de Medicina.

Tesis Doctoral Macarena Fernández Romero.

Cambio de Actitud en Cuidados Bucodentales en una Población de Niños Diabéticos tras la Impartición de una Charla Formativa.

Estimado Padre, Madre o Tutor:

Vamos a llevar a cabo un estudio basado en el cambio de actitud de una población de niños diabéticos tras la impartición de una charla formativa sobre hábitos nutricionales e higiene bucodental. La Universidad de Murcia, el Servicio Murciano de Salud y diferentes Asociaciones de Diabéticos colaboran en este proyecto.

El estudio se llevará a cabo en una muestra de niños y niñas, con edades comprendidas entre 6 y 18 años, diabéticos y no diabéticos. Por ello, solicitamos su autorización para la participación de su hijo/a en este proyecto.

Los datos recabados en esta encuesta son anónimos y serán utilizados a efectos estadísticos. Gracias a su colaboración, no sólo contribuirá a la investigación, sino también a conseguir otros objetivos como fomentar la prevención de enfermedades bucodentales, la adquisición de hábitos saludables mediante la enseñanza de técnicas de higiene oral y concienciar a la población diabética infantil, de la repercusión que tiene el cuidado bucal en su enfermedad sistémica.

Si necesita alguna aclaración adicional, por favor, no dude en hacérsela saber.

Muchas Gracias.

## **V. RESULTADOS**

## **V.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES**

Nuestra encuesta está basada en 27 preguntas, algunas de ellas de respuesta múltiple, dónde intentamos conocer los hábitos de higiene, nutrición y los conocimientos del niño a cerca de salud bucodental.

En las tablas y gráficas que veremos a continuación, quedan reflejadas las respuestas que los 90 niños de la muestra dieron en la encuesta inicial, así como las respuestas de la segunda encuesta, una vez realizada la charla informativa.

Cabe destacar que los datos expuestos de la revisión, corresponden a ambos grupos de Murcia, lo que sería un total de 60 pacientes en la revisión (pacientes con DM1 de Murcia y pacientes controles de Murcia), debido a la imposibilidad de realizar la revisión en los pacientes diabéticos madrileños.

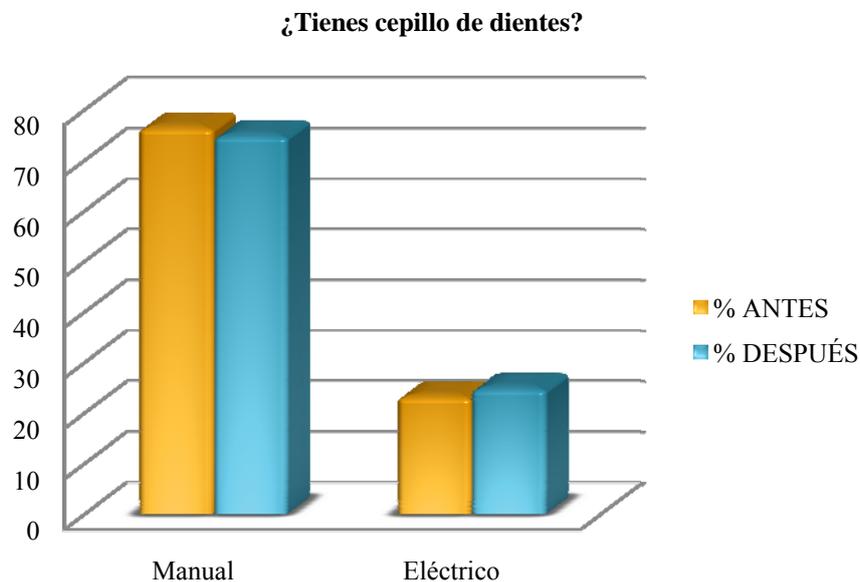
**PREGUNTA 1:**

*¿Tienes cepillo de dientes?*

El 76,7% de los niños utilizaba cepillo manual, mientras que el 23,3% nos indicaba usar el cepillo eléctrico. Los porcentajes obtenidos en la primera y segunda encuesta son similares (*Tabla V.1* y *Gráfico V.1*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí, manual</b>	69	76,7	45	75
<b>Sí, eléctrico</b>	21	23,3	15	25
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.1. Descriptiva pregunta 1.*



*Gráfico V.1. Descriptiva pregunta 1.*

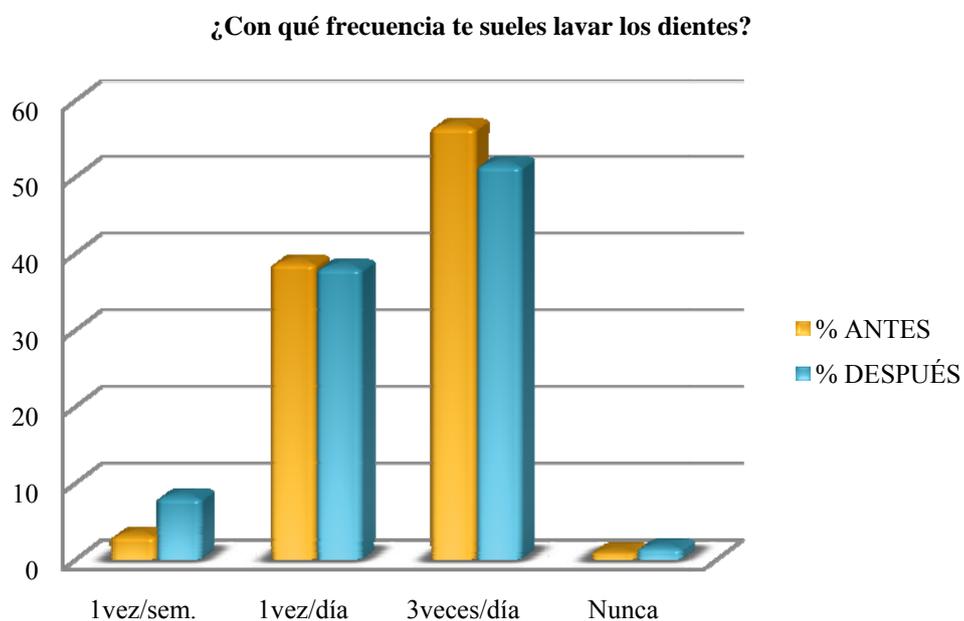
**PREGUNTA 2:**

*¿Con qué frecuencia te sueles lavar los dientes?*

El porcentaje más alto de niños (56,7% en la primera encuesta y 51,7% en la segunda), se lavaba los dientes 3 veces al día, mientras que un niño (correspondiente a los controles murcianos) admitió no lavarse los dientes nunca. Los porcentajes no sufrieron variación significativa en la revisión (*Tabla V.2 y Gráfico V.2*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>1 vez/semana</b>	3	3,3	5	8,3
<b>1 vez/día</b>	35	38,9	23	38,3
<b>3 veces/día</b>	51	56,7	31	51,7
<b>Nunca</b>	1	1,1	1	1,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.2. Descriptiva pregunta 2.*



*Gráfico V.2. Descriptiva pregunta 2.*

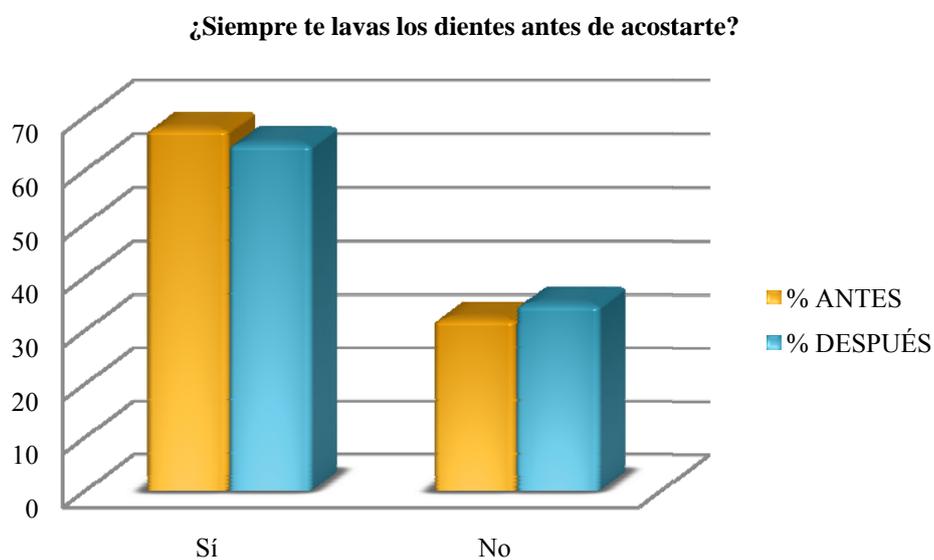
**PREGUNTA 3:**

*¿Siempre te lavas los dientes antes de acostarte?*

El 67,8% de los niños admitían lavarse los dientes antes de acostarse, mientras que el 32,2% de ellos no lo hacían. En la encuesta correspondiente a la revisión, los valores siguen siendo aproximadamente iguales (*Tabla V.3 y Gráfico V.3*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	61	67,8	39	65
<b>No</b>	29	32,2	21	35
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.3. Descriptiva pregunta 3.*



*Gráfico V.3. Descriptiva pregunta 3.*

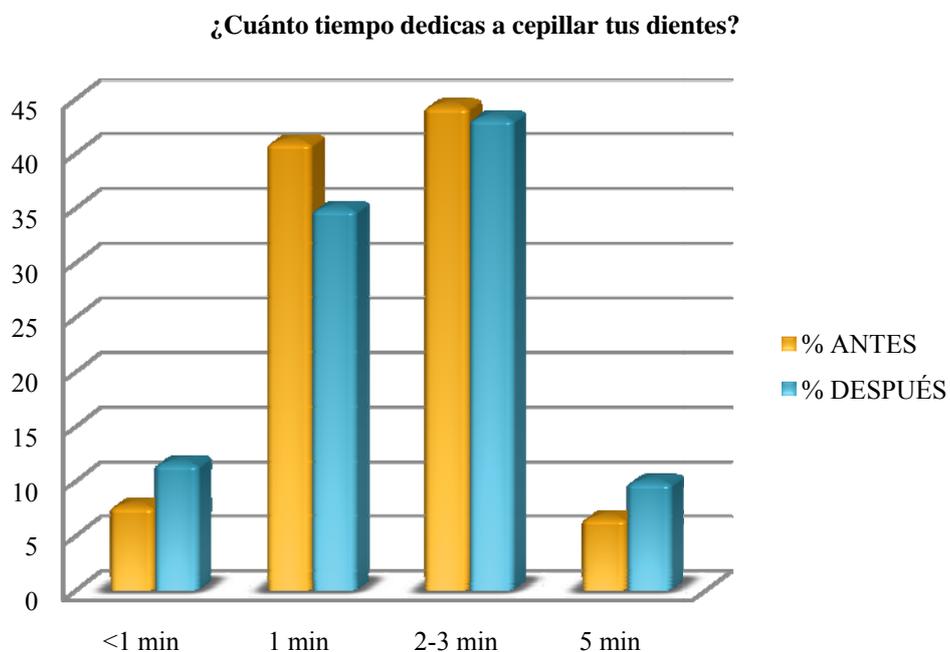
**PREGUNTA 4:**

*¿Cuánto tiempo dedicas a cepillar tus dientes?*

Los porcentajes entre el cepillado dental durante un minuto (41,1%) y el cepillado durante 2-3 minutos (44,4%) fueron los más elevados, mientras que un 7,8% empleaba menos de un minuto y, un 6,7% admitía dedicar 5 minutos al cepillado dental. Los porcentajes tras la charla realizada, son muy parecidos a los anteriores (*Tabla V.4 y Gráfico V.4*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>&lt;1 min</b>	7	7,8	7	11,7
<b>1 min</b>	37	41,1	21	35
<b>2-3 min</b>	40	44,4	26	43,3
<b>5 min</b>	6	6,7	6	10
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.4. Descriptiva pregunta 4.*



*Gráfico V.4. Descriptiva pregunta 4.*

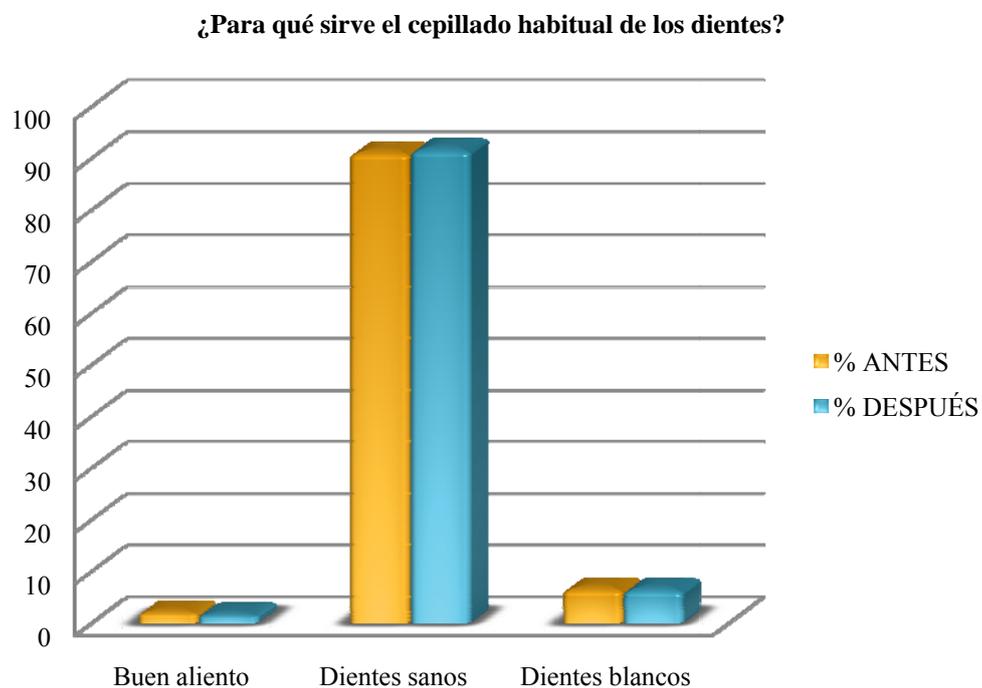
**PREGUNTA 5:**

*¿Para qué sirve el cepillado habitual de los dientes?*

El 91,1% de los niños de la muestra respondieron que el cepillado dental servía para mantener los dientes sanos. El 2,2% pensó que servía para tener un buen aliento y el 6,7% para tener los dientes más blancos. Tras la charla, la mayor parte de la muestra, sigue respondiendo de la misma manera (*Tabla V.5 y Gráfico V.5*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Buen aliento</b>	2	2,2	1	1,7
<b>Dientes sanos</b>	82	91,1	55	91,7
<b>Dientes blancos</b>	6	6,7	4	6,6
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.5. Descriptiva pregunta 5.*



*Gráfico V.5. Descriptiva pregunta 5.*

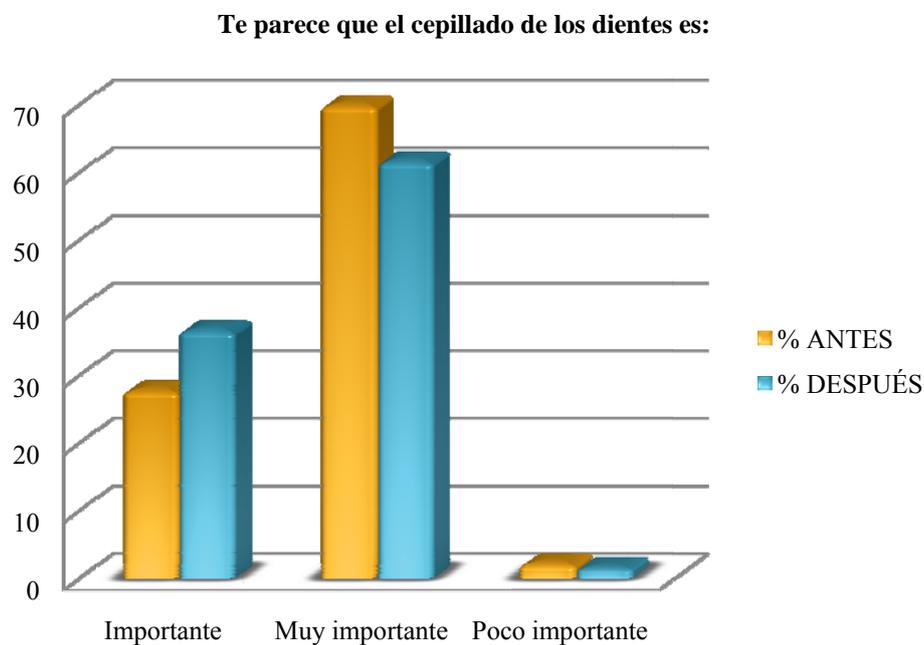
**PREGUNTA 6:**

*Te parece que el cepillado de dientes es:*

El 70% de los niños contestó que el cepillado dental les parecía muy importante, pero esta respuesta ha sido menor en la revisión (61,7%), aumentando el porcentaje de niños a los que les parecía solamente importante (de un 27,8% pasa a un 36,7%). (Tabla V.6 y Gráfico V.6).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Importante</b>	25	27,8	22	36,7
<b>Muy importante</b>	63	70	37	61,7
<b>Poco importante</b>	2	2,2	1	1,6
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.6. Descriptiva pregunta 6.*



*Gráfico V.6. Descriptiva pregunta 6.*

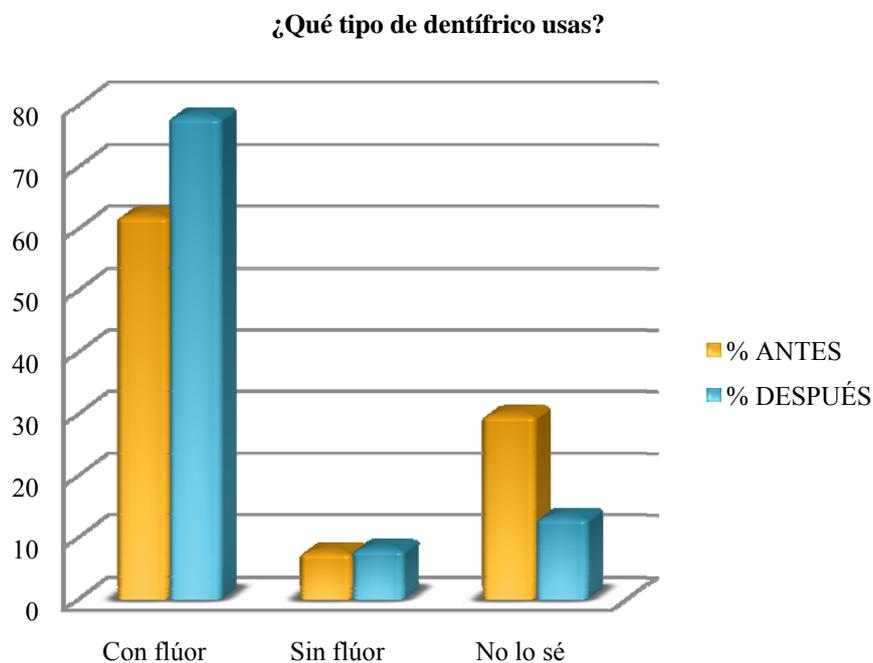
**PREGUNTA 7:**

*¿Qué tipo de dentífrico usas?*

El 62,2% de los niños utilizan dentífrico con flúor, el 7,8% sin flúor y el 30% desconoce si lo contiene o no. Tras la charla y en la revisión, el porcentaje de niños que utiliza dentífrico con flúor aumenta a un 78,3%, disminuyendo el porcentaje de niños que no saben si contiene o no (*Tabla V.7 y Gráfico V.7*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Con flúor</b>	56	62,2	47	78,3
<b>Sin flúor</b>	7	7,8	5	8,3
<b>No lo sé</b>	27	30	8	13,4
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.7. Descriptiva pregunta 7.*



*Gráfico V.7. Descriptiva pregunta 7.*

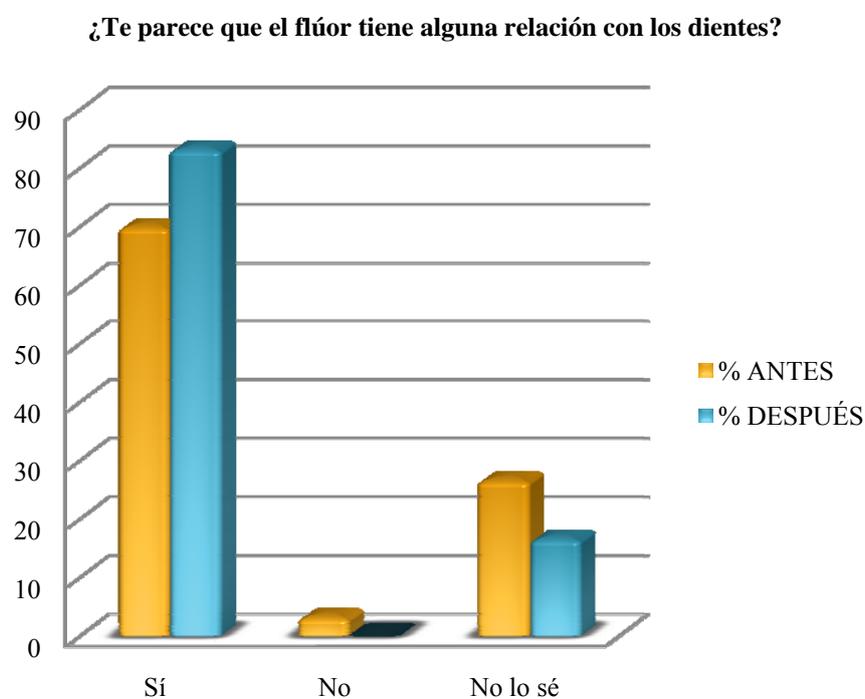
**PREGUNTA 8:**

*¿Te parece que el flúor tiene alguna relación con los dientes?*

Mientras que el 26,7% de los niños en la primera encuesta no sabía si el flúor tenía algún tipo de relación con los dientes, tras la charla el porcentaje pasó a un 16,7%. El 70% respondió que sí había relación entre el flúor y los dientes, aumentando a un 83,3% después. No hubo en la revisión ninguna respuesta negativa ante esta pregunta (Tabla V.8 y Gráfico V.8).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	63	70	50	83,3
<b>No</b>	3	3,3	0	0
<b>No lo sé</b>	24	26,7	10	16,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.8. Descriptiva pregunta 8.*



*Gráfico V.8. Descriptiva pregunta 8.*

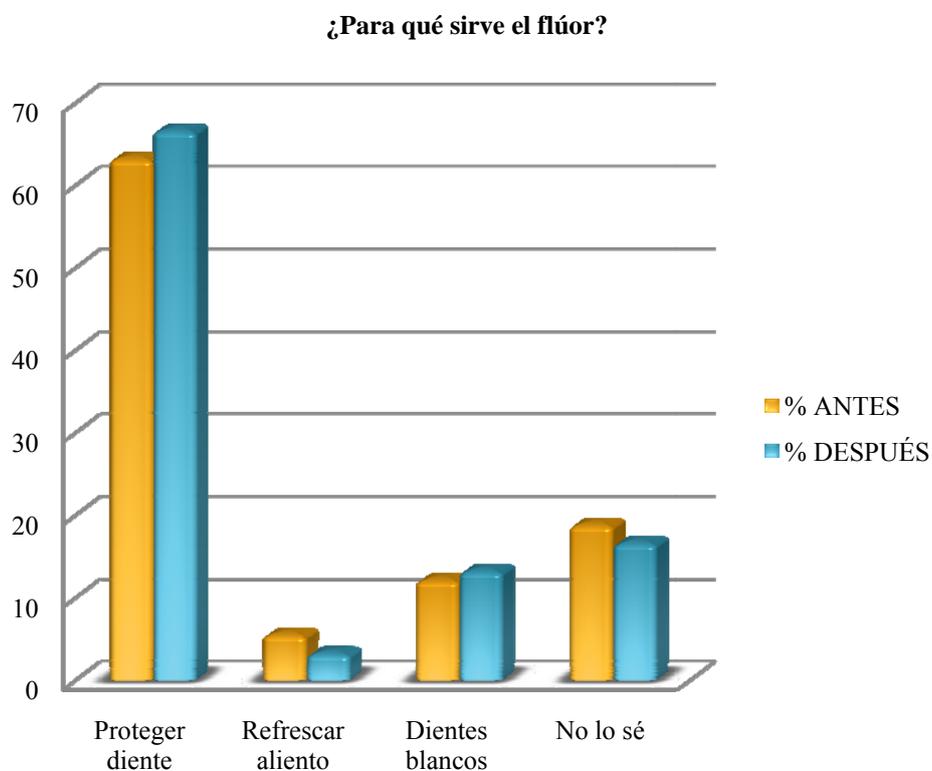
**PREGUNTA 9:**

*¿Para qué sirve el flúor?*

El 63,3% de los casos contestó que el flúor sirve para proteger los dientes, mientras un 18,9% no sabía la respuesta. Tras la charla este porcentaje se ve disminuido a un 16,7%, aumentando a un 66,7% la primera respuesta (*Tabla V.9 y Gráfico V.9*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Proteger diente</b>	57	63,3	40	66,7
<b>Refrescar aliento</b>	5	5,6	2	3,3
<b>Dientes más blancos</b>	11	12,2	8	13,3
<b>No lo sé</b>	17	18,9	10	16,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.9. Descriptiva pregunta 9.*



*Gráfico V.9. Descriptiva pregunta 9.*

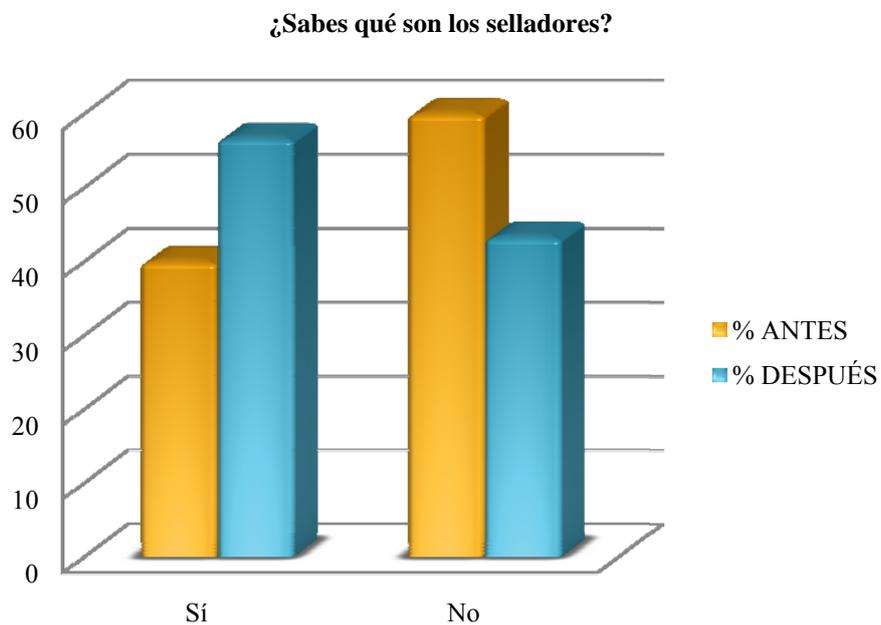
**PREGUNTA 10:**

*¿Sabes qué son los selladores?*

El 60% de los niños desconocía que eran los selladores de fosas y fisuras, frente a un 40% que reconoció saber que eran. Tras la charla, se observa que los porcentajes se invierten (*Tabla V.10 y Gráfico V.10*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	36	40	34	56,7
<b>No</b>	54	60	26	43,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.10. Descriptiva pregunta 10.*



*Gráfico V.10. Descriptiva pregunta 10.*

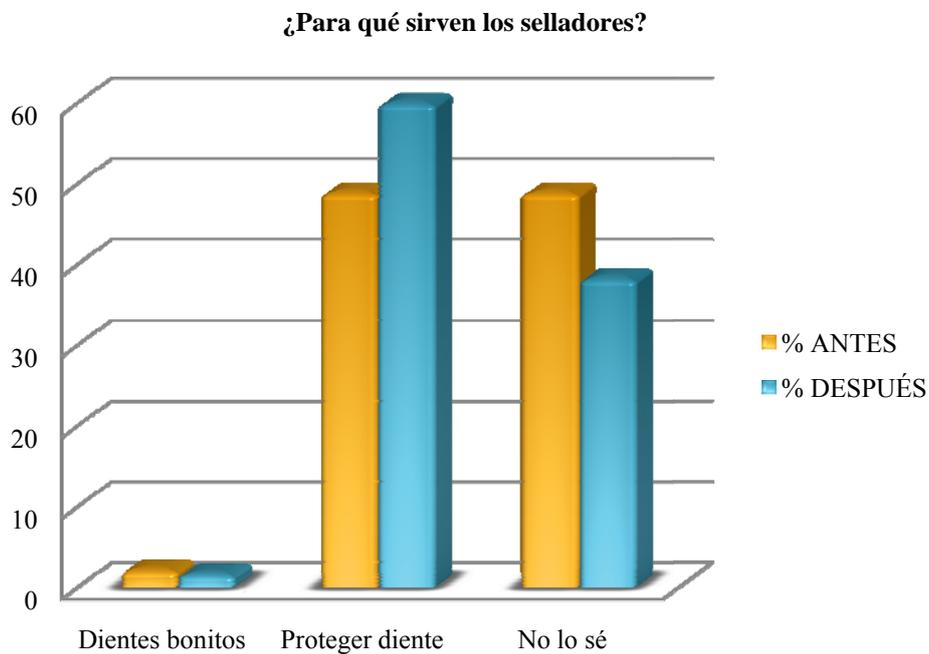
**PREGUNTA 11:**

*¿Para qué sirven los selladores?*

El 48,9% de los niños creen que los selladores sirven para proteger los dientes, pero el mismo porcentaje admite no saber para qué sirven. En la segunda encuesta, el porcentaje de respuestas correctas es de un 60%, disminuyendo a un 38,3% el porcentaje de desconocimiento (*Tabla V.11 y Gráfico V.11*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Dientes bonitos</b>	2	2,2	1	1,7
<b>Proteger diente</b>	44	48,9	36	60
<b>No lo sé</b>	44	48,9	23	38,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.11. Descriptiva pregunta 11.*



*Gráfico V.11. Descriptiva pregunta 11.*

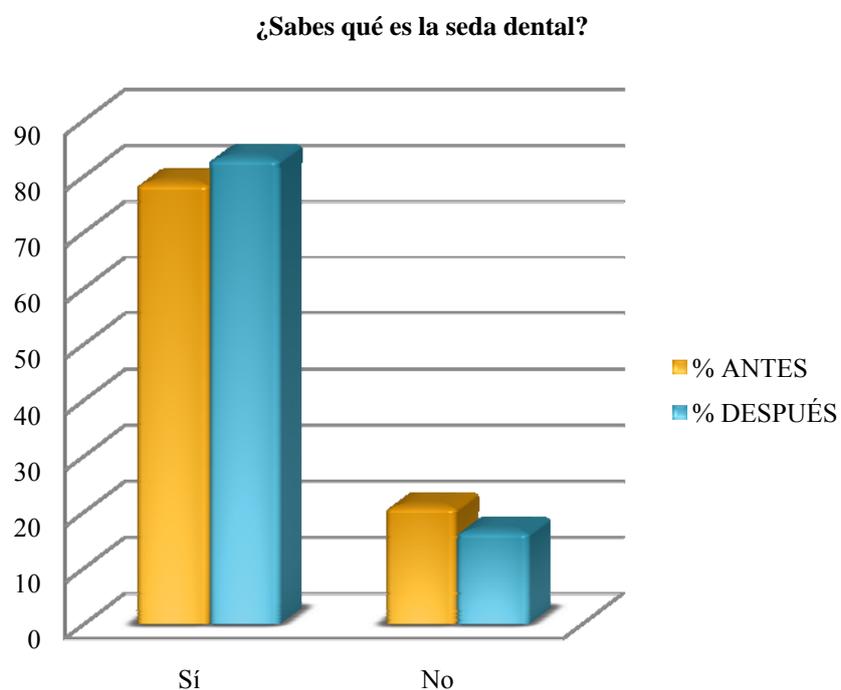
**PREGUNTA 12:**

*¿Sabes qué es la seda dental?*

El 78,9% sabe lo que es la seda dental y el 21,1% no. Podemos observar como el porcentaje de respuestas afirmativas aumenta en la revisión (83,3%). (Tabla V.12 y Gráfico V.12).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	71	78,9	50	83,3
<b>No</b>	19	21,1	10	16,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.12. Descriptiva pregunta 12.*



*Gráfico V.12. Descriptiva pregunta 12.*

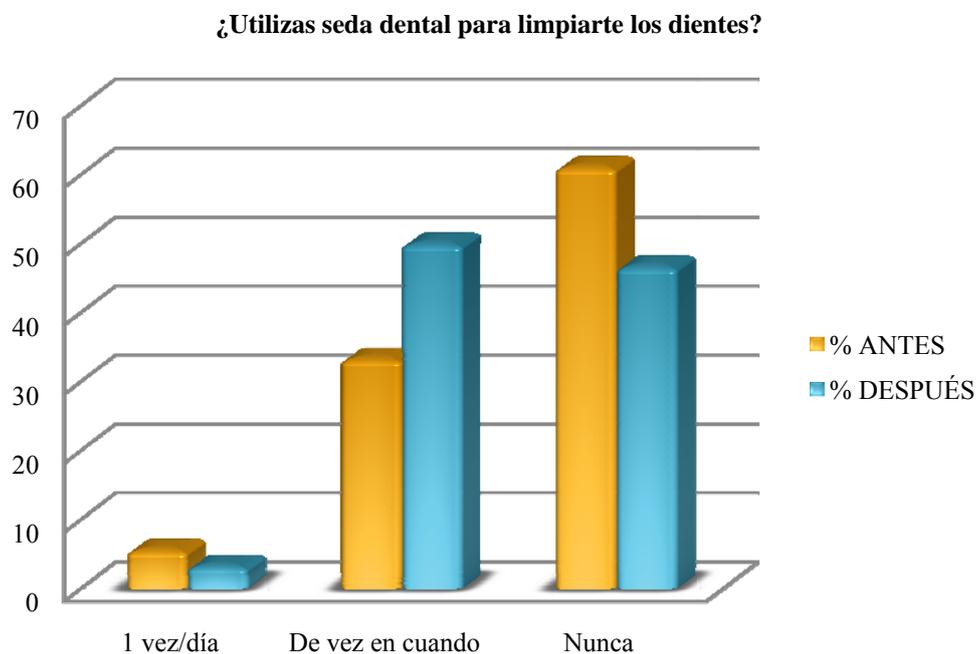
**PREGUNTA 13:**

*¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?*

La gran mayoría de niños nunca utilizan el hilo dental en su higiene bucal diaria (61,1%), mientras un 33,3% dice usarla de vez en cuando. En la revisión aumenta a un 50% el número de pacientes que usan la seda de vez en cuando (*Tabla V.13 y Gráfico V.13*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>1 vez/día</b>	5	5,6	2	3,3
<b>De vez en cuando</b>	30	33,3	30	50
<b>Nunca</b>	55	61,1	28	46,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.13. Descriptiva pregunta 13.*



*Gráfico V.13. Descriptiva pregunta 13.*

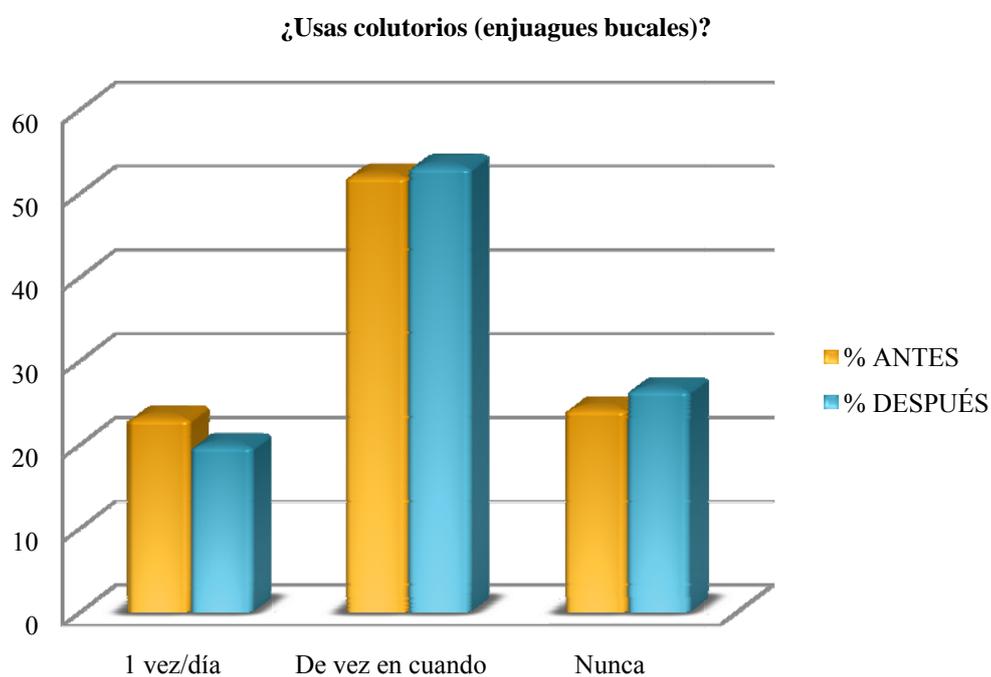
**PREGUNTA 14:**

*¿Usas colutorios (enjuagues bucales)?*

El 52,2% de los niños suele utilizar colutorios de vez en cuando. Los porcentajes se mantienen muy parecidos en la segunda encuesta (*Tabla V.14 y Gráfico V.14*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>1 vez/día</b>	21	23,3	12	20
<b>De vez en cuando</b>	47	52,2	32	53,3
<b>Nunca</b>	22	24,4	16	26,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.14. Descriptiva pregunta 14.*



*Gráfico V.14. Descriptiva pregunta 14.*

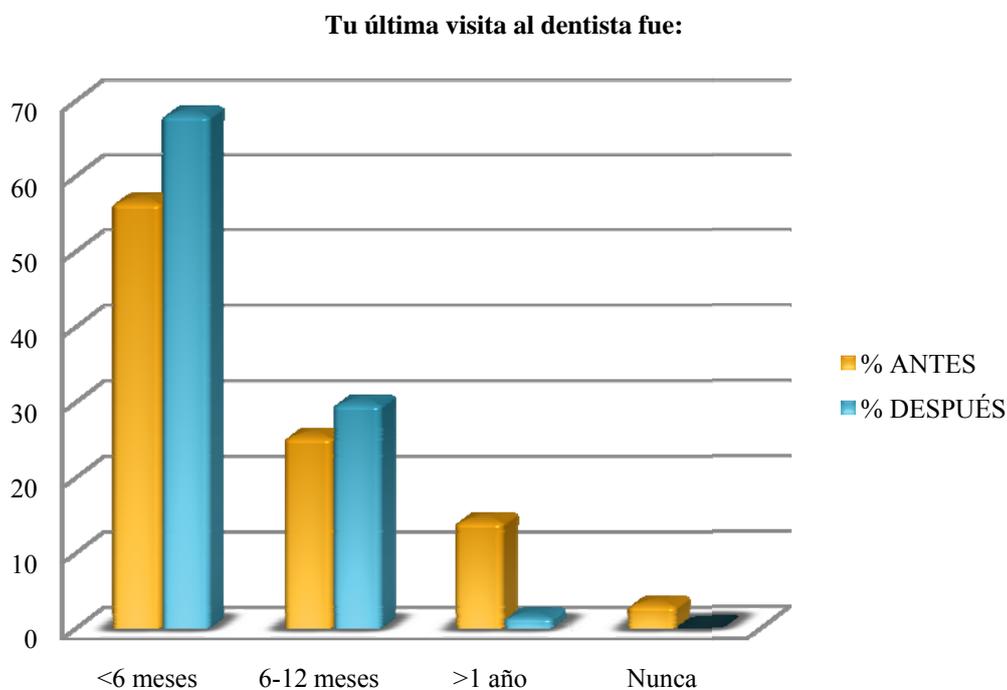
**PREGUNTA 15:**

*Tú última visita al dentista fue:*

El 56,7% de los niños acudió al dentista hacía menos de 6 meses, el 25,6% entre 6 meses y un año y el 14,4% hacía más de un año. Los tres niños que nunca habían ido al dentista corresponden al grupo de niños diabéticos de Madrid. En la revisión, disminuye considerablemente el porcentaje de pacientes que visitaron al dentista hacía más de un año (*Tabla V.15 y Gráfico V.15*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<6 meses	51	56,7	41	68,3
6-12 meses	23	25,6	18	30
>1 año	13	14,4	1	1,7
Nunca he ido	3	3,3	0	0
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.15. Descriptiva pregunta 15.*



*Gráfico V.15. Descriptiva pregunta 15.*

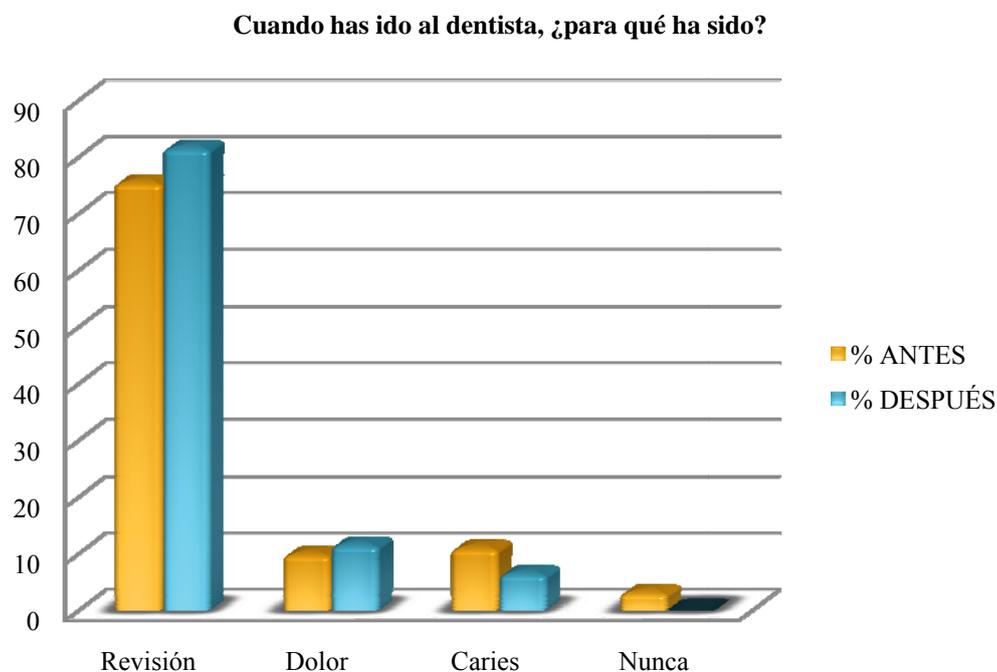
**PREGUNTA 16:**

*Cuando has ido al dentista, ¿para qué ha sido?*

El 75,6% de los niños contestó que habían ido al dentista para revisiones, un 10% por dolor y un 11,1% porque tenía alguna caries. El, 3,3% corresponde a los 3 niños diabéticos madrileños que nunca habían ido al dentista. En la segunda encuesta, se muestra un 81,7% de visitas para revisión, disminuyendo el porcentaje de visitas por caries y aumentando a un 11,6% las visitas por dolor (*Tabla V.16 y Gráfico V.16*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Revisión</b>	68	75,6	49	81,7
<b>Dolor</b>	9	10	7	11,7
<b>Caries</b>	10	11,1	4	6,6
<b>Nunca</b>	3	3,3	0	0
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.16. Descriptiva pregunta 16.*



*Gráfico V.16. Descriptiva pregunta 16.*

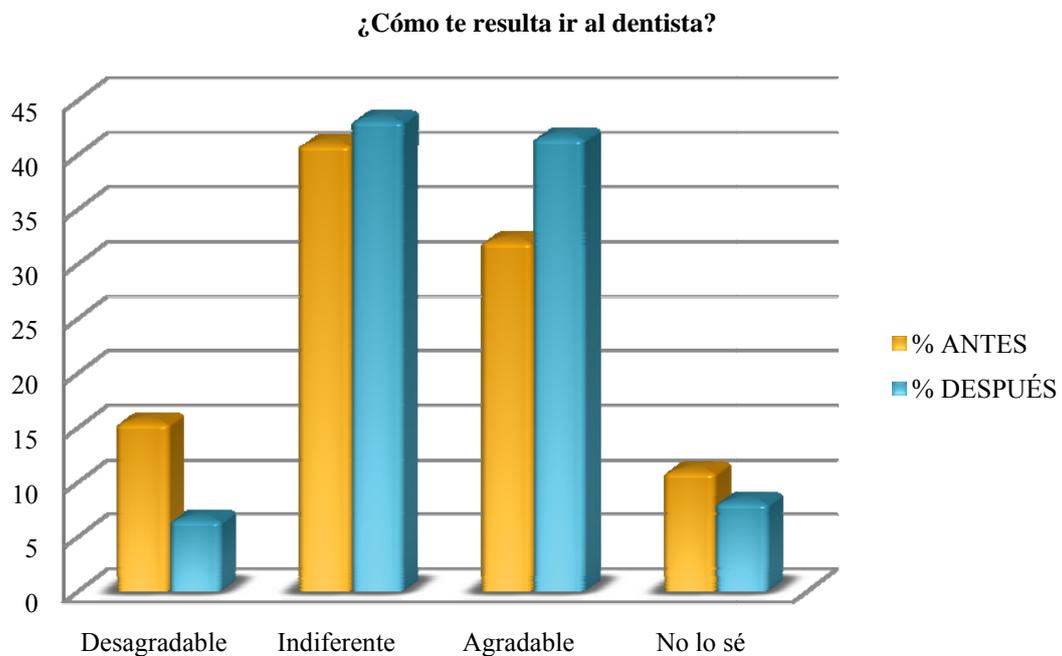
**PREGUNTA 17:**

*¿Cómo te resulta ir al dentista?*

El 41,1% de los niños reconoce que le resulta indiferente ir al dentista, el 32,2% lo encuentran agradable, un 15,6% desagradable y un 11,1% no se pronuncian al respecto. Tras seis meses de la exploración, aumenta el porcentaje de los niños que consideran ir al dentista agradable, así como indiferente y disminuyen los porcentajes de los niños que no saben cómo les resulta ir al dentista o lo encuentran desagradable (Tabla V.17 y Gráfico V.17).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Desagradable</b>	14	15,6	4	6,7
<b>Indiferente</b>	37	41,1	26	43,3
<b>Agradable</b>	29	32,2	25	41,7
<b>No sé</b>	10	11,1	5	8,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.17. Descriptiva pregunta 17.*



*Gráfico V.17. Descriptiva pregunta 17.*

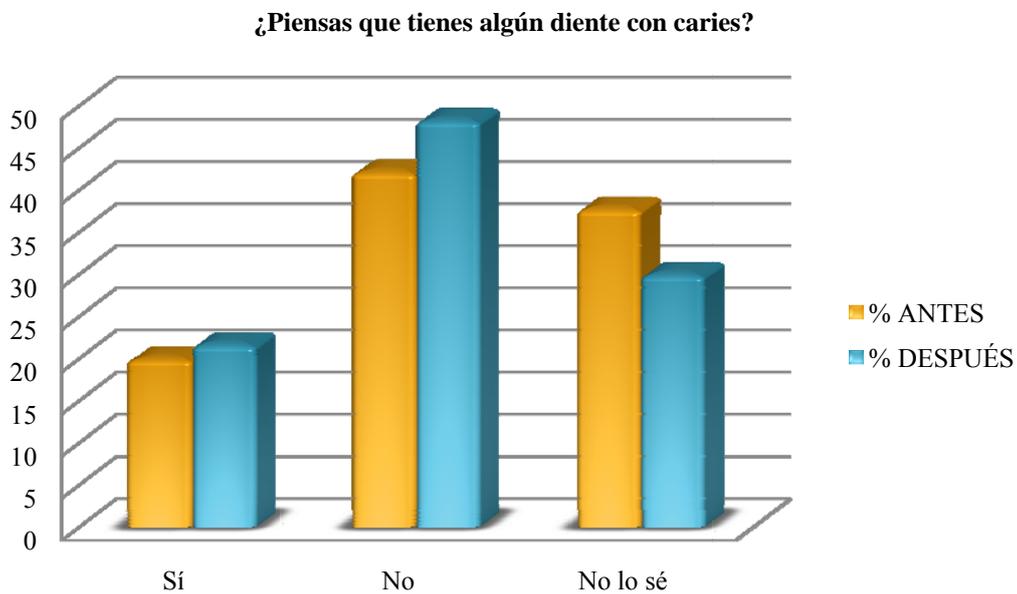
**PREGUNTA 18:**

*¿Piensas que tienes algún diente con caries?*

El 42,2% de los niños no cree tener algún diente cariado, el 20% sí y el 37,8% no lo sabe. Los porcentajes oscilan por los mismos valores en la segunda encuesta (Tabla V.18 y Gráfico V.18).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	18	20	13	21,7
<b>No</b>	38	42,2	29	48,3
<b>No lo sé</b>	34	37,8	18	30
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.18. Descriptiva pregunta 18.*



*Gráfico V.18. Descriptiva pregunta 18.*

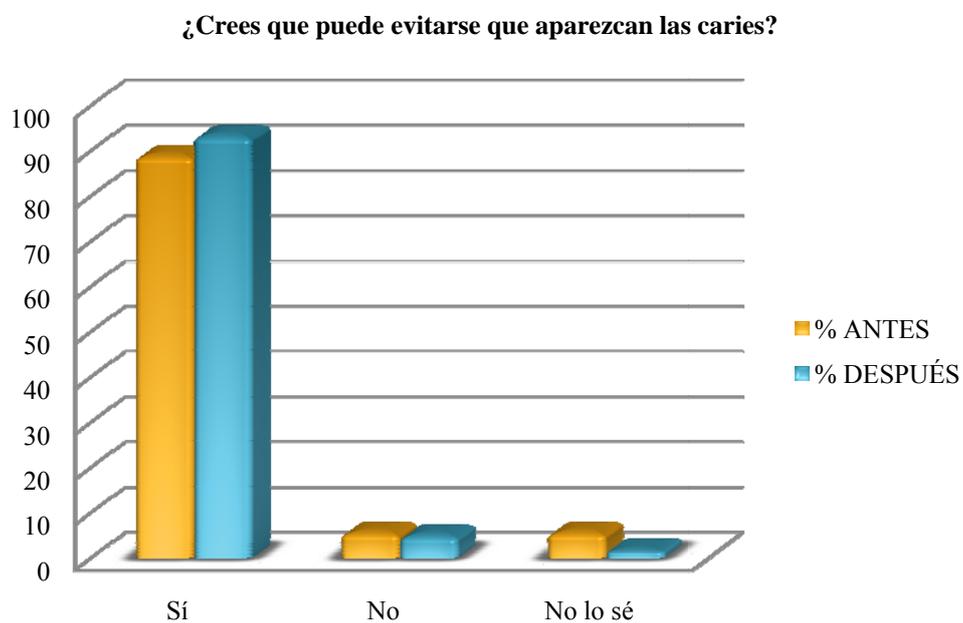
**PREGUNTA 19:**

*¿Crees que puede evitarse que aparezcan las caries?*

El 88,9% de los niños cree que puede evitarse de alguna manera la aparición de las caries, aumentando a un 93,3% en la segunda encuesta (*Tabla V.19 y Gráfico V.19*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	80	88,9	56	93,3
<b>No</b>	5	5,6	3	5
<b>No lo sé</b>	5	5,6	1	1,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.19. Descriptiva pregunta 19.*



*Gráfico V.19. Descriptiva pregunta 19.*

**PREGUNTA 20:**

*¿Son perjudiciales para los dientes los siguientes alimentos?*

El 88,9% de los niños encuentran perjudiciales los alimentos dulces, porcentaje que se ve incrementado en la segunda encuesta (90%). Lo mismo pasa con las golosinas (de un 93,3% a un 95%), el chocolate (de un 90% a un 96,6%) y los helados, que pasan de un 83,3% a un 88,3%.

En cuanto a los alimentos no cariogénicos como la carne y el pescado, el 83% reconoce que no son perjudiciales para los dientes, aumentando este porcentaje en la segunda encuesta. La fruta, verdura y ensalada muestran resultados parecidos.

Con respecto a los refrescos y los frutos secos, los resultados muestran un mayor porcentaje de niños que desconocen si se tratan de alimentos perjudiciales o no para los dientes. El 64,4% cree que los refrescos son perjudiciales, el 11,1% que no lo son y el 24,4% no lo saben. En la revisión aumenta el número de niños que sí saben que los refrescos son perjudiciales para los dientes y disminuyen los que no lo sabían. El porcentaje de niños que dice que no son perjudiciales se mantiene.

Con respecto a los frutos secos, se mantiene el porcentaje de niños que siguen sin saber si son o no perjudiciales para los dientes, mientras que los demás valores fluctúan (*Tabla V.20 y Gráficos V.20a, V.20b y V.20c*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Dulces, galletas y bollería</b>				
Sí	80	88,9	54	90
No	7	7,8	5	8,3
No lo sé	3	3,3	1	1,7
<b>Carne y pescado</b>				
Sí	9	10	4	6,7
No	75	83	52	86,6
No lo sé	6	6,7	4	6,7
<b>Golosinas</b>				
Sí	84	93,3	57	95
No	6	6,7	3	5
No lo sé	0	0	0	0
<b>Fruta</b>				
Sí	12	13,3	5	8,3
No	76	84,4	54	90
No lo sé	2	2,2	1	1,7
<b>Verduras y ensaladas</b>				
Sí	5	5,6	3	5
No	83	92,2	57	95
No lo sé	2	2,2	0	0
<b>Refrescos</b>				
Sí	58	64,4	45	75
No	10	11,1	7	11,7
No lo sé	22	24,4	8	13,3
<b>Chocolate</b>				
Sí	81	90	58	96,6
No	5	5,6	1	1,7
No lo sé	4	4,4	1	1,7
<b>Huevos y leche</b>				
Sí	8	8,9	1	1,7
No	76	84,4	53	88,3
No lo sé	6	6,7	6	10
<b>Frutos secos</b>				
Sí	15	16,7	16	26,7
No	40	44,4	21	35
No lo sé	35	38,9	23	38,3
<b>Helados</b>				
Sí	75	83,3	53	88,3
No	7	7,8	4	6,7
No lo sé	8	8,9	3	5

Tabla V.20. Descriptiva pregunta 20.

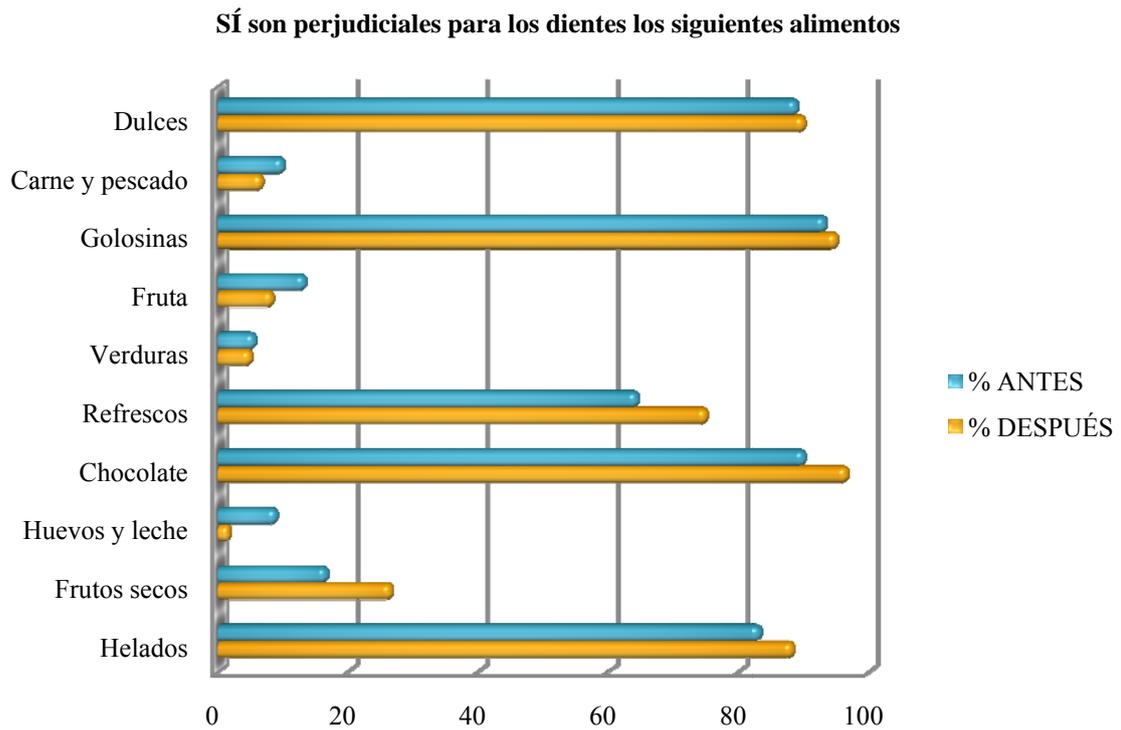


Gráfico V.20. Descriptiva pregunta 20. Respuestas afirmativas.

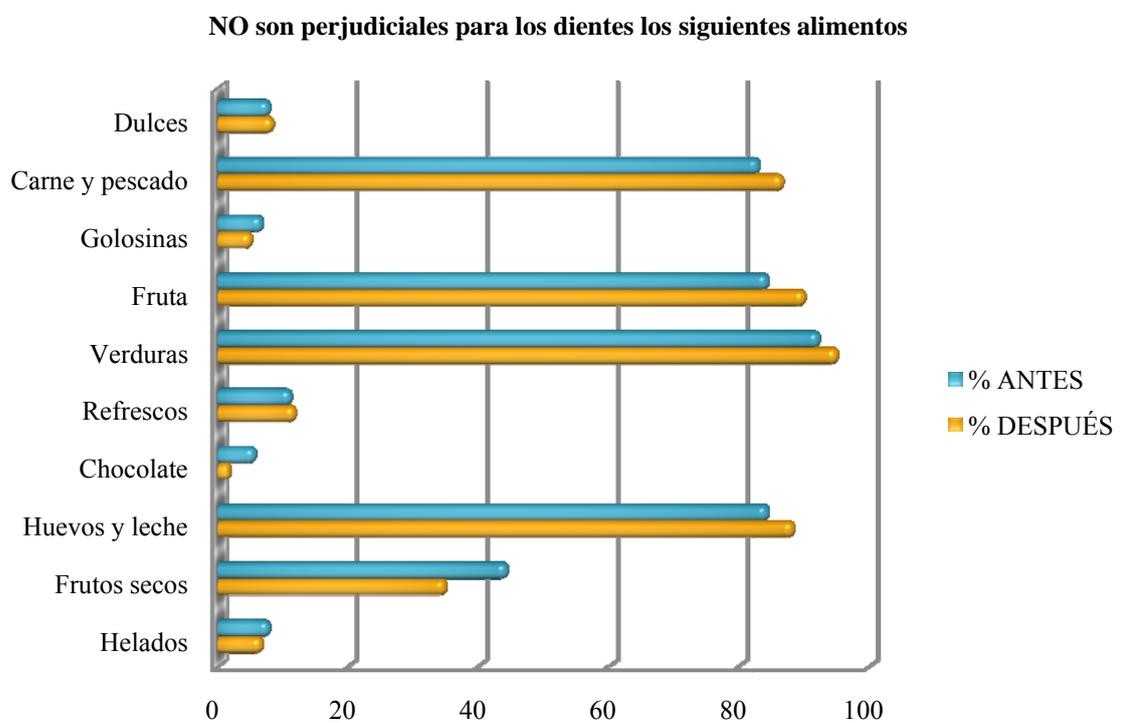
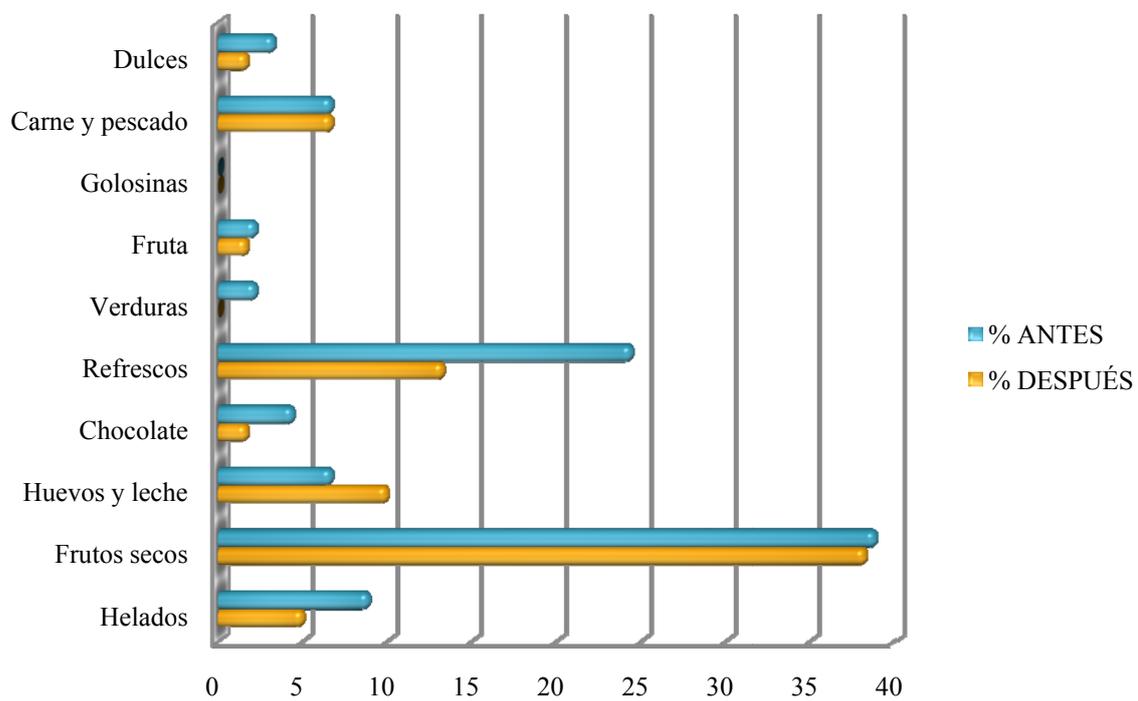


Gráfico V.21. Descriptiva pregunta 20. Respuestas negativas.

**NO SABE si son perjudiciales para los dientes los siguientes alimentos**

*Gráfico V.22. Descriptiva pregunta 20. Desconoce la respuesta.*

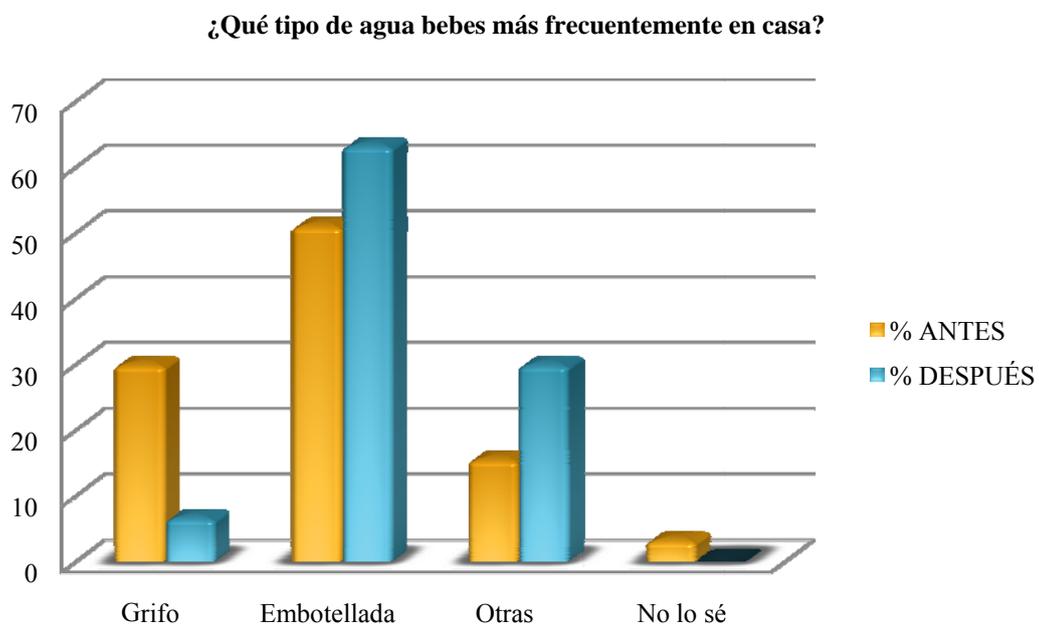
**PREGUNTA 21:**

*¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?*

El 51,1% de los niños consumía agua embotellada, el 30% agua de la red de abastecimiento público, el 15,6% otro tipo de agua y el 3,3% no sabe qué tipo de agua se consume en casa. En la segunda encuesta, el 63,3% consumía agua embotellada, el 6,7% agua de red y el 30% otro tipo de agua (*Tabla V.21 y Gráfico V.21*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Grifo</b>	27	30	4	6,7
<b>Embotellada</b>	46	51,1	38	63,3
<b>Otras</b>	14	15,6	18	30
<b>No lo sé</b>	3	3,3	0	0
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.21. Descriptiva pregunta 21.*



*Gráfico V.23. Descriptiva pregunta 21.*

**PREGUNTA 22:**

*¿Qué bebidas sueles consumir más? Puedes señalar más de una.*

El consumo de agua y leche es el más frecuente entre los tres grupos de niños, con un 91,1% y un 62,2% respectivamente. Tras seis meses, la frecuencia del consumo de agua se mantiene (93,3%) y el de leche se ve ligeramente disminuido (56,7%).

Tanto el consumo de zumos como el de refrescos son muy parecidos. El 24,4% de los niños consumen zumos, permaneciendo casi invariable en la revisión. Con respecto al consumo de refrescos, un 28,9% señala consumirlo, mientras que un 71,1% no. Los porcentajes son muy similares en la segunda encuesta.

Solo un 2,2% de los niños parece consumir con frecuencia té o café (*Tabla V.22 y Gráficos V.22a y V.22b*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Agua</b>				
Sí	82	91,1	56	93,3
No	8	8,9	4	6,7
<b>Zumos</b>				
Sí	22	24,4	16	26,7
No	68	75,6	44	73,3
<b>Refrescos</b>				
Sí	26	28,9	15	25
No	64	71,1	45	75
<b>Leche</b>				
Sí	56	62,2	34	56,7
No	34	37,8	26	43,3
<b>Té o Café</b>				
Sí	2	2,2	1	1,7
No	88	97,8	59	98,3

*Tabla V.22. Descriptiva pregunta 22.*

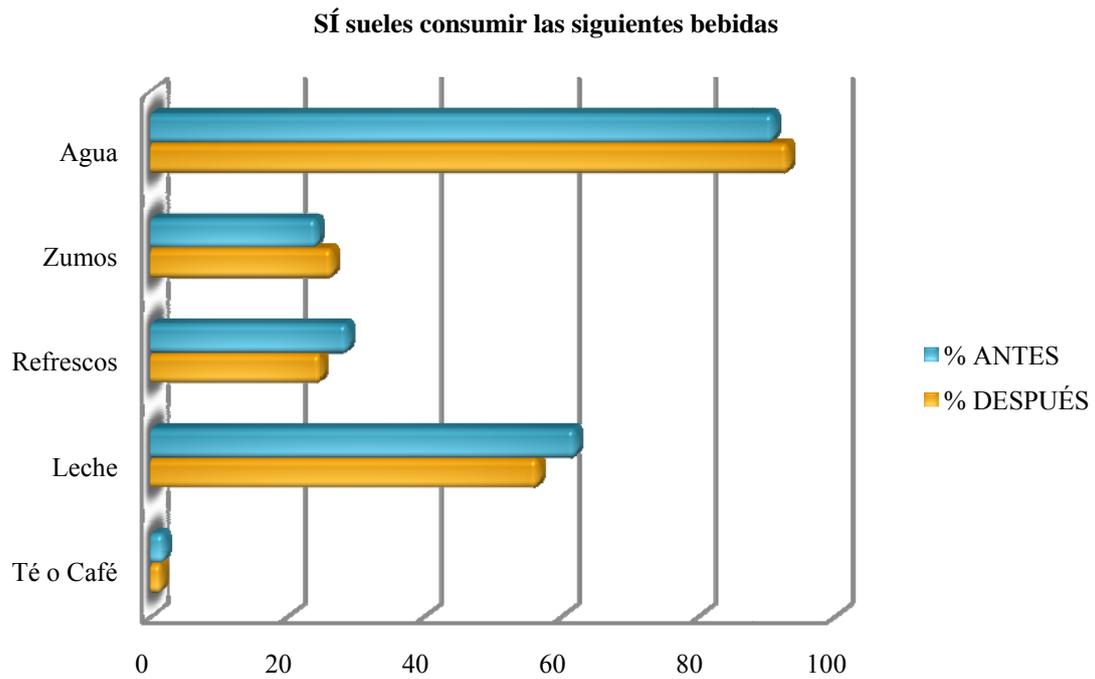


Gráfico V.24. Descriptiva pregunta 22. Respuestas afirmativas.

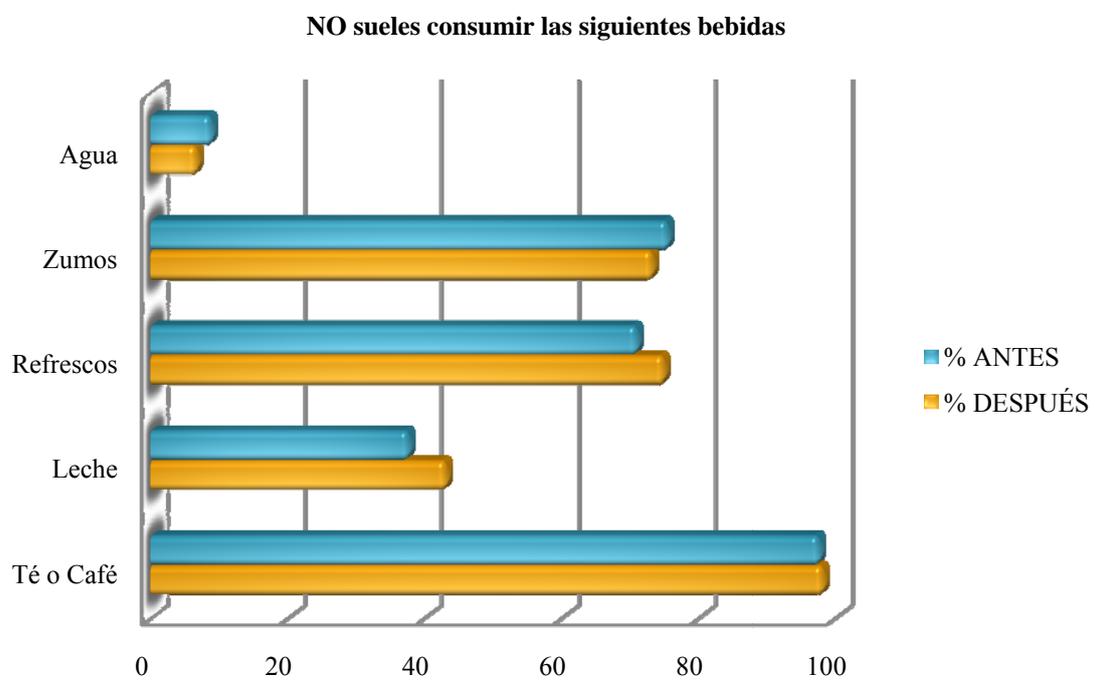


Gráfico V.25. Descriptiva pregunta 22. Respuestas negativas.

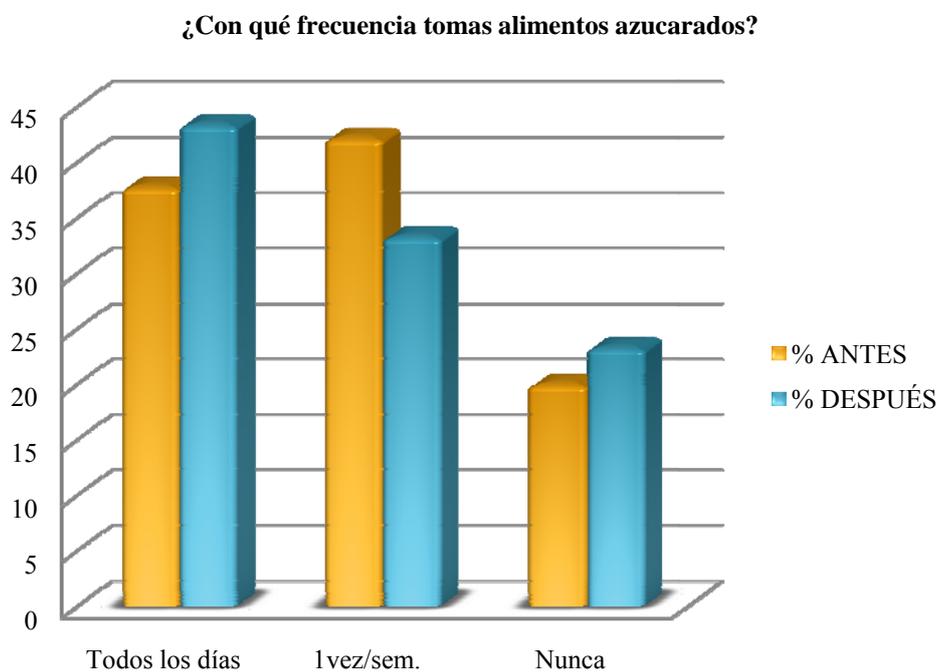
**PREGUNTA 23:**

*¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?*

El 20% de los niños indica que nunca consume alimentos azucarados, el 37,8% lo hace todos los días y un 42,2% una vez por semana. Después se observa una variación con respecto a los que sí consumen, siendo un 43,4% los que lo hacen todos los días, y un 33,3% una vez a la semana (*Tabla V.23 y Gráfico V.23*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Todos los días</b>	34	37,8	26	43,4
<b>1vez/semana</b>	38	42,2	20	33,3
<b>Nunca</b>	18	20	14	23,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.23. Descriptiva pregunta 23.*



*Gráfico V.26. Descriptiva pregunta 23.*

**PREGUNTA 24:**

*¿Cuántas comidas realizas al día? Señala las que realices.*

Todos los niños realizan comida y cena tanto en la primera como en la segunda encuesta. El 96,7% realizan el desayuno (98,3% en la segunda encuesta), el 88,9% almuerzan, pasando a un 95% de los niños en la revisión. La merienda no sufre casi variación, siendo realizada en un 92,2% de los casos (*Tabla V.24 y Gráficos V.24a y V.24b*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Desayuno</b>				
Sí	87	96,7	59	98,3
No	3	3,3	1	1,7
<b>Almuerzo (recreo)</b>				
Sí	80	88,9	57	95
No	10	11,1	3	5
<b>Comida</b>				
Sí	90	100	60	100
No	0	0	0	0
<b>Merienda</b>				
Sí	83	92,2	55	91,7
No	7	7,8	5	8,3
<b>Cena</b>				
Sí	90	100	60	100
No	0	0	0	0

*Tabla V.24. Descriptiva pregunta 23.*

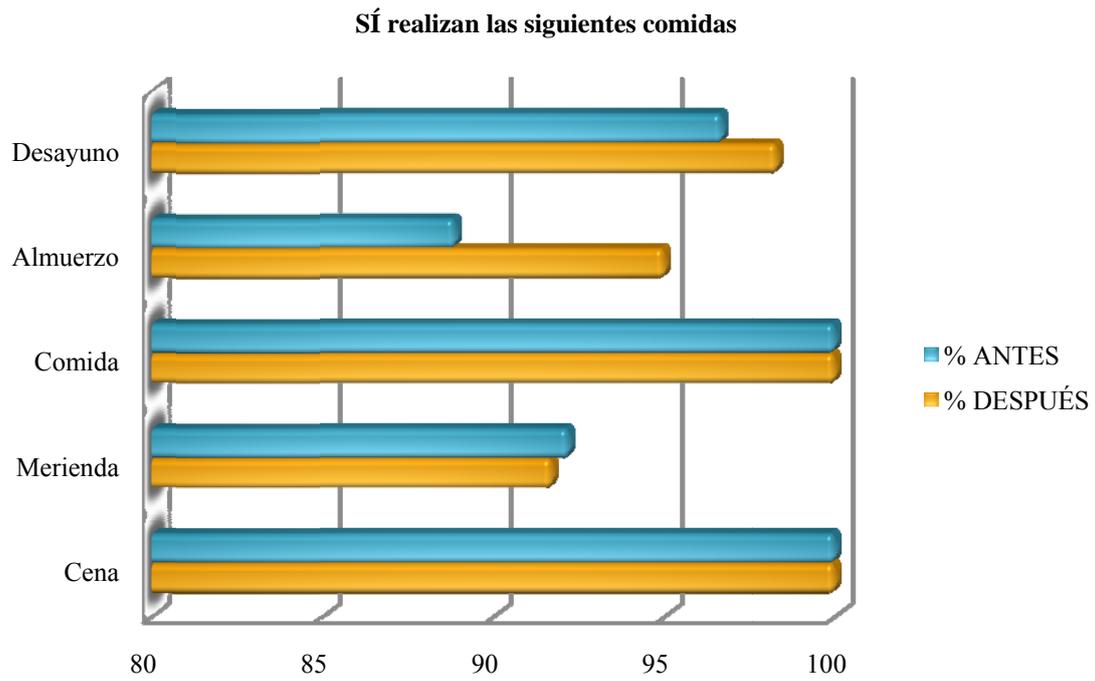


Gráfico V.27. Descriptiva pregunta 24. Respuestas afirmativas.

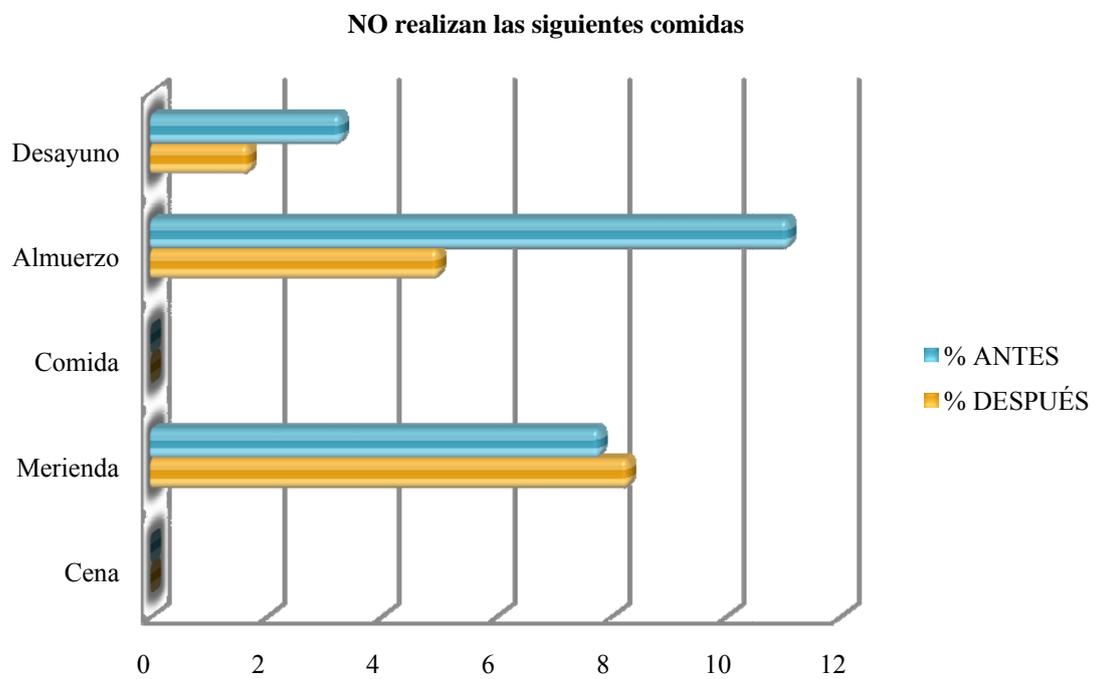


Gráfico V.28. Descriptiva pregunta 24. Respuestas negativas.

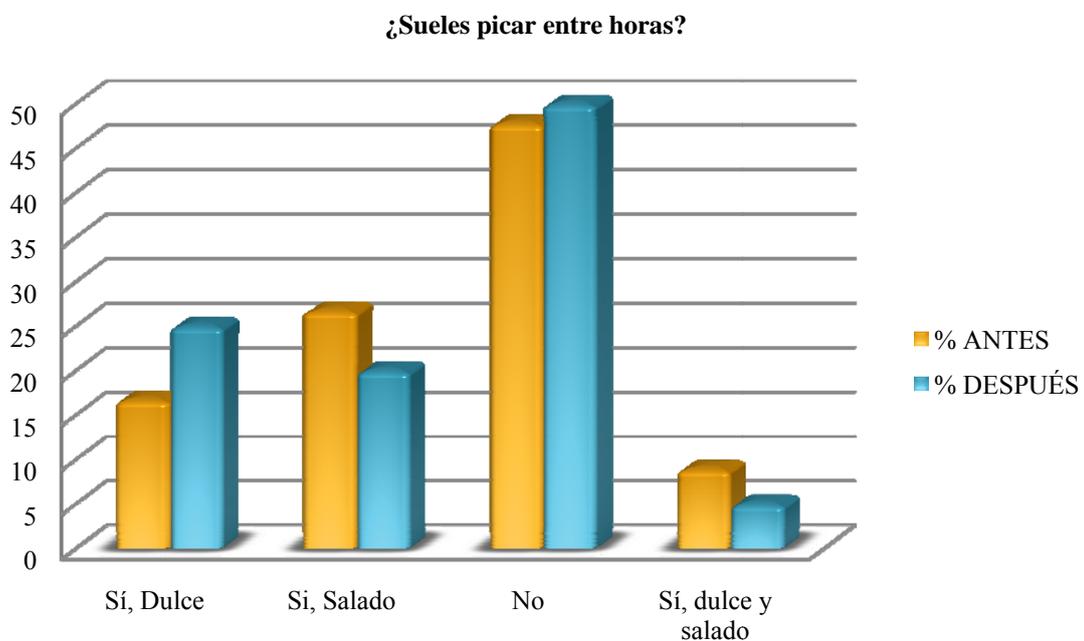
**PREGUNTA 25:**

*¿Sueles picar entre horas?*

La mayor parte de los niños nos indica que no suele picar entre horas (47,8%). Entre los niños que sí lo hacen, el 16,7% indica que cuando pica suelen ser cosas dulces, mientras que el 26,7% pican salado. Un 8,9% pica indistintamente de si es dulce o salado. En la segunda encuesta, son más los niños que toman alimentos dulces entre las comidas principales (25%). (Tabla V.25 y Gráfico V.25).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí, dulce</b>	15	16,7	15	25
<b>Sí, salado</b>	24	26,7	12	20
<b>No</b>	43	47,8	30	50
<b>Sí, dulce y salado</b>	8	8,9	3	5
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.25. Descriptiva pregunta 25.*



*Gráfico V.29. Descriptiva pregunta 25.*

**PREGUNTA 26:**

*Señala una o más comidas en las que habitualmente tomas alimentos dulces o que contengan azúcar.*

Mientras que el 27,8% de los niños indica no tomar alimentos dulces en ninguna comida del día, el 48,9% los consume en el desayuno y, el mismo porcentaje, durante la merienda. Estos datos se mantienen casi sin variación en la segunda encuesta, donde el almuerzo, la comida y la cena siguen teniendo porcentajes muy reducidos de niños que consumen alimentos azucarados en ellas (*Tabla V.26 y Gráficos V.26a y V.26b*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Desayuno</b>				
Sí	44	48,9	25	41,7
No	46	51,1	35	58,3
<b>Almuerzo (recreo)</b>				
Sí	8	8,9	5	8,3
No	82	91,1	55	91,7
<b>Comida</b>				
Sí	9	10	3	5
No	81	90	57	95
<b>Merienda</b>				
Sí	44	48,9	27	45
No	46	51,1	33	55
<b>Cena</b>				
Sí	6	6,7	1	1,7
No	84	93,3	59	98,3
<b>Ninguna</b>				
Sí	25	27,8	21	35
No	65	72,2	39	65

*Tabla V.26. Descriptiva pregunta 26.*

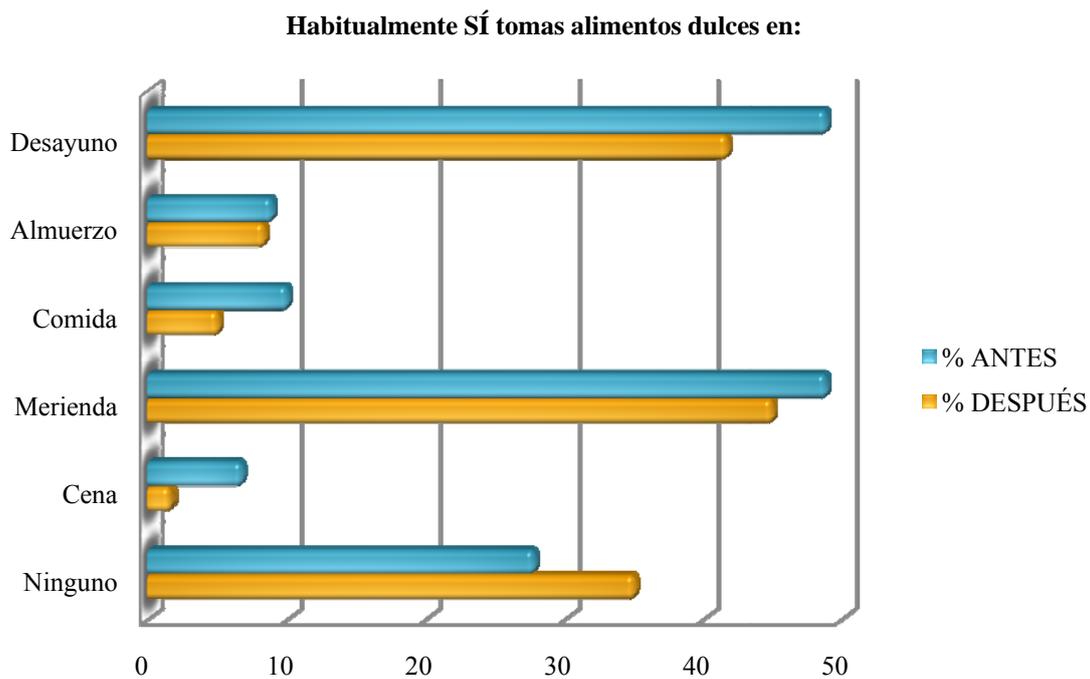


Gráfico V.30. Descriptiva pregunta 26. Respuestas afirmativas.

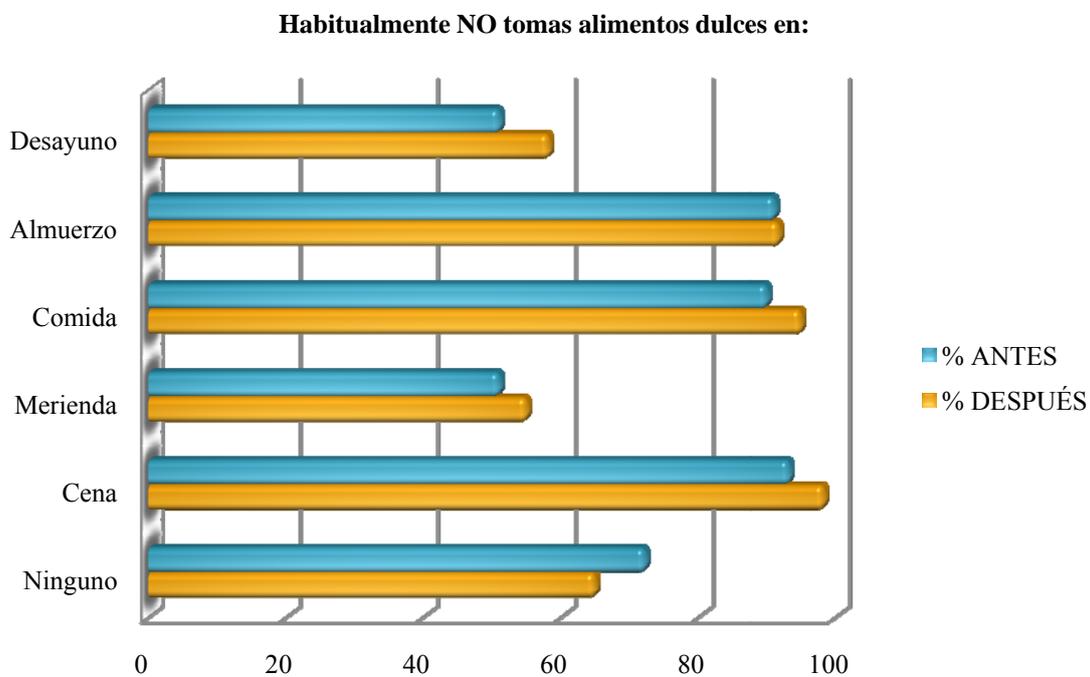


Gráfico V.31. Descriptiva pregunta 26. Respuestas negativas.

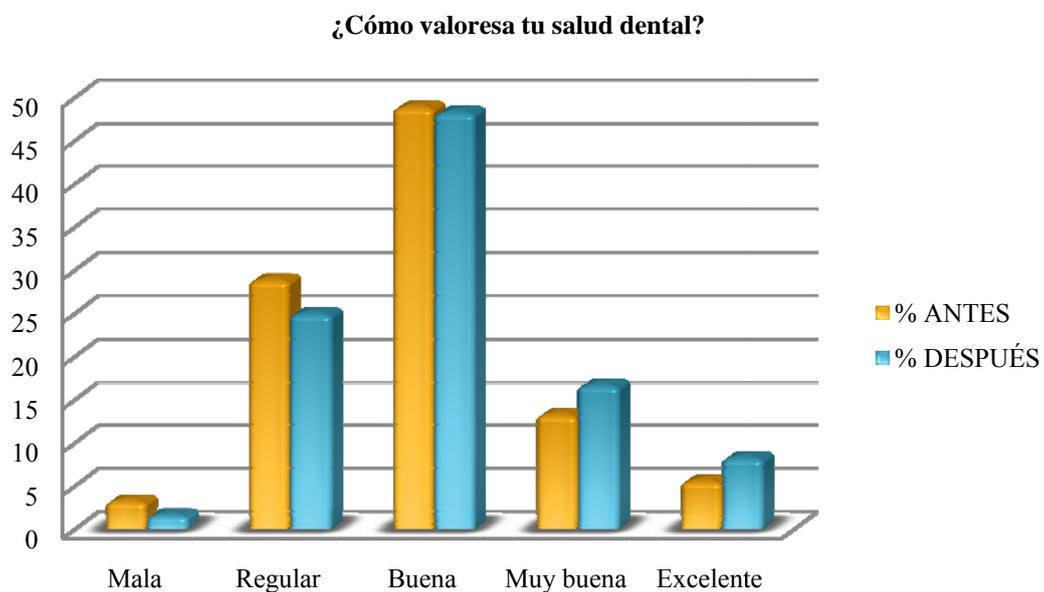
**PREGUNTA 27:**

*¿Cómo valoras tu salud dental?*

El 48,9% de los niños valoró su salud dental como buena, manteniéndose este porcentaje casi sin variación en la revisión (*Tabla V.27 y Gráfico V.27*).

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Mala</b>	3	3,3	1	1,7
<b>Regular</b>	26	28,9	15	25
<b>Buena</b>	44	48,9	29	48,3
<b>Muy buena</b>	12	13,3	10	16,7
<b>Excelente</b>	5	5,6	5	8,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.27. Descriptiva pregunta 27.*



*Gráfico V.32. Descriptiva pregunta 27.*

## **V.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL**

### V.2.1. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SEGÚN LUGAR. 1ª ENCUESTA.

En las siguientes tablas se muestran los resultados obtenidos tras analizar las respuestas a la encuesta inicial de la muestra, según el lugar de la misma. A modo de recordatorio podemos ver la distribución por lugar en este esquema:

$$\text{Lugar} \left\{ \begin{array}{l} 1: \text{DM1 Murcia} \\ 2: \text{DM1 Madrid} \\ 3: \text{Controles Murcia} \end{array} \right.$$

Para observar las diferencias en cuanto al lugar de procedencia de los pacientes y su condición sistémica en las preguntas de la encuesta, hemos empleado tablas de contingencia, pues las variables son de naturaleza cualitativa. Estas se han analizado mediante el test Chi-cuadrado de Pearson, obteniendo resultados significativos en:

- Pregunta 15.
- Pregunta 20, apartado a.
- Pregunta 21.
- Pregunta 23.
- Pregunta 26, apartado d.
- Pregunta 26, apartado f.

Sólo son expuestas aquellas tablas en las que hemos obtenido datos estadísticamente significativos; es decir, todas aquellas con  $p < 0,05$ . Para conocer en qué tramo de la población existía la interacción, se han tenido en cuenta sólo aquellas que presentaban residuos corregidos  $\geq 1,96$ , y una frecuencia esperada  $\geq 5$ .

**PREGUNTA 15:**

*Tu última visita al dentista fue:*

1. *Hace menos de 6 meses.*
2. *Entre 6 meses y 1 año.*
3. *Más de un año.*
4. *Nunca he ido al dentista.*

Con respecto a la pregunta 15, se observa que los controles habían ido al dentista hace menos de 6 meses y los pacientes con DM1 de Murcia entre 6 meses y un año (Tabla V.28 y Tabla V.29).

<b>PRUEBAS PREGUNTA 15</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>21,638</b>	6	<b>0,001</b>
Razón de verosimilitudes	22,925	6	0,001
Asociación lineal por lineal	9,182	1	0,002
N de casos válidos	90		

*Tabla V.28. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 15.*

**Tu última visita al dentista fue:**

<b>Pregunta 15</b>		<b>Lugar</b>			<b>Total</b>
		<b>DM1 Mu</b>	<b>DM1 Mad</b>	<b>Contr. Mu</b>	
1	Recuento	10	17	<b>24</b>	51
	Frecuencia esperada	17	17	17	51
	Residuos corregidos	-3,2	0	3,2	
2	Recuento	<b>13</b>	5	5	23
	Frecuencia esperada	7,7	7,7	7,7	23
	Residuos corregidos	2,7	-1,4	-1,4	
3	Recuento	7	5	1	13
	Frecuencia esperada	4,3	4,3	4,3	13
	Residuos corregidos	1,7	0,4	-2,1	
4	Recuento	0	3	0	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	-1,2	2,5	-1,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.29. Pregunta 15 según lugar. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 20a:**

¿Son perjudiciales para los dientes dulces, galletas y bollería?

1. Sí.
2. No.
3. No lo sé.

Según este análisis, todos los pacientes controles consideran que los dulces, galletas y bollería son perjudiciales para los dientes (*Tabla V.30 y Tabla V.31*).

PRUEBAS PREGUNTA 20a	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>12,729</b>	4	<b>0,013</b>
Razón de verosimilitudes	14,931	4	0,005
Asociación lineal por lineal	0,347	1	0,556
N de casos válidos	90		

*Tabla V.30. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 20a.*

¿Son perjudiciales para los dientes dulces, galletas y bollería?					
Pregunta 20a		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	28	22	<b>30</b>	80
	Frecuencia esperada	26,7	26,7	26,7	80
	Residuos corregidos	0,9	-3,3	2,4	
2	Recuento	2	5	0	7
	Frecuencia esperada	2,3	2,3	2,3	7
	Residuos corregidos	-0,3	2,2	-1,9	
3	Recuento	0	3	0	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	-1,2	2,5	-1,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.31. Pregunta 20a según lugar. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 21:**

¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?

1. Agua del grifo.
2. Agua embotellada.
3. Otras.
4. No lo sé.

Con respecto a esta pregunta, los pacientes con DM1 de Madrid beben con más frecuencia agua de la red de abastecimiento de agua potable, mientras que los DM1 de Murcia y los controles beben más agua embotellada (*Tabla V.32 y Tabla V.33*).

PRUEBAS PREGUNTA 21	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>57,478</b>	6	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	67,245	6	0
Asociación lineal por lineal	1,386	1	0,239
N de casos válidos	90		

*Tabla V.32. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 21.*

¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?					
Pregunta 21		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	3	<b>24</b>	0	27
	Frecuencia esperada	9	9	9	27
	Residuos corregidos	-2,9	7,3	-4,4	
2	Recuento	<b>20</b>	5	<b>21</b>	46
	Frecuencia esperada	15,3	15,3	15,3	46
	Residuos corregidos	2,1	-4,6	2,5	
3	Recuento	7	0	7	14
	Frecuencia esperada	4,7	4,7	4,7	14
	Residuos corregidos	1,4	-2,9	1,4	
4	Recuento	0	1	2	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	-1,2	0	1,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.33. Pregunta 21 según lugar. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 23:**

¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?

1. Todos los días.
2. Una vez por semana.
3. Nunca.

En relación a la pregunta 23, los controles consumen alimentos azucarados todos los días, mientras que los DM1 de Murcia no lo hacen nunca (*Tabla V.34* y *Tabla V.35*).

PRUEBAS PREGUNTA 23	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>22,553</b>	4	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	25,836	4	0
Asociación lineal por lineal	15,963	1	0
N de casos válidos	90		

*Tabla V.34. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 23.*

¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?

Pregunta 23		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	7	11	<b>16</b>	34
	Frecuencia esperada	11,3	11,3	11,3	34
	Residuos corregidos	-2,0	-0,2	2,2	
2	Recuento	9	15	14	38
	Frecuencia esperada	12,7	12,7	12,7	38
	Residuos corregidos	-1,7	1,1	0,6	
3	Recuento	<b>14</b>	4	0	18
	Frecuencia esperada	6	6	6	18
	Residuos corregidos	4,5	-1,1	-3,4	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.35. Pregunta 23 según lugar. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 26d:**

¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?

1. Sí.
2. No.

Los resultados de la pregunta 26d muestran que los pacientes controles consumen habitualmente alimentos dulces en la merienda, mientras que los DM1 de Murcia nunca los consumen (*Tabla V.36 y Tabla V.37*)

PRUEBAS PREGUNTA 26d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>14,496</b>	2	<b>0,001</b>
Razón de verosimilitudes	15,093	2	0,001
Asociación lineal por lineal	12,928	1	0
N de casos válidos	90		

*Tabla V.36. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26d.*

**¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?**

Pregunta 26d		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	9	12	<b>23</b>	44
	Frecuencia esperada	14,7	14,7	14,7	44
	Residuos corregidos	-2,5	-1,2	3,7	
2	Recuento	<b>21</b>	18	7	46
	Frecuencia esperada	15,3	15,3	15,3	46
	Residuos corregidos	2,5	1,2	-3,7	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.37. Pregunta 26d según lugar. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 26f:**

¿Nunca tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en ninguna comida?

1. Sí.
2. No.

Según la *Tabla V.38* y la *Tabla V.39*, observamos que los DM1 de Murcia no toman alimentos dulces o que contengan azúcar en ninguna de las comidas del día.

PRUEBAS PREGUNTA 26f	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>27,36</b>	2	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	33,375	2	0
Asociación lineal por lineal	26,618	1	0
N de casos válidos	90		

*Tabla V.38. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26f.*

¿Nunca tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en ninguna comida?

Pregunta 26f		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	<b>18</b>	7	0	25
	Frecuencia esperada	8,3	8,3	8,3	25
	Residuos corregidos	4,8	-0,7	-4,2	
2	Recuento	12	23	<b>30</b>	65
	Frecuencia esperada	21,7	21,7	21,7	65
	Residuos corregidos	-4,8	0,7	4,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.39. Pregunta 26f según lugar. 1ª Encuesta.*

### **V.2.2. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SEGÚN LUGAR. 2ª ENCUESTA.**

En este apartado, analizaremos solamente los grupos 1 y 3, pues son los únicos de los que tenemos encuesta de revisión a los 6 meses (pacientes murcianos); por tanto la muestra es de 60 pacientes. Para ello, volvemos a utilizar tablas de contingencia y pruebas de Chi-cuadrado de Pearson. Se han obtenido resultados estadísticamente significativos en:

- Pregunta 9.
- Pregunta 10.
- Pregunta 20, apartado f.
- Pregunta 23.
- Pregunta 26, apartado d.
- Pregunta 26, apartado f.

**PREGUNTA 9:**

¿Para qué sirve el flúor?

1. Para proteger el diente.
2. Para refrescar el aliento.
3. Para tener unos dientes más blancos.
4. No lo sé.

Con respecto a la pregunta 9, los pacientes con DM1 de Murcia tienen mayor conocimiento de que el flúor sirve para proteger al diente que los controles (Tabla V.40 y Tabla V.41).

PRUEBAS PREGUNTA 9	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>12</b>	3	<b>0,007</b>
Razón de verosimilitudes	13,11	3	0,004
Asociación lineal por lineal	11,763	1	0,001
N de casos válidos	60		

Tabla V.40. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 9.

**¿Para qué sirve el flúor?**

Pregunta 9		Lugar		Total
		DM1 Mu	Contr. Mu	
1	Recuento	<b>26</b>	14	40
	Frecuencia esperada	20	20	40
	Residuos corregidos	3,3	-3,3	
2	Recuento	1	1	2
	Frecuencia esperada	1	1	2
	Residuos corregidos	0	0	
3	Recuento	2	6	8
	Frecuencia esperada	4	4	8
	Residuos corregidos	-1,5	1,5	
4	Recuento	1	<b>9</b>	10
	Frecuencia esperada	5	5	10
	Residuos corregidos	-2,8	2,8	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

Tabla V.41. Pregunta 9 según lugar. 2ª Encuesta.

**PREGUNTA 10:**

¿Sabes qué son los selladores?

1. Sí.
2. No.

Analizando las siguientes tablas podemos ver la tendencia de los pacientes con DM1 de Murcia a conocer qué son los selladores de fosas y fisuras, mientras que los controles no (*Tabla V.42 y Tabla V.43*).

PRUEBAS PREGUNTA 10	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>4,344</b>	1	<b>0,037</b>		
Corrección por continuidad	3,326	1	0,068		
Razón de verosimilitudes	4,402	1	0,036		
Estadístico exacto de Fisher				0,067	0,034
Asociación lineal por lineal	4,271	1	0,039		
N de casos válidos	60				

*Tabla V.42. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 10.*

**¿Sabes qué son los selladores?**

Pregunta 10		Lugar		Total
		DM1 Mu	Contr. Mu	
1	Recuento	<b>21</b>	13	34
	Frecuencia esperada	17	17	34
	Residuos corregidos	2,1	-2,1	
2	Recuento	9	<b>17</b>	26
	Frecuencia esperada	13	13	26
	Residuos corregidos	-2,1	2,1	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

*Tabla V.43. Pregunta 10 según lugar. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 20f:**

*¿Son perjudiciales para los dientes los refrescos?*

1. *Sí.*
2. *No.*
3. *No lo sé.*

En referencia a la pregunta 20f, los pacientes con DM1 de Murcia tienen más conocimiento de que los refrescos son perjudiciales para los dientes que los controles (Tabla V.44 y Tabla V.45).

<b>PRUEBAS PREGUNTA 20f</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>10,760</b>	2	<b>0,005</b>
Razón de verosimilitudes	11,741	2	0,003
Asociación lineal por lineal	9,415	1	0,002
N de casos válidos	60		

*Tabla V.44. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 20f.*

<b>¿Son perjudiciales para los dientes los refrescos?</b>				
<b>Pregunta 20f</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>DM1 Mu</b>	<b>Contr. Mu</b>	
1	Recuento	<b>28</b>	17	45
	Frecuencia esperada	22,5	22,5	45
	Residuos corregidos	3,3	-3,3	
2	Recuento	1	6	7
	Frecuencia esperada	3,5	3,5	7
	Residuos corregidos	-2,0	2,0	
3	Recuento	1	7	8
	Frecuencia esperada	4	4	8
	Residuos corregidos	-2,3	2,3	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

*Tabla V.45. Pregunta 20f según lugar. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 23:**

¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?

1. Todos los días.
2. Una vez por semana.
3. Nunca.

Como vemos en la *Tabla V.46* y en la *Tabla V.47*, los controles toman alimentos azucarados todos los días, mientras que los DM1 de Murcia dicen no tomarlos nunca.

PRUEBAS PREGUNTA 23	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,332	2	0,001
Razón de verosimilitudes	16,351	2	0
Asociación lineal por lineal	12,658	1	0
N de casos válidos	60		

*Tabla V.46. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 23.*

Pregunta 23		Lugar		Total
		DM1 Mu	Contr. Mu	
1	Recuento	8	18	26
	Frecuencia esperada	13	13	26
	Residuos corregidos	-2,6	2,6	
2	Recuento	9	11	20
	Frecuencia esperada	10	10	20
	Residuos corregidos	-,5	0,5	
3	Recuento	13	1	14
	Frecuencia esperada	7	7	14
	Residuos corregidos	3,7	-3,7	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

*Tabla V.47. Pregunta 23 según lugar. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 26d:**

¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?

1. Sí.
2. No.

En relación a esta pregunta, los controles muestran una tendencia a tomar alimentos dulces en la merienda, mientras que los DM1 de Murcia tienden a no tomarlos en este momento del día (*Tabla V.48 y Tabla V.49*).

PRUEBAS PREGUNTA 26d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>15,152</b>	1	<b>0</b>		
Corrección por continuidad	13,199	1	0		
Razón de verosimilitudes	15,901	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	14,899	1	0		
N de casos válidos	60				

*Tabla V.48. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26d.*

**¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?**

Pregunta 26d		Lugar		Total
		DM1 Mu	Contr. Mu	
1	Recuento	6	<b>21</b>	27
	Frecuencia esperada	13,5	13,5	27
	Residuos corregidos	-3,9	3,9	
2	Recuento	<b>24</b>	9	33
	Frecuencia esperada	16,5	16,5	33
	Residuos corregidos	3,9	-3,9	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

*Tabla V.49. Pregunta 26d según lugar. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 26f:**

*¿Nunca tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en ninguna comida?*

1. *Sí.*
2. *No.*

Analizando las respuestas a las pregunta 26f, los DM1 de Murcia no toman alimentos dulces o que contengan azúcar en ninguna de las comidas del día, mientras que los controles sí (Tabla V.50 y V.51).

PRUEBAS PREGUNTA 26f	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>21,172</b>	1	<b>0</b>		
Corrección por continuidad	18,755	1	0		
Razón de verosimilitudes	23,568	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	20,819	1	0		
N de casos válidos	60				

Tabla V.50. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26f.

**¿Nunca tomas alimentos dulces o que contengan  
azúcar en ninguna comida?**

Pregunta 26f		Lugar		Total
		DM1 Mu	Contr. Mu	
1	Recuento	<b>19</b>	2	21
	Frecuencia esperada	10,5	10,5	21,0
	Residuos corregidos	4,6	-4,6	
2	Recuento	11	<b>28</b>	39
	Frecuencia esperada	19,5	19,5	39,0
	Residuos corregidos	-4,6	4,6	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

Tabla V.51. Pregunta 26f según lugar. 2ª Encuesta.

### **V.2.3. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SEGÚN LUGAR. 1ª ENCUESTA. DIABÉTICOS FRENTE CONTROLES.**

Tras unir los grupos 1 y 2 (Pacientes con DM1 de Madrid y de Murcia), se realiza una comparativa con los controles. Igual que en los apartados anteriores, seguimos manejando el test Chi-cuadrado de Pearson.

Sólo Realizaremos esta comparativa en la primera encuesta, por no tener revisiones del grupo 2. Las preguntas donde se han encontrado resultados estadísticamente significativos se muestran en las siguientes tablas y son:

- Pregunta 15.
- Pregunta 21.
- Pregunta 23.
- Pregunta 26, apartado d.
- Pregunta 26, apartado f.

**PREGUNTA 15:**

*Tu última visita al dentista fue:*

1. *Hace menos de 6 meses.*
2. *Entre 6 meses y 1 año.*
3. *Más de un año.*
4. *Nunca he ido al dentista.*

Según los resultados que observamos a continuación, la última visita al dentista de los controles fue hace menos de 6 meses, mientras que la de los pacientes con DM1 fue hace más de un año (*Tabla V.52 y Tabla V.53*).

<b>PRUEBAS PREGUNTA 15</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>11,061</b>	3	<b>0,011</b>
Razón de verosimilitudes	12,912	3	0,005
Asociación lineal por lineal	10,475	1	0,001
N de casos válidos	90		

*Tabla V.52. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 15.*

**Tu última visita al dentista fue:**

<b>Pregunta 15</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>Controles</b>	<b>DM1</b>	
1	Recuento	<b>24</b>	27	51
	Frecuencia esperada	17	34	51
	Residuos corregidos	3,2	-3,2	
2	Recuento	5	18	23
	Frecuencia esperada	7,7	15,3	23
	Residuos corregidos	-1,4	1,4	
3	Recuento	1	<b>12</b>	13
	Frecuencia esperada	4,3	8,7	13
	Residuos corregidos	-2,1	2,1	
4	Recuento	0	3	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	-1,2	1,2	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

*Tabla V.53. Pregunta 15 según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.*

**PREGUNTA 21:**

¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?

1. Agua del grifo.
2. Agua embotellada.
3. Otras.
4. No lo sé.

En relación a la pregunta 21, se observa una tendencia al consumo de agua de red por parte de los pacientes con DM1, mientras que los controles tienden a un consumo de agua embotellada (Tabla V.54 y Tabla V.55).

PRUEBAS PREGUNTA 21	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	19,891	3	0
Razón de verosimilitudes	27,924	3	0
Asociación lineal por lineal	15,082	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.54. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 21.

**¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?**

Pregunta 21		Lugar		Total
		Controles	DM1	
1	Recuento	0	27	27
	Frecuencia esperada	9	18	27
	Residuos corregidos	-4,4	4,4	
2	Recuento	21	25	46
	Frecuencia esperada	15,3	30,7	46
	Residuos corregidos	2,5	-2,5	
3	Recuento	7	7	14
	Frecuencia esperada	4,7	9,3	14
	Residuos corregidos	1,4	-1,4	
4	Recuento	2	1	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	1,2	-1,2	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.55. Pregunta 21 según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.

**PREGUNTA 23:**

¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?

1. Todos los días.
2. Una vez por semana.
3. Nunca.

Como podemos observar en la *Tabla V.56* y en la *Tabla V.57*, los controles toman alimentos azucarados todos los días, mientras que los pacientes con DM1 tienen una tendencia a no tomarlos nunca.

PRUEBAS PREGUNTA 23	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>12,093</b>	2	<b>0,002</b>
Razón de verosimilitudes	17,54	2	0
Asociación lineal por lineal	10,3	1	0,001
N de casos válidos	90		

*Tabla V.56. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 23.*

Pregunta 23		Lugar		Total
		Controles	DM1	
1	Recuento	<b>16</b>	18	34
	Frecuencia esperada	11,3	22,7	34
	Residuos corregidos	2,2	-2,2	
2	Recuento	14	24	38
	Frecuencia esperada	12,7	25,3	38
	Residuos corregidos	0,6	-0,6	
3	Recuento	0	<b>18</b>	18
	Frecuencia esperada	6	12	18
	Residuos corregidos	-3,4	3,4	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

*Tabla V.57. Pregunta 23 según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.*

**PREGUNTA 26d:**

¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?

1. Sí.
2. No.

Con respecto a la pregunta 26d, podemos observar que los controles toman alimentos azucarados en la merienda, mientras que los DM1 no. (Tabla V.58 y Tabla V.59).

PRUEBAS PREGUNTA 26d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>13,896</b>	1	<b>0</b>		
Corrección por continuidad	12,278	1	0		
Razón de verosimilitudes	14,432	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	13,741	1	0		
N de casos válidos	90				

Tabla V.58. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26d.

¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?				
Pregunta 26d		Lugar		Total
		Controles	DM1	
1	Recuento	<b>23</b>	21	44
	Frecuencia esperada	14,7	29,3	44
	Residuos corregidos	3,7	-3,7	
2	Recuento	7	<b>39</b>	46
	Frecuencia esperada	15,3	30,7	46
	Residuos corregidos	-3,7	3,7	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.59. Pregunta 26d según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.

**PREGUNTA 26f:**

¿Nunca tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en ninguna comida?

1. Sí.
2. No.

En referencia a los resultados observados en la pregunta 26f, los controles toman habitualmente alimentos azucarados en alguna de las comidas del día, mientras que los pacientes con DM1 no los toman nunca (*Tabla V.60 y Tabla V.61*).

PRUEBAS PREGUNTA 26f	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>17,308</b>	1	<b>0</b>		
Corrección por continuidad	15,293	1	0		
Razón de verosimilitudes	24,848	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	17,115	1	0		
N de casos válidos	90				

*Tabla V.60. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26f.*

**¿Nunca tomas alimentos dulces o que contenga  
azúcar en ninguna comida?**

Pregunta 26f		Lugar		Total
		Controles	DM1	
1	Recuento	0	<b>25</b>	25
	Frecuencia esperada	8,3	16,7	25
	Residuos corregidos	-4,2	4,2	
2	Recuento	<b>30</b>	35	65
	Frecuencia esperada	21,7	43,3	65
	Residuos corregidos	4,2	-4,2	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

*Tabla V.61. Pregunta 26f según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.*

#### **V.2.4. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SEGÚN LUGAR. 1ª ENCUESTA. MURCIANOS FRENTE MADRILEÑOS.**

Para realizar la comparación entre las encuestas de los murcianos frente a los madrileños, hemos unido los grupos 1 y 3 para ser posteriormente comparados con el grupo 2. Igual que en el apartado anterior, sólo realizamos la comparación con respecto a la primera encuesta por carecer de la revisión de los pacientes con DM1 de Madrid. Utilizamos test Chi-cuadrado de Pearson para buscar los valores estadísticamente significativos. Los resultados de las preguntas estadísticamente significativas se muestran en las siguientes tablas.

- Pregunta 20, apartado a.
- Pregunta 21.
- Pregunta 22, apartado b.
- Pregunta 22, apartado e.
- Pregunta 24, apartado a.
- Pregunta 26, apartado c.

**PREGUNTA 20a:**

¿Son perjudiciales para los dientes dulces, galletas y bollería?

1. Sí.
2. No.
3. No lo sé.

En la pregunta 20a, encontramos una tendencia a que los pacientes murcianos consideren que los alimentos dulces, galletas y bollería son perjudiciales para los dientes (Tabla V.62 y Tabla V.63).

PRUEBAS PREGUNTA 20a	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,796	2	0,003
Razón de verosimilitudes	12,09	2	0,002
Asociación lineal por lineal	11,551	1	0,001
N de casos válidos	90		

Tabla V.62. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 20a.

Pregunta 20a		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	22	58	80
	Frecuencia esperada	26,7	53,3	80
	Residuos corregidos	-3,3	3,3	
2	Recuento	5	2	7
	Frecuencia esperada	2,3	4,7	7
	Residuos corregidos	2,2	-2,2	
3	Recuento	3	0	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	2,5	-2,5	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.63. Pregunta 20a según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.

**PREGUNTA 21:**

¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?

1. Agua del grifo.
2. Agua embotellada.
3. Otras.
4. No lo sé

En la *Tabla V.64* y en la *Tabla V.65*, podemos observar que los madrileños consumen agua de red mientras que los murcianos tienen una tendencia al consumo de agua embotellada o por otros medios.

PRUEBAS PREGUNTA 21	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>54,946</b>	3	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	60,289	3	0
Asociación lineal por lineal	32,812	1	0
N de casos válidos	90		

*Tabla V.64. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 21.*

**¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?**

Pregunta 21		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	<b>24</b>	3	27
	Frecuencia esperada	9	18	27
	Residuos corregidos	7,3	-7,3	
2	Recuento	5	<b>41</b>	46
	Frecuencia esperada	15,3	30,7	46
	Residuos corregidos	-4,6	4,6	
3	Recuento	0	<b>14</b>	14
	Frecuencia esperada	4,7	9,3	14
	Residuos corregidos	-2,9	2,9	
4	Recuento	1	2	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	0	0	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

*Tabla V.65. Pregunta 21 según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.*

**PREGUNTA 22b:**

¿Sueles consumir zumos?

1. Sí.
2. No.

En relación a esta pregunta, hay una tendencia a que los murcianos consuman zumos de forma habitual, mientras que los madrileños no (*Tabla V.66 y Tabla V.67*).

PRUEBAS PREGUNTA 22b	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>5,084</b>	1	<b>0,024</b>		
Corrección por continuidad	3,978	1	0,046		
Razón de verosimilitudes	5,682	1	0,017		
Estadístico exacto de Fisher				0,036	0,019
Asociación lineal por lineal	5,027	1	0,025		
N de casos válidos	90				

*Tabla V.66. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22b.*

Pregunta 22b		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	3	<b>19</b>	22
	Frecuencia esperada	7,3	14,7	22
	Residuos corregidos	-2,3	2,3	
2	Recuento	<b>27</b>	41	68
	Frecuencia esperada	22,7	45,3	68
	Residuos corregidos	2,3	-2,3	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

*Tabla V.67. Pregunta 22b según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños*

**PREGUNTA 22e:**

¿Sueles consumir té o café?

1. Sí.
2. No.

Respecto a la pregunta 22e, existe una tendencia a que los murcianos consuman menos té o café que los madrileños y, de hecho, ningún paciente murciano los consume. (Tabla V.68 y Tabla V.69).

PRUEBAS PREGUNTA 22e	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>4,091</b>	1	<b>0,043</b>		
Corrección por continuidad	1,598	1	0,206		
Razón de verosimilitudes	4,486	1	0,034		
Estadístico exacto de Fisher				0,109	0,109
Asociación lineal por lineal	4,045	1	0,044		
N de casos válidos	90				

Tabla V.68. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22e.

¿Sueles consumir té o café?				
Pregunta 22e		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	2	0	2
	Frecuencia esperada	0,7	1,3	2
	Residuos corregidos	2,0	-2,0	
2	Recuento	28	<b>60</b>	88
	Frecuencia esperada	29,3	58,7	88
	Residuos corregidos	-2,0	2,0	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.69. Pregunta 22e según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.

**PREGUNTA 24a:**

¿Realizas el desayuno?

1. Sí.
2. No.

Como observamos en las siguientes tablas (*Tabla V.70* y *Tabla V.71*), todos los murcianos realizan el desayuno como primera comida del día mientras que algunos madrileños no lo hacen.

PRUEBAS PREGUNTA 24a	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,207</b>	1	<b>0,013</b>		
Corrección por continuidad	3,491	1	0,062		
Razón de verosimilitudes	6,801	1	0,009		
Estadístico exacto de Fisher				0,035	0,035
Asociación lineal por lineal	6,138	1	0,013		
N de casos válidos	90				

*Tabla V.70. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 24a.*

Pregunta 24a		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	27	<b>60</b>	87
	Frecuencia esperada	29	58	87
	Residuos corregidos	-2,5	2,5	
2	Recuento	3	0	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	2,5	-2,5	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

*Tabla V.71. Pregunta 24a según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.*

**PREGUNTA 26c:**

¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la comida?

1. Sí.
2. No.

En referencia a la pregunta 26c, los madrileños tienden a tomar más dulces o alimentos azucarados que los murcianos en la comida (Tabla V.72 y Tabla V.73).

PRUEBAS PREGUNTA 26c	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>8,889</b>	1	<b>0,003</b>		
Corrección por continuidad	6,806	1	0,009		
Razón de verosimilitudes	8,381	1	0,004		
Estadístico exacto de Fisher				0,006	0,006
Asociación lineal por lineal	8,79	1	0,003		
N de casos válidos	90				

Tabla V.72. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26c.

**¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la comida?**

Pregunta 26c		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	7	2	9
	Frecuencia esperada	3	6	9
	Residuos corregidos	3,0	-3,0	
2	Recuento	23	<b>58</b>	81
	Frecuencia esperada	27	54	81
	Residuos corregidos	-3,0	3,0	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.73. Pregunta 26c según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.

### V.2.5. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SEGÚN GRUPO DE EDAD. 1ª ENCUESTA.

En las siguientes tablas de contingencia, podemos observar los resultados estadísticamente significativos que hemos obtenido tras analizar las respuestas a la encuesta inicial de la muestra, según los grupos de edad.

Se ha analizado la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

A modo de recordatorio, vemos la distribución por grupos de edad en este esquema:

Grupo de Edad  $\left\{ \begin{array}{l} 1: \text{de 6 a 9 años.} \\ 2: \text{de 10 a 14 años.} \\ 3: \text{de 15 a 18 años.} \end{array} \right.$

Las preguntas en las que se han obtenido resultados estadísticamente significativos son:

- Pregunta 6.
- Pregunta 12.
- Pregunta 14.
- Pregunta 15.
- Pregunta 22, apartado c.
- Pregunta 22, apartado d.
- Pregunta 24, apartado b.

**PREGUNTA 6:**

*Te parece que el cepillado de dientes es:*

1. *Importante.*
2. *Muy importante.*
3. *Poco importante.*
4. *Nada importante.*

El grupo de 15 a 18 años considera que el cepillado dental es muy importante, y los grupos de 6 a 9 años y de 10 a 14 años, lo consideran importante (Tabla V.74 y Tabla V.75).

<b>PRUEBAS PREGUNTA 6</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>16,571</b>	4	<b>0,002</b>
Razón de verosimilitudes	16,778	4	0,002
Asociación lineal por lineal	4,494	1	0,034
N de casos válidos	90		

*Tabla V.74. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 6.*

**Te parece que el cepillado de dientes es:**

<b>Pregunta 6</b>	<b>GRUPO</b>			<b>Total</b>
	1	2	3	
1 Recuento	5	5	<b>15</b>	25
Frecuencia esperada	8,3	8,3	8,3	25
Residuos corregidos	-1,7	-1,7	3,3	
2 Recuento	<b>25</b>	<b>25</b>	13	63
Frecuencia esperada	21	21	21	63
Residuos corregidos	2,0	2,0	-3,9	
3 Recuento	0	0	2	2
Frecuencia esperada	0,7	0,7	0,7	2
Residuos corregidos	-1	-1	2	
Total Recuento	30	30	30	90
Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.75. Pregunta 6 según grupo de edad. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 12:**

¿Sabes qué es la seda dental?

1. Sí.
2. No.

Como podemos ver en la *Tabla V.76* y *Tabla V.77*, los grupos de 10 a 14 y de 15 a 18 años saben lo que es la seda dental, mientras que el grupo de 6 a 9 años no la conoce.

PRUEBAS PREGUNTA 12	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>28,154</b>	2	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	27,857	2	0
Asociación lineal por lineal	22,266	1	0
N de casos válidos	90		

*Tabla V.76. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 12.*

¿Sabes qué es la seda dental?					
Pregunta 12		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	14	<b>28</b>	<b>29</b>	71
	Frecuencia esperada	23,7	23,7	23,7	71
	Residuos corregidos	-5,3	2,4	2,9	
2	Recuento	<b>16</b>	2	1	19
	Frecuencia esperada	6,3	6,3	6,3	19
	Residuos corregidos	5,3	-2,4	-2,9	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.77. Pregunta 12 según grupo de edad. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 14:**

¿Usas colutorios (enjuagues bucales)?

1. Una vez al día.
2. De vez en cuando.
3. Nunca.

Con respecto a la pregunta 14, el grupo de 10 a 14 años utiliza colutorios una vez al día, mientras que el grupo de 15 a 18 años tiende a hacerlo de vez en cuando o no lo hace. Por otra parte, el grupo de 6 a 9 años tampoco muestra una tendencia clara (Tabla V.78 y Tabla V.79).

PRUEBAS PREGUNTA 14	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15,153	4	0,004
Razón de verosimilitudes	21,316	4	0
Asociación lineal por lineal	6,763	1	0,009
N de casos válidos	90		

Tabla V.78. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 14.

		¿Usas colutorios (enjuagues bucales)?			
Pregunta 14		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	9	12	0	21
	Frecuencia esperada	7	7	7	21
	Residuos corregidos	1,1	2,6	-3,7	
2	Recuento	15	13	19	47
	Frecuencia esperada	15,7	15,7	15,7	47
	Residuos corregidos	-0,3	-1,2	1,5	
3	Recuento	6	5	11	22
	Frecuencia esperada	7,3	7,3	7,3	22
	Residuos corregidos	-0,7	-1,2	1,9	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.79. Pregunta 14 según grupo de edad. 1ª Encuesta.

**PREGUNTA 15:**

*Tu última visita al dentista fue:*

1. *Hace menos de 6 meses.*
2. *Entre 6 meses y 1 año.*
3. *Más de un año.*
4. *Nunca he ido al dentista.*

En la *Tabla V.80* y en la *Tabla V.81*, podemos ver que el grupo de 10 a 14 años hace menos de 6 meses que ha visitado al dentista por última vez. El grupo de 15 a 18 años se relaciona más con cualquiera de las otras respuestas y el grupo de 6 a 9 años no aporta ninguna tendencia predominante.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 15</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>13,01</b>	6	<b>0,043</b>
Razón de verosimilitudes	13,962	6	0,03
Asociación lineal por lineal	6,634	1	0,01
N de casos válidos	90		

*Tabla V.80. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 15.*

**Tu última visita al dentista fue:**

<b>Pregunta 15</b>		<b>GRUPO</b>			<b>Total</b>
		1	2	3	
1	Recuento	19	<b>22</b>	10	51
	Frecuencia esperada	17	17	17	51
	Residuos corregidos	0,9	2,3	-3,2	
2	Recuento	8	5	10	23
	Frecuencia esperada	7,7	7,7	7,7	23
	Residuos corregidos	0,2	-1,4	1,2	
3	Recuento	2	3	8	13
	Frecuencia esperada	4,3	4,3	4,3	13
	Residuos corregidos	-1,5	-,8	2,3	
4	Recuento	1	0	2	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	0	-1,2	1,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.81. Pregunta 15 según grupo de edad. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 22c:**

¿Sueles consumir refrescos?

1. Sí.
2. No.

Según los resultados de la pregunta 22c, el grupo de niños de 6 a 9 años no consume refrescos, mientras que el grupo de 10 a 14 años es el que más los consume (Tabla V.82 y Tabla V.83).

PRUEBAS PREGUNTA 22c	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,599</b>	2	<b>0,037</b>
Razón de verosimilitudes	6,941	2	0,031
Asociación lineal por lineal	2,006	1	0,157
N de casos válidos	90		

Tabla V.82. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22c.

		¿Sueles consumir refrescos?			
Pregunta 22c		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	4	<b>13</b>	9	26
	Frecuencia esperada	8,7	8,7	8,7	26
	Residuos corregidos	-2,3	2,1	0,2	
2	Recuento	<b>26</b>	17	21	64
	Frecuencia esperada	21,3	21,3	21,3	64
	Residuos corregidos	2,3	-2,1	-0,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.83. Pregunta 22c según grupo de edad. 1ª Encuesta.

**PREGUNTA 22d:**

¿Sueles consumir leche?

1. Sí.
2. No.

Analizando los resultados de la *Tabla V.84* y *Tabla V.85*, podemos observar que los niños del grupo de edad entre 6 y 9 años, consumen más leche que los demás. Se observa también, una tendencia en el grupo de 15 a 18 años, a un menor consumo de leche.

PRUEBAS PREGUNTA 22d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>19,664</b>	2	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	22,802	2	0
Asociación lineal por lineal	17,950	1	0
N de casos válidos	90		

*Tabla V.84. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22d.*

**¿Sueles consumir leche?**

Pregunta 22d	GRUPO			Total
	1	2	3	
1 Recuento	<b>28</b>	16	12	56
Frecuencia esperada	18,7	18,7	18,7	56
Residuos corregidos	4,3	-1,2	-3,1	
2 Recuento	2	14	<b>18</b>	34
Frecuencia esperada	11,3	11,3	11,3	34
Residuos corregidos	-4,3	1,2	3,1	
Total Recuento	30	30	30	90
Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.85. Pregunta 22d según grupo de edad. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 24b:**

¿Realizas el almuerzo?

1. Sí.
2. No.

En la siguiente pregunta, existe una tendencia en el grupo de 6 a 9 años de realizar el almuerzo, mientras que en el grupo de 10 a 14 años, que también lo realizan, no es significativo. El grupo de 15 a 18 años está más asociado a no realizar el almuerzo, pero esto tampoco es estadísticamente fiable pues, aunque el análisis de residuos da un valor de 4, la frecuencia esperada es inferior a 5. (Tabla V.86 y Tabla V.87).

PRUEBAS PREGUNTA 24b	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>16,425</b>	2	0
Razón de verosimilitudes	17,369	2	0
Asociación lineal por lineal	13,517	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.86. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 24b.

¿Realizas el almuerzo?					
Pregunta 24b		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	<b>30</b>	29	21	80
	Frecuencia esperada	26,7	26,7	26,7	80
	Residuos corregidos	2,4	1,7	-4,0	
2	Recuento	0	1	9	10
	Frecuencia esperada	3,3	3,3	3,3	10
	Residuos corregidos	-2,4	-1,7	4,0	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.87. Pregunta 24b según grupo de edad. 1ª Encuesta.

### **V.2.6. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SEGÚN GRUPO DE EDAD. 2ª ENCUESTA.**

En este apartado analizaremos, según los grupos de edad, solamente a los pacientes con DM1 de Murcia (grupo 1) y a los pacientes controles (grupo 3), pues son de los que obtuvimos encuestas de revisión a los 6 meses.

Tendremos, por tanto, un total de 60 pacientes de la muestra y volvemos a utilizar tablas de contingencia y pruebas de Chi-cuadrado de Pearson.

Las preguntas con resultados estadísticamente significativos son:

- Pregunta 6.
- Pregunta 10.
- Pregunta 11.
- Pregunta 12.
- Pregunta 13.
- Pregunta 22, apartado c.
- Pregunta 22, apartado d.
- Pregunta 24, apartado b.
- Pregunta 26, apartado b.

**PREGUNTA 6:**

*Te parece que el cepillado de dientes es:*

1. Importante.
2. Muy importante.
3. Poco importante.
4. Nada importante.

En relación a la pregunta 6, podemos observar que el grupo de 6 a 9 años considera que el cepillado dental es muy importante, mientras que el grupo de 15 a 18 lo considera sólo importante. En el rango de 10 a 14 se aprecia una tendencia a considerar el cepillado dental como muy importante, pero no es significativo (*Tabla V.88 y Tabla V.89*).

PRUEBAS PREGUNTA 6	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>10,349</b>	4	<b>0,035</b>
Razón de verosimilitudes	10,708	4	0,03
Asociación lineal por lineal	4,618	1	0,032
N de casos válidos	60		

*Tabla V.88. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 6.*

**Te parece que el cepillado de dientes es:**

Pregunta 6	GRUPO			Total
	1	2	3	
1 Recuento	4	6	<b>12</b>	22
Frecuencia esperada	7,3	7,3	7,3	22
Residuos corregidos	-1,9	-0,8	2,7	
2 Recuento	<b>16</b>	14	7	37
Frecuencia esperada	12,3	12,3	12,3	37
Residuos corregidos	2,1	0,9	-3,0	
3 Recuento	0	0	1	1
Frecuencia esperada	0,3	0,3	0,3	1
Residuos corregidos	-0,7	-0,7	1,4	
Total Recuento	20	20	20	60
Frecuencia esperada	20	20	20	60

*Tabla V.89. Pregunta 6 según grupo de edad. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 10:**

¿Sabes qué son los selladores?

1. Sí.
2. No

En las tablas expuestas a continuación (*Tabla V.90* y *Tabla V.91*), podemos observar que el grupo de 6 a 9 años no sabe lo que son los selladores de fosas y fisuras, mientras que el grupo de 15 a 18 años sí lo saben. En relación al grupo de 10 a 14 años los resultados son indefinidos.

PRUEBAS PREGUNTA 10	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,652</b>	2	<b>0,036</b>
Razón de verosimilitudes	6,796	2	0,033
Asociación lineal por lineal	6,407	1	0,011
N de casos válidos	60		

*Tabla V.90. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 10.*

**¿Sabes qué son los selladores?**

Pregunta 10	GRUPO			Total
	1	2	3	
1 Recuento	7	12	<b>15</b>	34
Frecuencia esperada	11,3	11,3	11,3	34
Residuos corregidos	-2,4	0,4	2,0	
2 Recuento	<b>13</b>	8	5	26
Frecuencia esperada	8,7	8,7	8,7	26
Residuos corregidos	2,4	-0,4	-2,0	
Total Recuento	20	20	20	60
Frecuencia esperada	20	20	20	60

*Tabla V.91. Pregunta 10 según grupo de edad. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 11:**

¿Para qué sirven los selladores?

1. Para tener los dientes más bonitos.
2. Para proteger el diente.
3. No lo sé.

El grupo de 6 a 9 años no sabe para qué sirven los selladores de fosas y fisuras y el grupo de 15 a 18 años, sabe que son para proteger los dientes frente a la caries dental. El grupo de 10 a 14 años queda indefinido (Tabla V.92 y Tabla V.93).

PRUEBAS PREGUNTA 11	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>9,761</b>	4	<b>0,045</b>
Razón de verosimilitudes	10,212	4	0,037
Asociación lineal por lineal	4,536	1	0,033
N de casos válidos	60		

Tabla V.92. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 11.

¿Para qué sirven los selladores?					
Pregunta 11		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	1	0	0	1
	Frecuencia esperada	0,3	0,3	0,3	1
	Residuos corregidos	1,4	-0,7	-0,7	
2	Recuento	7	13	<b>16</b>	36
	Frecuencia esperada	12	12	12	36
	Residuos corregidos	-2,8	0,6	2,2	
3	Recuento	<b>12</b>	7	4	23
	Frecuencia esperada	7,7	7,7	7,7	23
	Residuos corregidos	2,4	-0,4	-2,1	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.93. Pregunta 11 según grupo de edad. 2ª Encuesta.

**PREGUNTA 12:**

¿Sabes qué es la seda dental?

1. Sí.
2. No.

En la *Tabla V.94* y en la *Tabla V.95*, podemos ver como los grupos de 10 a 14 años y de 15 a 18 años saben lo que es el hilo o la seda dental, mientras el grupo de los más pequeños (de 6 a 9 años) tienden a no saberlo, siendo este último dato no estadísticamente significativo.

PRUEBAS PREGUNTA 12	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>24</b>	4	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	26,341	4	0
Asociación lineal por lineal	16,25	1	0
N de casos válidos	60		

*Tabla V.94. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 12.*

¿Sabes qué es la seda dental?					
Pregunta 12		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	10	<b>20</b>	<b>20</b>	50
	Frecuencia esperada	16,7	16,7	16,7	50
	Residuos corregidos	-4,9	2,4	2,4	
2	Recuento	9	0	0	9
	Frecuencia esperada	3	3	3	9
	Residuos corregidos	4,6	-2,3	-2,3	
3	Recuento	1	0	0	1
	Frecuencia esperada	0,3	0,3	0,3	1
	Residuos corregidos	1,4	-0,7	-0,7	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

*Tabla V.95. Pregunta 12 según grupo de edad. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 13:**

¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?

1. Una vez al día.
2. De vez en cuando.
3. Nunca.

El grupo de 6 a 9 años nunca utiliza la seda dental para su higiene bucal diaria, mientras el grupo de 15 a 18 años la utiliza de vez en cuando. El grupo de 10 a 14 queda indefinido (*Tabla V.96 y Tabla V.97*).

PRUEBAS PREGUNTA 13	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>16,743</b>	4	<b>0,002</b>
Razón de verosimilitudes	17,505	4	0,002
Asociación lineal por lineal	7,874	1	0,005
N de casos válidos	60		

*Tabla V.96. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 13.*

¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?					
Pregunta 13		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	0	2	0	2
	Frecuencia esperada	0,7	0,7	0,7	2
	Residuos corregidos	-1,0	2,0	-1,0	
2	Recuento	4	12	<b>14</b>	30
	Frecuencia esperada	10	10	10	30
	Residuos corregidos	-3,3	1,1	2,2	
3	Recuento	<b>16</b>	6	6	28
	Frecuencia esperada	9,3	9,3	9,3	28
	Residuos corregidos	3,7	-1,8	-1,8	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

*Tabla V.97. Pregunta 13 según grupo de edad. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 22c:**

¿Sueles consumir refrescos?

1. Sí.
2. No.

En relación a la pregunta 22c, el grupo de 6 a 9 años no consume refrescos. En el resto de grupos, existe una tendencia no significativa a consumirlos (*Tabla V.98 y Tabla V.99*).

PRUEBAS PREGUNTA 22c	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,4</b>	2	<b>0,041</b>
Razón de verosimilitudes	7,744	2	0,021
Asociación lineal por lineal	4,72	1	0,03
N de casos válidos	60		

*Tabla V.98. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22c.*

		¿Sueles consumir refrescos?			
Pregunta 22c		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	1	7	7	15
	Frecuencia esperada	5	5	5	15
	Residuos corregidos	-2,5	1,3	1,3	
2	Recuento	<b>19</b>	13	13	45
	Frecuencia esperada	15	15	15	45
	Residuos corregidos	2,5	-1,3	-1,3	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

*Tabla V.99. Pregunta 22c según grupo de edad. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 22d:**

¿Sueles consumir leche?

1. Sí.
2. No.

Los resultados obtenidos en la pregunta 22d muestran que el grupo de 6 a 9 años es el que más leche consume y el grupo de 10 a 14 años el que menos. El grupo de 15 a 18 tiende a no consumirla, pero esto no es significativo (Tabla V.100 y Tabla V.101).

PRUEBAS PREGUNTA 22d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>13,982</b>	2	<b>0,001</b>
Razón de verosimilitudes	15,681	2	0
Asociación lineal por lineal	8,109	1	0,004
N de casos válidos	60		

Tabla V.100. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22d.

		¿Sueles consumir leche?			
Pregunta 22d		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	<b>18</b>	7	9	34
	Frecuencia esperada	11,3	11,3	11,3	34
	Residuos corregidos	3,7	-2,4	-1,3	
2	Recuento	2	<b>13</b>	11	26
	Frecuencia esperada	8,7	8,7	8,7	26
	Residuos corregidos	-3,7	2,4	1,3	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.101. Pregunta 22d según grupo de edad. 2ª Encuesta.

**PREGUNTA 24b:**

¿Realizas el almuerzo?

1. Sí.
2. No.

Analizando la *Tabla V.102* y *Tabla V.103*, podemos observar como el grupo de 15 a 18 años tiende significativamente a no realizar el almuerzo a pesar de la charla formativa.

PRUEBAS PREGUNTA 24b	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,316</b>	2	<b>0,043</b>
Razón de verosimilitudes	6,913	2	0,032
Asociación lineal por lineal	4,658	1	0,031
N de casos válidos	60		

*Tabla V.102. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 24b.*

**¿Realizas el almuerzo?**

Pregunta 24b		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	20	20	<b>17</b>	57
	Frecuencia esperada	19	19	19	57
	Residuos corregidos	1,3	1,3	-2,5	
2	Recuento	0	0	3	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	-1,3	-1,3	2,5	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

*Tabla V.103. Pregunta 24b según grupo de edad. 2ª Encuesta.*

**PREGUNTA 26b:**

¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en el almuerzo?

1. Sí.
2. No.

En referencia a la pregunta 26b, podemos ver que existe una tendencia negativa a no consumir alimentos azucarados en el almuerzo en el grupo de 10 a 14 años (Tabla V.104 y Tabla 105).

PRUEBAS PREGUNTA 26b	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>10,909</b>	2	<b>0,004</b>
Razón de verosimilitudes	11,927	2	0,003
Asociación lineal por lineal	0	1	1
N de casos válidos	60		

Tabla V.104. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26b.

¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en el almuerzo?

Pregunta 26b		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	0	5	0	5
	Frecuencia esperada	1,7	1,7	1,7	5
	Residuos corregidos	-1,7	3,3	-1,7	
2	Recuento	20	<b>15</b>	20	55
	Frecuencia esperada	18,3	18,3	18,3	55
	Residuos corregidos	1,7	-3,3	1,7	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.105. Pregunta 26b según grupo de edad. 2ª Encuesta.

### **V.2.7. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SEGÚN SEXO. 1ª ENCUESTA.**

En este apartado, podemos observar los resultados estadísticamente significativos, obtenidos tras analizar las respuestas a la encuesta inicial de la muestra según el sexo. Han sido analizadas tablas de contingencia y test Chi-cuadrado de Pearson.

Las preguntas con obtención de datos significativos son:

- Pregunta 22, apartado b.
- Pregunta 24, apartado d.

A modo de recordatorio, diremos que el valor 1 corresponde a los varones, y el 2 a las mujeres.

El análisis de las variables según el sexo en la segunda encuesta también ha sido realizado, pero no se ha obtenido ningún resultado significativo, por lo que no serán expuestos.

**PREGUNTA 22B:**

¿Sueles consumir zumos?

1. Sí.
2. No.

Según se aprecia en las siguientes tablas (*Tabla V.106* y *Tabla V.107*), las mujeres suelen consumir más zumos que los varones.

PRUEBAS PREGUNTA 22b	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,016</b>	1	<b>0,014</b>		
Corrección por continuidad	4,873	1	0,027		
Razón de verosimilitudes	6,192	1	0,013		
Estadístico exacto de Fisher				0,026	0,013
Asociación lineal por lineal	5,949	1	0,015		
N de casos válidos	90				

*Tabla V.106. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22b.*

¿Sueles consumir zumos?

Pregunta 22b		Sexo		Total
		1	2	
1	Recuento	6	<b>16</b>	22
	Frecuencia esperada	11	11	22
	Residuos corregidos	-2,5	2,5	
2	Recuento	<b>39</b>	29	68
	Frecuencia esperada	34	34	68
	Residuos corregidos	2,5	-2,5	
Total	Recuento	45	45	90
	Frecuencia esperada	45	45	90

*Tabla V.107. Pregunta 22b según sexo. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 24d:**

¿Realizas la merienda?

1. Sí.
2. No.

Respecto al sexo y en la pregunta 24d, podemos observar que los varones suelen realizar la merienda más que las mujeres (*Tabla V.108* y *Tabla V.109*).

PRUEBAS PREGUNTA 24d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>3,873</b>	1	<b>0,049</b>		
Corrección por continuidad	2,478	1	0,115		
Razón de verosimilitudes	4,264	1	0,039		
Estadístico exacto de Fisher				0,110	0,055
Asociación lineal por lineal	3,83	1	0,05		
N de casos válidos	90				

*Tabla V.108. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 24d.*

**¿Realizas la merienda?**

Pregunta 24d		Sexo		Total
		1	2	
1	Recuento	<b>44</b>	39	83
	Frecuencia esperada	41,5	41,5	83
	Residuos corregidos	2	-2	
2	Recuento	1	6	7
	Frecuencia esperada	3,5	3,5	7
	Residuos corregidos	-2	2	
Total	Recuento	45	45	90
	Frecuencia esperada	45	45	90

*Tabla V.109. Pregunta 24d según sexo. 1ª Encuesta.*

### **V.2.8. COMPARATIVA ANTES-DESPUÉS DM1 MURCIA.**

En este apartado podemos ver, después de analizar las correspondientes tablas de contingencia, el análisis comparativo antes-después entre las respuestas dadas en la primera y segunda encuesta por los pacientes con DM1 de Murcia (grupo 1). Para conocer si tras la impartición de las charlas se ha producido un cambio, hemos utilizado la prueba de McNemar-Bowker.

Las preguntas con resultados estadísticamente significativos son:

- Pregunta 7.
- Pregunta 10.
- Pregunta 12.
- Pregunta 13.

**PREGUNTA 7:**

¿Qué tipo de dentífrico usas?

1. Con flúor.
2. Sin flúor.
3. No lo sé.

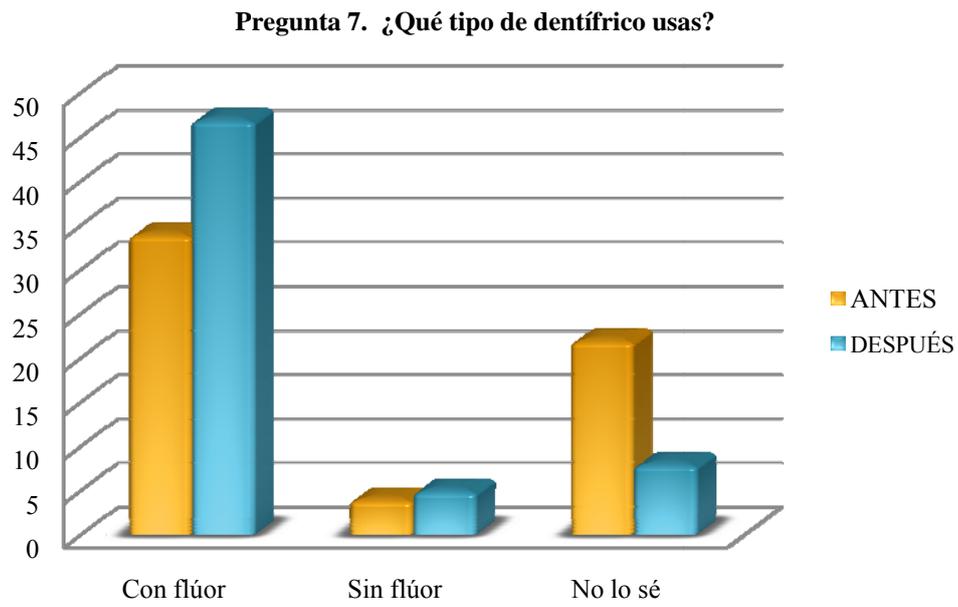
En la primera encuesta 34 pacientes con DM1 de Murcia utilizaban pasta dentífrica con flúor; después son 47 pacientes los que la usan. Existe un aumento significativo del número de pacientes que usan dentífrico con flúor (*Tabla V.110, Tabla V.111 y Gráfico V.33*).

PRUEBAS PREGUNTA 7	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,280	4	0,015
Razón de verosimilitudes	12,129	4	0,016
Asociación lineal por lineal	9,743	1	0,002
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	12,486	3	<b>0,006</b>
N de casos válidos	60		

*Tabla V.110. McNemar-Bowker pregunta 7.*

Pregunta 7	ANTES	DESPUÉS	p
<b>Con flúor</b>	34	47	p = 0,006
<b>Sin flúor</b>	4	5	
<b>No lo sé</b>	22	8	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*Tabla V.111. Pregunta 7. Comparativa antes-después DM1 Murcia.*



*Gráfico V.33. Pregunta 7. Comparativa antes-después DMI Murcia.*

**PREGUNTA 10:**

¿Sabes qué son los selladores?

1. Sí.
2. No.

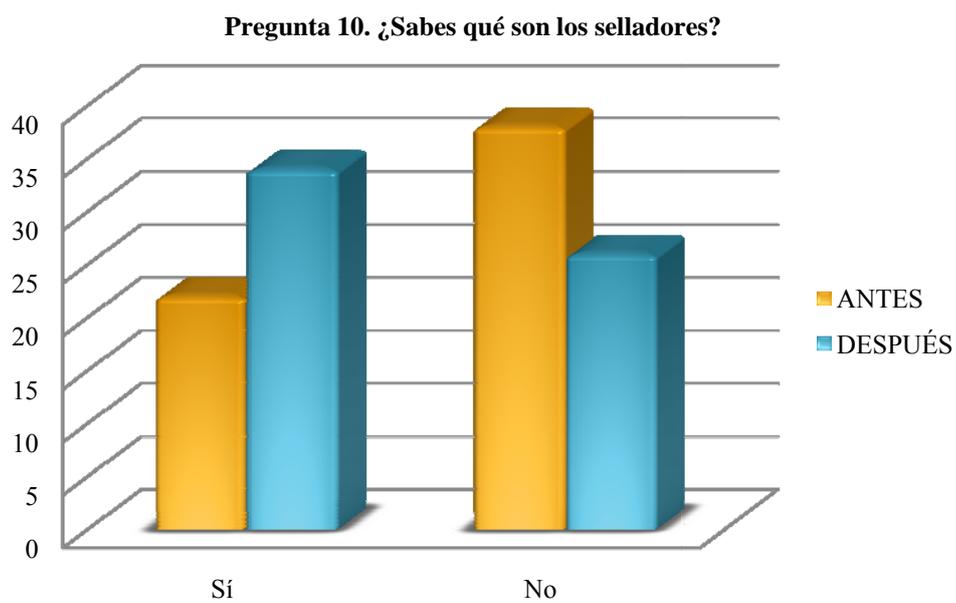
Respecto a la pregunta 10 podemos ver en la *Tabla V.112*, *Tabla V.113* y *Gráfico V.34*, que 22 pacientes con DM1 de la Región de Murcia sabían lo que eran los selladores de fosas y fisuras. Una vez impartidas las charlas y tras 6 meses, 34 pacientes saben lo que son los selladores, habiéndose producido un incremento significativo en los conocimientos en relación a los selladores de fosas y fisuras.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 10</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,476	1	0		
Corrección por continuidad	10,639	1	0,001		
Razón de verosimilitudes	13,6	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	12,,268	1	0		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,008</b>	
N de casos válidos	60				

*Tabla V.112. McNemar-Bowker pregunta 10.*

<b>Pregunta 10</b>	<b>ANTES</b>	<b>DESPUÉS</b>	<b>p</b>
<b>Sí</b>	22	34	p = 0,008
<b>No</b>	38	26	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*Tabla V.113. Pregunta 10. Comparativa antes-después DM1 Murcia.*



*Gráfico V.34. Pregunta 10. Comparativa antes-después DMI Murcia.*

**PREGUNTA 12:**

¿Sabes qué se la seda dental?

1. Sí.
2. No.

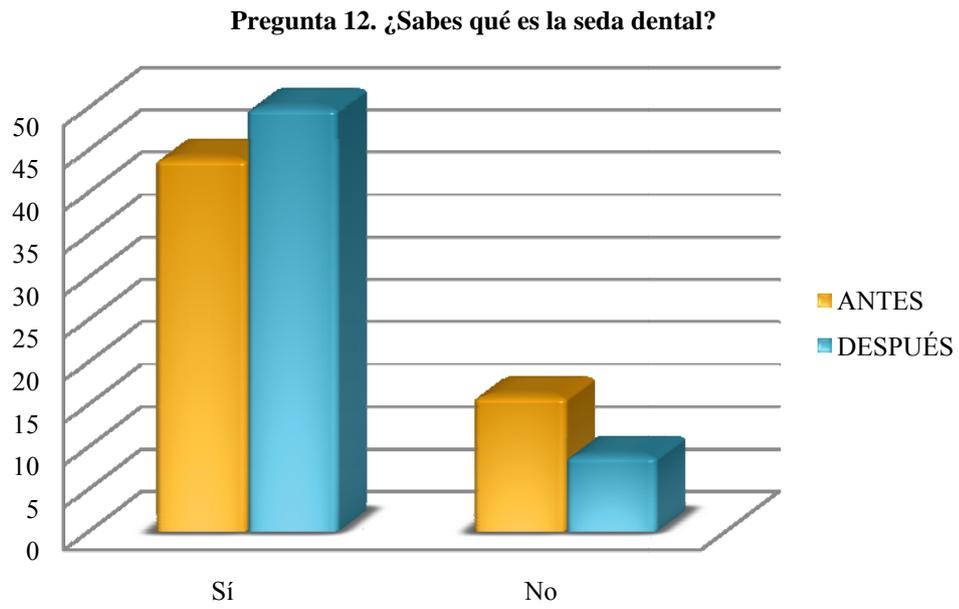
La seda dental es conocida por 44 pacientes. Después encontramos que esta cifra asciende a 50, por lo que podemos decir que hay un aumento significativo del número de pacientes que saben lo que es la seda dental tras la realización de la charla (*Tabla V.114, Tabla V.115 y Gráfico V.35*).

PRUEBAS PREGUNTA 12	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	33,000 <sup>a</sup>	2	0
Razón de verosimilitudes	32,897	2	0
Asociación lineal por lineal	29,791	1	0
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>			<b>0,017</b>
N de casos válidos	60		

*Tabla V.114. McNemar-Bowker pregunta 12.*

Pregunta 12	ANTES	DESPUÉS	p
<b>Sí</b>	44	50	p = 0,017
<b>No</b>	16	9	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*Tabla V.115. Pregunta 12. Comparativa antes-después DMI Murcia.*



*Gráfico V.35. Pregunta 12. Comparativa antes-después DMI Murcia*

**PREGUNTA 13:**

*¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?*

1. *Sí.*
2. *No.*

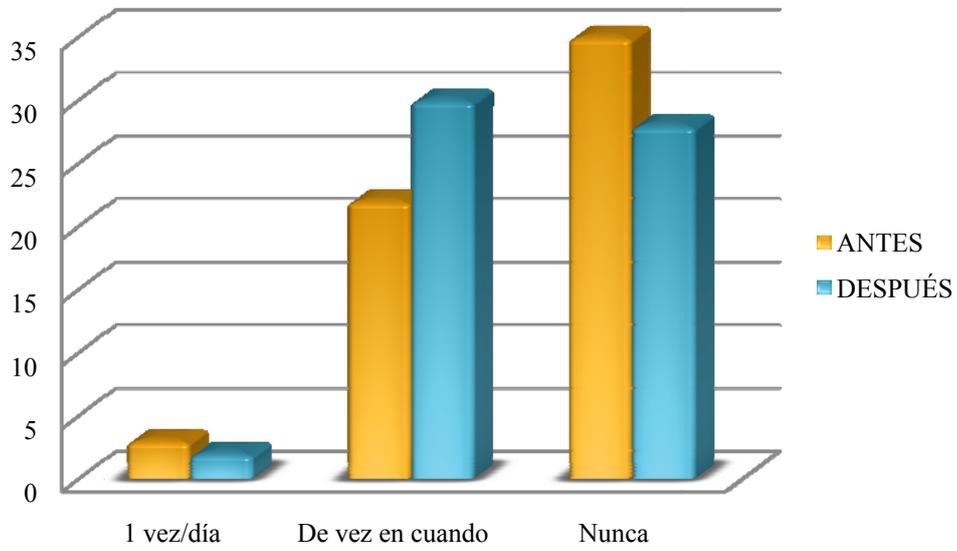
En la primera encuesta, 22 pacientes utilizaban la seda o el hilo dental de vez en cuando. Tras la charla, son 30 pacientes los que utilizan este método de higiene dental, al menos, de vez en cuando. Podemos observar una disminución del número de pacientes que nunca utilizan la seda en su higiene bucal diaria, y un aumento del número de pacientes que la utilizan de vez en cuando. (*Tabla V.116, Tabla V.117 y Gráfico V.36*).

<b>PRUEBAS PREGUNTA 13</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	47,581 <sup>a</sup>	4	0
Razón de verosimilitudes	53,285	4	0
Asociación lineal por lineal	30,053	1	0
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	9	3	<b>0,029</b>
N de casos válidos	60		

*Tabla V.116. McNemar-Bowker pregunta 13.*

Pregunta 13	ANTES	DESPUÉS	p
<b>Una vez al día</b>	3	2	p = 0,029
<b>De vez en cuando</b>	22	30	
<b>Nunca</b>	35	28	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*Tabla V.117. Pregunta 13. Comparativa antes-después DMI Murcia.*

**Pregunta 13. ¿Utilizas la seda dental para limpiarte los dientes?**

*Gráfico V.36. Pregunta 13. Comparativa antes-después DMI Murcia.*

**V.2.9. COMPARATIVA ANTES-DESPUÉS CONTROLES.**

La misma secuencia de trabajo seguida en el apartado anterior se ha realizado para comparar las respuestas dadas en la encuesta inicial y en la segunda, por los pacientes correspondientes al grupo control de la muestra (grupo 3). Así obtenemos diferencias significativas en las siguientes preguntas:

- Pregunta 12.
- Pregunta 13.
- Pregunta 20, apartado i.

**PREGUNTA 12:**

¿Sabes qué se la seda dental?

1. Sí.
2. No.

En la primera encuesta, 22 pacientes sabían lo que es la seda dental y 8 pacientes admitían no conocerla. Tras la charla, en la segunda encuesta, son 27 pacientes los que saben lo que es y sólo 3 los que lo desconocen. Se observa un crecimiento del número de pacientes que saben lo que es la seda dental (*Tabla V.118, Tabla V.119 y Gráfico V.37*).

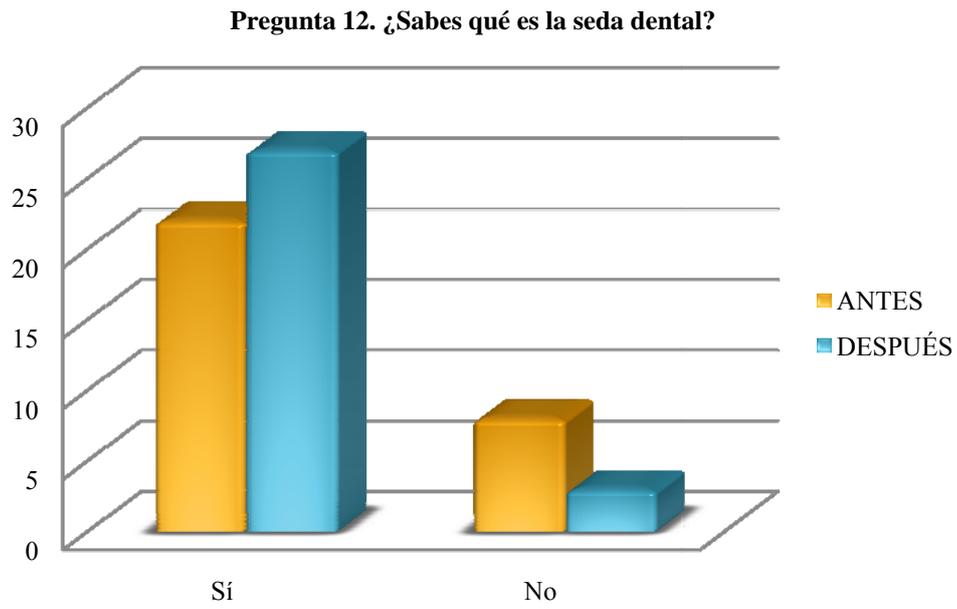
<b>PRUEBAS PREGUNTA 12</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,167	1	0,002		
Corrección por continuidad	5,473	1	0,019		
Razón de verosimilitudes	8,920	1	0,003		
Estadístico exacto de Fisher				0,014	0,014
Asociación lineal por lineal	8,861	1	0,003		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,063*</b>	
N de casos válidos	30				

*Tabla V.118. McNemar-Bowker pregunta 12.*

<b>Pregunta 12</b>	<b>ANTES</b>	<b>DESPUÉS</b>	<b>p</b>
<b>Sí</b>	22	27	p = 0,031*
<b>No</b>	8	3	
<b>TOTAL</b>	30	30	

*\*Unilateral: Asumimos que tras la charla informativa, los pacientes siempre van a aprender, no a perder los conocimientos previos. Prueba de McNemar = 0,063*

*Tabla V.119. Pregunta 12. Comparativa antes-después controles.*



*Gráfico V.37. Pregunta 12. Comparativa antes-después controles.*

**PREGUNTA 13:**

¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?

1. Sí.
2. No.

En la primera encuesta, 2 pacientes utilizaban la seda dental una vez al día, 11 de vez en cuando y 17 pacientes no la usaban nunca. Tras la charla, y en la encuesta de revisión, se produce un aumento significativo del número de pacientes que usan la seda de vez en cuando, viéndose invertidos los valores (Tabla V.120, Tabla V.121 y Gráfico V.38).

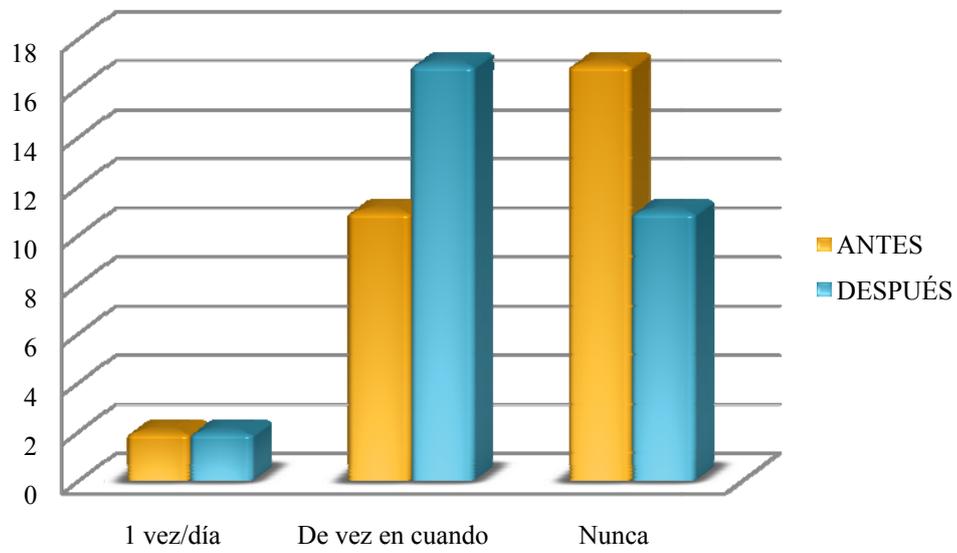
<b>PRUEBAS PREGUNTA 13</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,683	4	0
Razón de verosimilitudes	21,963	4	0
Asociación lineal por lineal	10,344	1	0,001
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	7	3	<b>0,072*</b>
N de casos válidos	30		

Tabla V.120. McNemar-Bowker pregunta 13.

Pregunta 13	ANTES	DESPUÉS	p
<b>Una vez al día</b>	2	2	p = 0,036*
<b>De vez en cuando</b>	11	17	
<b>Nunca</b>	17	11	
<b>TOTAL</b>	30	30	

*\*Unilateral: Asumimos que tras la charla informativa, los pacientes siempre van a aprender, no a perder los conocimientos previos. Prueba de McNemar = 0,072*

Tabla V.121. Pregunta 13. Comparativa antes-después controles.

**Pregunta 13. ¿Utilizas la seda dental para limpiarte los dientes?**

*Gráfico V.38. Pregunta 13. Comparativa antes-después controles.*

**PREGUNTA 20i:**

*¿Son perjudiciales para los dientes los frutos secos?*

1. *Sí.*
2. *No.*
3. *No lo sé.*

El número de pacientes que cree que los frutos secos son perjudiciales para los dientes es de 3 antes de la impartición de la charla, y de 8 tras la misma. Los pacientes que dicen que no son perjudiciales disminuyen en número, pasando de 15 pacientes antes a 9 pacientes después de la charla. El número de pacientes que no sabe si los frutos secos son perjudiciales o no para los dientes se mantiene casi invariable. Existe una tendencia significativa al aumento de respuestas positivas en esta pregunta (*Tabla V.122, Tabla V.123 y Gráfico V.39*).

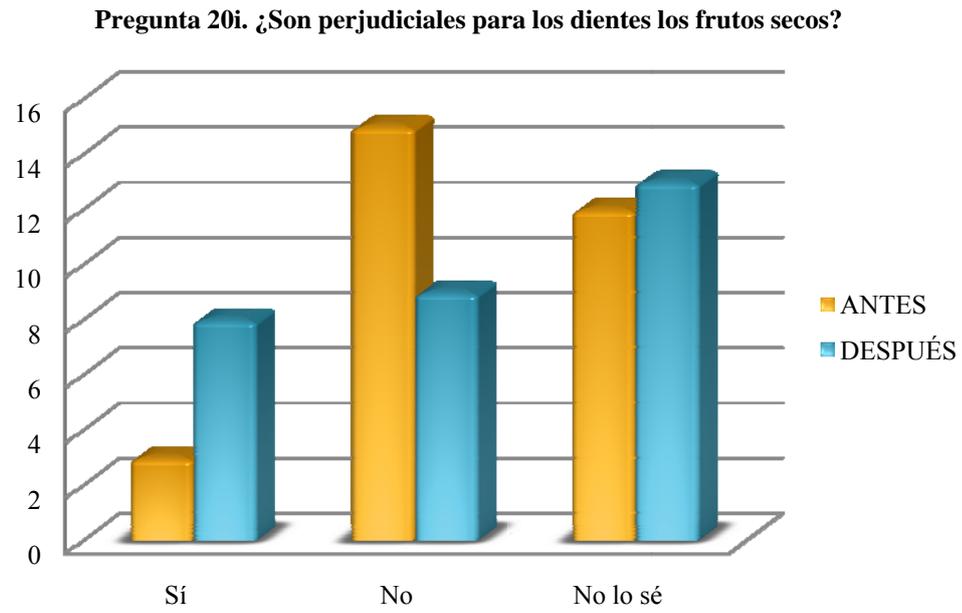
<b>PRUEBAS PREGUNTA 20i</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,024	4	0,017
Razón de verosimilitudes	11,806	4	0,019
Asociación lineal por lineal	3,537	1	0,060
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	7,000	3	<b>0,072*</b>
N de casos válidos	30		

*Tabla V.122. McNemar-Bowker pregunta 20i.*

<b>Pregunta 20i</b>	<b>ANTES</b>	<b>DESPUÉS</b>	<b>p</b>
<b>Sí</b>	3	8	<b>p = 0,036*</b>
<b>No</b>	15	9	
<b>No lo sé</b>	12	13	
<b>TOTAL</b>	30	30	

*\*Unilateral: Asumimos que tras la charla informativa, los pacientes siempre van a aprender, no a perder los conocimientos previos. Prueba de McNemar = 0,072*

*Tabla V.123. Pregunta 20i. Comparativa antes-después controles.*



*Gráfico V.39. Pregunta 20i. Comparativa antes-después controles.*

### V.2.10. DIABÉTICOS FRENTE CONTROLES SEGÚN LUGAR Y SEXO. 1ª ENCUESTA.

En este apartado hemos unido los grupos de diabéticos (grupo 1 y 2) para ser comparados con el grupo control según el sexo. Para ello, hemos creado unos códigos que representan tanto la condición diabética como el sexo y que se detallan en la *Tabla V.124*

CLAVE DE CÓDIGO		CODIFICACIÓN	
1.X	Diabetes	Código 1.1	Diabetes varón
2.X	Control	Código 1.2	Diabetes mujer
X.1	Varón	Código 2.1	Control varón
X.2	Mujer	Código 2.2	Control mujer

*Tabla V.124. Códigos condición diabética y sexo*

Las preguntas con resultados estadísticamente significativos han sido:

- Pregunta 2.
- Pregunta 15.

**PREGUNTA 2:**

¿Con qué frecuencia te sueles lavar los dientes?

1. Una vez a la semana.
2. Una vez al día.
3. Después de comida.
4. Nunca.

Como podemos observar en la *Tabla V.125* y en la *Tabla V.126*, las mujeres diabéticas (código 1.2) son las que más se cepillan los dientes después de cada comida.

PRUEBAS PREGUNTA 2	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>16,998</b>	9	<b>0,049</b>
Razón de verosimilitudes	15,382	9	0,081
Asociación lineal por lineal	3,171	1	0,075
N de casos válidos	90		

*Tabla V.125. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 2.*

**¿Con qué frecuencia te sueles lavar los dientes?**

Pregunta 2	Distribución por lugar y sexo				Total
	1.1	1.2	2.1	2.2	
1 Recuento	0	1	0	2	3
Frecuencia esperada	1	1	0,5	0,5	3
Residuos corregidos	-1,2	0	-0,8	2,4	
2 Recuento	13	7	8	7	35
Frecuencia esperada	11,7	11,7	5,8	5,8	35
Residuos corregidos	0,6	-2,1	1,3	0,7	
3 Recuento	17	<b>22</b>	6	6	51
Frecuencia esperada	17	17	8,5	8,5	51
Residuos corregidos	0	2,3	-1,4	-1,4	
4 Recuento	0	0	1	0	1
Frecuencia esperada	0,3	0,3	0,2	0,2	1
Residuos corregidos	-0,7	-0,7	2,2	-0,4	
Total Recuento	30	30	15	15	90
Frecuencia esperada	30	30	15	15	90

*Tabla V.126. Pregunta 2. Diabéticos frente controles según lugar y sexo. 1ª Encuesta.*

**PREGUNTA 15:**

*Tu última visita al dentista fue:*

1. *Hace menos de 6 meses.*
2. *Entre 6 meses y 1 año.*
3. *Más de un año.*
4. *Nunca he ido al dentista.*

Con respecto a la pregunta 15, podemos ver que existe una tendencia significativa a que la última visita al dentista de las mujeres controles (código 2.2) sea hace menos de 6 meses, mientras que la de las mujeres diabéticas (código 1.2) es entre 6 meses y un año (Tabla V.127 y Tabla V.128).

<b>PRUEBAS PREGUNTA 15</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>18,734</b>	9	<b>0,028</b>
Razón de verosimilitudes	21,463	9	0,011
Asociación lineal por lineal	9,697	1	0,002
N de casos válidos	90		

*Tabla V.127. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 2.*

<b>Pregunta 15</b>		<b>Tu última visita al dentista fue</b>				<b>Total</b>
		<b>Distribución por lugar y sexo</b>				
		1.1	1.2	2.1	2.2	
1	Recuento	18	9	11	<b>13</b>	51
	Frecuencia esperada	17,0	17,0	8,5	8,5	51,0
	Residuos corregidos	0,5	-3,6	1,4	2,6	
2	Recuento	6	<b>12</b>	3	2	23
	Frecuencia esperada	7,7	7,7	3,8	3,8	23,0
	Residuos corregidos	-0,9	2,2	-0,5	-1,2	
3	Recuento	4	8	1	0	13
	Frecuencia esperada	4,3	4,3	2,2	2,2	13,0
	Residuos corregidos	-0,2	2,3	-0,9	-1,7	
4	Recuento	2	1	0	0	3
	Frecuencia esperada	1,0	1,0	0,5	0,5	3,0
	Residuos corregidos	1,2	0	-0,8	-0,8	
Total	Recuento	30	30	15	15	90
	Frecuencia esperada	30,0	30,0	15,0	15,0	90,0

*Tabla V.128. Pregunta 2. Diabéticos frente controles según lugar y sexo. 1ª Encuesta.*

### **V.2.11. VALORACIÓN DEL APRENDIZAJE.**

Esta Valoración se ha llevado a cabo sólo en los casos de los grupos 1 y 3, es decir, pacientes con DM1 de Murcia y controles, pues sólo ellos tienen encuesta antes y después de la revisión (60 individuos en total).

Para saber el grado de aprendizaje que los pacientes han adquirido tras la realización de las charlas didácticas hemos determinado, dentro de la encuesta, lo que llamamos “preguntas índice” (*Tabla V.129*). Estas, son indicativas del viraje de la actitud del paciente desde comportamientos erróneos hacia comportamientos saludables. El cambio de actitud, se atribuye a la información suministrada y valorada al repetir la misma encuesta pasados seis meses.

A las posibles respuestas a las “preguntas índice”, se les ha atribuido un valor de 0 o 10, dónde 0 corresponde a respuestas incorrectas y 10 a respuestas correctas. Sobre estos valores, hemos hallado la media global de las respuestas del grupo.

PREGUNTA	RESPUESTA	NOTA
2. ¿Con qué frecuencia te sueles lavar los dientes?	Una vez a la semana	0
	Una vez al día	0
	<b>Después de cada comida</b>	<b>10</b>
	Nunca	0
3. ¿Siempre te lavas los dientes antes de acostarte?	<b>Sí</b>	<b>10</b>
	No	0
5. ¿Para qué sirve el cepillado habitual de los dientes?	Para tener buen aliento	0
	<b>Para mantener los dientes sanos</b>	<b>10</b>
	Para mantener los dientes blancos	0
	Para nada	0
6. Te parece que el cepillado de dientes es:	<b>Importante</b>	<b>10</b>
	<b>Muy importante</b>	<b>10</b>
	Poco importante	0
	Nada importante	0
8. ¿Te parece que el flúor tiene alguna relación con los dientes?	<b>Sí</b>	<b>10</b>
	No	0
	No lo sé	0
9. ¿Para qué sirve el fluor?	<b>Para proteger el diente</b>	<b>10</b>
	Para refrescar el aliento	0
	Para tener unos dientes más blancos	0
	No lo sé	0
10. ¿Sabes qué son los selladores?	<b>Sí</b>	<b>10</b>
	No	0
11. ¿Para qué sirven los selladores?	Para tener los dientes más bonitos	0
	<b>Para proteger el diente</b>	<b>10</b>
	No lo sé	0
12. ¿Sabes qué es la seda dental?	<b>Sí</b>	<b>10</b>
	No	0
13. ¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?	<b>Una vez al día</b>	<b>10</b>
	<b>De vez en cuando</b>	<b>10</b>
	Nunca	0
14. ¿Utilizas colutorios (enjuages bucales)?	<b>Una vez al día</b>	<b>10</b>
	<b>De vez en cuando</b>	<b>10</b>
	Nunca	0

*Tabla V.129. Preguntas índice*

APRENDIZAJE	ANTES	DESPUÉS
N	60	60
Media	<b>6,55</b>	<b>7,11</b>
Desviación típica	2,04	1,93
Valor mínimo	2,31	2,31
Valor máximo	10	10

Tabla V.130. Descriptiva antes-después del aprendizaje.

Como podemos observar en la *Tabla V.130*, la media global de las encuestas iniciales fue de 6,55 con una desviación típica de 2,04; los valores mínimo y máximo fueron de 2,31 y 10 respectivamente. Tras la impartición de la charlas, la media obtenida en las encuestas de la revisión fue de 7,11 con una desviación típica de 1,93 y unos valores máximos y mínimos que se mantienen.

Una vez obtenidas las medias, hemos comparado si existía alguna diferencia significativa entre las respuestas de antes y las respuestas de después, mediante una prueba T-Student y un análisis de correlación. En este análisis, podemos observar que se produce un incremento de forma paralela respecto a lo que sabían en un principio. Además, las preguntas 10, 11, 12 y 13, muestran una diferencia estadísticamente significativa (*Tabla V.131*).

Comparativa de las puntuaciones antes-después					
Pregunta	N	Correlación	Sig.	Sig. (bilateral)	
Par 1 2 y Rev2	60	0,700	0	0,742	
Par 2 3 y Rev3	60	0,634	0	1,000	
Par 3 5 y Rev5	60	0,302	0,019	0,709	
Par 4 6 y Rev6	60	.	.	0,321	
Par 5 8 y Rev8	60	0,215	0,099	0,090	
Par 6 9 y Rev9	60	0,371	0,004	0,811	
Par 7 <b>10 y Rev10</b>	60	0,456	0	<b>0,004 *</b>	
Par 8 <b>11 y Rev11</b>	60	0,398	0,002	<b>0,038 *</b>	
Par 9 <b>12 y Rev12</b>	60	0,742	0	<b>0,013 *</b>	
Par 10 <b>13 y Rev13</b>	60	0,791	0	<b>0,007 *</b>	
Par 11 14 y Rev14	60	0,522	0	0,766	
Par 12 15 y Rev19	60	0,111	,398	0,321	
Par 13 16 y Rev25	60	0,767	0	0,709	
<b>Prueba T-apareada. Puntuación antes y puntuación después</b>				<b>0,005</b>	

Tabla V.131. T-Student y correlaciones de muestras relacionadas.

A continuación, se exponen las preguntas que han obtenido resultados estadísticamente significativos tras analizar tablas de contingencia y prueba de McNemar-Bowker

### PREGUNTA 10:

¿Sabes qué son los selladores?

1. Sí.
2. No.

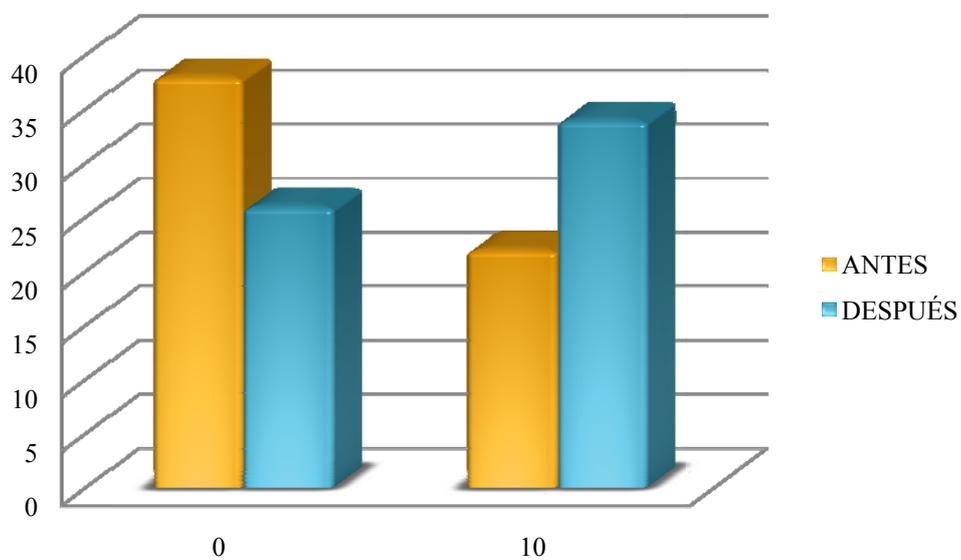
Como podemos observar en la *Tabla V.132*, *Tabla 133* y en la *Gráfica V.40*, en la primera encuesta un total de 38 individuos respondió de manera incorrecta a esta pregunta y 22 lo hicieron de forma correcta. Tras la encuesta, hay una disminución significativa del número de respuestas incorrectas (26) y un consecuente aumento del número de respuestas correctas (34).

PRUEBAS PREGUNTA 10	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,476	1	0		
Corrección por continuidad	10,639	1	0,001		
Razón de verosimilitudes	13,6	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	12,268	1	0		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,008</b>	
N de casos válidos	60				

*Tabla V.132. McNemar-Bowker pregunta 10.*

Pregunta 10	ANTES	DESPUÉS	p
<b>0</b>	38	26	p = 0,008
<b>10</b>	22	34	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*Tabla V.133. Pregunta 10. Adquisición de conocimientos.*

**Pregunta 10. ¿Sabes qué son los selladores?**

*Gráfico V.40. Pregunta 10. Adquisición de conocimientos.*

**PREGUNTA 11:**

¿Para qué sirven los selladores?

1. Para tener los dientes más bonitos.
2. Para proteger el diente.
3. No lo sé.

Respecto a la pregunta 11, 26 individuos respondieron correctamente que los selladores sirven para proteger al diente. Tras la charla, el número de respuestas correctas aumenta de forma significativa hasta 35 individuos (*Tabla V.134, Tabla V.135 y Gráfico V.41*).

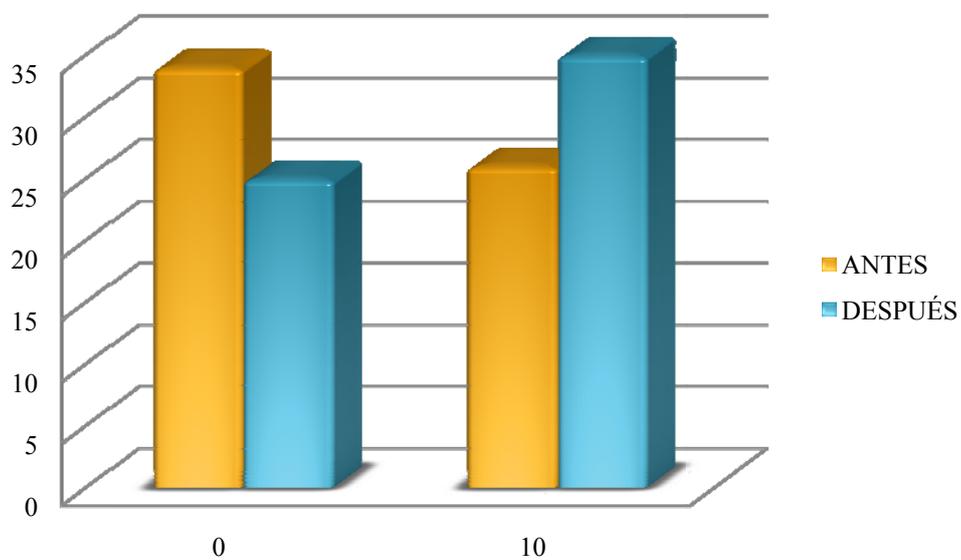
<b>PRUEBAS PREGUNTA 11</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,502	1	0,002		
Corrección por continuidad	7,943	1	0,005		
Razón de verosimilitudes	9,977	1	0,002		
Estadístico exacto de Fisher				0,003	0,002
Asociación lineal por lineal	9,344	1	0,002		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,064*</b>	
N de casos válidos	60				

*Tabla V.134. McNemar-Bowker pregunta 11.*

Pregunta 11	ANTES	DESPUÉS	p
<b>0</b>	34	25	p = 0,032*
<b>10</b>	26	35	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*\*Unilateral: Asumimos que tras la charla informativa, los pacientes siempre van a aprender, no a perder los conocimientos previos. Prueba de McNemar = 0,064*

*Tabla V.135. Pregunta 11. Adquisición de conocimientos.*

**Pregunta 11. ¿Para qué sirven los selladores?**

*Gráfico V.41. Pregunta 11. Adquisición de conocimientos.*

**PREGUNTA 12:**

¿Sabes qué es la seda dental?

1. Sí.
2. No.

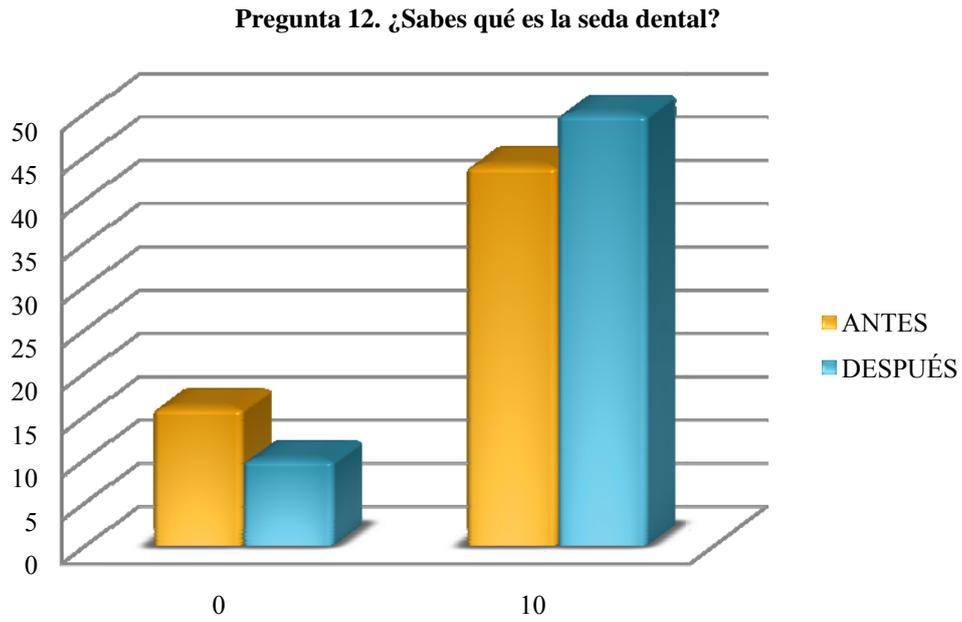
Como podemos ver en *Tabla V.136*, *Tabla V.137* y en el *Gráfico V.42*, expuestos a continuación, existe un aumento significativo del número de pacientes que conocen qué es la seda dental, pasando de 44 individuos que la conocían antes a 50 individuos que saben lo que es tras la charla.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 12</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	33	1	0		
Corrección por continuidad	28,653	1	0		
Razón de verosimilitudes	32,897	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	32,450	1	0		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,031</b>	
N de casos válidos	60				

*Tabla V.136. McNemar-Bowker pregunta 12.*

<b>Pregunta 12</b>	<b>ANTES</b>	<b>DESPUÉS</b>	<b>p</b>
<b>0</b>	16	10	p = 0,031
<b>10</b>	44	50	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*Tabla V.137. Pregunta 12. Adquisición de conocimientos.*



*Gráfico V.42. Pregunta 12. Adquisición de conocimientos.*

**PREGUNTA 13:**

*¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?*

1. *Una vez al día.*
2. *De vez en cuando.*
3. *Nunca.*

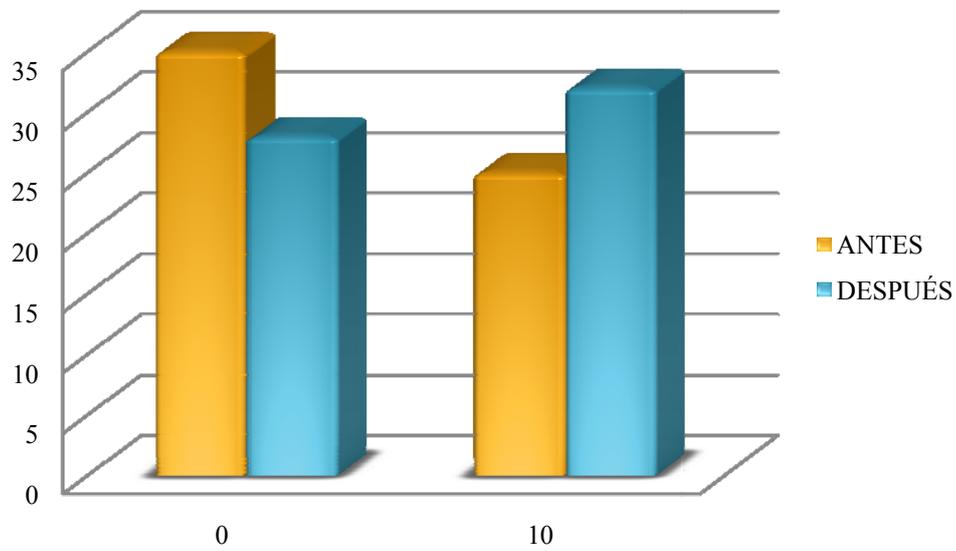
En la pregunta 13, hemos tomado como correctas tanto la respuesta 1 como la 2, es decir, entendemos como correcto el uso de seda dental una vez al día y de vez en cuando, puntuando ambas con un 10. Tras la impartición de las charlas, podemos observar un aumento estadísticamente significativo del número de pacientes que utiliza la seda dental (*Tabla V.138, Tabla V.139 y Gráfico V.43*).

<b>PRUEBAS PREGUNTA 13</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	37,5	1	0		
Corrección por continuidad	34,355	1	0		
Razón de verosimilitudes	47,883	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	36,875	1	0		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,016</b>	
N de casos válidos	60				

*Tabla V.138. McNemar-Bowker pregunta 10.*

<b>Pregunta 13</b>	<b>ANTES</b>	<b>DESPUÉS</b>	<b>p</b>
<b>0</b>	35	28	p = 0,016
<b>10</b>	25	32	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*Tabla V.139. Pregunta 13. Adquisición de conocimientos.*

**Pregunta 13. ¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?**

*Gráfico V.43. Pregunta 13. Adquisición de conocimientos.*

Para representar los resultados de forma más gráfica, hemos transformado los datos en notas académicas según intervalos, con la correspondencia expuesta en la *Tabla V.140*.

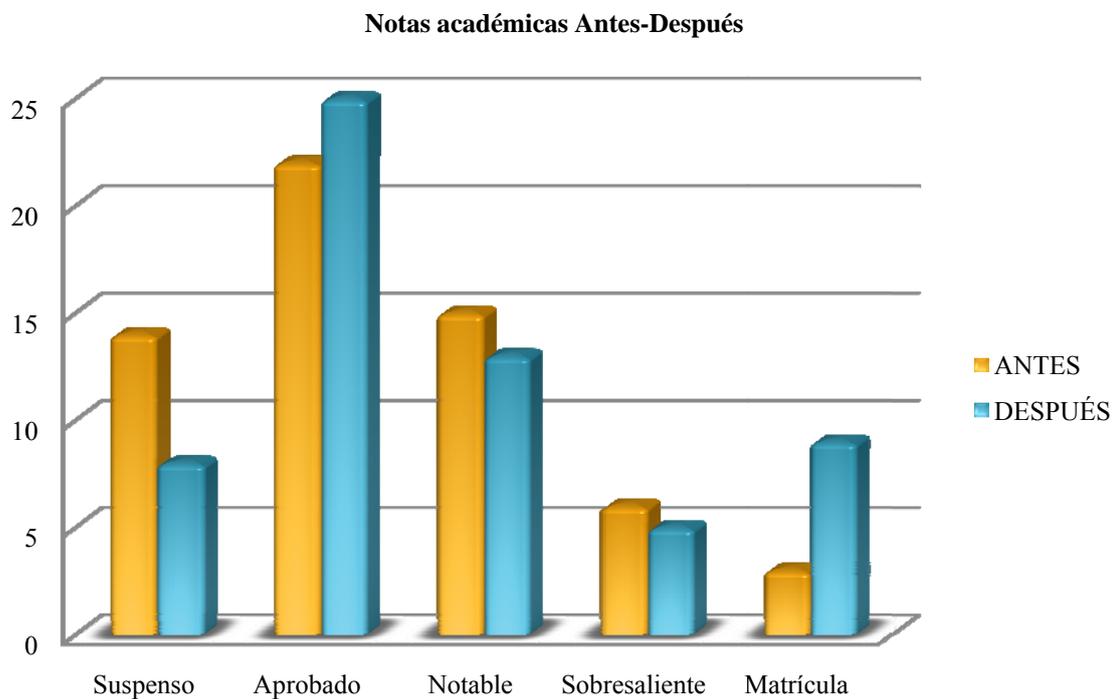
NOTAS ACADÉMICAS	
0 - 4,99	Suspenso
5 - 6,99	Aprobado
7 - 8,99	Notable
9 - 9,99	Sobresaliente
10	Matrícula

*Tabla V.140. Notas académicas según intervalos.*

En la *Tabla V.141* y *Gráfico V.44*, podemos observar la distribución de notas antes y después de la impartición de las charlas. A pesar de no ser estadísticamente significativo ( $p=0,051$ ), se aprecia una tendencia a la mejora de conocimientos puesto que disminuye el número de suspensos, aumenta el número de aprobados y los notables y sobresalientes cambian a matrículas de honor.

Notas académicas	ANTES	DESPUÉS	p
<b>Suspense</b>	14	8	p = 0,051*
<b>Aprobado</b>	22	25	
<b>Notable</b>	15	13	
<b>Sobresaliente</b>	6	5	
<b>Matrícula</b>	3	9	

*Tabla V.141. Notas académicas antes-después.*



*Gráfico V.44. Notas académicas antes-después.*

## **VI. DISCUSIÓN**

## VI. 1. GENERALIDADES.

La gran mayoría de estudios relacionados con la DM1 en la infancia y adolescencia, se centran principalmente en correlacionar los hábitos de salud oral con el número de caries por superficies e índice gingival de sangrado. Son muy pocas las investigaciones realizadas en cuanto a la importancia de una correcta instrucción en salud bucodental y otros hábitos, para observar cambios de actitud o un aumento del conocimiento de los pacientes en relación a su enfermedad de base y su salud bucodental.

Ya se ha comentado con anterioridad que la diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la población general. Son varias las complicaciones orales en edad adulta que podrían disminuir si el paciente, desde la infancia, conociese las medidas de prevención, sobre todo en relación a las enfermedades periodontales, como la periodontitis, considerada la sexta complicación de la diabetes mellitus (3).

En relación a los niños, la diabetes es ya el trastorno endocrino y metabólico más común y la segunda enfermedad crónica más frecuente en edad pediátrica. Tanto es así que ya son cerca de 80.000 los niños menores de 15 años diagnosticados de DM1 (el 90% de los niños con diabetes), y la tendencia sigue siendo creciente en muchos países (17, 18, 19).

Según los expertos, el mayor incremento relativo se ha observado en niños menores de 5 años, y se prevé que la tasa de incidencia en este grupo de edad se haya doblado en 2020 (319). En España se estima que existen unos 29.000 menores de 15 años con diabetes y se ha observado que el pico de máxima incidencia coincide con la pubertad (21).

Aunque estos pacientes están orientados a seguir una dieta con restricción del consumo de sacarosa (el azúcar más cariogénico), la falta de conocimientos de unos hábitos orales saludables pueden llevarlos a un mal control de su diabetes (103, 240). López del Valle et al. (191) en 2011, demuestran que los niños diabéticos poseen un mayor riesgo de caries y de patología periodontal que aquellos no diabéticos.

Las actividades preventivas, el diagnóstico precoz y el tratamiento terapéutico son los medios de los que disponemos para el control de las enfermedades bucodentales. Los profesionales sanitarios son responsables, en parte, de las actividades que deben desarrollarse para disminuir la magnitud de estos problemas. Estamos de acuerdo con algunas publicaciones (330, 331) que señalan cómo la formación de los pediatras es insuficiente en este ámbito y recomiendan su consideración para promover actividades para mejorarla. En España, no existen estudios al respecto, pero al considerar que en la formación pediátrica no se incluye la odontología, cabría pensar en un déficit formativo similar.

Siendo los pacientes diabéticos considerados como un grupo de alto riesgo de desarrollo de patología bucodental, sería necesario el desarrollo de programas de prevención en salud oral para los pacientes con dicha patología. Koerber et al. (332) han recomendado el desarrollo de protocolos de consulta dental y educación sobre salud bucal básica, como estrategias para mejorar la salud oral de los individuos con DM1.

## VI. 2. MÉTODOS DE HIGIENE BUCODENTAL.

- Cepillado dental:

El 100% de la muestra admitía tener cepillo dental, siendo en el 76,7% de los casos un cepillo manual, mientras que en el 23,3% era un cepillo eléctrico. Sería conveniente, teniendo en cuenta estudios actuales en referencia al uso del cepillo manual y eléctrico, que los pacientes comenzasen a hacer uso del cepillo eléctrico gracias a su mayor poder de eliminación de placa bacteriana (175, 176, 177). Ghassemi et al. (333) realizaron un estudio en 2013 comparando el uso del cepillo manual con el eléctrico en un grupo de niños de edades comprendidas entre 8 y 17 años; los resultados mostraron una notable reducción de placa en aquellos pacientes que utilizaban cepillo eléctrico, incluyendo las zonas de más difícil acceso como es la región lingual posterior.

En cuanto a la frecuencia de cepillado dental, el 56,7% de la muestra realizaba el cepillado dental tres veces al día, el 38,9% una vez al día, el 3,3% una vez a la semana y un 1,1% admitió no lavarse los dientes nunca, datos consistentes con lo publicado a nivel nacional (217, 328, 334). Tal como observamos en la encuesta de salud oral en España en 2010 (218), sigue existiendo un porcentaje de población infantil que no se cepilla los dientes nunca o casi nunca. No existen diferencias significativas en cuanto al sexo, lugar de procedencia y presencia o ausencia de patología diabética, y la frecuencia de cepillado antes y después de la charla, al igual que en el estudio de Siudikiene et al. (235) en 2005 y Bassir et al. (335), publicado más recientemente en 2014. Sin embargo, al unir el sexo y la patología diabética y compararla con la frecuencia de cepillado, hemos hallado una mayor tendencia a que las mujeres diabéticas sean las que más se cepillan los dientes después de cada comida, quizás por ser las más responsables en general.

No existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo que dedican los pacientes al cepillado dental, ni en el conocimiento de para qué es necesario el mismo. Sin embargo, encontramos que los grupos de edades de 6 a 9 y de 10 a 14 años consideran el cepillado dental importante, mientras que el grupo de los mayores (de 15 a 18 años) lo consideran muy importante. Tras la charla, existe un cambio de tendencia a que los pacientes del grupo de edad de 10 a 14 años consideren el cepillado dental como muy importante, pero esto no es estadísticamente significativo.

En el estudio realizado por Pita-Fernández et al. (334) en 2010, se demuestra que el cepillado dental se asocia a la salud bucodental con un gran impacto clínico; cuanto mayor es la frecuencia de cepillado, menor es la prevalencia de caries dental tanto en dentición temporal como definitiva, siendo el efecto positivo del cepillado superior al de una dieta correcta.

Otros estudios recientes, como el realizado por Collett et al. (336) ponen de manifiesto que el cepillado dental con ayuda de los padres, suele ser más duradero y consigue una mejor salud oral en los niños.

- Dentífrico:

El 62,2% de los niños de la muestra utilizan dentífrico con flúor, el 7,8% sin flúor y el 30% desconoce si lo contiene o no. Siudikiene et al. (235) informaron en su estudio que, prácticamente el total de la muestra (pacientes controles y diabéticos), usaban pasta dental fluorada (93,3%) y que el cepillado regular de los dientes con ella posee un mayor impacto en la caries dental de niños que la dieta con bajo contenido en azúcar. La pasta dental fluorada, debe contener las ppm de flúor recomendadas y usar una cantidad adecuada, tal como se indica en los últimos estudios con respecto a este tema (294, 337).

En nuestro estudio, realizando una comparativa entre el uso de pasta dental con flúor antes y después de la impartición de la charla, hemos observado un aumento significativo de su uso en pacientes con DM1 ( $p=0,006$ ), por lo que podemos decir que estos pacientes han aprendido tras la charla y han modificado su hábito de higiene. No se han hallado diferencias significativas en cuanto al sexo o la edad.

Debido a que el uso de pastas dentales fluoradas no es un tema muy estudiado y menos en pacientes diabéticos, nos resulta difícil realizar comparaciones en cuanto a los datos obtenidos. Lo mismo pasa en relación al flúor y selladores de fosas y fisuras, métodos de prevención que no han sido estudiados en pacientes con esta patología sistémica.

- Seda dental:

En relación a la seda dental, el 78,9% de la muestra sabe lo que es antes de la impartición de la charla, relacionándose este porcentaje con los grupos de pacientes de mayor edad (de 10 a 14 y de 15 a 18 años). El 21,1% restante, asociado al grupo de menor edad, no la conoce. Tras la charla, se produce un aumento significativo ( $p=0,017$ ) del conocimiento de este método de higiene oral saludable tanto en los pacientes con DM1 como en los controles, siendo en este último grupo menos acusado ( $p=0,031$ ).

En cuanto al uso de la seda, la gran mayoría de niños nunca la utilizan en su higiene bucal diaria (61,1%), mientras un 33,3% dice usarla de vez en cuando. Tras la charla, se observa un aumento significativo del uso de este método de higiene tanto en pacientes con DM1 como en pacientes controles, siendo mayor este hábito en los controles en contra de lo que mostró Siudikiene et al. (235) en su estudio. En éste, el 86% de los controles no lo usaban y dos tercios de los niños diabéticos de la muestra tampoco. En los resultados mostrados por Bassir et al. (335), el 42,2% de los pacientes diabéticos la usaban y en caso de los controles, lo hacía el 71%, mostrándose la misma tendencia a un mayor uso por los pacientes controles que en nuestro estudio. Sin embargo, Alves et al. (240), hallaron un mayor uso de la seda dental por parte de los pacientes diabéticos, que la utilizaban al menos una vez al día.

Teniendo en cuenta los grupos de edad, ocurre lo mismo que comentábamos con anterioridad, los pacientes de mayor edad son los que muestran una tendencia clara al uso de la seda dental. Podemos atribuir este hecho a que, además de estar desaconsejado su uso en pacientes de corta edad, los mayores poseen más destreza para llevar a cabo esta técnica.

Estudios recientes en relación a la seda dental en niños, no han demostrado una relación significativa entre el uso de ésta y la incidencia de caries (337). La mayor parte de las investigaciones sobre las técnicas de higiene interdental en diabéticos son llevadas a cabo en adultos, recomendándose especialmente en aquellos pacientes con patología periodontal que no utilizan colutorios como coadyuvantes al tratamiento no invasivo (338).

- Colutorio:

Con respecto al uso de enjuagues bucales en pacientes diabéticos, la literatura se centra en el uso de la clorhexidina como ayuda al tratamiento periodontal en pacientes adultos.

En nuestro estudio, el 52,2% de los niños suele utilizar colutorios de vez en cuando, sin apreciarse un aumento del uso tras la impartición de las charlas y no existiendo diferencias significativas entre sexo o patología diabética. Estos resultados son similares a los aportados por Bassir et al. (335). Sólo encontramos una tendencia significativa en el uso del colutorio por el grupo de pacientes de edades comprendidas entre 10 y 14 años, que lo utiliza una vez al día. El resto de grupos de edades no muestran una tendencia clara.

### VI. 3. MÉTODOS DE PREVENCIÓN CONTRA LA CARIES.

El 88,9% de los niños de la muestra cree que puede evitarse de alguna manera la aparición de las caries. Tras la impartición de las charlas, esta creencia la posee casi la totalidad de los niños encuestados (93,3%).

- Flúor:

En relación al flúor, el porcentaje de pacientes que consideran que tiene alguna relación con los dientes aumenta de un 70% a un 83,3% tras la impartición de las charlas. Con respecto a para qué sirve, los pacientes con DM1 de Murcia poseen mayor conocimiento de que sirve para proteger los dientes frente a la caries dental, que los controles tras la encuesta.

- Selladores de fosas y fisuras:

Con respecto a los selladores de fosas y fisuras, el 60% de los niños de la muestra desconocía lo que eran, frente a un 40% que sí lo sabían. En relación al conocimiento de para qué sirven, el 48,9% de los niños creen que los selladores sirven para proteger los dientes, pero el mismo porcentaje lo desconoce. Tras la charla, se observa que los porcentajes relacionados al conocimiento de qué son y para qué sirven se invierten, poniendo de manifiesto su eficacia.

Analizando el antes y el después de la impartición de la charla, los pacientes con DM1 de Murcia tienen mayor conocimiento que los controles sobre qué son y para qué sirven los selladores. Esto ocurre, en general, en aquellos pacientes de mayor edad; el motivo podría atribuirse a la mayor capacidad de asimilación de conceptos conforme va aumentando la edad.

Alavi et al. (339) y Fleming (340), recomiendan los selladores de fosas y fisuras así como la terapia con flúor en pacientes diabéticos tras hallar una peor higiene oral que en los controles, sobre todo en niveles socioeconómicos bajos y grupos de alto riesgo de caries dental.

#### VI. 4. VISITAS AL DENTISTA.

- Frecuencia de visita:

En cuanto a la frecuencia de visitas al dentista, el 56,7% de los niños acudió al dentista hacía menos de 6 meses, el 25,6% entre 6 meses y un año y el 14,4% hacía más de un año. El 3,3% restante corresponde a niños con DM1 de Madrid que nunca habían ido al dentista. Realizando una comparativa entre los tres grupos de pacientes (DM1 de Madrid, DM1 de Murcia y controles de Murcia), podemos observar una tendencia a que los pacientes controles visiten al dentista cada 6 meses y los pacientes con DM1 de Murcia lo hagan entre 6 meses y un año. Este hecho se pone de manifiesto, en el caso de los pacientes diabéticos, en el estudio realizado por Alves et al. (240), en el que el 85% de los pacientes diabéticos frente al 70,9% de los no diabéticos, habían visitado al dentista al menos una vez en la vida, siendo los diabéticos aquellos que lo habían hecho hacía menos de 12 meses. Lalla et al. (171), describen una menor frecuencia de visitas al dentista en los pacientes diabéticos que en los controles. En nuestro estudio, no se muestra ninguna tendencia significativa en el caso de los pacientes diabéticos de Madrid, atribuyendo este hecho a la ausencia de un programa de salud buco dental infantil como el instaurado en la Región de Murcia (341).

En España, la salud bucodental infantil tiene una cobertura mejorable y sobre todo, tiene una oferta desigual entre territorios a pesar de los avances y esfuerzos realizados por los diferentes servicios de salud de las Comunidades Autónomas; ello se traduce en desigualdades en los niveles de salud bucodental infantil. Algunas Comunidades como Murcia, han desarrollado programas específicos orientados a mejorar la situación y mediante la aplicación de los mismos, se está consiguiendo incrementar la cobertura de los servicios de salud bucodental en la población infantil, lo cual se está traduciendo en mejoras notables de los indicadores de salud dental, observándose un importante aumento del número de niños libres de caries, uno de los objetivos esenciales de programas de salud de este tipo. Sería necesario, viendo estos resultados, la incorporación de un programa de salud bucodental detallado para la Comunidad Autónoma de Madrid, de manera que todos los niños, incluidos aquellos con más necesidades de cuidados bucodentales como los diabéticos, pudiesen beneficiarse de sus ventajas.

Analizando los pacientes diabéticos en general (Madrid y Murcia) frente a los controles, observamos que estos últimos visitan al dentista cada 6 meses mientras que los diabéticos lo hacen con menos frecuencia de una vez al año. Este resultado se debe a que al unir a los pacientes diabéticos madrileños con los diabéticos murcianos, dispersan los datos a realizar las visitas con menor frecuencia. Siudikiene et al. (235), no encontró diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de visitas al dentista entre diabéticos y controles.

Relacionando el sexo y la presencia o ausencia de patología diabética con la frecuencia de visitas al dentista, los resultados muestran una tendencia clara a que sean las mujeres controles las pacientes que más realizan las visitas cada 6 meses ( $p=0,028$ ).

Con respecto a los grupos de edad, es el de 10 a 14 años el que se relaciona con visitar al dentista semestralmente, quizás por ser el rango de edades incluido en el programa de salud bucodental infantil.

Tras la impartición de las charlas, no se muestra ninguna tendencia al cambio de hábito en la muestra.

Según Pita-Fernández et al. (334), la frecuencia de visitas al dentista no se asocia a la prevalencia de caries en dientes temporales, mientras que la prevalencia de caries en dentición definitiva es significativamente mayor en aquellos niños que hace más de un año que no acuden al dentista, con respecto a los que fueron en el último año o los que nunca lo visitaron.

- Motivo de visita:

En cuanto al motivo de visita al dentista, El 75,6% de los niños de la muestra indicaron que habían ido al dentista para revisiones periódicas, un 10% por dolor, un 11,1% porque tenían alguna caries y un 3,3% correspondió a los 3 niños diabéticos madrileños que nunca habían ido al dentista. Tras la charla, aumenta el porcentaje de pacientes que acuden al dentista para revisiones de manera rutinaria, pero no podemos atribuir este cambio a nada. En nuestro estudio, no se observa ninguna diferencia significativa en cuanto a pacientes diabéticos y no diabéticos y el motivo de visita al dentista. Sin embargo, Moore et al. (102), aportan que los sujetos diabéticos son algo menos propensos a visitar a su dentista para exámenes rutinarios y más propensos a visitarlo con motivo de cuidado dental, es decir, tratamientos como limpiezas, restauraciones o cirugías orales. Así mismo, Alves et al. (240), exponen que el motivo principal de visita fue la limpieza bucodental (34% de los diabéticos y 46,2% de los no diabéticos) y el tratamiento de caries (31,9% de los diabéticos y 23,1% de los no diabéticos).

- Sensación que produce ir al dentista:

El 41,1% de los niños reconoce que le resulta indiferente ir al dentista, el 32,2% lo encuentran agradable, un 15,6% desagradable y un 11,1% no se pronuncian al respecto. Tras seis meses de la exploración, aumenta el porcentaje de los niños que consideran ir al dentista agradable, así como indiferente, y disminuyen los porcentajes de los niños que no saben cómo les resulta ir al dentista o lo encuentran desagradable. Este cambio de actitud no podemos atribuirlo a ningún motivo.

## VI. 5. HÁBITOS DIETÉTICOS.

- Conocimiento de alimentos perjudiciales:

El 88,9% de los niños encuentran perjudiciales los alimentos dulces, galletas y bollería, siendo los pacientes controles aquellos que los consideran más perjudiciales. Tras la impartición de las charlas, se produce un incremento del porcentaje de pacientes que consideran perjudiciales estos alimentos (90%), demostrándose un ligero aumento de conocimiento al respecto.

Comparando a los pacientes madrileños con los murcianos, son estos últimos los que muestran más conocimiento sobre lo perjudiciales que son los alimentos dulces para los dientes. Esto se debe a la unión de pacientes controles a la muestra de diabéticos de Murcia.

En cuanto a los alimentos no cariogénicos como la carne y el pescado, el 83% reconoce que no son perjudiciales para los dientes, aumentando este porcentaje en la segunda encuesta. La fruta, verdura y ensalada muestran resultados parecidos.

García Escobar et al. (44), describieron que los niños y adolescentes de la ciudad de Almería no suelen seguir las recomendaciones de alimentación saludable, siendo el consumo de fruta y verdura muy escaso, mientras que el de lácteos y alimentos innecesarios como pastelería, bollería industrial o aperitivos salados es muy alto. Además, exponen que el grupo de edad de peores hábitos dietéticos es el de 12 a 17 años. García García et al. (45) concluyen que la obesidad y el sobrepeso son problemas muy prevalentes en la ciudad de Almería, viéndose afectado un tercio de los niños de 1 a 17 años.

Con respecto a los refrescos los resultados muestran un mayor porcentaje de niños que desconocen si son perjudiciales o no para los dientes. El 64,4% cree que los refrescos son perjudiciales, el 11,1% que no lo son y el 24,4% no lo saben. En la revisión aumenta el número de niños que saben que los refrescos son perjudiciales para los dientes y disminuyen los que no lo sabían. En relación a los refrescos, son los pacientes con DM1 de Murcia los que conocen, más que los controles, su efecto dañino sobre los dientes.

Respecto a los frutos secos, hay una gran desinformación y variabilidad de respuestas. Analizando el antes y después de la charla, son los pacientes controles los que presentan una tendencia significativa al aumento de respuestas afirmativas en esta pregunta, considerando los frutos secos perjudiciales. Con esto podemos considerar que tras la charla no ha quedado clara la capacidad anti caries que tienen algunos frutos secos como las nueces, palomitas de maíz o cacahuetes.

La dieta mediterránea tradicional, con su variedad de aporte de cereales, frutas, verduras, legumbres y con el predominio del aceite de oliva como fuente principal de grasas, es una dieta saludable y que se adapta a los patrones culturales de nuestra

sociedad, pero la adhesión de los pacientes diabéticos a este tipo de dieta es de nivel medio-bajo entre pacientes jóvenes (47). Un estudio sobre las tendencias en la adhesión al modelo de dieta mediterránea en el mundo, ha comunicado que España es el cuarto país mediterráneo que más se ha alejado de su dieta tradicional en las últimas décadas (342). Esto puede deberse al aumento del consumo de la llamada “comida rápida”, cuya ingesta es también muy frecuente entre las personas con diabetes, especialmente entre los jóvenes, según un reciente estudio (46).

- Frecuencia de consumo de azúcares:

El 20% de los niños indica que nunca consume alimentos azucarados, el 37,8% lo hace todos los días y un 42,2% admite consumirlos una vez por semana. Después de la charla, se observa una variación con respecto a los que sí consumen, siendo un 43,4% los que lo hacen todos los días, y un 33,3% una vez a la semana. Esto resulta paradójico pues tras las explicaciones dadas sobre el consumo de alimentos cariogénicos y no cariogénicos, aumenta su consumo. Quizás este hecho pueda atribuirse a que, tras la charla, los pacientes hayan aprendido que existen azúcares ocultos en los alimentos.

Teniendo en cuenta la frecuencia de consumo de alimentos azucarados, en nuestro estudio son los pacientes controles aquellos que los consumen todos los días y los pacientes con DM1 los que admiten no tomarlos nunca, resultados de acuerdo a Ciglar et al. (343) que también mostraron que el consumo diario de carbohidratos y azúcares simples era mucho menor en pacientes diabéticos que en los no diabéticos. Esto es lógico pues, un paciente que no padece DM1 va a carecer de dietas restrictivas de hidratos de carbono. Tras la impartición de las charlas no se observa, por el mismo motivo, ningún cambio de actitud en los grupos.

Existen diferencias significativas ( $p=0,001$ ) en cuanto al consumo de alimentos dulces o que contienen azúcar en la merienda, siendo los pacientes controles los que más los consumen en este momento del día, mientras que los diabéticos no los consumen nunca (sobre todo los pacientes con DM1 de Murcia). No existen variaciones en este aspecto tras la impartición de las charlas. En referencia al consumo de este tipo de alimentos en la comida, los madrileños tienden a tomar más que los murcianos; quizás este hecho se deba a que los madrileños tienen más capacidad de conocer qué alimentos contienen azúcares y cuáles no. En referencia a los grupos de edad, existe una tendencia negativa a no consumir estos alimentos en el almuerzo en el grupo de 10 a 14 años.

Pita-Fernández et al. (334) ponen de manifiesto que, a mayor frecuencia de ingesta de dulces, se observa mayor prevalencia de caries.

- Número de comidas al día:

Con respecto al número de comidas al día, todos los pacientes de la muestra realizan la comida y la cena, mostrándose variaciones en el caso del desayuno (96,7%), el almuerzo (88,9%) y la merienda (92,2%). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en relación al número de comidas diarias entre pacientes diabéticos y no diabéticos, mientras que Siudikiene et al. (235) mostraron una mayor frecuencia de comidas diarias (5 o más al día) en el caso de los pacientes diabéticos.

Realizando una comparación entre madrileños y murcianos, todos los murcianos realizan el desayuno como primera comida del día, mientras que algunos de los madrileños no. En relación a los grupos de edad, el de 6 a 9 años es el grupo que más realiza el almuerzo, pudiendo deberse al control que se realiza en los colegios a estas edades con respecto a la dieta y número de comidas al día. A pesar de la charla, en la revisión se observa que el grupo de mayor edad tiende significativamente a no realizar el almuerzo, siendo el grupo que menos supervisión recibe en este aspecto en los institutos y los que muestran mayor preocupación en relación a su físico.

Respecto al sexo, podemos observar cómo existe un cambio de actitud en cuanto al número de comidas al día. Son los varones los que tienden a realizar la merienda más que las mujeres y, tras la charla, no se han obtenido diferencias significativas, pudiendo decir, por tanto, que las mujeres aprenden con la charla aquellos hábitos nocivos que practican, evitando realizarlos con posterioridad y conociendo la necesidad de realizar las cinco comidas diarias.

La mayor parte de los niños indica que no suele picar entre horas (47,8%). Entre los niños que sí lo hacen, el 16,7% suele consumir alimentos dulces, mientras que el 26,7% pican salado. Un 8,9% pica indistintamente de si es dulce o salado. En la segunda encuesta, son más los niños que toman aperitivos dulces (25%) aunque no sea de forma significativa. Este hecho puede deberse de nuevo al conocimiento de la existencia de azúcares ocultos en algunos alimentos.

Nuestros resultados muestran una mayor tendencia a que los pacientes diabéticos murcianos no tomen aperitivos entre horas, los diabéticos madrileños tomen aperitivos salados y los controles dulces, pero este hecho no es estadísticamente significativo. Bassir et al. (335), muestran una mayor tendencia a que los pacientes diabéticos tomen más queso o pan de aperitivo, siendo un hábito de prevención frente a la caries y mostrando una relación a la tendencia que observamos en nuestro estudio en los pacientes diabéticos madrileños. Sin embargo, Siudikiene et al. (239) en 2006, describen una menor tendencia al picoteo en los pacientes con diabetes comparados con aquellos no diabéticos.

- Consumo de agua

El 51,1% de los niños de nuestra muestra consumía agua embotellada, el 30% agua de la red de abastecimiento público y el 18,9% restante otro tipo de agua. Gómez Santos et al. (344) realizaron un estudio acerca del consumo de agua en los escolares de Canarias en el que un 66% de los niños de la muestra consumían agua embotellada, llegando a un 96% el consumo de la misma en algunas provincias, como en Las Palmas, donde el porcentaje de niños que consideraban que el agua de red tenía mal sabor era mayor.

Los resultados obtenidos en cuanto al consumo de agua muestran una tendencia significativa inequívoca al consumo, por parte de los pacientes diabéticos madrileños, de agua de red de abastecimiento potable mientras que los pacientes murcianos, en general, la consumen embotellada. Esto se relaciona directamente con el mal sabor y la mala calidad del agua de abastecimiento de la Región de Murcia.

Comparando todos los pacientes diabéticos (madrileños y murcianos) y los pacientes controles, encontramos que estos últimos son los que más consumen agua embotellada, mientras que los diabéticos se relacionan con un mayor consumo de agua de abastecimiento público. Este resultado se debe a que la suma de pacientes con DM1 de Madrid y Murcia crea una descompensación en las respuestas.

Varios estudios han demostrado que la fluoración del agua de red reduce el riesgo de caries dental, pero aumenta el riesgo de opacidades difusas en niños de corta edad (345, 346). Una investigación realizada en la Universidad de Granada ha revelado que el consumo de agua embotellada durante la infancia previene la aparición de defectos del desarrollo del esmalte dental, así como las alteraciones en la mineralización de los tejidos duros dentales durante el periodo de formación de los dientes (347).

- Consumo de otras bebidas:

Respecto al consumo de otras bebidas como son la leche, zumos, refrescos, té o café, existe una tendencia estadísticamente significativa a que los murcianos no consuman ni té ni café, pero sí consuman zumos de forma habitual mientras que los madrileños no lo hacen.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al consumo de refrescos entre pacientes diabéticos y no diabéticos, en contra de los resultados obtenidos por Siudikiene et al. (235), donde se expresa una mayor frecuencia de consumo de bebidas dulces entre los pacientes no diabéticos. Sin embargo, con respecto a los grupos de edad, si observamos diferencias en tanto que, el grupo de 6 a 9 años no consume refrescos, pero tiene una tendencia significativa al consumo de leche. Por el contrario, el grupo de 10 a 14 años es el que más consume refrescos y el de 15 a 18 el que menos consume leche. Tras la charla, podemos observar que ya no existe esta tendencia al consumo de refrescos por parte de los pacientes de más edad, que han

disminuido el consumo de los mismos. Respecto a la leche, no existe ninguna modificación por parte del grupo de menor edad, que la sigue consumiendo en mayor medida.

Podemos decir que el consumo de leche es mayor en los pacientes de menor edad por el control que ejercen los padres sobre ellos, así como en el colegio; el menor poder adquisitivo de estos pacientes y la menor independencia de los padres, les hace ser también el grupo que menos consume refrescos. Los pacientes de mayor edad, con mayor independencia y poder adquisitivo, consumen por tanto más.

Tal como observamos en un reciente estudio en 2014 (348), un mayor consumo de leche y queso son beneficiosos para proporcionar a la saliva la suficiente cantidad de calcio y fosfato para favorecer la remineralización de los dientes.

Teniendo en cuenta el sexo, antes de la charla observamos una mayor tendencia al consumo de zumos por parte de las mujeres que, desaparece tras la impartición de las charlas. Esto es indicativo de que las mujeres aprenden que el consumo de zumos está relacionado directamente con el desarrollo de patología oral como es la caries dental.

## **VII. CONCLUSIONES**

1. Respecto a las visitas al dentista, las mujeres controles son las que lo visitan con más frecuencia y, teniendo en cuenta el grupo de edad, es el de 10 a 14 años.
2. En relación a los hábitos dietéticos, los dulces, galletas y bollería son considerados perjudiciales por todos los grupos, reforzándose esta idea tras los resultados obtenidos en la segunda encuesta.
3. Antes de la charla, la población que más tiende a consumir alimentos azucarados son los controles y los que menos, los pacientes con DM1 de Murcia. Después de la charla esta tendencia se mantiene, siendo más acusada en el grupo de 10 a 14 años.
4. Los diabéticos murcianos están más concienciados en cumplir el régimen alimentario recomendado que los diabéticos madrileños, pues realizan las cinco comidas diarias recomendadas.
5. En relación a los grupos, el de 10 a 14 años, quizás por estar en la adolescencia, es el más rebelde para cumplir las normas dietéticas saludables. En contraposición, el grupo de 6 a 10 años, por su corta edad, dependencia de los padres y/o bajo poder adquisitivo, es el grupo que más cumple las normas recomendadas respecto a la dieta.
6. Con respecto al consumo de agua, los pacientes con DM1 de Madrid beben más agua de red y los pacientes murcianos, en general, agua embotellada.
7. Los diabéticos murcianos son los que más consumen refrescos por lo que sería recomendable disminuir su consumo y cambiarlo por el de agua embotellada con concentraciones adecuadas de flúor.
8. La leche es la bebida más consumida por el grupo de pacientes de 6 a 10 años, y el consumo de refrescos es más elevado en los grupos de mayor edad.
9. Centrándonos en las técnicas de higiene bucodental, tras la charla se observa un incremento del uso de pastas dentífricas fluoradas en los pacientes con DM1 de Murcia.
10. Todos los pacientes consideran que el cepillado dental es importante para la salud bucodental, en particular el grupo de 15 a 18 años. Las mujeres diabéticas son las que más realizan el cepillado dental después de cada comida.
11. La seda dental y el colutorio son los gran desconocidos y, tras la charla, todos los pacientes y en concreto los del grupo de mayor edad comienzan a usarlas.

12. En relación a los selladores de fosas y fisuras, se observa tras la charla un incremento del conocimiento sobre su utilidad, particularmente en los pacientes diabéticos.

Como resumen y conclusión final, podemos decir que se hace necesario un mayor énfasis en la realización de programas educativos, que incluyan la impartición de charlas formativas en prevención odontológica, sobre todo a partir de los 10 años, edad en la que los pacientes poseen más capacidad de atención y asimilación de conceptos.

## **VIII. BIBLIOGRAFÍA**

1. Lépori LR. Diabetes. Miniatlas. 1ª ed. Buenos Aires: Letbar Asociados S.A; 2008.
2. Lawson ML, Pacaud D, Wherrett D. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents. Clinical practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 2008;2(Suppl 1):S150-9.
3. Løe H. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1993;16:329-34.
4. Hruban RH, Iacobuzio-Donahue C. El páncreas. En: Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J (Eds.). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. pp. 891-904.
5. Bennett PH, Knowler WC. Definición, diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus y homeostasis de la glucosa. En: Ronald Kahn C, King GL, Moses AC, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ. (Eds.). *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14ª ed. Madrid: Adis International Ediciones Médicas, S.A; 2005. pp. 331-39.
6. Banting FG, Best CH. The internal secretion of the páncreas. *J Lab Clin Med*. 1922;7:251-66.
7. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and clasificación of diabetes mellitus. 2ª ed. Génova: WHO;1999:1-59.
8. Martínez Martín FJ, Macías Batista A, Rodríguez Rosas H, Soriano Perera. Definición y clasificación de la diabetes mellitus. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). *Manual del residente de endocrinología y nutrición*. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 599-609.
9. Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. Concepto, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 1-9.
10. Herrera Pombo JL. Historia natural de la diabetes mellitus. Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus y otras categorías de intolerancia a la glucosa. En: Gomis de Barbará R, Loscos Rovira A, Felú Albiñana JE, Oyarzábal Irigoyen M. (Eds.). *Tratado SED de diabetes mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 1-11.

11. Hernández García M, Rius Riu F, Wiebe J. Diabetes mellitus tipo 1. Epidemiología, etiopatogenia y tratamiento de la hiperglucemia. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). Manual del residente de endocrinología y nutrición. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 613-30.
12. Hawkins Carranza F, Jódar Gimeno E, Azriel Mira S. Etiopatogenia de la diabetes tipo 1. En: Gomis de Barbará R, Loscos Rovira A, Felú Albiñana JE, Oyarzábal Irigoyen M. (Eds.). Tratado SED de diabetes mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 25-36.
13. Marks SD, Girgis R, Couch RM. Screening for adrenal antibodies in children with type 1 diabetes and autoimmune thyroid disease. *Diabetes Care*. 2003;26(11):3187-8.
14. Glastras SJ, Craig ME, Verge CF, et al. The role of autoimmunity at diagnosis of type 1 diabetes in the development of thyroid and celiac disease and microvascular complications. *Diabetes Care*. 2005;28:2170-5.
15. Barker JM. Clinical review: Type 1 diabetes-associated autoimmunity: natural history, genetic associations and screening. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:1210-7.
16. Herranz-Antolín S, Quiroga-López I, Delgado-del Rey M, Lamas-Oliveira C, Sastre-Marcos J, López-López J. Enfermedades autoinmunes asociadas a la diabetes mellitus tipo 1 en el estudio DIACAM1. *Av Diabetol*. 2013;29:50-6.
17. DIAMON Projet Group: Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990-1999. *Diabetic Med*. 2006;23:857-66.
18. Patterson CC, Gyürüs E, Rosenbauer J, Cinek O, Neu A, Schober E, et al. Trends in childhood type 1 diabetes incidence in Europe during 1989-2008: evidence of non-uniformity over times in rates of increase. *Diabetologia*. 2012;55(8):2142-7.
19. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*, 6<sup>a</sup> ed. Brussels. Belgium: IDF; 2013.
20. Forga L, Goñi MJ. Epidemiology of type 1 diabetes: Lights and shades. A review. *Av Diabetol*. 2014;30(2):27-33.

21. Rica Echevarría I, Gómez Gila A, Caimari Jaume M, Oyarzábal Irigoyen M, González Casado I, García Cuartero B et al. Aspectos epidemiológicos al debut de la diabetes tipo 1 infanto-juvenil. Estudio multicéntrico. Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol.* 2011;27(Espec Congr):14.
22. Green A, Gale EA, Patterson CC, Incidence of childhood-onset insulin-dependent diabetes mellitus: The EURODIAB ACE Study. *Lancet.* 1992;339(8798):905-09.
23. Goday Arno A, Flores Le Roux J. Epidemiología de la diabetes mellitus. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 11-18.
24. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estadísticas de Salud 1978-1978. Información Sanitaria y Epidemiológica. Dirección General de Salud Pública, 1991.
25. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia.* 2012;55(1):88-93.
26. Laron Z, Hampe CS, Shulman LM. The urgent need to prevent type 1 autoimmune childhood diabetes. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2015;12(3):266-82.
27. Serrano Ríos M. Etiopatogenia de la diabetes mellitus. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 31-43.
28. Wherrett D, Huot C, Mitchell B, Pacaud D. Type 1 diabetes in children and adolescents. *Can J Diabetes.* 2013; 37(Suppl 1):S153-62.
29. Kiess W, Gorski T, Penke M, Klamt S, Kapellen TM. Diabetes mellitus in children and adolescents - a global epidemic which has become neglected. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2015;28(3-4):247-50.
30. Barrio Castellanos R, Colino Alcohol E. Diabetes mellitus en la infancia y en la adolescencia. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). *Manual del residente de endocrinología y nutrición.* Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 821-38.

31. Franzese A, Lombardi F, Valerio G, Spagnuolo MI. Update on celiac disease and type 1 diabetes mellitus in childhood. *J Pediatr Endocrinol. Metab.* 2007;20:1257-64.
32. Barrio Castellanos R. Diabetes en la infancia y adolescencia. En: Gomis de Barbará R, Loscos Rovira A, Felú Albiñana JE, Oyarzábal Irigoyen M. (Eds). Tratado SED de diabetes mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 469-81.
33. Lorente Lander M, Molina Salas AR, Fernández López C, Ruiz de Azúa Arteche T, Vázquez San Miguel F, Santamaría Sandi J et al. Cumplimiento de objetivos terapéuticos en la diabetes tipo 1. Comunicación al XXIII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Vigo 2012. *Av Diabetol.* 2012;28(Espec Congr):69.
34. Ryan C, Gurtunca N, Becker D. Hypoglycemia: a complication of diabetes therapy in children. *Pediatr Clin North Am.* 2005;52:1705-33.
35. Forga Llenas L, Goñi Iriarte MJ, Mozas Ruiz D, Cambra Contín K, Anda Apiñaniz E, García Mouriz M. Relación entre tabaquismo y control glucémico en diabéticos tipo 1. Comunicación al XXIII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Vigo 2012. *Av Diabetol.* 2012;28(Espec Congr):66.
36. Sastre J, Pinés P, Moreno J, Quiroga I, Delgado M, Calderón D et al. ¿Puede el nivel educativo ser un condicionante en el control glucémico y de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con Diabetes tipo 1? Comunicación al XXIII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Vigo 2012. *Av Diabetol.* 2012;28(Espec Congr):33.
37. Soria Escoms B. Abordaje integral de la diabetes mellitus: antecedentes, objetivos y plan de trabajo. En: Soria Escoms B. (Ed.). Abordaje integral de la diabetes. Madrid: Pfizer; 2006. pp. 2-11.
38. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08: 65-81.
39. Valverde Torreguitart M, Barahona Constanzo MJ, Urbano Ventura P, Tomasini R, Zurdo Muñoz E, Checa Garrido A, Anglada Barceló J. Factores que influyen en el control glucémico en pacientes jóvenes con diabetes tipo 1 visitados en una consulta especializada. Comunicación al XXIII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Vigo 2012. *Av Diabetol.* 2012;28(Espec Congr):6.

40. Galdeano Goicoa T, Criado Blanco C, Berraondo Ramírez MR, Beriain Guindano G, Zapata Hermoso E, Sainz de los Terreros Errea A et al. Evaluación de la eficacia, sobre el control metabólico y la variabilidad glucémica, de una intervención educativa sobre ajuste de raciones de hidratos de carbono, en diabetes tipo 1. Comunicación al XXIII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Vigo 2012. *Av Diabetol.* 2012;28(Espec Congr):49.
41. López Sigüero JP, Borrás Pérez MV, García Cuartero B, Gómez Gila A, Díaz MC. La diabetes tipo 1: situación de la atención pediátrica en España. Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol.* 2011;27(Espec Congr):15.
42. Nordly S, Mortensen HB, Andreasen AH, Hermann N, Jørgensen T. Factors associated with glycaemic outcome of childhood diabetes care in Denmark. *Diabet Med.* 2005;22(11):1566-73.
43. Health Canada. Eating Well with Canada's Food Guide. Ottawa, ON: Health Canada, Health Products and Food Branch, Office of Nutrition Policy and Promotion; 2007. Publication H39-166/1990E.
44. García Escobar I, García García E, Galera Martínez R, Vázquez López MA, Bonillo Perales A. Consumo de alimentos en niños y jóvenes de 1 a 17 años de la ciudad de Almería. Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol.* 2011;27(Espec Congr):65.
45. García García E, Galera Martínez R, García Escobar I, Vázquez López MA, Bonillo Perales A. Prevalencia de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes de 1 a 17 años de la ciudad de Almería. Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol.* 2011;27(Espec Congr):67.
46. Díaz Gancedo G, Alonso Álvarez P, Axpe Pascual R, Gallego Saiz P, A. Moreno Álvarez A, Salgado Frutos Y et al. Frecuencia de la "comida rápida" en la alimentación de los diabéticos tipo 1. Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol.* 2011;27(Espec Congr):25.
47. Carral F, Gutiérrez JV, Ayala C, Jiménez S, Ortego J, Aguilar M. La mayor adhesión a la dieta mediterránea no se asocia a un mejor control metabólico en pacientes con diabetes tipo 1. *Av Diabetol.* 2011;27:88-94.
48. Rojo-Martínez G, Valdés-Hernández S, Corpas MS, Rubio-Martín E, Chicano A, Leña M et al. Proyecto Egabro-Pizarra. Un estudio de prevención primaria de diabetes con dieta mediterránea y ejercicio físico. Comunicación al XXIII

- Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Vigo 2012. *Av Diabetol.* 2012;28(Espec Congr):13.
49. Guerrero Vázquez R, García Luna PP. La dieta en el tratamiento de la diabetes mellitus. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica.* Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 85-94.
  50. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. *Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2.* Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. *Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08: 55-63.*
  51. Cánovas Gaillemin B, Vázquez Martínez C. Diabetes mellitus. Recomendaciones internacionales. Dietas por raciones y por equivalencias. En: Bellido Guerrero D, de Luis Román DA. (Eds.). *Manual de nutrición y metabolismo.* Madrid: Ediciones Díaz de Santos, S.A; 2006. pp. 109-17.
  52. Gillespie S, Kulkarni KD, Daly A. Using Carbohydrate Counting in Diabetes Clinical Practice. *Journal of the American Dietetic Association.* 1998;98(8):897-905.
  53. González Romero S, Oliveira Fuster G, Soriguer Escofet FJ. Recomendaciones dietéticas en la diabetes. En: Gomis de Barbará R, Loscos Rovira A, Felú Albiñana JE, Oyarzábal Irigoyen M. (Eds.). *Tratado SED de diabetes mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 267-81.
  54. Patton SR, Dolan LM, Powers SW. Dietary adherence and associated glycemic control in families of young children with type 1 diabetes. *J Am Diet Assoc.* 2007;107:46-52.
  55. Grier Borrás JL, Contreras Gilbert J. El ejercicio en el tratamiento de la diabetes mellitus. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica.* Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 95-102.
  56. American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes (position statement). *Diabetes Care.* 2004;27:S58-S62.
  57. Steppel JH, Horton ES. Exercise in the management of type 1 diabetes mellitus. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders.* 2003;4:355-360.

58. Muñoz I, Gómez Conesa A. Efecto del ejercicio físico sobre el control metabólico y la función cardiorrespiratoria en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1. Revisión sistemática. *Av Diabetol*. 2012;28:10-8.
59. Valerio G, Spagnuolo MI, Lombardi F, Spadaro R, Siano M, Franzese A. Physical activity and sports participation in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007;17(5):376-82.
60. Mato Mato JA y Pinal Osorio I. Complicaciones de la diabetes mellitus. Clasificación y enfoque general. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 189-95.
61. Krolewski AS, Warram JH. Epidemiología de las complicaciones tardías de la diabetes: base para el desarrollo y la evaluación de los programas preventivos. En: Ronald Kahn C, King GL, Moses AC, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ. (Eds.). *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14ª ed. Madrid: Adis International Ediciones Médicas, S.A; 2005. pp. 795-808.
62. Nathan DM. Relación entre el control metabólico y las complicaciones a largo plazo de la diabetes. En: Ronald Kahn C, King GL, Moses AC, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ. (Eds.). *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14ª ed. Madrid: Adis International Ediciones Médicas, S.A; 2005. pp. 809-21.
63. Codina Marcet M, Mena Ribas E, González Boillos M. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. Hipoglucemia grave, cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). *Manual del residente de endocrinología y nutrición*. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 679-91.
64. Freijanes Parada J, Pesquera González C. Hipoglucemias en la diabetes mellitus. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 197-206.
65. Picón César MJ, Tinahones Madueño FJ. Hipoglucemia. En: Gomis de Barbara R, Loscos Rovira A, Felíu Albiñana JE, Oyarzábal Irigoyen M. (Eds.). *Tratado SED de diabetes mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 511-22.
66. Solá Izquierdo E, Hernández Mijares A. Cetoacidosis diabética. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 207-12.

67. Wagner Fahlin AM, Rigla Cros M, Mauricio Puente D. Cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico. En: Gomis de Barbará R, Loscos Rovira A, Felu Albiñana JE, Oyarzábal Irigoyen M. (Eds.). Tratado SED de diabetes mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 523-32.
68. Escobar Jiménez F, Tbar Massó J. Patogenia de la microangiopat diabética. En: Tvar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). La diabetes mellitus en la práctica clínica. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 219-26.
69. Ascaso Gimilio JF. Complicaciones microvasculares: retinopat, nefropat y neuropat. En: Soria Escoms B. (Ed.). Abordaje integral de la diabetes. Madrid: Pfizer; 2006. pp. 109-22.
70. López-López J, Calderón Vicente D, López Jimenez DM, Chamorro Prado R, Peña Cortés V, Valero González MA et al. Prevalencia de complicaciones microangiopáticas en diabetes tipo 1 y factores asociados (estudio DIACAM1). Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. Av Diabetol. 2011;27(Espec Congr):9.
71. Colomé Tatch E y Salinas Vert I. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Nefropat diabética. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Pl R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). Manual del residente de endocrinolog y nutrición. Madrid: Sociedad Española de Endocrinolog y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 695-709.
72. De Pablos Velasco PL, Martínez Martín FJ, Peiró Martínez I. Nefropat diabética. En: Gomis de Barbará R, Loscos Rovira A, Felu Albiñana JE, Oyarzábal Irigoyen M. (Eds.). Tratado SED de diabetes mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 573-88.
73. Miralles de Imperial Mora Figueroa J, Sellés Navarro I. Oftalmopat diabética. Clínica y tratamiento. En: Tvar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). La diabetes mellitus en la práctica clínica. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 227-38.
74. Sim R, Hernández C. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus II. Retinopat y otros problemas oculares. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Pl R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). Manual del residente de endocrinolog y nutrición. Madrid: Sociedad Española de Endocrinolog y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 713-21.

75. Cabezas-Cerrato J, Cabezas Agrícola JM. Neuropatía diabética. Clasificación y etiopatogenia. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). La diabetes mellitus en la práctica clínica. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 247-52.
76. Cabezas Agrícola JM, Cabezas-Cerrato J. Neuropatía diabética. Clínica y tratamiento. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). La diabetes mellitus en la práctica clínica. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 253-60.
77. Cámara Gómez R, Torres Merino JF, Pérez-Lázaro A. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus III. Neuropatía Diabética. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). Manual del residente de endocrinología y nutrición. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 725-39.
78. Marrero Arencibia D, Boronat M, Hernández García M, Wägner AM. Complicaciones de la diabetes mellitus IV. Prevención primaria de enfermedad macroangiopática en el paciente diabético. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). Manual del residente de endocrinología y nutrición. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 743-60.
79. Solá Izquierdo E, García Malpartida K. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus V. Cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral y enfermedad vascular periférica. Epidemiología, etiopatogenia y tratamiento. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). Manual del residente de endocrinología y nutrición. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 763-73.
80. Al-Rubeaan K, Al Derwish M, Ouizi S, Youssef AM, Subhani SN, Ibrahim HM et al. Diabetic foot complications and their risk factors from a large retrospective cohort study. PLoS One. 2015;10(5):e0124446.
81. Calle-Pascual AL, Esther Levy A, Díaz Pérez A. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus VI. Pie diabético. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). Manual del residente de endocrinología y nutrición. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 777-88.
82. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. Am Fam Physician. 1998;57(6):1325-32,1337-8.

83. V.K. Evaluation of diabetic foot complications according to Amit Jain's classification. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(12):NC07-9.
84. Lue TF, Brant WO, Shindel A, Bella AJ. Sexual Dysfunction in Diabetes. En: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hershman JM et al. (Eds.). *Endotext (Internet)*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-2013.
85. Bassas Arnau L. Disfunción sexual y diabetes mellitus. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). *Manual del residente de endocrinología y nutrición*. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 791-803.
86. Calvo García F, Aguillo Gutiérrez E. Infección y diabetes. En: Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. (Eds.). *Manual del residente de endocrinología y nutrición*. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN); 2009. pp. 807-18.
87. García Vázquez E, Gómez Gómez J. Actitud ante la infección en el paciente diabético. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 445-50.
88. Sentochnik DE, Eliopoulos GM. Infección y diabetes. En: Ronald Kahn C, King GL, Moses AC, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ. (Eds.). *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14ª ed. Madrid: Adis International Ediciones Médicas, S.A; 2005. pp. 1017-33.
89. Sánchez-Pedreño Guillén P. Alteraciones cutáneas en la diabetes mellitus. Actitud diagnóstica y tratamiento. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 355-65.
90. Begue RE, Mirza A, Compton T, Gómez R, Vargas A. *Helicobacter pylori* infection and insulin requirement among children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics.* 1999;103(6): e83.
91. López Fernández ML, Portellano Pérez JA, Martínez Arias R. Evaluación neuropsicológica de la diabetes mellitus tipo 1 en la infancia. *Av Diabetol.* 2010;26:353-7.
92. Montoya Carralero JM, Saura Pérez M, Camacho Alonso F, Morata Murcia IM, Canteras Jordana M. Lesiones en la mucosa oral en una muestra de pacientes con diabetes tipo 2: liquen plano oral. *Av. Diabetol.* 2010;26:358-60.

93. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Problemas bucodentales en pacientes con diabetes mellitus (I): Índice de placa y caries dental. *Med Oral*. 2003;8:97-109.
94. 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 Med J*. 2008;49(3):357-65.
95. Miralles L, Silvestre FJ, Grau DM, Hernández A. Estudio clínico sobre la patología bucodentaria en el paciente diabético tipo 1. *Med Oral*. 2002;7:298-302.
96. Silvestre Donat FJ. El paciente con enfermedades endocrinas. En: Silvestre Donat FJ. (Ed.). *El paciente médicamente comprometido en la clínica dental*. 1ª ed. Barcelona: Laboratorios Kin; 2002. pp. 109-20.
97. Plaza Costa A. Odontología en las enfermedades del sistema endocrino. En: Silvestre Donat FJ, Plaza Costa A. (Eds.). *Odontología en pacientes especiales*. 1ª ed. Valencia: Universidad de Valencia; 2007. pp. 207-29.
98. Patiño-Marín N, Loyola-Rodríguez JP, Medina-Solís CE, Pontigo-Loyola AP, Reyes Macías JF, Ortega Rosado JC et al. Caries, periodontal disease and tooth loss in patients with diabetes mellitus types 1 and 2. *Acta Odontol Latinoam*. 2008;21(2):127-33.
99. Kaur G, Holtfreter B, Rathmann W, Schwahn C, Wallaschofski H, Schipf S et al. Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol*. 2009;36(9):765-74.
100. Weinspach K, Staufenbiel I, Memenga-Nicksch S, Ernst S, Geurtsen W, Günay H. Level of information about the relationship between diabetes mellitus and periodontitis. Results from a nationwide diabetes information program. *Eur J Med Res*. 2013;18:6.
101. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. 2012;55(1):21-31.
102. Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J, Weyant RJ. Diabetes and Oral Health promotion: a survey of disease prevention behaviors. *J Am Dent Assoc*. 2000;131:1333-41.

103. 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.
104. Scully C, Dios PD, Kumar M. Diabetes mellitus. En: Scully C, Dios PD, Kumar M. (Eds.). *Special Care in dentistry. Handbook of oral healthcare.* 1ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2007. pp. 137-43.
105. Rees TD. El paciente odontológico diabético. En: Rutkauskas JS. (Ed.). *Clínicas odontológicas de Norteamérica. Consideraciones prácticas en el cuidado de pacientes especiales.* Interamericana Vol.3; 1994. pp. 423-40.
106. Scully C, Cawsom RA. Endocrine disorders I: diabetes and pancreatic disorders. En: Scully C, Cawsom RA (Eds.). *Medical problems in dentistry.* 5ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. pp. 73-84.
107. McCarthy FM. Endocrine disease. En: McCarthy FM (Ed.). *Essentials of safe dentistry for the medically compromised patient.* 1ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1989. pp. 165-73.
108. Grundy MC, Shaw L, Hamilton DV. Metabolic and endocrine disorders. En: Grundy MC, Shaw L, Hamilton DV (Eds.). *An illustrated guide to dental care for de medically compromised patient.* 1ª ed. London: Wolf publishing; 1993. pp. 51-9.
109. Dios PD. Influencia de la patología endocrina en el tratamiento dental. En: Bascones Martínez A (Ed.). *Tratado de odontología.* 1ª ed. Madrid: SmithKlime Beecham T.III; 1998. pp. 3263-70.
110. Little JW, Falace DA, Miller GS, Rhodus NL. Diabetes mellitus. En: Little JW, Falace DA, Miller GS, Rhodus NL (Eds.). *Dental management of the medically compromised patient.* 7ª ed. Toronto: Mosby Elsevier; 2008. pp. 212-35.
111. Cardoso M, de Oliveira PM. Estomatología. En: Pessoa de Barros TE, Denser Campolongo G (Eds.). *Odontología hospitalaria.* 1ª ed. Madrid: Ripano; 2008. pp. 155-68.
112. Vasconcelos BC, Novaes M, Sandrini FA, Maranhão Filho AW, Coimbra LS. Prevalence of oral mucosa lesions in diabetic patients: a preliminary study. *Bras J Otorrinolaryngol.* 2008;74(3):423-8.
113. Murrah VA. Diabetes mellitus and associated oral manifestations: a review. *J Oral Pathol.* 1985;14(4):271-81.

114. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr.* 2010;2:3.
115. Lamont RJ, Burne RA, Lantz MS, Leblanc DJ. Oral microbiology and immunology in fungi and fungal infections of the oral cavity. *Asm Press Michigan.* 2006:333-48.
116. Brian Mealey. Diabetes Mellitus. En: Burket LW, Greenberg MS, Glick M, Ship JA. (Eds.). *Burket's Oral Medicine. Diagnosis and Treatment.* 10<sup>a</sup> ed. New York: BC Decker, Inc; 2003. pp. 563-77.
117. Shenoy MP, Puranik RS, Vanaki SS, Puranik SR, Shetty P, Shenoy R. A comparative study of oral candidal species carriage in patients with type1 and type2 diabetes mellitus. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2014;18(Suppl 1):S60-5.
118. Saini R, Al-Maweri SA, Saini D, Ismail NM, Ismail AR. Oral mucosal lesions in non oral habit diabetic patients and association of diabetes mellitus with oral precancerous lesions. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;89(3):320-6.
119. Bremenkamp RM, Caris AR, Jorge AO, Back-Brito GN, Mota AJ, Balducci I et al. Prevalence and antifungal resistance profile of *Candida* spp. oral isolates from patients with type 1 and 2 diabetes mellitus. *Arch Oral Biol.* 2011;56(6):549-55.
120. De la Rosa-García E, Miramontes-Zapata M, Sánchez-Vargas LO, Mondragón-Padilla A. Oral colonization and infection by *Candida* sp. in diabetic and non-diabetic patients with chronic kidney disease on dialysis. *Nefrologia.* 2013;33(6):764-70.
121. Javed F, Ahmed HB, Mehmood A, Saeed A, Al-Hezaimi K, Samaranayake LP. Association between glycemic status and oral *Candida* carriage in patients with prediabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014;117(1):53-8.
122. Olczak-Kowalczyk D, Pyrżak B, Dąbkowska M, Pańczyk-Tomaszewska M, Miskurka G, Rogozińska I et al. *Candida* spp. and gingivitis in children with nephrotic syndrome or type 1 diabetes. *BMC Oral Health.* 2015;15(1):57.
123. Pallavan B, Ramesh V, Dhanasekaran BP, Oza N, Indu S, Govindarajan V. Comparison and correlation of candidal colonization in diabetic patients and normal individuals. *J Diabetes Metab Disord.* 2014;13:66.
124. Romero MA, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, García-Pola MJ. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con liquen plano oral (LPO). Características clínico patológicas. *Med Oral.* 2002;7(2):121-9.

125. Bagán JV, Donat JS, Penarrocha M, Milian MA, Sanchis JM. Oral lichen planus and diabetes mellitus. A clinico-pathological study. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 1993;36(1-2):3-6.
126. Seyhan M, Ozcan H, Sahin I, Bayram N, Karıncaoğlu Y. High prevalence of glucose metabolism disturbance in patients with lichen planus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007;77(2):198-202.
127. Colella G, Itro A, Corvo G. A case of a carcinoma arising in lichen planus in a subject with diabetes mellitus and arterial hypertension (Grinspan's syndrome). *Minerva Stomatol.* 1992;41(9):417-20.
128. Albrecht M, Bánóczy J, Dinya E, Tamás G Jr. Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med.* 1992;21(8):364-6.
129. Denli YG, Durdu M, Karakas M. Diabetes and hepatitis frequency in 140 lichen planus cases in Cukurova region. *J Dermatol.* 2004;31(4):293-8.
130. Kaomongkolgit R. Oral lichenoid drug reaction associated with antihypertensive and hypoglycemic drugs. *J Drugs Dermatol.* 2010;9(1):73-5.
131. Van der Meij EH, Van der Waal I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. *J Oral Pathol Med.* 2003;32:507-12.
132. Petrou-Americanou C, Markopoulos AK, Belazi M, Karamitsos D, Papanayotou P. Prevalence of oral lichen planus in diabetes mellitus according to the type of diabetes. *Oral Dis.* 1998;4:37-40.
133. Suarez P, Clark GT. Burning mouth syndrome: an update on diagnosis and treatment methods. *J Calif Dent Assoc.* 2006;34(8):611-22.
134. Maltsman-Tseikhin A, Moricca P, Niv D. Burning mouth syndrome: will better understanding yield better management? *Pain Pract.* 2007;7(2):151-62.
135. Neumaier J. Infection, adverse drug effect, metabolic disorder or psychological disorder? Help, the mouth burns. *MMW Fortschr Med.* 2007;149(46):20-1.
136. Gurvits GE, Tan A. Burning mouth syndrome. *World J Gastroenterol.* 2013;19(5):665-72.
137. Vitkov L, Weitgasser R, Hannig M, Fuchs K, Krautgartner WD. Candida-induced stomatopyrosis and its relation to diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med.* 2003;32(1):46-50.

138. Lamey PJ, Murray BM, Eddie SA, Freeman RE. The secretion of parotid saliva as stimulated by 10% citric acid is not related to precipitating factors in burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med.* 2001;30(2):121-4.
139. López-Jornet P, Juan H, Alvaro PF. Mineral and trace element analysis of saliva from patients with BMS: a cross-sectional prospective controlled clinical study. *J Oral Pathol Med.* 2014;43(2):111-6.
140. Moore PA, Guggenheimer J, Orchard T. Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications.* 2007;21(6):397-402.
141. Kenchadze RL, Iverieli MV, Geladze NM. Role of various etiologic factors in the development of burning mouth syndrome. *Georgian Med News.* 2006;(135):48-52.
142. Rodríguez-de Rivera-Campillo E, López-López J. Evaluation of the response to treatment and clinical evolution in patients with burning mouth syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(3):e403-10.
143. Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, López-Jornet P. Burning mouth syndrome: a review and update. *Rev Neurol.* 2015;60(10):457-463.
144. Carrington J, Getter L, Brown RS. Diabetic neuropathy masquerading as glossodynia. *J Am Dent Assoc.* 2001;132(11):1549-51.
145. Le Floch JP, Le Lièvre G, Labroue M, Peynègre R, Perlemuter L. Early detection of diabetic patients at risk of developing degenerative complications using electric gustometry: a five-year follow-up study. *Eur J Med.* 1992;1(4):208-14.
146. Bhandare NN, Keny MS, Nevrekar RP, Bhandare PN. Diabetic Tongue - Could it be a Diagnostic Criterion? *J Family Med Prim Care.* 2014;3(3):290-1.
147. Kettaneh A, Fain O, Stirnemann J, Thomas M. Taste disorders. *Rev Med Interne.* 2002;23(7):622-31.
148. Vescovi P, Frigeri S, Caccioli P, Macaluso GM, Oppici A. Dysgeusia in clinical practice. 2. Pathology. *Dent Cadmos.* 1991;59(7):68-75.
149. Wasalathanthri S, Hettiarachchi P, Prathapan S. Sweet taste sensitivity in pre-diabetics, diabetics and normoglycemic controls: a comparative cross sectional study. *BMC Endocr Disord.* 2014;14:67.

150. Betterle C, Garelli S, Coco G, Burra P. A rare combination of type 3 autoimmune polyendocrine syndrome (APS-3) or multiple autoimmune syndrome (MAS-3). *Auto Immun Highlights*. 2014;5(1):27-31.
151. Flanagan EP, Kaufmann TJ, Keegan BM. Sjogren's syndrome with trigeminal neuropathy: motor involvement. *Pract Neurol*. 2013;13(5):340-2.
152. Berkowitz AL, Samuels MA. The neurology of Sjogren's syndrome and the rheumatology of peripheral neuropathy and myelitis. *Pract Neurol*. 2014;14(1):14-22.
153. Pires Simoes RJ, Caamaño Durán F, Outumuro Rial M, Figueiral H. El Síndrome de Sjögren en odontología. *RCOE*. 2009;14(4):365-71.
154. Touyz LZ. Oral malodor - a review. *J Can Dent Assoc*. 1993;59(7):607-10.
155. Blaikie TP, Edge JA, Hancock G, Lunn D, Megson C, Peverall R et al. Comparison of breath gases, including acetone, with blood glucose and blood ketones in children and adolescents with type 1 diabetes. *J Breath Res*. 2014;8(4):046010.
156. Qiao Y, Gao Z, Liu Y, Cheng Y, Yu M, Zhao L et al. Breath ketone testing: a new biomarker for diagnosis and therapeutic monitoring of diabetic ketosis. *Biomed Res Int*. 2014;2014:869186.
157. Walton C, Patel M, Pitts D, Knight P, Hoashi S, Evans M et al. The use of a portable breath analysis device in monitoring type 1 diabetes patients in a hypoglycaemic clamp: validation with SIFT-MS data. *J Breath Res*. 2014;8(3):037108.
158. Reyes-Reyes A, Horsten RC, Urbach HP, Bhattacharya N. Study of the exhaled acetone in type 1 diabetes using quantum cascade laser spectroscopy. *Anal Chem*. 2015;87(1):507-12.
159. López-Jornet, P. Trastornos funcionales de las glándulas salivales. En: López-Jornet, P. (Ed.). *Alteraciones de las glándulas salivales*. 1ª ed. Murcia: Universidad de Murcia, Servicio de Publicaciones; 2002. pp. 39-56.
160. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000;89(5):563-9.

161. Yuli M, Muller A, Yuraima P. Manifestaciones bucales de la diabetes mellitus gestacional - presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Acta Odontol Venez.* 2002;40(2):160-4.
162. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92(3):281-91.
163. Malicka B, Kaczmarek U, Skośkiewicz-Malinowska K. Prevalence of xerostomia and the salivary flow rate in diabetic patients. *Adv Clin Exp Med.* 2014;23(2):225-33.
164. Alves C, Menezes R, Brandão M. Salivary flow and dental caries in Brazilian youth with type 1 diabetes mellitus. *Indian J Dent Res.* 2012;23(6):758-62.
165. Lasisi TJ, Fasanmade AA. Salivary flow and composition in diabetic and non-diabetic subjects. *Niger J Physiol Sci.* 2012;27(1):79-82.
166. Rai K, Hegde AM, Kamath A, Shetty S. Dental caries and salivary alterations in Type I Diabetes. *J Clin Pediatr Dent.* 2011;36(2):181-4.
167. Panchbhai AS, Degwekar SS, Bhowte RR. Estimation of salivary glucose, salivary amylase, salivary total protein and salivary flow rate in diabetics in India. *J Oral Sci.* 2010;52(3):359-68.
168. Artino M, Dragomir M, Ionescu S, Bădița D, Niță V, Chițoi E. Diurnal behaviour of some salivary parameters in patients with diabetes mellitus (protein concentration, amylase activity, density). *Rom J Physiol.* 1998;35(1-2):79-84.
169. Gümüş P, Buduneli N, Cetinkalp S, Hawkins SI, Renaud D, Kinane DF et al. Salivary antioxidants in patients with type 1 or 2 diabetes and inflammatory periodontal disease: a case-control study. *J Periodontol.* 2009;80(9):1440-6.
170. Yoon AJ, Cheng B, Philipone E, Turner R, Lamster IB. Inflammatory biomarkers in saliva: assessing the strength of association of diabetes mellitus and periodontal status with the oral inflammatory burden. *J Clin Periodontol.* 2012;39(5):434-40.
171. Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Goland R et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes Care.* 2006;29(2):295-9.

172. Lal S, Cheng B, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS et al. Accelerated tooth eruption in children with diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2008;121(5):e1139-43.
173. Htoon HM, Peng LL, Huak CY. Assessment criteria for compliance with oral hygiene: application of ROC analysis. *Oral Health Prev Dent*. 2007;5(2):83-8.
174. Grender J, Williams K, Walters P, Klukowska M, Reick H. Plaque removal efficacy of oscillating-rotating power toothbrushes: review of six comparative clinical trials. *Am J Dent*. 2013;26:68-74.
175. Yaacob M, Worthington HV, Deacon SA, Deery C, Walmsley AD, Robinson PG et al. Powered versus manual toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;6:CD002281.
176. Klukowska M, White DJ, Barker ML, Bartizek RD. Effect of an oscillating rotating power toothbrush on plaque removal and regrowth. *Am J Dent*. 2008;21(6):346-50.
177. Dentino AR, Derderian G, Wolf M, Cugini M, Johnson R, Van Swol RL et al. Six-month comparison of powered versus manual toothbrushing for safety and efficacy in the absence of professional instruction in mechanical plaque control. *J Periodontol*. 2002;73(7):770-8.
178. Naruse K. Diabetes and periodontal disease: What should we learn next? *J Diabetes Investig*. 2014;5(3):249-50.
179. Daniel R, Gokulanathan S, Shanmugasundaram N, Lakshmigandhan M, Kavin T. Diabetes and periodontal disease. *Bioallied Sci*. 2012;4(Suppl 2):S280-2.
180. Bahru Y, Abdu SS. A study of dental problems in diabetic patients. *Ethiop Med J*. 1992;30(2):95-103.
181. Declerck D, Vinckier F. Oral problems and approach to dental care in case of diabetes mellitus. *Rev Belge Med Dent (1984)*. 1992;47(3):28-39.
182. Novaes AB Jr, Silva MA, Batista EL Jr, dos Anjos BA, Novaes AB, Pereira AL. Manifestations of insulin-dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients. A 10-year follow-up study. *J Periodontol*. 1997;68(4):328-34.
183. Dedić A. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Med Arh*. 1998;52(4):189-92.

184. Salvi GE, Kandyaki M, Troendle A, Persson GR, Lang NP. Experimental gingivitis in type 1 diabetics: a controlled clinical and microbiological study. *J Clin Periodontol.* 2005;32(3):310-6.
185. Kakade SP, Shetiya SH, Kakodkar P, Shirahatti RV, Agrawal D. Periodontal status of type I diabetics compared to non-diabetic participants: a preliminary study. *Ceylon Med J.* 2014;59(1):19-20.
186. Lu HK, Yang PC. Cross-sectional analysis of different variables of patients with non-insulin dependent diabetes and their periodontal status. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2004;24(1):71-9.
187. Newton KM, Chaudhari M, Barlow WE, Inge RE, Theis MK, Spangler LA et al. A population-based study of periodontal care among those with and without diabetes. *J Periodontol.* 2011;82(12):1650-6.
188. Weinspach K, Staufenbiel I, Memenga-Nicksch S, Ernst S, Geurtsen W, Günay H. Level of information about the relationship between diabetes mellitus and periodontitis--results from a nationwide diabetes information program. *Eur J Med Res.* 2013;18:6.
189. Lappin DF, Eapen B, Robertson D, Young J, Hodge PJ. Markers of bone destruction and formation and periodontitis in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2009;36(8):634-41.
190. Domínguez Rojas V, Calatrava Larragán L, Ortega Molina P, Astasio Arbiza P, Pérez Bravo L, de Pereda García A et al. Periodontal disease in juvenile diabetics and non-diabetics. *Rev Sanid Hig Publica (Madr).* 1993;67(6):475-83.
191. López del Valle LM, Ocasio-López C. Comparing the oral health status of diabetic and non-diabetic children from Puerto Rico: a case-control pilot study. *P R Health Sci J.* 2011;30(3):123-7.
192. Matei M, Nechita A. Histomorphometric study regarding the evolution under treatment of the changes appearing at the level of the gingival mucosa in diabetic children. *Rom J Morphol Embryol.* 2012;53(3):569-72.
193. Lalla E, Kaplan S, Chang SJ, Roth GA, Celenti R, Hinckley K, Greenberg E, Papapanou PN. Periodontal infection profiles in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol.* 2006;33:855-62.

194. Sastrowijoto SH, Hillemans P, van Steenberghe TJ, Abraham-Inpijn L, de Graaff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol.* 1989;16(5):316-22.
195. Tervonen T, Oliver RC, Wolff LF, Bereuter J, Anderson L, Aeppli DM. Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1994;21(6):375-9.
196. Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol.* 1997;24(7):505-10.
197. Persson RE, Hollender LG, MacEntee MI, Wyatt CC, Kiyak HA, Persson GR. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. *J Clin Periodontol.* 2003;30(3):207-13.
198. Sadzeviciene R, Zekonis J, Zekonis G, Paipaliene P. Oxidative function of neutrophils in periodontitis patients with type 1 diabetes mellitus. *Medicina (Kaunas).* 2006;42(6):479-83.
199. Duarte PM, Neto JB, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH Jr. Diabetes modulates gene expression in the gingival tissues of patients with chronic periodontitis. *Oral Dis.* 2007;13(6):594-9.
200. Aldridge JP, Lester V, Watts TL, Collins A, Viberti G, Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1995;22(4):271-5.
201. Lim LP, Tay FB, Sum CF, Thai AC. Relationship between markers of metabolic control and inflammation on severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2007;34(2):118-23.
202. Schara R, Medvescek M, Skaleric U. Periodontal disease and diabetes metabolic control: a full-mouth disinfection approach. *J Int Acad Periodontol.* 2006;8(2):61-6.
203. Safkan-Seppälä B, Sorsa T, Tervahartiala T, Beklen A, Kontinen YT. Collagenases in gingival crevicular fluid in type 1 diabetes mellitus. *J Periodontol.* 2006;77(2):189-94.
204. Meenawat A, Punn K, Srivastava V, Meenawat AS, Dolas RS, Govila V. Periodontal disease and type I diabetes mellitus: Associations with glycemic control and complications. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(5):597-600.

205. Herrera González D, Goday Arno A, Faria Almeida R, López Alba A, Rodríguez Casanova HJ, Herrera Pombo JL. I Workshop ibérico sobre la asociación entre diabetes y enfermedades periodontales. Documento de consenso. *Av Diabetol*. 2014;30(2):52-6.
206. Rothstein JP. The care of dental patients with diabetes mellitus. Part 1 *Dent Today*. 2001;20:72-7
207. Rothstein JP. Managing patients with diabetes. Part 2 *Dent Today*. 2001;20:62-5.
208. Merchant AT, Oranbandid S, Jethwani M, Choi YH, Morrato EH, Pitiphat W et al. Oral care practices and A1c among youth with type 1 and type 2 diabetes. *J Periodontol*. 2012;83(7):856-63.
209. Ruppert M, Berres F, Marinello CP. Aggressive generalized severe periodontitis and brittle diabetes mellitus Type I. Diagnosis, treatment and report of a case. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2003;113(5):532-50.
210. Emingil G, Darcan S, Keskinoglu A, Kutukcüler N, Atilla G. Localized aggressive periodontitis in a patient with type 1 diabetes mellitus: a case report. *J Periodontol*. 2001;72(9):1265-70.
211. Westfelt E, Rylander H, Blohmé G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. *J Clin Periodontol*. 1996;23(2):92-100.
212. Tervonen T, Lamminsalo S, Hiltunen L, Raunio T, Knuutila M. Resolution of periodontal inflammation does not guarantee improved glycemic control in type 1 diabetic subjects. *J Clin Periodontol*. 2009;36(1):51-7.
213. Llambés F, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A, Guiha R, Caffesse R. The effect of periodontal treatment on metabolic control of type 1 diabetes mellitus. *Clin Oral Investig*. 2008;12(4):337-43.
214. Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB, Myers DE, Rossie K, Guggenheimer J et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *J Periodontol*. 1999;70(4):409-17.
215. Deshpande K, Jain A, Sharma R, Prashar S, Jain R. Diabetes and periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2010;14(4):207-12.
216. Llodra Calvo JC, Bravo Pérez M, Cortés Martinnicorena FJ. Encuesta de salud oral de España 2000. *RCOE*. 2002;7(Monográfico):19-63.

217. Bravo Pérez M, Casals-Peidró E, Cortés Martinnicorena FJ, Llodra Calvo JC. Encuesta de salud oral en España 2005. RCOE. 2006;11(4):409-56.
218. Llodra Calvo JC. Encuesta de salud oral en España 2010. RCOE. 2012;17(1):13-41.
219. Miralles L, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A, Bautista D, Llambés F, Grau D. Dental caries in type 1 diabetics: influence of systemic factors of the disease upon the development of dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006;11:E256-60.
220. Aren G, Sepet E, Ozdemir D, Dinççağ N, Güvener B, Firatli E. Periodontal health, salivary status, and metabolic control in children with type 1 diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2003;74(12):1789-95.
221. Twetman S, Nederfors T, Stahl B, Aronson S. Two-year longitudinal observations of salivary status and dental caries in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatr Dent*. 1992;14(3):184-8.
222. Twetman S, Aronsson S, Björkman S. Mutans streptococci and lactobacilli in saliva from children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol*. 1989;4(3):165-8.
223. Müller HP, Behbehani E. Screening of Elevated Glucose Levels in Gingival Crevise Blood Using a Novel, Sensitive Self-Monitoring Device. *Med Princ Pract*. 2004;13:361-5.
224. Shetty S, Kohad R, Yeltiwar R, Shetty K. Gingival blood glucose estimation with reagent test strips: a method to detect diabetes in a periodontal population. *J Periodontol*. 2011;82(11):1548-55.
225. Skaleric U, Gaspirc B, McCartney-Francis N, Masera A, Wahl SM. Proinflammatory and Antimicrobial Nitric Oxide in Gingival Fluid of Diabetic Patients with Periodontal Disease. *Infect Immun*. 2006;74(12):7010-3.
226. Pan Z, Guzeldemir E, Toygar HU, Bal N, Bulut S. Nitric oxide synthase in gingival tissues of patients with chronic periodontitis and with and without diabetes. *J Periodontol*. 2010;81(1):109-20.
227. Arap A, Siqueira SR, Silva CB, Teixeira MJ, Siqueira JT. Trigeminal pain and quantitative sensory testing in painful peripheral diabetic neuropathy. *Arch Oral Biol*. 2010;55(7):486-93.

228. Shekar V, Sikander J, Rangdhol V, Naidu M. Facial nerve paralysis: A case report of rare complication in uncontrolled diabetic patient with mucormycosis. *J Nat Sci Biol Med.* 2015;6(1):226-8.
229. Beran R. Paraesthesia and peripheral neuropathy. *Aust Fam Physician.* 2015;44(3):92-5.
230. Guseñov RR. Alveolitis and its course in diabetes mellitus patients. *Stomatologija (Mosk).* 1977;56(3):89-90.
231. Piédrola G, López E, Piédrola D, Plaza G. Dysphagia in a diabetic patient. *Postgrad Med J.* 1995;71(841):683-4.
232. Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol.* 2002;29:400-10.
233. Casals-Peidro E. Oral. Hábitos de higiene oral en la población escolar y adulta española RCOE. 2005;10(4):389-401.
234. Almerich-Silla, JM, Montiel-Company, JM. Encuesta sobre hábitos higiénicos orales en la población adolescente de la Comunidad Valenciana (2004). RCOE. 2006;11(2):195-201.
235. Siudikiene J, Maciulskiene V, Nedzelskiene I. Dietary and oral hygiene habits in children with type 1 diabetes mellitus related to dental caries. *Stomatologija.* 2005;7(2):58-62.
236. Llodra Calvo JC. Influencia del origen de nacimiento (España versus extranjero) en la salud oral de la población infanto-juvenil en España 2010. RCOE. 2012;17(1):47-61.
237. Iughetti L, Marino R, Bertolani MF, Bernasconi S. Oral health and adolescents with IDDM – A review. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism.* 1999;12:603-10.
238. Hilt A, Filipińska-Skapska R. Oral health problems in type 1 diabetic children. *Przegl Lek.* 2007;64(2):78-80.
239. 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.
240. Alves C, Brandao M, Andion J, Menezes R. Oral health knowledge and habits in children with type 1 diabetes mellitus. *Braz Dent J.* 2009;20(1):70-3.

241. Isong IA, Zuckerman KE, Rao SR, Kuhlthau KA, Winickoff JP, Perrin JM. Association between parent's and children's use of oral health services. *Pediatrics* published online Feb 11, 2010; DOI: 10.1542/peds.2009-1417.
242. Akpata ES, Alomari Q, Mojiminiyi OA, Al-Sanae H. Caries experience among children with type 1 diabetes in Kuwait. *Pediatr Dent*. 2012;34(7):468-72.
243. Moreira AR, Passos IA, Sampaio FC, Soares MS, Oliveira RJ. Flow rate, pH and calcium concentration of saliva of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Braz J Med Biol Res*. 2009;42(8):707-11.
244. Zalewska A, Knaś M, Kuźmiuk A, Waszkiewicz N, Niczyporuk M, Waszkiel D, Zwierz K. Salivary innate defense system in type 1 diabetes mellitus in children with mixed and permanent dentition. *Acta Odontol Scand*. 2013;71(6):1493-500.
245. López ME, Colloca ME, Páez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A. Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J*. 2003;14(1):26-31.
246. Karjalainen KM, Knuuttila ML, Käär ML. Salivary factors in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatr Dent*. 1996;18(4):306-11.
247. Swanljung O, Meurman JH, Torkko H, Sandholm L, Kaprio E, Mäenpää J. Caries and saliva in 12-18-year-old diabetics and controls. *Scand J Dent Res*. 1992;100(6):310-3.
248. Belazi MA, Galli-Tsinopoulou A, Drakoulakos D, Fleva A, Papanayiotou PH. Salivary alterations in insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Paediatr Dent*. 1998;8(1):29-33.
249. Cabras T, Pisano E, Mastinu A, Denotti G, Pusceddu PP, Inzitari R et al. Alterations of the salivary secretory peptidome profile in children affected by type 1 diabetes. *Mol Cell Proteomics*. 2010;9(10):2099-108.
250. Wang MX, Wang X, Zhang Z, Qin M. The salivary factors related to caries and periodontal disease in children and adolescents with diabetes mellitus. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2013;48(9):545-9.
251. Dakovic D, Colic M, Cakic S, Mileusnic I, Hajdukovic Z, Stamatovic N. Salivary interleukin-8 levels in children suffering from type 1 diabetes mellitus. *J Clin Pediatr Dent*. 2013;37(4):377-80.

252. Subramaniam P, Sharma A, Kaje K. Association of salivary triglycerides and cholesterol with dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. *Spec Care Dentist*. 2015;35(3):120-2.
253. Javed F, Sundin U, Altamash M, Klinge B, Engström PE. Self-perceived oral health and salivary proteins in children with type 1 diabetes. *J Oral Rehabil*. 2009;36(1):39-44.
254. Hugoson A, Koch G, Rylander H. Prevalence and distribution of gingivitis-periodontitis in children and adolescents. Epidemiological data as a base for risk group selection. *Swed Dent J*. 1981;5(3):91-103.
255. Sollecito TP, Sullivan KE, Pinto A, Stewart J, Korostoff J. Systemic conditions associated with periodontitis in childhood and adolescence. A review of diagnostic possibilities. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005;10:142-50.
256. Marjanovic M, Buhlin K. Periodontal and systemic diseases among Swedish dental school patients - a retrospective register study. *Oral Health Prev Dent*. 2013;11(1):49-55.
257. Masamatti SS, Kumar A, Viridi MS. Periodontal diseases in children and adolescents: a clinician's perspective part. *Dent Update*. 2012; 39(8):541-4,547-8,551-2.
258. Costa CC, Resende GB, Souza JM, Tavares SS, Almeida IC, Filho LC. Study of the oral manifestations in diabetic children and their correlation variables. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2004;48(3):374-8.
259. Iughetti L, Marino R, Bertolani MF, Bernasconi S. Oral health in children and adolescents with IDDM - a review. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 1999;12(5):603-10.
260. Siudikiene J, Maciulskiene V, Dobrovolskiene R, Nedzelskiene I. Oral hygiene in children with type I diabetes mellitus. *Stomatologija*. 2005;7(1):24-7.
261. Lal S, Cheng B, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Golland RS et al. Gingival bleeding in 6- to 13-year-old children with diabetes mellitus. *Pediatr Dent*. 2007;29(5):426-30.
262. Dakovic D, Pavlovic MD. Periodontal disease in children and adolescents with type 1 diabetes in Serbia. *J Periodontol*. 2008;79(6):987-92.

263. Xavier AC, Silva IN, Costa Fde O, Corrêa DS. Periodontal status in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009;53(3):348-54.
264. Karjalainen KM, Knuutila ML. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1996;23(12):1060-7.
265. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E et al. Diabetes-related parameters and periodontal conditions in children. *J Periodontal Res.* 2007;42(4):345-9.
266. Gujjar KR, Khadija H, Suleiman MO, Amith HV. Gingival health status of 2- to 15-year-old Benghazi children with type-I diabetes mellitus. *J Dent Child (Chic).* 2011;78(2):96-101.
267. Gusberti FA, Syed SA, Bacon G, Grossman N, Loesche WJ. Puberty gingivitis in insulin-dependent diabetic children. I. Cross-sectional observations. *J Periodontol.* 1983;54(12):714-20.
268. Al-Khabbaz AK, Al-Shammari KF, Hasan A, Abdul-Rasoul M. Periodontal health of children with type 1 diabetes mellitus in Kuwait: a case-control study. *Med Princ Pract.* 2013;22(2):144-9.
269. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E et al. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol.* 2007;34:294-8.
270. Akyüz S, Oktay C. The relationship between periodontitis and tooth decay in juvenile diabetes mellitus cases and in healthy children. *J Marmara Univ Dent Fac.* 1990;1(1):58-65.
271. Pinson M, Hoffman WH, Garnick JJ, Litaker MS. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. *J Clin Periodontol.* 1995;22(2):118-23.
272. Firatli E, Yilmaz O, Onan U. The relationship between clinical attachment loss and the duration of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) in children and adolescents. *J Clin Periodontol.* 1996;23(4):362-6.
273. Casals Peidró E, García Pereiro MA. Guía de práctica clínica para la prevención y tratamiento no invasivo de la caries dental. *RCOE.* 2014;19(3):189-248.

274. Pinilla Domínguez J, Gómez Déniz E. Distribuciones infladas de ceros e índices de caries dental de los jóvenes en España. RCOE. 2010;15(2):151-7.
275. Blanco González JM, López Arranz Monje E, García Barrero ME, Herrero Grandgirard E, Pardo Rodríguez Y, Conde Campos S. Definición del riesgo individual de caries. RCOE. 2011;16(2):115-21.
276. Ismail AF, McGrath CP, Yiu CK. Oral health of children with type 1 diabetes mellitus: A systematic review. *Diabetes Res Clin Pract.* 2015. pii: S0168-8227(15)00168-0.
277. Miralles L, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A, Bautista D, Llambés F, Grau D. Dental caries in type 1 diabetics: influence of systemic factors of the disease upon the development of dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11:E256-60.
278. Twetman S, Petersson HG, Bratthall D. Caries risk assessment as a predictor of metabolic control in young Type 1 diabetics. *Diabet Med.* 2005;22:312-5.
279. Karjalainen KM, Knuuttila ML, Käär ML. Relationship between caries and level of metabolic balance in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Caries Res.* 1997;31(1):13-18.
280. Paolantonio M, di Bonaventura G, di Placido G, Tumini V, Catamo G, di Donato A et al. Prevalence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and clinical conditions in children and adolescents from rural and urban areas of central Italy. *J Clin Periodontol.* 2000;27(8):549-57.
281. Johnston L, Vieira AR. Caries experience and overall health status. *Oral Health Prev Dent.* 2014;12(2):163-70.
282. Arheiam A, Omar S. Dental caries experience and periodontal treatment needs of 10- to 15-year old children with type 1 diabetes mellitus. *Int Dent J.* 2014;64(3):150-4.
283. Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Niderfors T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res.* 2002;36(1):31-5.
284. Piattelli A, Pelliccia P, Sabatino G, Chiarelli F, Trisi P. Clinical study on the prevalence of dental caries in patients with juvenile diabetes mellitus. *Minerva Stomatol.* 1989;38(11):1227-30.

285. Poppe B, Malow U, Dietrich F. Caries, gingivitis and periodontitis in 12- to 14-year olds under conditions of sugar restriction - research on type-1 diabetics. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl.* 1989;77(7):674-9.
286. El-Tekeya M, El Tantawi M, Fetouh H, Mowafy E, Abo Khedr N. Caries risk indicators in children with type 1 diabetes mellitus in relation to metabolic control. *Pediatr Dent.* 2012;34(7):510-6.
287. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries increments and related factors in children with type 1 diabetes mellitus. *Caries Res.* 2008;42:354-62.
288. Tagelsir A, Cauwels R, Van Aken S, Vanobbergen J, Martens LC. Dental caries and dental care level (restorative index) in children with diabetes mellitus type 1. *Int J Paediatr Dent.* 2011;21(1):13-22.
289. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27(1):31-40.
290. Featherstone JDB. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(7):887-99.
291. Featherstone JDB. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent.* 2004;2(Suppl 1):259-64.
292. Featherstone JDB. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent.* 2006;28:128-32.
293. Llodra Calvo JC. El fluoruro de estaño: una revisión actualizada. *RCOE.* 2012;17(Suppl 1):9-62.
294. Vitoria Miñana I, Grupo PrevInFad/PAPPS Infancia y Adolescencia. Promoción de salud bucodental. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2011;13:435-58.
295. Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER). Critical review of any new evidence on the hazard profile, health effects, and human exposure to fluoride and the fluoridating agents of drinking water. SCHER. 2010. Disponible en:  
[http://ec.europa.eu/health/scientific\\_committees/opinions\\_layman/fluoridation/en/13/5.htm](http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/opinions_layman/fluoridation/en/13/5.htm)

296. Rozier RG, Adair S, Graham F, Iafolla T, Kingman A, Kohn W et al. Evidence-based clinical recommendations on the prescription of dietary fluoride supplements for caries prevention: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc.* 2010;141(12):1480-9.
297. Hedayati-Hajikand T, Lundberg U, Eldh C, Twetman S. Effect of probiotic chewing tablets on early childhood caries - a randomized controlled trial. *BMC Oral Health.* 2015;15(1):112.
298. European Academy of Paediatric Dentistry. EAPD Guidelines on early childhood caries (ECC). EAPD. 2009. Disponible en: [www.eapd.gr2009](http://www.eapd.gr2009).
299. Steiner M, Helfenstein U, Menghini G. Effect of 1000 ppm relative to 250 ppm fluoride toothpaste. A meta - analysis. *Am J Dent.* 2004;17(2):85-8.
300. Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Kallestal C, Lagerlof F et al. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2003;61(6):347-55.
301. Clark MB, Slayton RL; Section on Oral Health. Fluoride use in caries prevention in the primary care setting. *Pediatrics.* 2014;134(3):626-33.
302. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;20(1):CD007868.
303. Riley P, Moore D, Ahmed F, Sharif MO, Worthington HV. Xylitol-containing products for preventing dental caries in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;3:CD010743.
304. Duane B. Xylitol and caries prevention. *Evid Based Dent.* 2015;16(2):37-8.
305. Clark MB, Slayton RL; Section on Oral Health. Fluoride use in caries prevention in the primary care setting. *Pediatrics.* 2014;134(3):626-33.
306. Bolgöl BS, Celenk S, Ayna BE, Atakul F, Uysal E. Evaluation of caries risk factors and effects of a fluoride-releasing adhesive material in children with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): initial first-year results. *Acta Odontol Scand.* 2004;62(5):289-92.
307. Welbury R, Raadal M, Ligidakis NA. EAPD guidelines for the use of pit and fissure sealants. *European J of Pediatr Dent.* 2004;3:179-84.

308. Welbury R, Raadal M, Ligidakis NA. Guidelines on the use of pit and fissures sealants in pediatric dentistry: an EAPD policy document. *EJPD* 2006.
309. Hiiri A, Saloranta A, Nordblad A, Mäkelä M. Pit and fissure sealants and the effect of fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2006;4:CD003067.
310. Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T, Hiiri A, Nordblad A, Mäkelä M et al. Sealants for preventing dental decay in the permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;3:CD001830.
311. Zhang Q, Helderman W, Hot M, Truin G. Chlorhexidine varnish for preventing dental caries in children, adolescents and young adults: a systematic review. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:449-55.
312. Krasse B. The Vipeholm Dental Caries Study: recollections and reflections 50 years later. *J Dent Res.* 2001;80(9):1785-8.
313. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition.* 2004;7:201-26.
314. Punitha VC, Amudhan A, Sivaprakasam P, Rathanaprabu V. Role of dietary habits and diet in caries occurrence and severity among urban adolescent school children. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015;7(Suppl 1):S296-300.
315. Sheiham A, James WP. Diet and dental caries: the pivotal role of free sugars reemphasized. *J Dent Res.* 2015;94(10):1341-7.
316. Vidal Vázquez O, Boo Feijoo C, Vidal Hernández R. Educación diabetológica. En: Tévar Massó FJ, Ferrer Gómez M. (Eds.). *La diabetes mellitus en la práctica clínica.* Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A; 2009. pp. 181-8.
317. Northam EA, Todd S, Cameron FJ. Interventions to promote optimal health outcomes in children with Type 1 diabetes-are they effective? *Diabet Med.* 2006;23:113-21.
318. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. *Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2.* Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. *Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08: 119-25.*

319. Patterson CC, Dahlquist GG, Gyurus E, Green A, Soltesz G, EURODIAB Study Group. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. *Lancet*. 2009;373:2027-33.
320. Jansà i Morató M. Impacto del diagnóstico sobre la persona con diabetes. En: Soria Escoms B. (Ed.). *Abordaje integral de la diabetes*. Madrid: Pfizer; 2006. pp. 69-72.
321. Wysocki T, Buckloh LM, Lochrie AS, Antal H. The psychologic context of pediatric diabetes. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52:1755-78.
322. Alvarado D, Velasco R, Carrillo A, López Y, Ojeda A, Boronat M et al. Calidad de vida y necesidades educativas en la diabetes tipo 1: escuchando al paciente. Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol*. 2011;27(Espec Congr):23.
323. Carreira Soler M, Caballero Díaz FF, Anarte Ortiz MT, Ruiz de Adana Navas MS, Machado Romero A, Esteva de Antonio I et al. ¿Es la hemoglobina glicosilada un buen indicador de la eficacia de la terapia grupal en pacientes con diabetes mellitus tipo 1? Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol*. 2011;27(Espec Congr):61.
324. Anarte Ortiz MT, Ruiz de Adana MS, Domínguez-López M, Machado A, Caballero FF, Carreira M et al. Grupo psicoeducativo en diabetes mellitus tipo 1. ¿Qué aporta a los pacientes con diagnóstico reciente? Comunicación al XXII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol*. 2011;27(Espec Congr):63.
325. Ruiz-González I, De los Santos-Roig M, Guardia-Archilla MT, Rodríguez Morales S. Evaluación de habilidades antes y después de la realización de un programa grupal teórico práctico en diabetes y su efecto a medio plazo. Comunicación al XXII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Diabetes. Málaga 2011. *Av Diabetol*. 2011;27(Espec Congr):62.
326. Galdeano Goicoa T, Criado Blanco C, Berraondo Ramírez MR, Beriain Guindano G, Zapata Hermoso E, Sainz de los Terreros A et al. Evaluación de la eficacia, sobre el control metabólico y la variabilidad glucémica, de una intervención educativa sobre ajuste de raciones de carbohidratos, en diabetes tipo 1. Comunicación al XXIII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Vigo 2012. *Av. Diabetol*. 2012; 28(Espec Congr):49.

327. Ponce Delgado S, Pica Montesino S, Gallardo Ferrer D. Diabetes infantil: empezando a caminar. Comunicación al XXIII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Vigo 2012. Av. Diabetol. 2012;28(Espec Congr):50.
328. Gómez Santos G, González Sierra MA, Vázquez García-Machiñena J, Gómez Santos D, Moltó Llarena A, Padrón Moreno M et al. III Estudio Epidemiológico de la Salud Oral en Escolares de Canarias. Servicio de Promoción de la Salud. Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de la Salud; 2008.
329. Gómez Santos G, Vázquez García-Machiñena J. Programa de Salud Bucodental para Escolares de Educación Infantil “Cepillín, Cepillán”. Propuesta de actividades didácticas. Servicio de Epidemiología y Promoción de la Salud, Dirección General de Salud Pública, Servicio Canario de la Salud, Consejería de Sanidad, Gobierno de Canarias; 2006.
330. Krol DM. Educating pediatricians on children’s oral health: past, present, and future. *Pediatrics*. 2004;113:e487-92.
331. Di Giuseppe G, Nobile CG, Marinelli A, Angelillo IF. Knowledge, attitude and practices of pediatricians regarding the prevention of oral diseases in Italy. *BMC Public Health*. 2006;6:176.
332. Koerber A, Peters KE, Kaste LM, Lopez E, Noorullah K, Torres I, Crawford JM. The views of dentist, nurses and nutritionists on the association between diabetes and periodontal disease: a qualitative study in a Latino community. *J Public Health Dent*. 2006;66(3):212-5.
333. Ghassemi A, Vorwerk L, Hooper W, Patel V, Sharma N, Qaqish J. Comparative plaque removal efficacy of a new children's powered toothbrush and a manual toothbrush. *J Clin Dent*. 2013;24(1):1-4.
334. Pita-Fernández S, Pombo-Sánchez A, Suárez-Quintanilla J, Novio-Mallón S, Rivas-Mundiña B, Pértega-Díaz S. Relevancia clínica del cepillado dental y su relación con la caries. *Aten Primaria*. 2010;42(7):372-9.
335. Bassir L, Amani R, Khaneh Masjedi M, Ahangarpour F. Relationship between dietary patterns and dental health in type I diabetic children compared with healthy controls. *Iran Red Crescent Med J*. 2014;16(1):e9684.
336. Collett BR, Huebner CE, Seminario AL, Wallace E, Gray KE, Speltz ML. Observed child and parent toothbrushing behaviors and child oral health. *Int J Paediatr Dent*. 2015. doi: 10.1111/ipd.12175.

337. Jaime RA, Carvalho TS, Bonini GC, Imparato J, Mendes FM. Oral health education program on dental caries incidence for school children. *J Clin Pediatr Dent.* 2015;39(3):277-83.
338. Strauss SM, Stefanou LB. Interdental cleaning among persons with diabetes: relationships with individual characteristics. *Int J Dent Hyg.* 2014;12(2):127-32.
339. Alavi AA, Amirhakimi E, Karami B. The prevalence of dental caries in 8-18 years old insulin-dependent diabetics of Fars Province, southern Iran. *Arch Iran Med.* 2006;9(3):254-60.
340. Fleming P. Timetable for oral prevention in childhood-a current opinion. *Prog Orthod.* 2015;16:27.
341. Servicio Murciano de Salud. Consejería de Sanidad de la Región de Murcia. BUCOSAN. Programa de Salud Bucodental Infantil (PADI).
342. Da Silva R, Bach-Faig A, Raidó Quintana B, Buckland G, Vaz de Almeida MD, Serra-Majem L. Worldwide variation of adherence to the mediterranean diet, in 1961-1965 and 2000-2003. *Public Health Nutr.* 2009;12(9A):1676-84.
343. Ciglar L, Skaljic G, Sutalo J, Keros J, Jankovic B, Knezevic A. Influence of diet on dental caries in diabetics. *Coll Antropol.* 2002;26(1):311-7.
344. Gómez Santos G, Armas Navarro A, Mena Esteva I, Martín Sabina AM, Arencibia Pérez MT. Consumo de agua embotellada en escolares de Canarias. Repercusiones en la salud bucodental. *Revista Española de Nutrición Comunitaria.* 1998;3:204-6.
345. Kanagaratnam S, Schluter P, Durward C, Mahood R, Mackay T. Enamel defects and dental caries in 9-year-old children living in fluoridated and nonfluoridated areas of Auckland, New Zealand. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009;37:250-9.
346. Clarkson J, O'Mullane DM. Prevalence of enamel defects/fluorosis in fluoridated and nonfluoridated areas in Ireland. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20:196-9.
347. Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Pérez M, González E, Peñalver MA. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain) *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013 Mar;18(2):e187-e193.

348. Hegde AM, Naik N, Kumari S. Comparison of salivary calcium, phosphate and alkaline phosphatase levels in children with early childhood caries after administration of milk, cheese and GC tooth mousse: an in vivo study. *J Clin Pediatr Dent.* 2014;38(4):318-25.

## **IX. TABLAS**

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí, manual</b>	69	76,7	45	75
<b>Sí, eléctrico</b>	21	23,3	15	25
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.1. Descriptiva pregunta 1.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>1 vez/semana</b>	3	3,3	5	8,3
<b>1 vez/día</b>	35	38,9	23	38,3
<b>3 veces/día</b>	51	56,7	31	51,7
<b>Nunca</b>	1	1,1	1	1,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.2. Descriptiva pregunta 2.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	61	67,8	39	65
<b>No</b>	29	32,2	21	35
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.3. Descriptiva pregunta 3.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>&lt;1 min</b>	7	7,8	7	11,7
<b>1 min</b>	37	41,1	21	35
<b>2-3 min</b>	40	44,4	26	43,3
<b>5 min</b>	6	6,7	6	10
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.4. Descriptiva pregunta 4.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Buen aliento</b>	2	2,2	1	1,7
<b>Dientes sanos</b>	82	91,1	55	91,7
<b>Dientes blancos</b>	6	6,7	4	6,6
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.5. Descriptiva pregunta 5.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Importante</b>	25	27,8	22	36,7
<b>Muy importante</b>	63	70	37	61,7
<b>Poco importante</b>	2	2,2	1	1,6
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.6. Descriptiva pregunta 6.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Con flúor</b>	56	62,2	47	78,3
<b>Sin flúor</b>	7	7,8	5	8,3
<b>No lo sé</b>	27	30	8	13,4
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.7. Descriptiva pregunta 7.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	63	70	50	83,3
<b>No</b>	3	3,3	0	0
<b>No lo sé</b>	24	26,7	10	16,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.8. Descriptiva pregunta 8.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Proteger diente</b>	57	63,3	40	66,7
<b>Refrescar aliento</b>	5	5,6	2	3,3
<b>Dientes más blancos</b>	11	12,2	8	13,3
<b>No lo sé</b>	17	18,9	10	16,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.9. Descriptiva pregunta 9.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	36	40	34	56,7
<b>No</b>	54	60	26	43,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.10. Descriptiva pregunta 10.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Dientes bonitos</b>	2	2,2	1	1,7
<b>Proteger diente</b>	44	48,9	36	60
<b>No lo sé</b>	44	48,9	23	38,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.11. Descriptiva pregunta 11.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	71	78,9	50	83,3
<b>No</b>	19	21,1	10	16,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.12. Descriptiva pregunta 12.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>1 vez/día</b>	5	5,6	2	3,3
<b>De vez en cuando</b>	30	33,3	30	50
<b>Nunca</b>	55	61,1	28	46,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.13. Descriptiva pregunta 13.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>1 vez/día</b>	21	23,3	12	20
<b>De vez en cuando</b>	47	52,2	32	53,3
<b>Nunca</b>	22	24,4	16	26,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.14. Descriptiva pregunta 14.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>&lt;6 meses</b>	51	56,7	41	68,3
<b>6-12 meses</b>	23	25,6	18	30
<b>&gt;1 año</b>	13	14,4	1	1,7
<b>Nunca he ido</b>	3	3,3	0	0
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.15. Descriptiva pregunta 15.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Revisión</b>	68	75,6	49	81,7
<b>Dolor</b>	9	10	7	11,7
<b>Caries</b>	10	11,1	4	6,6
<b>Nunca</b>	3	3,3	0	0
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.16. Descriptiva pregunta 16.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Desagradable</b>	14	15,6	4	6,7
<b>Indiferente</b>	37	41,1	26	43,3
<b>Agradable</b>	29	32,2	25	41,7
<b>No sé</b>	10	11,1	5	8,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.17. Descriptiva pregunta 17.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	18	20	13	21,7
<b>No</b>	38	42,2	29	48,3
<b>No lo sé</b>	34	37,8	18	30
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.18. Descriptiva pregunta 18.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí</b>	80	88,9	56	93,3
<b>No</b>	5	5,6	3	5
<b>No lo sé</b>	5	5,6	1	1,7
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.19. Descriptiva pregunta 19.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Dulces, galletas y bollería</b>				
Sí	80	88,9	54	90
No	7	7,8	5	8,3
No lo sé	3	3,3	1	1,7
<b>Carne y pescado</b>				
Sí	9	10	4	6,7
No	75	83	52	86,6
No lo sé	6	6,7	4	6,7
<b>Golosinas</b>				
Sí	84	93,3	57	95
No	6	6,7	3	5
No lo sé	0	0	0	0
<b>Fruta</b>				
Sí	12	13,3	5	8,3
No	76	84,4	54	90
No lo sé	2	2,2	1	1,7
<b>Verduras y ensaladas</b>				
Sí	5	5,6	3	5
No	83	92,2	57	95
No lo sé	2	2,2	0	0
<b>Refrescos</b>				
Sí	58	64,4	45	75
No	10	11,1	7	11,7
No lo sé	22	24,4	8	13,3
<b>Chocolate</b>				
Sí	81	90	58	96,6
No	5	5,6	1	1,7
No lo sé	4	4,4	1	1,7
<b>Huevos y leche</b>				
Sí	8	8,9	1	1,7
No	76	84,4	53	88,3
No lo sé	6	6,7	6	10
<b>Frutos secos</b>				
Sí	15	16,7	16	26,7
No	40	44,4	21	35
No lo sé	35	38,9	23	38,3
<b>Helados</b>				
Sí	75	83,3	53	88,3
No	7	7,8	4	6,7
No lo sé	8	8,9	3	5

Tabla V.20. Descriptiva pregunta 20.

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Grifo</b>	27	30	4	6,7
<b>Embotellada</b>	46	51,1	38	63,3
<b>Otras</b>	14	15,6	18	30
<b>No lo sé</b>	3	3,3	0	0
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.21. Descriptiva pregunta 21.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Agua</b>				
Sí	82	91,1	56	93,3
No	8	8,9	4	6,7
<b>Zumos</b>				
Sí	22	24,4	16	26,7
No	68	75,6	44	73,3
<b>Refrescos</b>				
Sí	26	28,9	15	25
No	64	71,1	45	75
<b>Leche</b>				
Sí	56	62,2	34	56,7
No	34	37,8	26	43,3
<b>Té o Café</b>				
Sí	2	2,2	1	1,7
No	88	97,8	59	98,3

*Tabla V.22. Descriptiva pregunta 22.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Todos los días</b>	34	37,8	26	43,4
<b>1 vez/semana</b>	38	42,2	20	33,3
<b>Nunca</b>	18	20	14	23,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

*Tabla V.23. Descriptiva pregunta 23.*

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Desayuno</b>				
Sí	87	96,7	59	98,3
No	3	3,3	1	1,7
<b>Almuerzo (recreo)</b>				
Sí	80	88,9	57	95
No	10	11,1	3	5
<b>Comida</b>				
Sí	90	100	60	100
No	0	0	0	0
<b>Merienda</b>				
Sí	83	92,2	55	91,7
No	7	7,8	5	8,3
<b>Cena</b>				
Sí	90	100	60	100
No	0	0	0	0

Tabla V.24. Descriptiva pregunta 24.

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Sí, dulce</b>	15	16,7	15	25
<b>Sí, salado</b>	24	26,7	12	20
<b>No</b>	43	47,8	30	50
<b>Sí, dulce y salado</b>	8	8,9	3	5
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

Tabla V.25. Descriptiva pregunta 25.

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Desayuno</b>				
Sí	44	48,9	25	41,7
No	46	51,1	35	58,3
<b>Almuerzo (recreo)</b>				
Sí	8	8,9	5	8,3
No	82	91,1	55	91,7
<b>Comida</b>				
Sí	9	10	3	5
No	81	90	57	95
<b>Merienda</b>				
Sí	44	48,9	27	45
No	46	51,1	33	55
<b>Cena</b>				
Sí	6	6,7	1	1,7
No	84	93,3	59	98,3
<b>Ninguna</b>				
Sí	25	27,8	21	35
No	65	72,2	39	65

Tabla V.26. Descriptiva pregunta 26.

Respuesta	ANTES	% ANTES	DESPUÉS	% DESPUÉS
<b>Mala</b>	3	3,3	1	1,7
<b>Regular</b>	26	28,9	15	25
<b>Buena</b>	44	48,9	29	48,3
<b>Muy buena</b>	12	13,3	10	16,7
<b>Excelente</b>	5	5,6	5	8,3
<b>TOTAL</b>	90	100	60	100

Tabla V.27. Descriptiva pregunta 27.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 15</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>21,638</b>	6	<b>0,001</b>
Razón de verosimilitudes	22,925	6	0,001
Asociación lineal por lineal	9,182	1	0,002
N de casos válidos	90		

Tabla V.28. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 15.

**Tu última visita al dentista fue:**

<b>Pregunta 15</b>		<b>Lugar</b>			<b>Total</b>
		<b>DM1 Mu</b>	<b>DM1 Mad</b>	<b>Contr. Mu</b>	
1	Recuento	10	17	<b>24</b>	51
	Frecuencia esperada	17	17	17	51
	Residuos corregidos	-3,2	0	3,2	
2	Recuento	<b>13</b>	5	5	23
	Frecuencia esperada	7,7	7,7	7,7	23
	Residuos corregidos	2,7	-1,4	-1,4	
3	Recuento	7	5	1	13
	Frecuencia esperada	4,3	4,3	4,3	13
	Residuos corregidos	1,7	0,4	-2,1	
4	Recuento	0	3	0	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	-1,2	2,5	-1,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.29. Pregunta 15 según lugar. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 20a	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>12,729</b>	4	<b>0,013</b>
Razón de verosimilitudes	14,931	4	0,005
Asociación lineal por lineal	0,347	1	0,556
N de casos válidos	90		

Tabla V.30. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 20a.

**¿Son perjudiciales para los dientes dulces, galletas y bollería?**

Pregunta 20a		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	28	22	<b>30</b>	80
	Frecuencia esperada	26,7	26,7	26,7	80
	Residuos corregidos	0,9	-3,3	2,4	
2	Recuento	2	5	0	7
	Frecuencia esperada	2,3	2,3	2,3	7
	Residuos corregidos	-0,3	2,2	-1,9	
3	Recuento	0	3	0	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	-1,2	2,5	-1,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.31. Pregunta 20a según lugar. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 21	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>57,478</b>	6	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	67,245	6	0
Asociación lineal por lineal	1,386	1	0,239
N de casos válidos	90		

Tabla V.32. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 21.

**¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?**

Pregunta 21		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	3	<b>24</b>	0	27
	Frecuencia esperada	9	9	9	27
	Residuos corregidos	-2,9	7,3	-4,4	
2	Recuento	<b>20</b>	5	<b>21</b>	46
	Frecuencia esperada	15,3	15,3	15,3	46
	Residuos corregidos	2,1	-4,6	2,5	
3	Recuento	7	0	7	14
	Frecuencia esperada	4,7	4,7	4,7	14
	Residuos corregidos	1,4	-2,9	1,4	
4	Recuento	0	1	2	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	-1,2	0	1,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.33. Pregunta 21 según lugar. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 23	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	22,553	4	0
Razón de verosimilitudes	25,836	4	0
Asociación lineal por lineal	15,963	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.34. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 23.

**¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?**

Pregunta 23	Lugar			Total
	DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1 Recuento	7	11	16	34
Frecuencia esperada	11,3	11,3	11,3	34
Residuos corregidos	-2,0	-0,2	2,2	
2 Recuento	9	15	14	38
Frecuencia esperada	12,7	12,7	12,7	38
Residuos corregidos	-1,7	1,1	0,6	
3 Recuento	14	4	0	18
Frecuencia esperada	6	6	6	18
Residuos corregidos	4,5	-1,1	-3,4	
Total Recuento	30	30	30	90
Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.35. Pregunta 23 según lugar. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 26d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>14,496</b>	2	<b>0,001</b>
Razón de verosimilitudes	15,093	2	0,001
Asociación lineal por lineal	12,928	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.36. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26d.

**¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?**

Pregunta 26d		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	9	12	<b>23</b>	44
	Frecuencia esperada	14,7	14,7	14,7	44
	Residuos corregidos	-2,5	-1,2	3,7	
2	Recuento	<b>21</b>	18	7	46
	Frecuencia esperada	15,3	15,3	15,3	46
	Residuos corregidos	2,5	1,2	-3,7	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.37. Pregunta 26d según lugar. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 26f	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>27,36</b>	2	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	33,375	2	0
Asociación lineal por lineal	26,618	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.38. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26f.

**¿Nunca tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en ninguna comida?**

Pregunta 26f		Lugar			Total
		DM1 Mu	DM1 Mad	Contr. Mu	
1	Recuento	<b>18</b>	7	0	25
	Frecuencia esperada	8,3	8,3	8,3	25
	Residuos corregidos	4,8	-0,7	-4,2	
2	Recuento	12	23	<b>30</b>	65
	Frecuencia esperada	21,7	21,7	21,7	65
	Residuos corregidos	-4,8	0,7	4,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.39. Pregunta 26f según lugar. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 9	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>12</b>	3	<b>0,007</b>
Razón de verosimilitudes	13,11	3	0,004
Asociación lineal por lineal	11,763	1	0,001
N de casos válidos	60		

Tabla V.40. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 9.

**¿Para qué sirve el flúor?**

Pregunta 9		Lugar		Total
		DM1 Mu	Contr. Mu	
1	Recuento	<b>26</b>	14	40
	Frecuencia esperada	20	20	40
	Residuos corregidos	3,3	-3,3	
2	Recuento	1	1	2
	Frecuencia esperada	1	1	2
	Residuos corregidos	0	0	
3	Recuento	2	6	8
	Frecuencia esperada	4	4	8
	Residuos corregidos	-1,5	1,5	
4	Recuento	1	<b>9</b>	10
	Frecuencia esperada	5	5	10
	Residuos corregidos	-2,8	2,8	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

Tabla V.41. Pregunta 9 según lugar. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 10</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>4,344</b>	1	<b>0,037</b>		
Corrección por continuidad	3,326	1	0,068		
Razón de verosimilitudes	4,402	1	0,036		
Estadístico exacto de Fisher				0,067	0,034
Asociación lineal por lineal	4,271	1	0,039		
N de casos válidos	60				

Tabla V.42. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 10.

**¿Sabes qué son los selladores?**

<b>Pregunta 10</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>DM1 Mu</b>	<b>Contr. Mu</b>	
1	Recuento	<b>21</b>	13	34
	Frecuencia esperada	17	17	34
	Residuos corregidos	2,1	-2,1	
2	Recuento	9	<b>17</b>	26
	Frecuencia esperada	13	13	26
	Residuos corregidos	-2,1	2,1	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

Tabla V.43. Pregunta 10 según lugar. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 20f</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>10,760</b>	2	<b>0,005</b>
Razón de verosimilitudes	11,741	2	0,003
Asociación lineal por lineal	9,415	1	0,002
N de casos válidos	60		

*Tabla V.44. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 20f.*

**¿Son perjudiciales para los dientes los refrescos?**

<b>Pregunta 20f</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>DM1 Mu</b>	<b>Contr. Mu</b>	
1	Recuento	<b>28</b>	17	45
	Frecuencia esperada	22,5	22,5	45
	Residuos corregidos	3,3	-3,3	
2	Recuento	1	6	7
	Frecuencia esperada	3,5	3,5	7
	Residuos corregidos	-2,0	2,0	
3	Recuento	1	7	8
	Frecuencia esperada	4	4	8
	Residuos corregidos	-2,3	2,3	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

*Tabla V.45. Pregunta 20f según lugar. 2ª Encuesta.*

<b>PRUEBAS PREGUNTA 23</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>14,332</b>	2	<b>0,001</b>
Razón de verosimilitudes	16,351	2	0
Asociación lineal por lineal	12,658	1	0
N de casos válidos	60		

Tabla V.46. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 23.

**¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?**

<b>Pregunta 23</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>DM1 Mu</b>	<b>Contr. Mu</b>	
1	Recuento	8	<b>18</b>	26
	Frecuencia esperada	13	13	26
	Residuos corregidos	-2,6	2,6	
2	Recuento	9	11	20
	Frecuencia esperada	10	10	20
	Residuos corregidos	-,5	0,5	
3	Recuento	<b>13</b>	1	14
	Frecuencia esperada	7	7	14
	Residuos corregidos	3,7	-3,7	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

Tabla V.47. Pregunta 23 según lugar. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 26d</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>15,152</b>	1	<b>0</b>		
Corrección por continuidad	13,199	1	0		
Razón de verosimilitudes	15,901	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	14,899	1	0		
N de casos válidos	60				

Tabla V.48. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26d.

**¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?**

<b>Pregunta 26d</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>DM1 Mu</b>	<b>Contr. Mu</b>	
1	Recuento	6	<b>21</b>	27
	Frecuencia esperada	13,5	13,5	27
	Residuos corregidos	-3,9	3,9	
2	Recuento	<b>24</b>	9	33
	Frecuencia esperada	16,5	16,5	33
	Residuos corregidos	3,9	-3,9	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

Tabla V.49. Pregunta 26d según lugar. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 26f</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>21,172</b>	1	<b>0</b>		
Corrección por continuidad	18,755	1	0		
Razón de verosimilitudes	23,568	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	20,819	1	0		
N de casos válidos	60				

Tabla V.50. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26f.

**¿Nunca tomas alimentos dulces o que contengan  
azúcar en ninguna comida?**

<b>Pregunta 26f</b>		Lugar		Total
		DM1 Mu	Contr. Mu	
1	Recuento	<b>19</b>	2	21
	Frecuencia esperada	10,5	10,5	21,0
	Residuos corregidos	4,6	-4,6	
2	Recuento	11	<b>28</b>	39
	Frecuencia esperada	19,5	19,5	39,0
	Residuos corregidos	-4,6	4,6	
Total	Recuento	30	30	60
	Frecuencia esperada	30	30	60

Tabla V.51. Pregunta 26f según lugar. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 15</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>11,061</b>	3	<b>0,011</b>
Razón de verosimilitudes	12,912	3	0,005
Asociación lineal por lineal	10,475	1	0,001
N de casos válidos	90		

*Tabla V.52. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 15.*

**Tu última visita al dentista fue:**

<b>Pregunta 15</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>Controles</b>	<b>DM1</b>	
1	Recuento	<b>24</b>	27	51
	Frecuencia esperada	17	34	51
	Residuos corregidos	3,2	-3,2	
2	Recuento	5	18	23
	Frecuencia esperada	7,7	15,3	23
	Residuos corregidos	-1,4	1,4	
3	Recuento	1	<b>12</b>	13
	Frecuencia esperada	4,3	8,7	13
	Residuos corregidos	-2,1	2,1	
4	Recuento	0	3	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	-1,2	1,2	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

*Tabla V.53. Pregunta 15 según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.*

PRUEBAS PREGUNTA 21	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>19,891</b>	3	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	27,924	3	0
Asociación lineal por lineal	15,082	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.54. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 21.

**¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?**

Pregunta 21		Lugar		Total
		Controles	DM1	
1	Recuento	0	<b>27</b>	27
	Frecuencia esperada	9	18	27
	Residuos corregidos	-4,4	4,4	
2	Recuento	<b>21</b>	25	46
	Frecuencia esperada	15,3	30,7	46
	Residuos corregidos	2,5	-2,5	
3	Recuento	7	7	14
	Frecuencia esperada	4,7	9,3	14
	Residuos corregidos	1,4	-1,4	
4	Recuento	2	1	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	1,2	-1,2	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.55. Pregunta 21 según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 23</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>12,093</b>	2	<b>0,002</b>
Razón de verosimilitudes	17,54	2	0
Asociación lineal por lineal	10,3	1	0,001
N de casos válidos	90		

Tabla V.56. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 23.

**¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados?**

Pregunta 23		Lugar		Total
		Controles	DM1	
1	Recuento	<b>16</b>	18	34
	Frecuencia esperada	11,3	22,7	34
	Residuos corregidos	2,2	-2,2	
2	Recuento	14	24	38
	Frecuencia esperada	12,7	25,3	38
	Residuos corregidos	0,6	-0,6	
3	Recuento	0	<b>18</b>	18
	Frecuencia esperada	6	12	18
	Residuos corregidos	-3,4	3,4	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.57. Pregunta 23 según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 26d</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>13,896</b>	1	<b>0</b>		
Corrección por continuidad	12,278	1	0		
Razón de verosimilitudes	14,432	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	13,741	1	0		
N de casos válidos	90				

Tabla V.58. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26d.

**¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la merienda?**

<b>Pregunta 26d</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>Controles</b>	<b>DM1</b>	
1	Recuento	<b>23</b>	21	44
	Frecuencia esperada	14,7	29,3	44
	Residuos corregidos	3,7	-3,7	
2	Recuento	7	<b>39</b>	46
	Frecuencia esperada	15,3	30,7	46
	Residuos corregidos	-3,7	3,7	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.59. Pregunta 26d según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 26f</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>17,308</b>	1	<b>0</b>		
Corrección por continuidad	15,293	1	0		
Razón de verosimilitudes	24,848	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	17,115	1	0		
N de casos válidos	90				

Tabla V.60. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26f.

**¿Nunca tomas alimentos dulces o que contenga  
azúcar en ninguna comida?**

<b>Pregunta 26f</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>Controles</b>	<b>DM1</b>	
1	Recuento	0	<b>25</b>	25
	Frecuencia esperada	8,3	16,7	25
	Residuos corregidos	-4,2	4,2	
2	Recuento	<b>30</b>	35	65
	Frecuencia esperada	21,7	43,3	65
	Residuos corregidos	4,2	-4,2	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.61. Pregunta 26f según lugar. 1ª Encuesta. Diabéticos frente controles.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 20a</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>11,796</b>	2	<b>0,003</b>
Razón de verosimilitudes	12,09	2	0,002
Asociación lineal por lineal	11,551	1	0,001
N de casos válidos	90		

Tabla V.62. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 20a.

**¿Son perjudiciales para los dientes dulces, galletas y bollería?**

<b>Pregunta 20a</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>Madrid</b>	<b>Murcia</b>	
1	Recuento	22	<b>58</b>	80
	Frecuencia esperada	26,7	53,3	80
	Residuos corregidos	-3,3	3,3	
2	Recuento	5	2	7
	Frecuencia esperada	2,3	4,7	7
	Residuos corregidos	2,2	-2,2	
3	Recuento	3	0	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	2,5	-2,5	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.63. Pregunta 20a según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 21</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>54,946</b>	3	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	60,289	3	0
Asociación lineal por lineal	32,812	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.64. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 21.

**¿Qué tipo de agua bebes más frecuentemente en casa?**

Pregunta 21		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	<b>24</b>	3	27
	Frecuencia esperada	9	18	27
	Residuos corregidos	7,3	-7,3	
2	Recuento	5	<b>41</b>	46
	Frecuencia esperada	15,3	30,7	46
	Residuos corregidos	-4,6	4,6	
3	Recuento	0	<b>14</b>	14
	Frecuencia esperada	4,7	9,3	14
	Residuos corregidos	-2,9	2,9	
4	Recuento	1	2	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	0	0	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.65. Pregunta 21 según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 22b</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>5,084</b>	1	<b>0,024</b>		
Corrección por continuidad	3,978	1	0,046		
Razón de verosimilitudes	5,682	1	0,017		
Estadístico exacto de Fisher				0,036	0,019
Asociación lineal por lineal	5,027	1	0,025		
N de casos válidos	90				

Tabla V.66. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22b.

**¿Sueles consumir zumos?**

<b>Pregunta 22b</b>		<b>Lugar</b>		<b>Total</b>
		<b>Madrid</b>	<b>Murcia</b>	
1	Recuento	3	<b>19</b>	22
	Frecuencia esperada	7,3	14,7	22
	Residuos corregidos	-2,3	2,3	
2	Recuento	<b>27</b>	41	68
	Frecuencia esperada	22,7	45,3	68
	Residuos corregidos	2,3	-2,3	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.67. Pregunta 22b según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños

PRUEBAS PREGUNTA 22e	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>4,091</b>	1	<b>0,043</b>		
Corrección por continuidad	1,598	1	0,206		
Razón de verosimilitudes	4,486	1	0,034		
Estadístico exacto de Fisher				0,109	0,109
Asociación lineal por lineal	4,045	1	0,044		
N de casos válidos	90				

Tabla V.68. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22e.

**¿Sueles consumir té o café?**

Pregunta 22e		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	2	0	2
	Frecuencia esperada	0,7	1,3	2
	Residuos corregidos	2,0	-2,0	
2	Recuento	28	<b>60</b>	88
	Frecuencia esperada	29,3	58,7	88
	Residuos corregidos	-2,0	2,0	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.69. Pregunta 22e según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.

PRUEBAS PREGUNTA 24a	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,207</b>	1	<b>0,013</b>		
Corrección por continuidad	3,491	1	0,062		
Razón de verosimilitudes	6,801	1	0,009		
Estadístico exacto de Fisher				0,035	0,035
Asociación lineal por lineal	6,138	1	0,013		
N de casos válidos	90				

Tabla V.70. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 24a.

**¿Realizas el desayuno?**

Pregunta 24a		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	27	<b>60</b>	87
	Frecuencia esperada	29	58	87
	Residuos corregidos	-2,5	2,5	
2	Recuento	3	0	3
	Frecuencia esperada	1	2	3
	Residuos corregidos	2,5	-2,5	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.71. Pregunta 24a según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.

PRUEBAS PREGUNTA 26c	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>8,889</b>	1	<b>0,003</b>		
Corrección por continuidad	6,806	1	0,009		
Razón de verosimilitudes	8,381	1	0,004		
Estadístico exacto de Fisher				0,006	0,006
Asociación lineal por lineal	8,79	1	0,003		
N de casos válidos	90				

Tabla V.72. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26c.

**¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en la comida?**

Pregunta 26c		Lugar		Total
		Madrid	Murcia	
1	Recuento	7	2	9
	Frecuencia esperada	3	6	9
	Residuos corregidos	3,0	-3,0	
2	Recuento	23	<b>58</b>	81
	Frecuencia esperada	27	54	81
	Residuos corregidos	-3,0	3,0	
Total	Recuento	30	60	90
	Frecuencia esperada	30	60	90

Tabla V.73. Pregunta 26c según lugar. 1ª Encuesta. Murcianos frente madrileños.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 6</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>16,571</b>	4	<b>0,002</b>
Razón de verosimilitudes	16,778	4	0,002
Asociación lineal por lineal	4,494	1	0,034
N de casos válidos	90		

Tabla V.74. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 6.

**Te parece que el cepillado de dientes es:**

Pregunta 6		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	5	5	<b>15</b>	25
	Frecuencia esperada	8,3	8,3	8,3	25
	Residuos corregidos	-1,7	-1,7	3,3	
2	Recuento	<b>25</b>	<b>25</b>	13	63
	Frecuencia esperada	21	21	21	63
	Residuos corregidos	2,0	2,0	-3,9	
3	Recuento	0	0	2	2
	Frecuencia esperada	0,7	0,7	0,7	2
	Residuos corregidos	-1	-1	2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.75. Pregunta 6 según grupo de edad. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 12	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>28,154</b>	2	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	27,857	2	0
Asociación lineal por lineal	22,266	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.76. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 12.

**¿Sabes qué es la seda dental?**

Pregunta 12	GRUPO			Total
	1	2	3	
1 Recuento	14	<b>28</b>	<b>29</b>	71
Frecuencia esperada	23,7	23,7	23,7	71
Residuos corregidos	-5,3	2,4	2,9	
2 Recuento	<b>16</b>	2	1	19
Frecuencia esperada	6,3	6,3	6,3	19
Residuos corregidos	5,3	-2,4	-2,9	
Total Recuento	30	30	30	90
Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.77. Pregunta 12 según grupo de edad. 1ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 14</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>15,153</b>	4	<b>0,004</b>
Razón de verosimilitudes	21,316	4	0
Asociación lineal por lineal	6,763	1	0,009
N de casos válidos	90		

Tabla V.78. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 14.

**¿Usas colutorios (enjuagues bucales)?**

<b>Pregunta 14</b>		<b>GRUPO</b>			<b>Total</b>
		1	2	3	
1	Recuento	9	<b>12</b>	0	21
	Frecuencia esperada	7	7	7	21
	Residuos corregidos	1,1	2,6	-3,7	
2	Recuento	15	13	19	47
	Frecuencia esperada	15,7	15,7	15,7	47
	Residuos corregidos	-0,3	-1,2	1,5	
3	Recuento	6	5	11	22
	Frecuencia esperada	7,3	7,3	7,3	22
	Residuos corregidos	-0,7	-1,2	1,9	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.79. Pregunta 14 según grupo de edad. 1ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 15</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>13,01</b>	6	<b>0,043</b>
Razón de verosimilitudes	13,962	6	0,03
Asociación lineal por lineal	6,634	1	0,01
N de casos válidos	90		

*Tabla V.80. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 15.*

**Tu última visita al dentista fue:**

<b>Pregunta 15</b>		<b>GRUPO</b>			<b>Total</b>
		1	2	3	
1	Recuento	19	<b>22</b>	10	51
	Frecuencia esperada	17	17	17	51
	Residuos corregidos	0,9	2,3	-3,2	
2	Recuento	8	5	10	23
	Frecuencia esperada	7,7	7,7	7,7	23
	Residuos corregidos	0,2	-1,4	1,2	
3	Recuento	2	3	8	13
	Frecuencia esperada	4,3	4,3	4,3	13
	Residuos corregidos	-1,5	-,8	2,3	
4	Recuento	1	0	2	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	0	-1,2	1,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

*Tabla V.81. Pregunta 15 según grupo de edad. 1ª Encuesta.*

<b>PRUEBAS PREGUNTA 22c</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,599</b>	2	<b>0,037</b>
Razón de verosimilitudes	6,941	2	0,031
Asociación lineal por lineal	2,006	1	0,157
N de casos válidos	90		

Tabla V.82. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22c.

**¿Sueles consumir refrescos?**

Pregunta 22c		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	4	<b>13</b>	9	26
	Frecuencia esperada	8,7	8,7	8,7	26
	Residuos corregidos	-2,3	2,1	0,2	
2	Recuento	<b>26</b>	17	21	64
	Frecuencia esperada	21,3	21,3	21,3	64
	Residuos corregidos	2,3	-2,1	-0,2	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.83. Pregunta 22c según grupo de edad. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 22d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>19,664</b>	2	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	22,802	2	0
Asociación lineal por lineal	17,950	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.84. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22d.

**¿Sueles consumir leche?**

Pregunta 22d		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	<b>28</b>	16	12	56
	Frecuencia esperada	18,7	18,7	18,7	56
	Residuos corregidos	4,3	-1,2	-3,1	
2	Recuento	2	14	<b>18</b>	34
	Frecuencia esperada	11,3	11,3	11,3	34
	Residuos corregidos	-4,3	1,2	3,1	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.85. Pregunta 22d según grupo de edad. 1ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 24b</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>16,425</b>	2	0
Razón de verosimilitudes	17,369	2	0
Asociación lineal por lineal	13,517	1	0
N de casos válidos	90		

Tabla V.86. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 24b.

**¿Realizas el almuerzo?**

Pregunta 24b		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	<b>30</b>	29	21	80
	Frecuencia esperada	26,7	26,7	26,7	80
	Residuos corregidos	2,4	1,7	-4,0	
2	Recuento	0	1	9	10
	Frecuencia esperada	3,3	3,3	3,3	10
	Residuos corregidos	-2,4	-1,7	4,0	
Total	Recuento	30	30	30	90
	Frecuencia esperada	30	30	30	90

Tabla V.87. Pregunta 24b según grupo de edad. 1ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 6</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>10,349</b>	4	<b>0,035</b>
Razón de verosimilitudes	10,708	4	0,03
Asociación lineal por lineal	4,618	1	0,032
N de casos válidos	60		

Tabla V.88. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 6.

**Te parece que el cepillado de dientes es:**

Pregunta 6		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	4	6	<b>12</b>	22
	Frecuencia esperada	7,3	7,3	7,3	22
	Residuos corregidos	-1,9	-0,8	2,7	
2	Recuento	<b>16</b>	14	7	37
	Frecuencia esperada	12,3	12,3	12,3	37
	Residuos corregidos	2,1	0,9	-3,0	
3	Recuento	0	0	1	1
	Frecuencia esperada	0,3	0,3	0,3	1
	Residuos corregidos	-0,7	-0,7	1,4	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.89. Pregunta 6 según grupo de edad. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 10</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,652</b>	2	<b>0,036</b>
Razón de verosimilitudes	6,796	2	0,033
Asociación lineal por lineal	6,407	1	0,011
N de casos válidos	60		

Tabla V.90. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 10.

**¿Sabes qué son los selladores?**

<b>Pregunta 10</b>		<b>GRUPO</b>			<b>Total</b>
		1	2	3	
1	Recuento	7	12	<b>15</b>	34
	Frecuencia esperada	11,3	11,3	11,3	34
	Residuos corregidos	-2,4	0,4	2,0	
2	Recuento	<b>13</b>	8	5	26
	Frecuencia esperada	8,7	8,7	8,7	26
	Residuos corregidos	2,4	-0,4	-2,0	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.91. Pregunta 10 según grupo de edad. 2ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 11	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>9,761</b>	4	<b>0,045</b>
Razón de verosimilitudes	10,212	4	0,037
Asociación lineal por lineal	4,536	1	0,033
N de casos válidos	60		

Tabla V.92. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 11.

**¿Para qué sirven los selladores?**

Pregunta 11		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	1	0	0	1
	Frecuencia esperada	0,3	0,3	0,3	1
	Residuos corregidos	1,4	-0,7	-0,7	
2	Recuento	7	13	<b>16</b>	36
	Frecuencia esperada	12	12	12	36
	Residuos corregidos	-2,8	0,6	2,2	
3	Recuento	<b>12</b>	7	4	23
	Frecuencia esperada	7,7	7,7	7,7	23
	Residuos corregidos	2,4	-0,4	-2,1	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.93. Pregunta 11 según grupo de edad. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 12</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>24</b>	4	<b>0</b>
Razón de verosimilitudes	26,341	4	0
Asociación lineal por lineal	16,25	1	0
N de casos válidos	60		

Tabla V.94. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 12.

**¿Sabes qué es la seda dental?**

Pregunta 12		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	10	<b>20</b>	<b>20</b>	50
	Frecuencia esperada	16,7	16,7	16,7	50
	Residuos corregidos	-4,9	2,4	2,4	
2	Recuento	9	0	0	9
	Frecuencia esperada	3	3	3	9
	Residuos corregidos	4,6	-2,3	-2,3	
3	Recuento	1	0	0	1
	Frecuencia esperada	0,3	0,3	0,3	1
	Residuos corregidos	1,4	-0,7	-0,7	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.95. Pregunta 12 según grupo de edad. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 13</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>16,743</b>	4	<b>0,002</b>
Razón de verosimilitudes	17,505	4	0,002
Asociación lineal por lineal	7,874	1	0,005
N de casos válidos	60		

Tabla V.96. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 13.

**¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?**

Pregunta 13		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	0	2	0	2
	Frecuencia esperada	0,7	0,7	0,7	2
	Residuos corregidos	-1,0	2,0	-1,0	
2	Recuento	4	12	<b>14</b>	30
	Frecuencia esperada	10	10	10	30
	Residuos corregidos	-3,3	1,1	2,2	
3	Recuento	<b>16</b>	6	6	28
	Frecuencia esperada	9,3	9,3	9,3	28
	Residuos corregidos	3,7	-1,8	-1,8	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.97. Pregunta 13 según grupo de edad. 2ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 22c	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,4</b>	2	<b>0,041</b>
Razón de verosimilitudes	7,744	2	0,021
Asociación lineal por lineal	4,72	1	0,03
N de casos válidos	60		

Tabla V.98. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22c.

**¿Sueles consumir refrescos?**

Pregunta 22c		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	1	7	7	15
	Frecuencia esperada	5	5	5	15
	Residuos corregidos	-2,5	1,3	1,3	
2	Recuento	<b>19</b>	13	13	45
	Frecuencia esperada	15	15	15	45
	Residuos corregidos	2,5	-1,3	-1,3	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.99. Pregunta 22c según grupo de edad. 2ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 22d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>13,982</b>	2	<b>0,001</b>
Razón de verosimilitudes	15,681	2	0
Asociación lineal por lineal	8,109	1	0,004
N de casos válidos	60		

Tabla V.100. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22d.

**¿Sueles consumir leche?**

Pregunta 22d		GRUPO			Total
		1	2	3	
1	Recuento	<b>18</b>	7	9	34
	Frecuencia esperada	11,3	11,3	11,3	34
	Residuos corregidos	3,7	-2,4	-1,3	
2	Recuento	2	<b>13</b>	11	26
	Frecuencia esperada	8,7	8,7	8,7	26
	Residuos corregidos	-3,7	2,4	1,3	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.101. Pregunta 22d según grupo de edad. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 24b</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,316</b>	2	<b>0,043</b>
Razón de verosimilitudes	6,913	2	0,032
Asociación lineal por lineal	4,658	1	0,031
N de casos válidos	60		

Tabla V.102. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 24b.

**¿Realizas el almuerzo?**

<b>Pregunta 24b</b>		<b>GRUPO</b>			<b>Total</b>
		1	2	3	
1	Recuento	20	20	<b>17</b>	57
	Frecuencia esperada	19	19	19	57
	Residuos corregidos	1,3	1,3	-2,5	
2	Recuento	0	0	3	3
	Frecuencia esperada	1	1	1	3
	Residuos corregidos	-1,3	-1,3	2,5	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.103. Pregunta 24b según grupo de edad. 2ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 26b</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>10,909</b>	2	<b>0,004</b>
Razón de verosimilitudes	11,927	2	0,003
Asociación lineal por lineal	0	1	1
N de casos válidos	60		

Tabla V.104. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 26b.

**¿Tomas alimentos dulces o que contengan azúcar en el almuerzo?**

<b>Pregunta 26b</b>		<b>GRUPO</b>			<b>Total</b>
		1	2	3	
1	Recuento	0	5	0	5
	Frecuencia esperada	1,7	1,7	1,7	5
	Residuos corregidos	-1,7	3,3	-1,7	
2	Recuento	20	<b>15</b>	20	55
	Frecuencia esperada	18,3	18,3	18,3	55
	Residuos corregidos	1,7	-3,3	1,7	
Total	Recuento	20	20	20	60
	Frecuencia esperada	20	20	20	60

Tabla V.105. Pregunta 26b según grupo de edad. 2ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 22b	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>6,016</b>	1	<b>0,014</b>		
Corrección por continuidad	4,873	1	0,027		
Razón de verosimilitudes	6,192	1	0,013		
Estadístico exacto de Fisher				0,026	0,013
Asociación lineal por lineal	5,949	1	0,015		
N de casos válidos	90				

Tabla V.106. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 22b.

¿Sueles consumir zumos?

Pregunta 22b		Sexo		Total
		1	2	
1	Recuento	6	<b>16</b>	22
	Frecuencia esperada	11	11	22
	Residuos corregidos	-2,5	2,5	
2	Recuento	<b>39</b>	29	68
	Frecuencia esperada	34	34	68
	Residuos corregidos	2,5	-2,5	
Total	Recuento	45	45	90
	Frecuencia esperada	45	45	90

Tabla V.107. Pregunta 22b según sexo. 1ª Encuesta.

PRUEBAS PREGUNTA 24d	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>3,873</b>	1	<b>0,049</b>		
Corrección por continuidad	2,478	1	0,115		
Razón de verosimilitudes	4,264	1	0,039		
Estadístico exacto de Fisher				0,110	0,055
Asociación lineal por lineal	3,83	1	0,05		
N de casos válidos	90				

Tabla V.108. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 24d.

**¿Realizas la merienda?**

Pregunta 24d		Sexo		Total
		1	2	
1	Recuento	<b>44</b>	39	83
	Frecuencia esperada	41,5	41,5	83
	Residuos corregidos	2	-2	
2	Recuento	1	6	7
	Frecuencia esperada	3,5	3,5	7
	Residuos corregidos	-2	2	
Total	Recuento	45	45	90
	Frecuencia esperada	45	45	90

Tabla V.109. Pregunta 24d según sexo. 1ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 7</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,280	4	0,015
Razón de verosimilitudes	12,129	4	0,016
Asociación lineal por lineal	9,743	1	0,002
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	12,486	3	<b>0,006</b>
N de casos válidos	60		

Tabla V.110. McNemar-Bowker pregunta 7.

Pregunta 7	ANTES	DESPUÉS	P
<b>Con flúor</b>	34	47	P = 0,006
<b>Sin flúor</b>	4	5	
<b>No lo sé</b>	22	8	
<b>TOTAL</b>	60	60	

Tabla V.111. Pregunta 7. Comparativa antes-después DMI Murcia.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 10</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,476	1	0		
Corrección por continuidad	10,639	1	0,001		
Razón de verosimilitudes	13,6	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	12,,268	1	0		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,008</b>	
N de casos válidos	60				

Tabla V.112. McNemar-Bowker pregunta 10.

Pregunta 10	ANTES	DESPUÉS	P
<b>Sí</b>	22	34	P = 0,008
<b>No</b>	38	26	
<b>TOTAL</b>	60	60	

Tabla V.113. Pregunta 10. Comparativa antes-después DM1 Murcia.

PRUEBAS PREGUNTA 12	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	33,000 <sup>a</sup>	2	0
Razón de verosimilitudes	32,897	2	0
Asociación lineal por lineal	29,791	1	0
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	-	-	P < 0,02
N de casos válidos	60		

Tabla V.114. McNemar-Bowker pregunta 12.

Pregunta 12	ANTES	DESPUÉS	P
<b>Sí</b>	44	50	P < 0,02
<b>No</b>	16	9	
<b>TOTAL</b>	60	60	

Tabla V.115. Pregunta 12. Comparativa antes-después DM1 Murcia.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 13</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	47,581 <sup>a</sup>	4	0
Razón de verosimilitudes	53,285	4	0
Asociación lineal por lineal	30,053	1	0
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	9	3	<b>0,029</b>
N de casos válidos	60		

Tabla V.116. McNemar-Bowker pregunta 13.

Pregunta 13	ANTES	DESPUÉS	P
<b>Una vez al día</b>	3	2	P = 0,029
<b>De vez en cuando</b>	22	30	
<b>Nunca</b>	35	28	
<b>TOTAL</b>	60	60	

Tabla V.117. Pregunta 13. Comparativa antes-después DMI Murcia.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 12</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,167	1	0,002		
Corrección por continuidad	5,473	1	0,019		
Razón de verosimilitudes	8,920	1	0,003		
Estadístico exacto de Fisher				0,014	0,014
Asociación lineal por lineal	8,861	1	0,003		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,063*</b>	
N de casos válidos	30				

Tabla V.118. McNemar-Bowker pregunta 12.

Pregunta 12	ANTES	DESPUÉS	P
<b>Sí</b>	22	27	P = 0,031*
<b>No</b>	8	3	
<b>TOTAL</b>	30	30	

*\*Unilateral: Asumimos que tras la charla informativa, los pacientes siempre van a aprender, no a perder los conocimientos previos. Prueba de McNemar = 0,063*

Tabla V.119. Pregunta 12. Comparativa antes-después controles.

PRUEBAS PREGUNTA 13	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,683	4	0
Razón de verosimilitudes	21,963	4	0
Asociación lineal por lineal	10,344	1	0,001
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	7	3	<b>0,072*</b>
N de casos válidos	30		

Tabla V.120. McNemar-Bowker pregunta 13.

Pregunta 13	ANTES	DESPUÉS	P
<b>Una vez al día</b>	2	2	P = 0,036*
<b>De vez en cuando</b>	11	17	
<b>Nunca</b>	17	11	
<b>TOTAL</b>	30	30	

*\*Unilateral: Asumimos que tras la charla informativa, los pacientes siempre van a aprender, no a perder los conocimientos previos. Prueba de McNemar = 0,072*

Tabla V.121. Pregunta 13. Comparativa antes-después controles.

PRUEBAS PREGUNTA 20i	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,024	4	0,017
Razón de verosimilitudes	11,806	4	0,019
Asociación lineal por lineal	3,537	1	0,060
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>	7,000	3	<b>0,072*</b>
N de casos válidos	30		

Tabla V.122. McNemar-Bowker pregunta 20i.

Pregunta 20i	ANTES	DESPUÉS	P
<b>Sí</b>	3	8	P = 0,036*
<b>No</b>	15	9	
<b>No lo sé</b>	12	13	
<b>TOTAL</b>	30	30	

*\*Unilateral: Asumimos que tras la charla informativa, los pacientes siempre van a aprender, no a perder los conocimientos previos. Prueba de McNemar = 0,072*

Tabla V.123. Pregunta 20i. Comparativa antes-después controles.

CLAVE DE CÓDIGO		CODIFICACIÓN	
1.X	Diabetes	Código 1.1	Diabetes varón
2.X	Control	Código 1.2	Diabetes mujer
X.1	Varón	Código 2.1	Control varón
X.2	Mujer	Código 2.2	Control mujer

Tabla V.124. Códigos condición diabética y sexo

<b>PRUEBAS PREGUNTA 2</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>16,998</b>	9	<b>0,049</b>
Razón de verosimilitudes	15,382	9	0,081
Asociación lineal por lineal	3,171	1	0,075
N de casos válidos	90		

Tabla V.125. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 2.

**¿Con qué frecuencia te sueles lavar los dientes?**

<b>Pregunta 2</b>	Distribución por lugar y sexo				Total
	1.1	1.2	2.1	2.2	
1 Recuento	0	1	0	2	3
Frecuencia esperada	1	1	0,5	0,5	3
Residuos corregidos	-1,2	0	-0,8	2,4	
2 Recuento	13	7	8	7	35
Frecuencia esperada	11,7	11,7	5,8	5,8	35
Residuos corregidos	0,6	-2,1	1,3	0,7	
3 Recuento	17	<b>22</b>	6	6	51
Frecuencia esperada	17	17	8,5	8,5	51
Residuos corregidos	0	2,3	-1,4	-1,4	
4 Recuento	0	0	1	0	1
Frecuencia esperada	0,3	0,3	0,2	0,2	1
Residuos corregidos	-0,7	-0,7	2,2	-0,4	
Total Recuento	30	30	15	15	90
Frecuencia esperada	30	30	15	15	90

Tabla V.126. Pregunta 2. Diabéticos frente controles según lugar y sexo. 1ª Encuesta.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 15</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>18,734</b>	9	<b>0,028</b>
Razón de verosimilitudes	21,463	9	0,011
Asociación lineal por lineal	9,697	1	0,002
N de casos válidos	90		

Tabla V.127. Chi-cuadrado de Pearson pregunta 2.

<b>Tu última visita al dentista fue</b>						
<b>Pregunta 15</b>		Distribución por lugar y sexo				Total
		1.1	1.2	2.1	2.2	
1	Recuento	18	9	11	<b>13</b>	51
	Frecuencia esperada	17,0	17,0	8,5	8,5	51,0
	Residuos corregidos	0,5	-3,6	1,4	2,6	
2	Recuento	6	<b>12</b>	3	2	23
	Frecuencia esperada	7,7	7,7	3,8	3,8	23,0
	Residuos corregidos	-0,9	2,2	-0,5	-1,2	
3	Recuento	4	8	1	0	13
	Frecuencia esperada	4,3	4,3	2,2	2,2	13,0
	Residuos corregidos	-0,2	2,3	-0,9	-1,7	
4	Recuento	2	1	0	0	3
	Frecuencia esperada	1,0	1,0	0,5	0,5	3,0
	Residuos corregidos	1,2	0	-0,8	-0,8	
Total	Recuento	30	30	15	15	90
	Frecuencia esperada	30,0	30,0	15,0	15,0	90,0

Tabla V.128. Pregunta 2. Diabéticos frente controles según lugar y sexo. 1ª Encuesta.

PREGUNTA	RESPUESTA	NOTA
2. ¿Con qué frecuencia te sueles lavar los dientes?	Una vez a la semana	0
	Una vez al día	0
	<b>Después de cada comida</b>	<b>10</b>
	Nunca	0
3. ¿Siempre te lavas los dientes antes de acostarte?	<b>Sí</b>	<b>10</b>
	No	0
5. ¿Para qué sirve el cepillado habitual de los dientes?	Para tener buen aliento	0
	<b>Para mantener los dientes sanos</b>	<b>10</b>
	Para mantener los dientes blancos	0
	Para nada	0
6. Te parece que el cepillado de dientes es:	<b>Importante</b>	<b>10</b>
	<b>Muy importante</b>	<b>10</b>
	Poco importante	0
	Nada importante	0
8. ¿Te parece que el flúor tiene alguna relación con los dientes?	<b>Sí</b>	<b>10</b>
	No	0
	No lo sé	0
9. ¿Para qué sirve el fluor?	<b>Para proteger el diente</b>	<b>10</b>
	Para refrescar el aliento	0
	Para tener unos dientes más blancos	0
	No lo sé	0
10. ¿Sabes qué son los selladores?	<b>Sí</b>	<b>10</b>
	No	0
11. ¿Para qué sirven los selladores?	Para tener los dientes más bonitos	0
	<b>Para proteger el diente</b>	<b>10</b>
	No lo sé	0
12. ¿Sabes qué es la seda dental?	<b>Sí</b>	<b>10</b>
	No	0
13. ¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?	<b>Una vez al día</b>	<b>10</b>
	<b>De vez en cuando</b>	<b>10</b>
	Nunca	0
14. ¿Utilizas colutorios (enjuages bucales)?	<b>Una vez al día</b>	<b>10</b>
	<b>De vez en cuando</b>	<b>10</b>
	Nunca	0

Tabla V.129. Preguntas índice.

APRENDIZAJE	ANTES	DESPUÉS
N	60	60
Media	<b>6,55</b>	<b>7,11</b>
Desviación típica	2,04	1,93
Valor mínimo	2,31	2,31
Valor máximo	10	10

Tabla V.130. Descriptiva antes-después del aprendizaje.

Comparativa de las puntuaciones antes-después					
Pregunta	N	Correlación	Sig.	Sig. (bilateral)	
Par 1 2 y Rev2	60	0,700	0	0,742	
Par 2 3 y Rev3	60	0,634	0	1,000	
Par 3 5 y Rev5	60	0,302	0,019	0,709	
Par 4 6 y Rev6	60	.	.	0,321	
Par 5 8 y Rev8	60	0,215	0,099	0,090	
Par 6 9 y Rev9	60	0,371	0,004	0,811	
Par 7 <b>10 y Rev10</b>	60	0,456	0	<b>0,004 *</b>	
Par 8 <b>11 y Rev11</b>	60	0,398	0,002	<b>0,038 *</b>	
Par 9 <b>12 y Rev12</b>	60	0,742	0	<b>0,013 *</b>	
Par 10 <b>13 y Rev13</b>	60	0,791	0	<b>0,007 *</b>	
Par 11 14 y Rev14	60	0,522	0	0,766	
Par 12 15 y Rev19	60	0,111	,398	0,321	
Par 13 16 y Rev25	60	0,767	0	0,709	
<b>Prueba T-apareada. Puntuación antes y puntuación después</b>				<b>0,005</b>	

Tabla V.131. T-Student y correlaciones de muestras relacionadas.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 10</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,476	1	0		
Corrección por continuidad	10,639	1	0,001		
Razón de verosimilitudes	13,6	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	12,268	1	0		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,008</b>	
N de casos válidos	60				

Tabla V.132. McNemar-Bowker pregunta 10.

Pregunta 10	ANTES	DESPUÉS	P
<b>0</b>	38	26	P = 0,008
<b>10</b>	22	34	
<b>TOTAL</b>	60	60	

Tabla V.133. Pregunta 10. Adquisición de conocimientos.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 11</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,502	1	0,002		
Corrección por continuidad	7,943	1	0,005		
Razón de verosimilitudes	9,977	1	0,002		
Estadístico exacto de Fisher				0,003	0,002
Asociación lineal por lineal	9,344	1	0,002		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,064*</b>	
N de casos válidos	60				

Tabla V.134. McNemar-Bowker pregunta 11.

Pregunta 11	ANTES	DESPUÉS	P
<b>0</b>	34	25	P = 0,032*
<b>10</b>	26	35	
<b>TOTAL</b>	60	60	

*\*Unilateral: Asumimos que tras la charla informativa, los pacientes siempre van a aprender, no a perder los conocimientos previos. Prueba de McNemar = 0,064*

Tabla V.135. Pregunta 11. Adquisición de conocimientos.

PRUEBAS PREGUNTA 12	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	33	1	0		
Corrección por continuidad	28,653	1	0		
Razón de verosimilitudes	32,897	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	32,450	1	0		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,031</b>	
N de casos válidos	60				

Tabla V.136. McNemar-Bowker pregunta 12.

Pregunta 12	ANTES	DESPUÉS	P
<b>0</b>	16	10	P = 0,031
<b>10</b>	44	50	
<b>TOTAL</b>	60	60	

Tabla V.137. Pregunta 12. Adquisición de conocimientos.

<b>PRUEBAS PREGUNTA 13</b>	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	37,5	1	0		
Corrección por continuidad	34,355	1	0		
Razón de verosimilitudes	47,883	1	0		
Estadístico exacto de Fisher				0	0
Asociación lineal por lineal	36,875	1	0		
<b>Prueba de McNemar-Bowker</b>				<b>0,016</b>	
N de casos válidos	60				

Tabla V.138. McNemar-Bowker pregunta 10.

Pregunta 13	ANTES	DESPUÉS	P
<b>0</b>	35	28	P = 0,016
<b>10</b>	25	32	
<b>TOTAL</b>	60	60	

Tabla V.139. Pregunta 13. Adquisición de conocimientos.

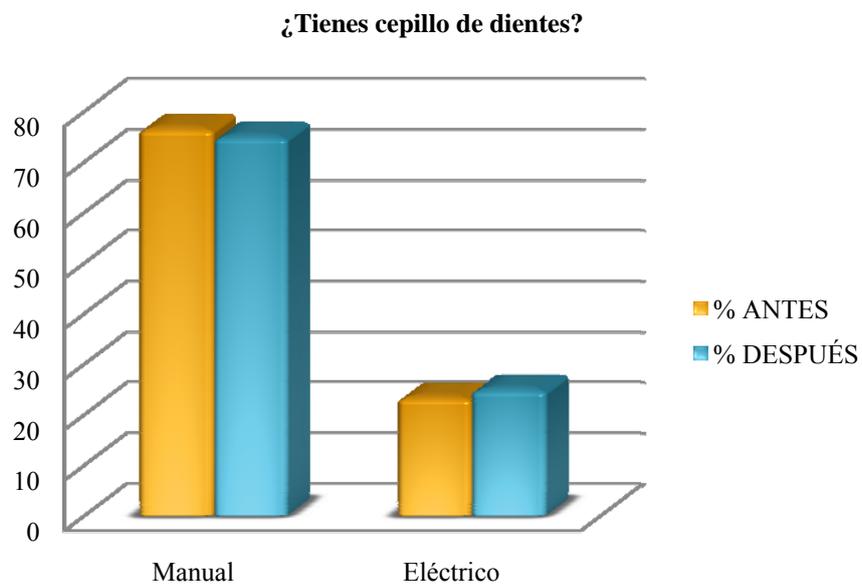
<b>NOTAS ACADÉMICAS</b>	
0 - 4,99	Suspenso
5 - 6,99	Aprobado
7 - 8,99	Notable
9 - 9,99	Sobresaliente
10	Matrícula

Tabla V.140. Notas académicas según intervalos.

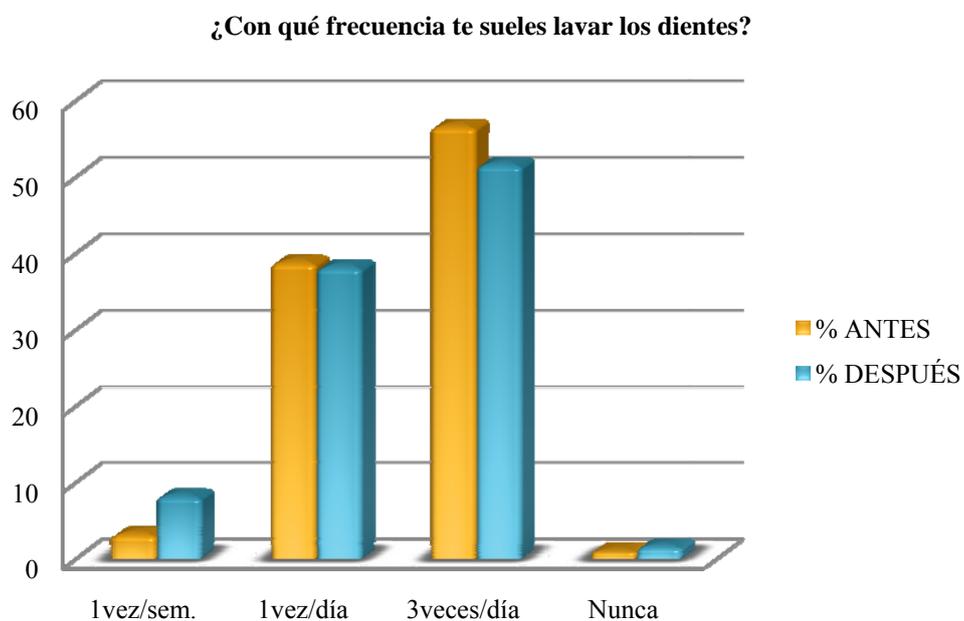
Notas académicas	ANTES	DESPUÉS	P
<b>Suspenso</b>	14	8	P = 0,051*
<b>Aprobado</b>	22	25	
<b>Notable</b>	15	13	
<b>Sobresaliente</b>	6	5	
<b>Matrícula</b>	3	9	

*Tabla V.141. Notas académicas antes-después.*

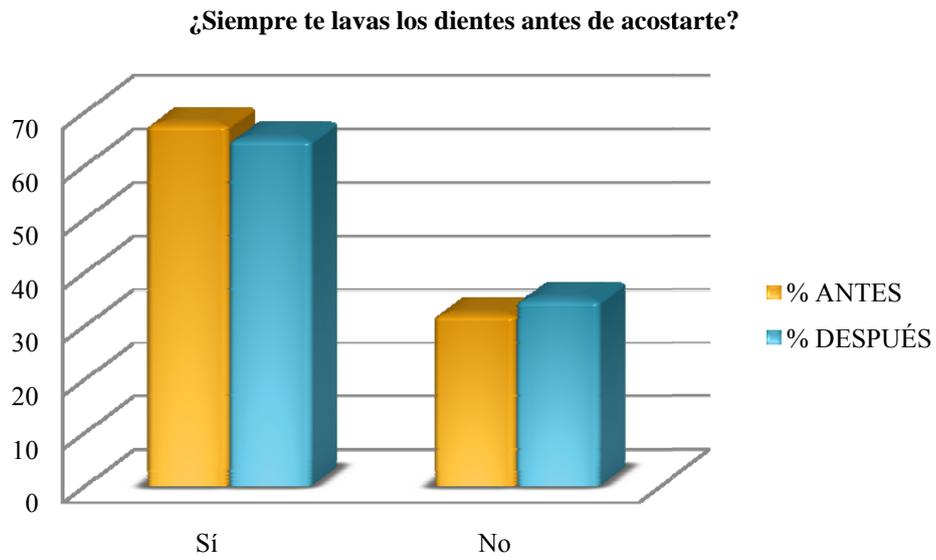
## **X. GRÁFICOS**



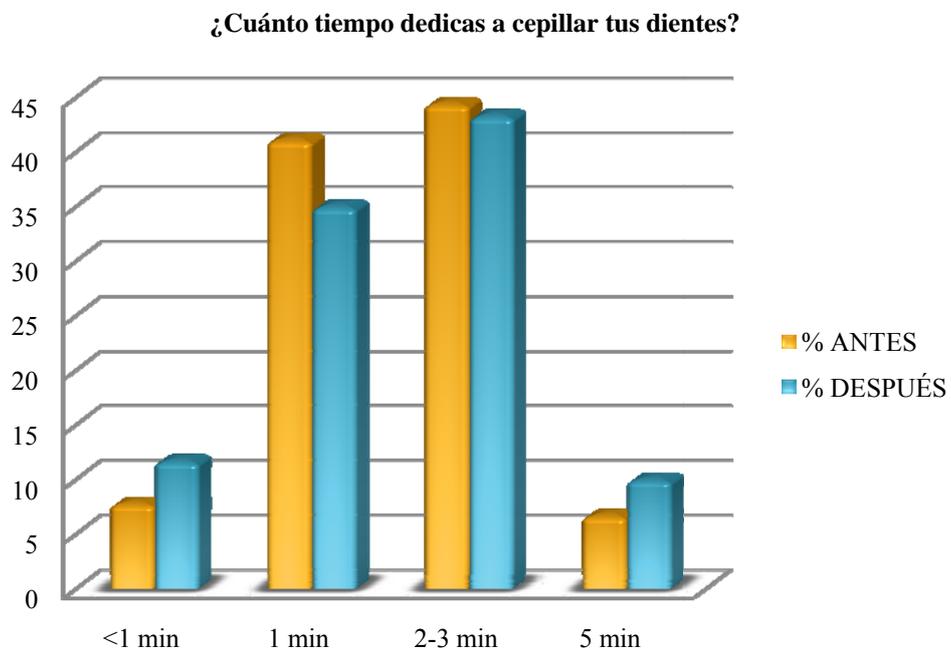
*Gráfico V.1. Descriptiva pregunta 1.*



*Gráfico V.2. Descriptiva pregunta 2.*

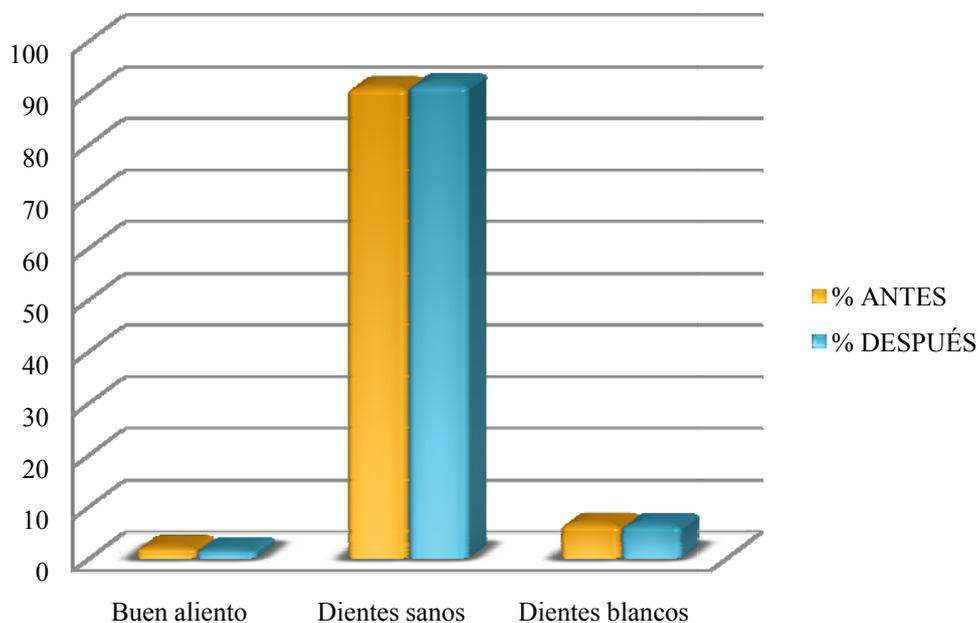


*Gráfico V.3. Descriptiva pregunta 3.*



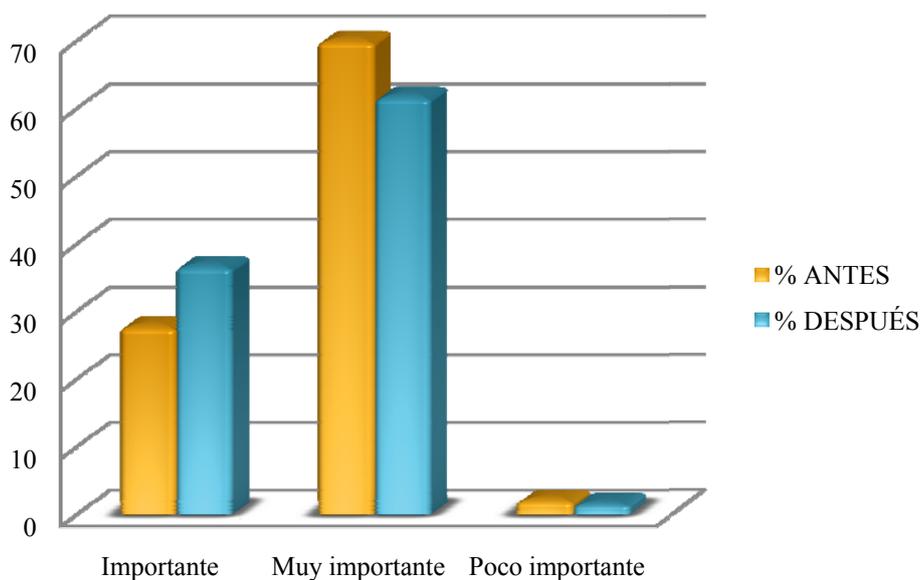
*Gráfico V.4. Descriptiva pregunta 4.*

**¿Para qué sirve el cepillado habitual de los dientes?**

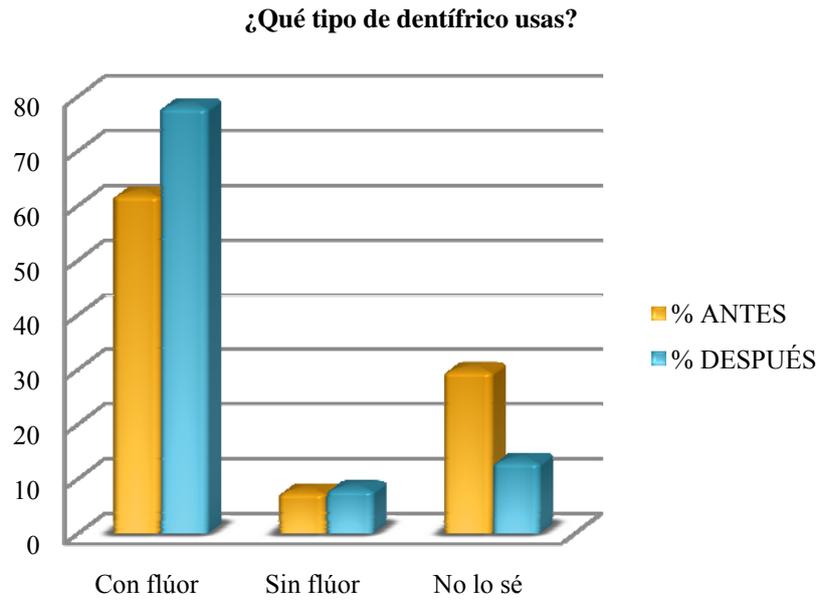


*Gráfico V.5. Descriptiva pregunta 5.*

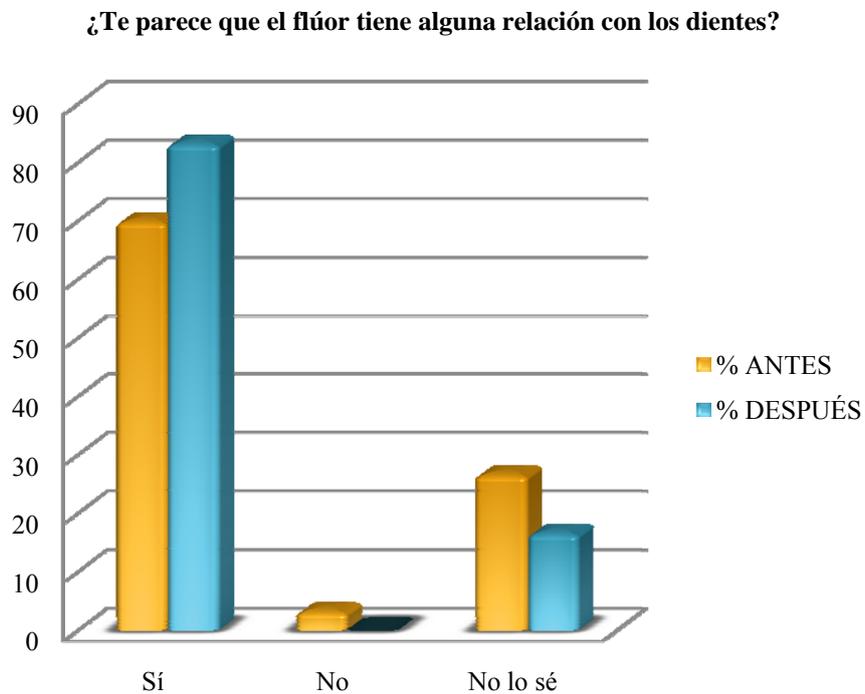
**Te parece que el cepillado de los dientes es:**



*Gráfico V.6. Descriptiva pregunta 6.*

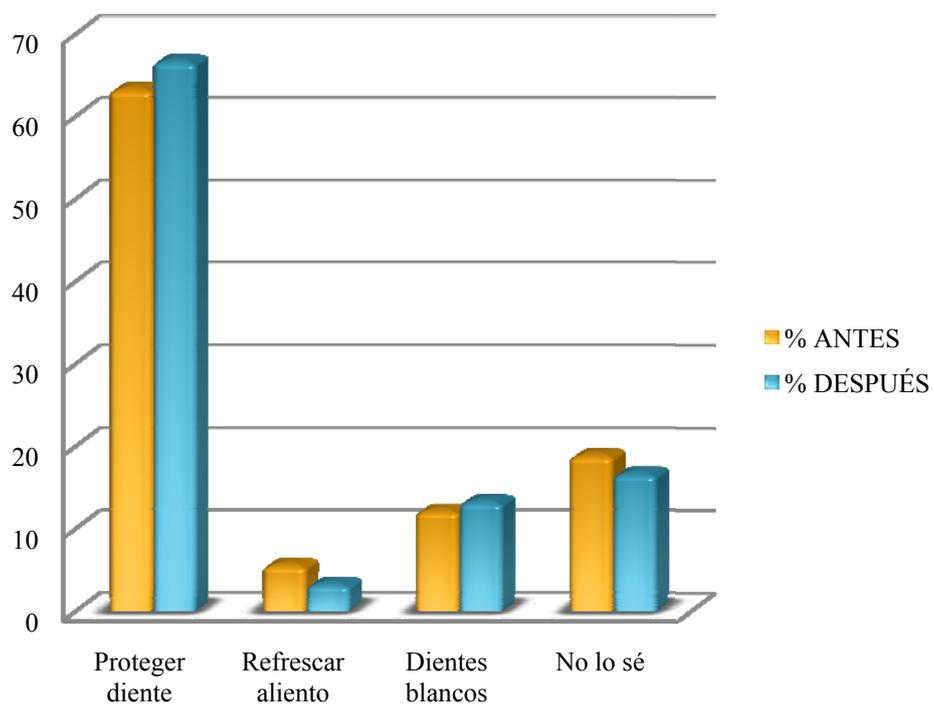


*Gráfico V.7. Descriptiva pregunta 7.*



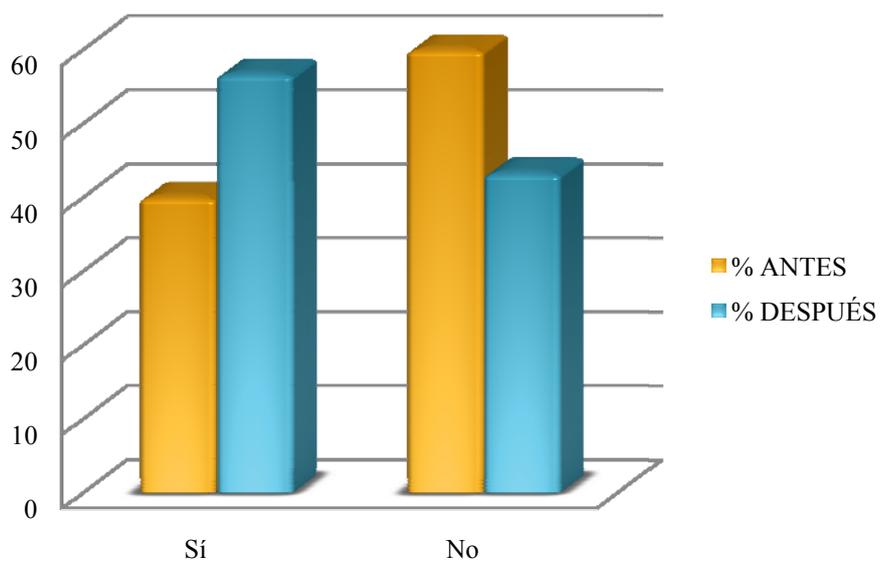
*Gráfico V.8. Descriptiva pregunta 8.*

**¿Para qué sirve el flúor?**

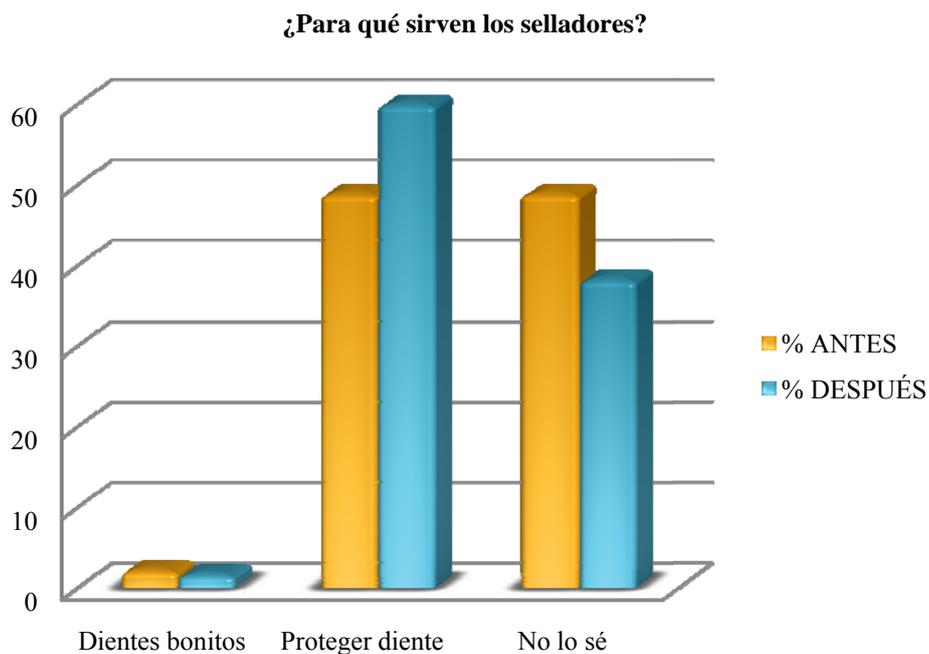


*Gráfico V.9. Descriptiva pregunta 9.*

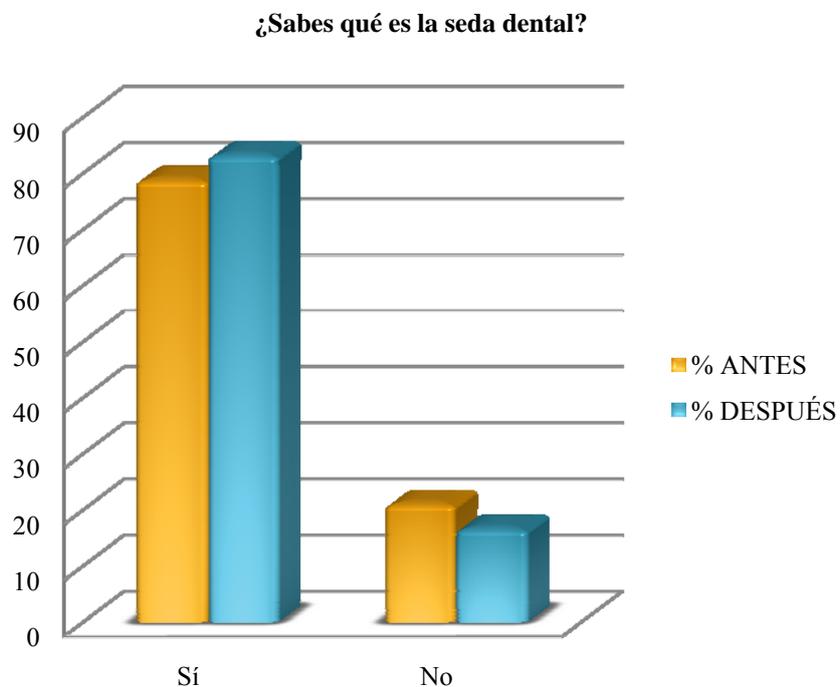
**¿Sabes qué son los selladores?**



*Gráfico V.10. Descriptiva pregunta 10.*

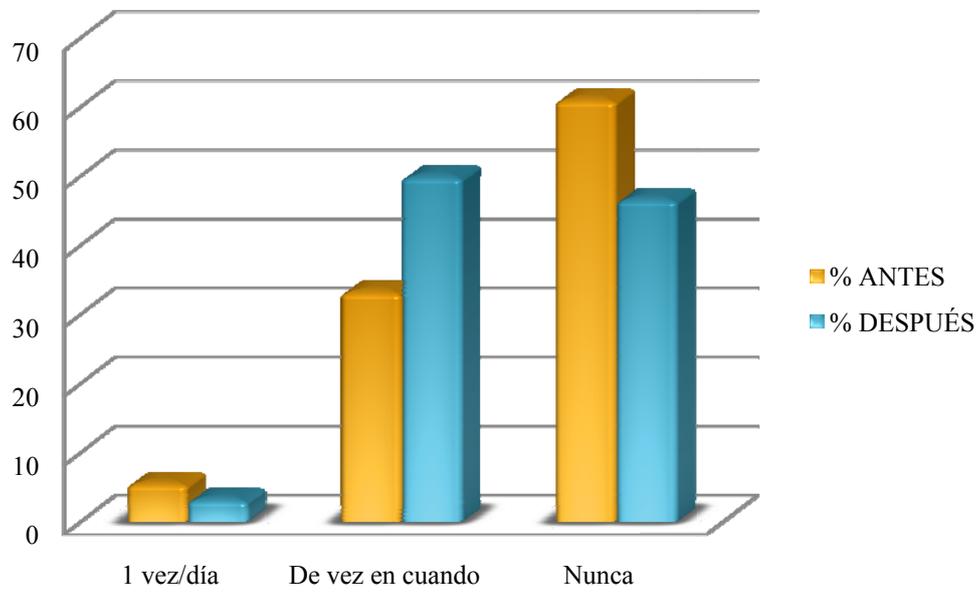


*Gráfico V.11. Descriptiva pregunta 11.*



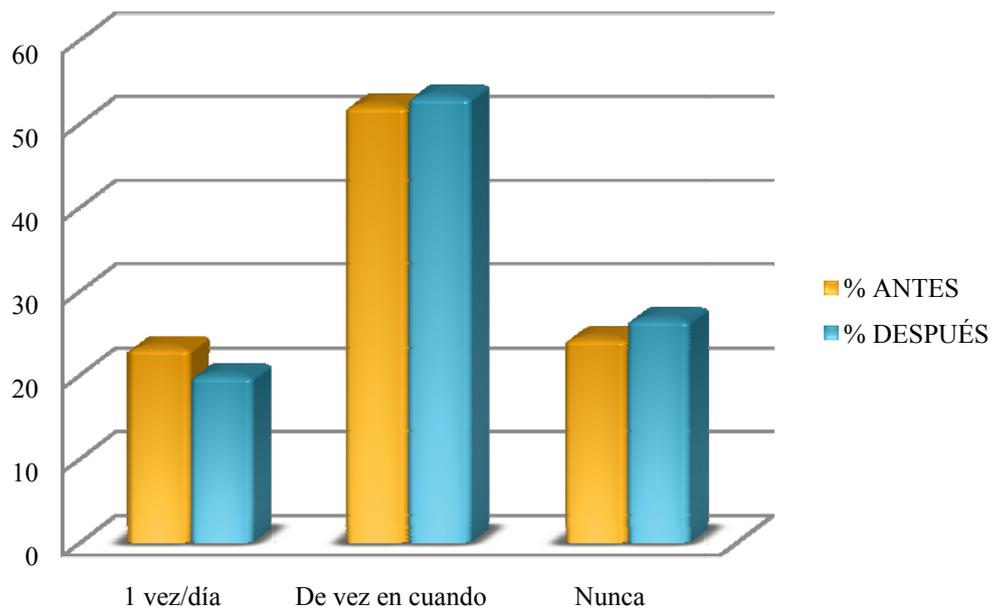
*Gráfico V.12. Descriptiva pregunta 12.*

**¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?**



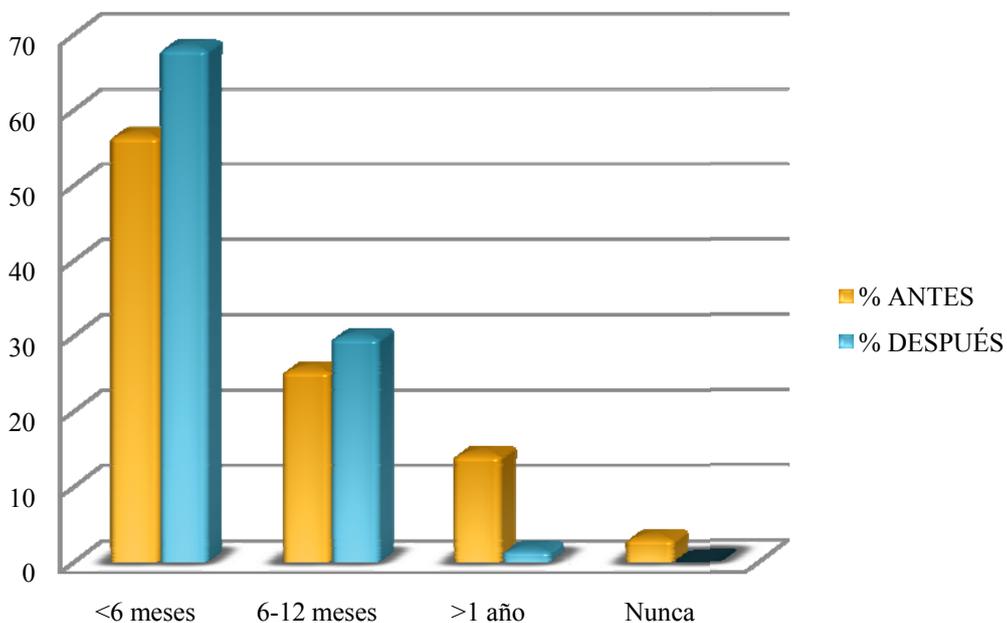
*Gráfico V.13. Descriptiva pregunta 13.*

**¿Usas colutorios (enjuagues bucales)?**



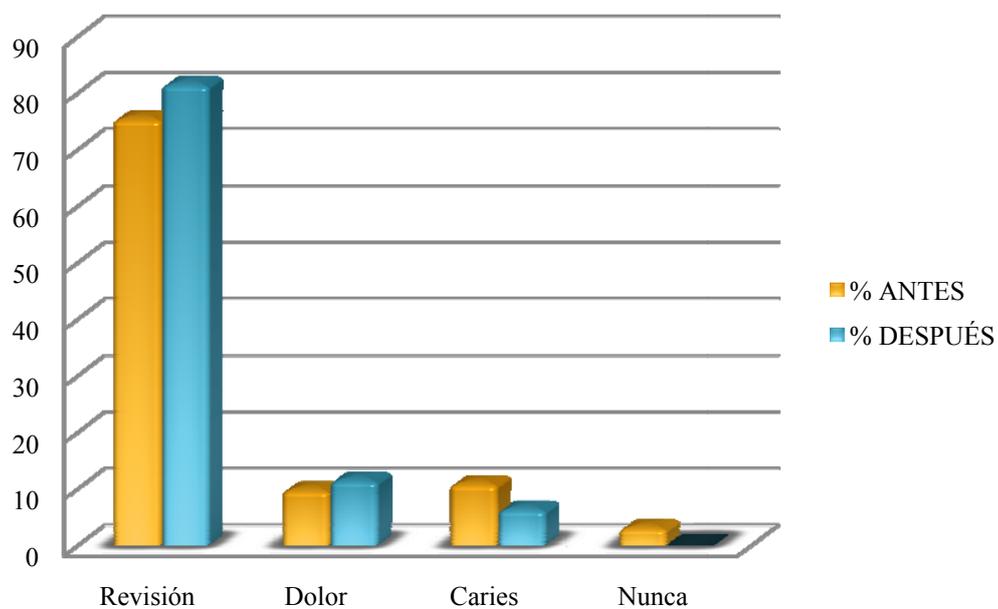
*Gráfico V.14. Descriptiva pregunta 14.*

**Tu última visita al dentista fue:**

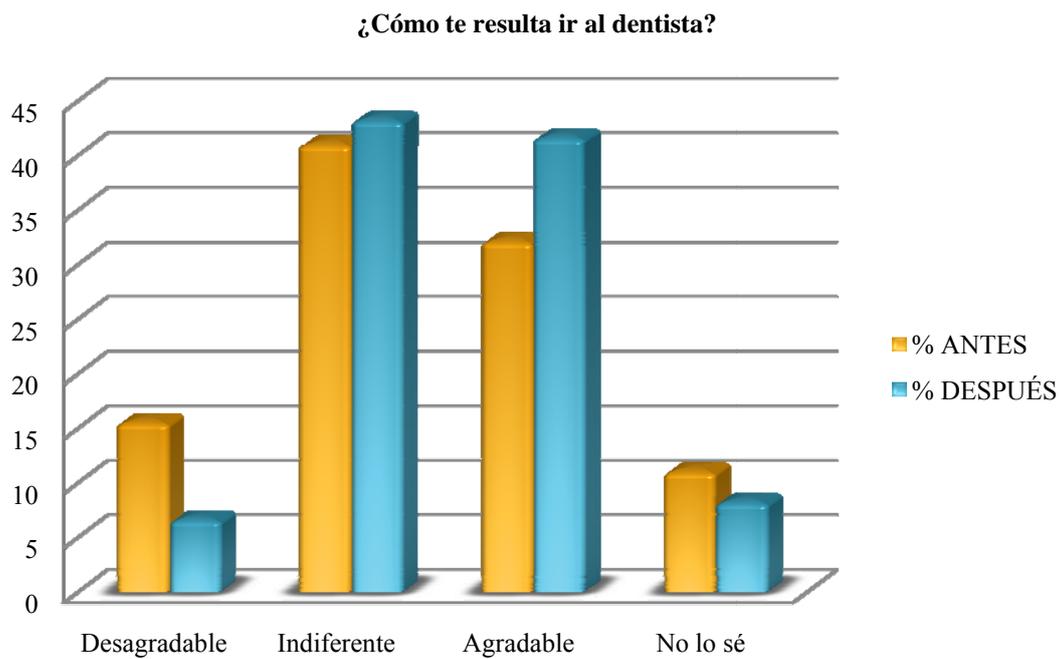


*Gráfico V.15. Descriptiva pregunta 15.*

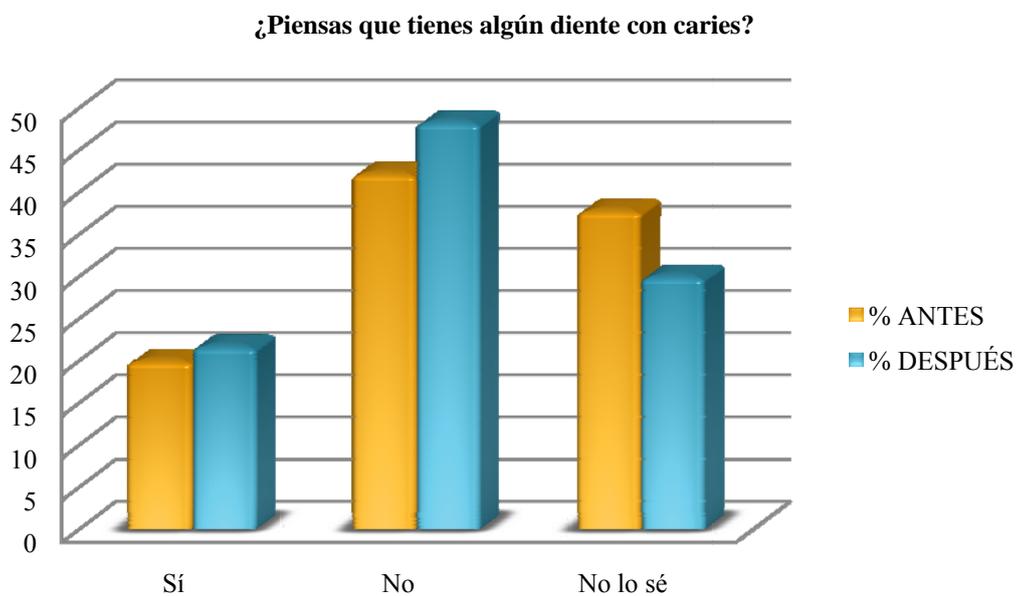
**Quando has ido al dentista, ¿para qué ha sido?**



*Gráfico V.16. Descriptiva pregunta 16.*



*Gráfico V.17. Descriptiva pregunta 17.*



*Gráfico V.18. Descriptiva pregunta 18.*

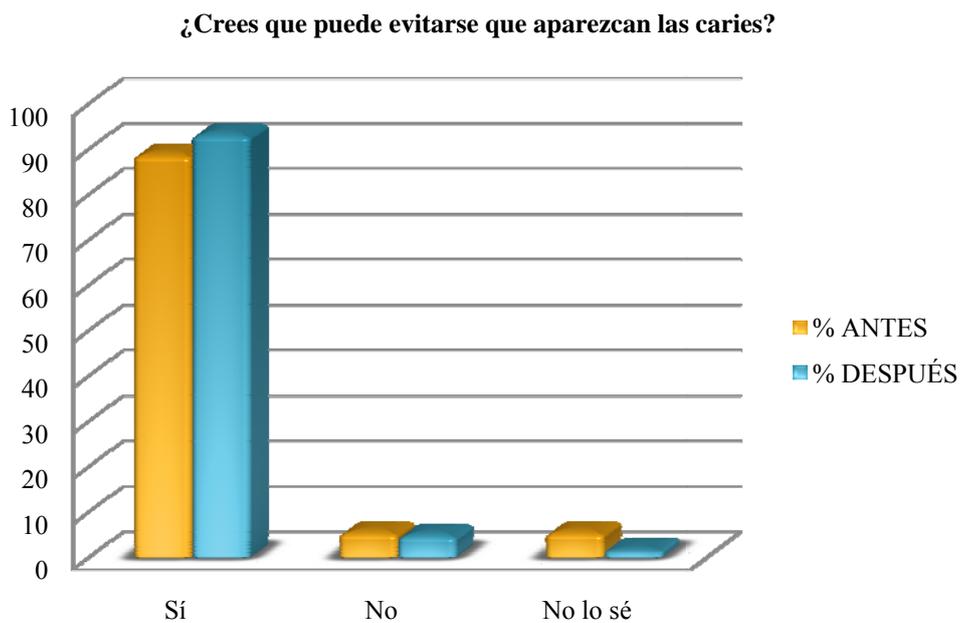


Gráfico V.19. Descriptiva pregunta 19.

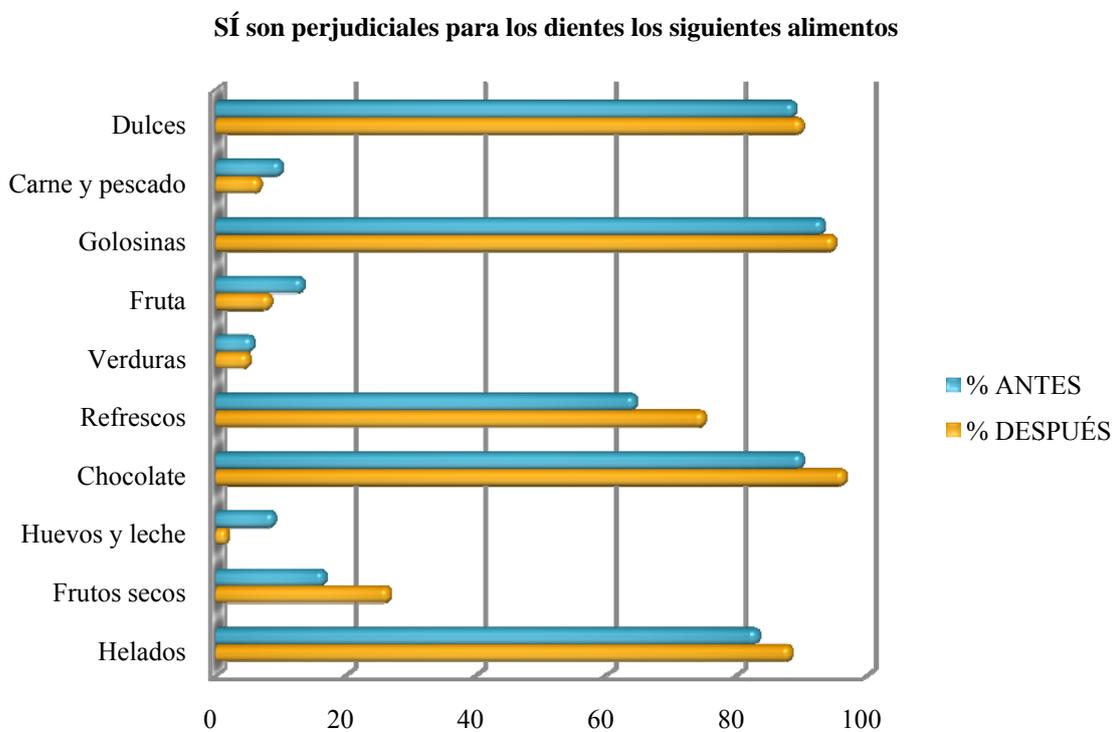


Gráfico V.20. Descriptiva pregunta 20. Respuestas afirmativas.

**NO son perjudiciales para los dientes los siguientes alimentos**

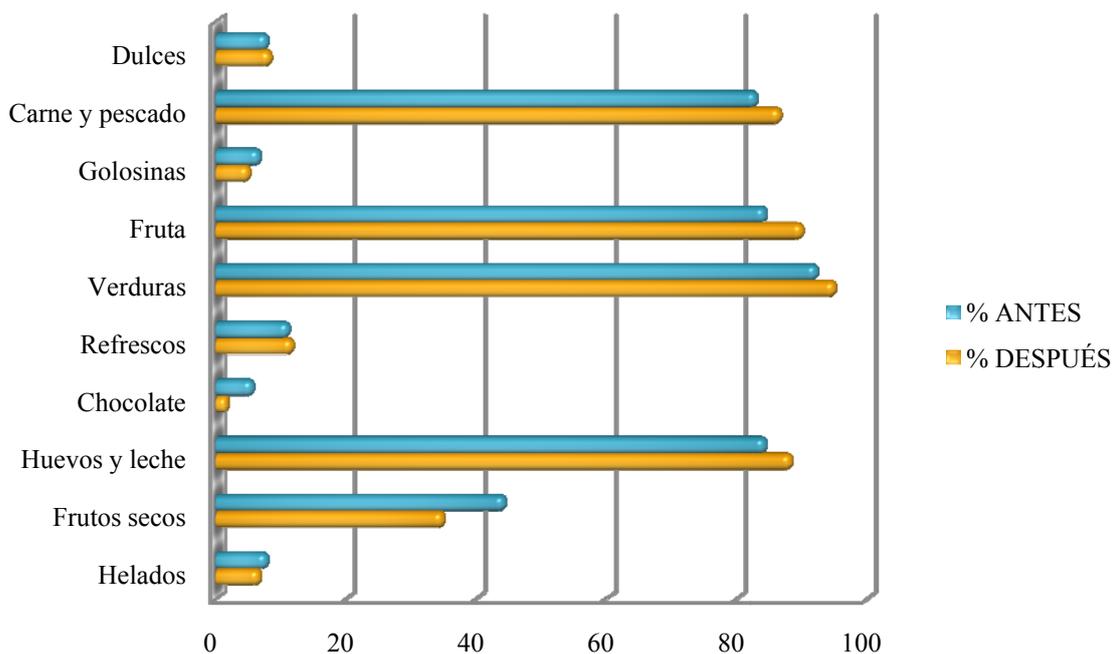


Gráfico V.21. Descriptiva pregunta 20. Respuestas negativas.

**NO SABE si son perjudiciales para los dientes los siguientes alimentos**

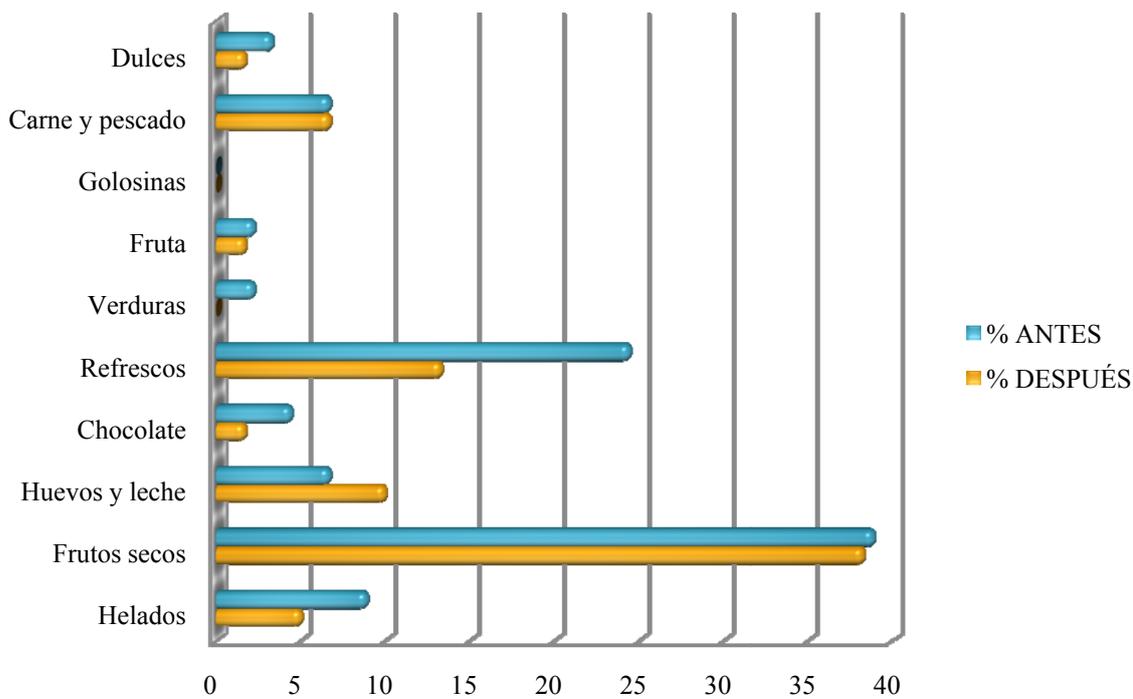


Gráfico V.22. Descriptiva pregunta 20. Desconoce la respuesta.

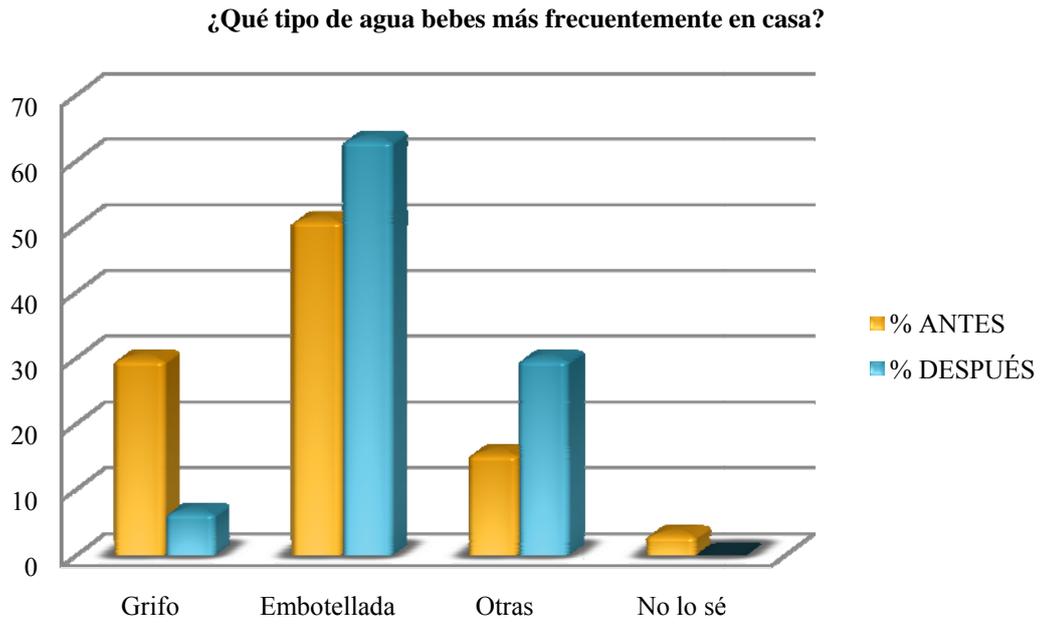


Gráfico V.23. Descriptiva pregunta 21.

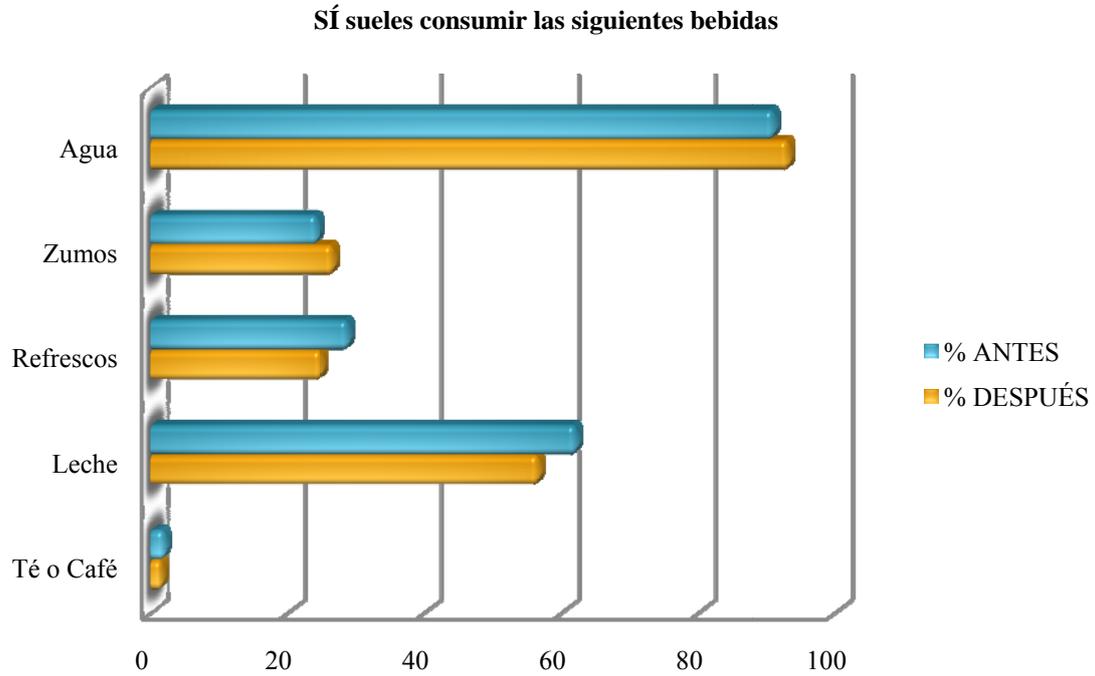


Gráfico V.24. Descriptiva pregunta 22. Respuestas afirmativas.

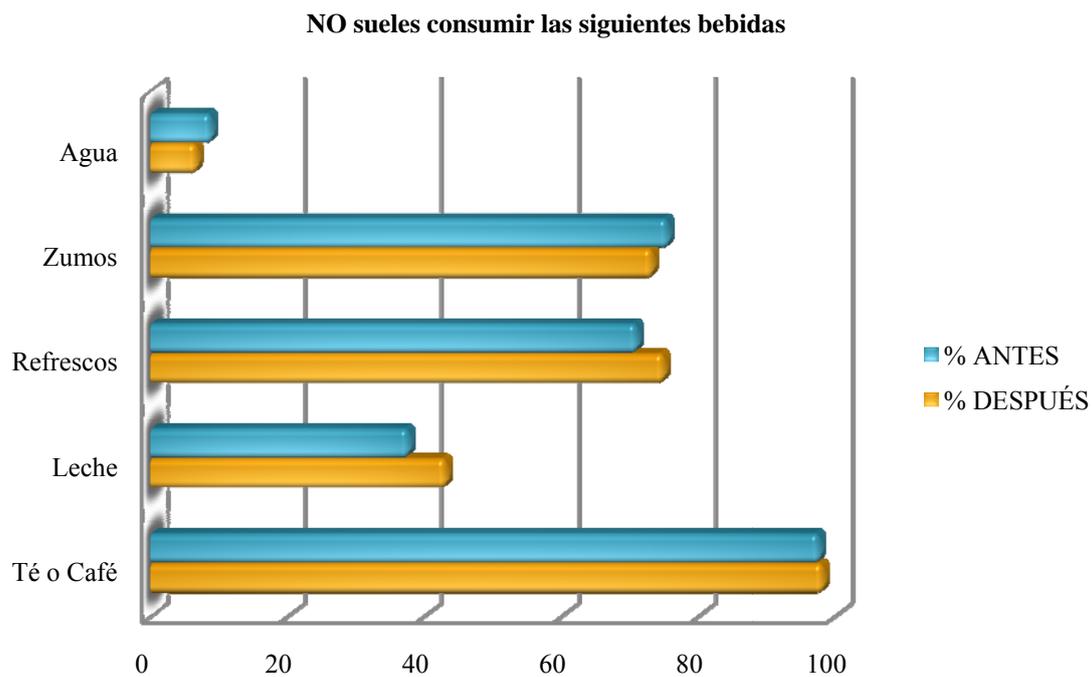


Gráfico V.25. Descriptiva pregunta 22. Respuestas negativas.

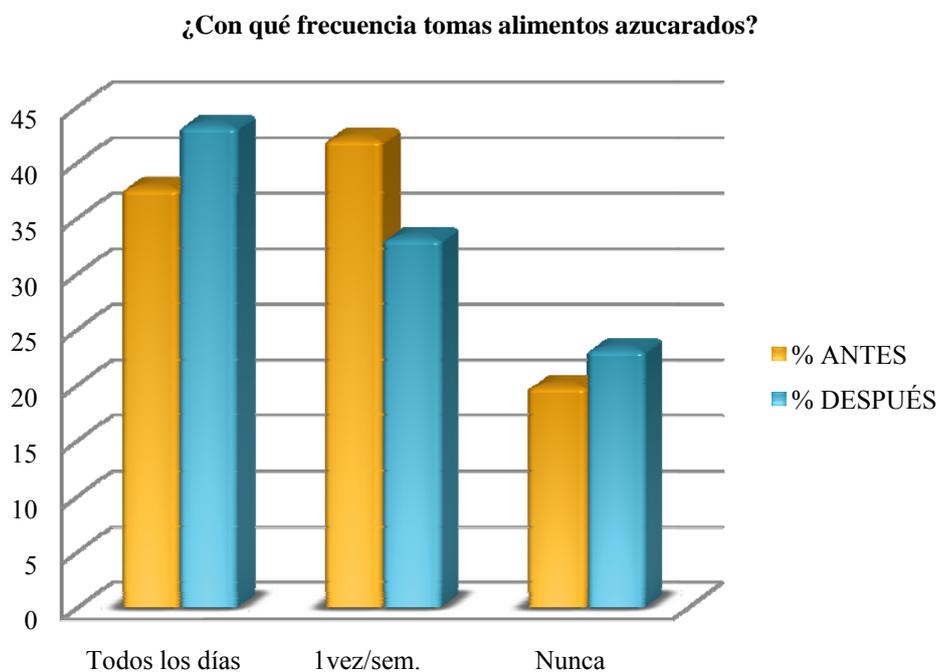


Gráfico V.26. Descriptiva pregunta 23.

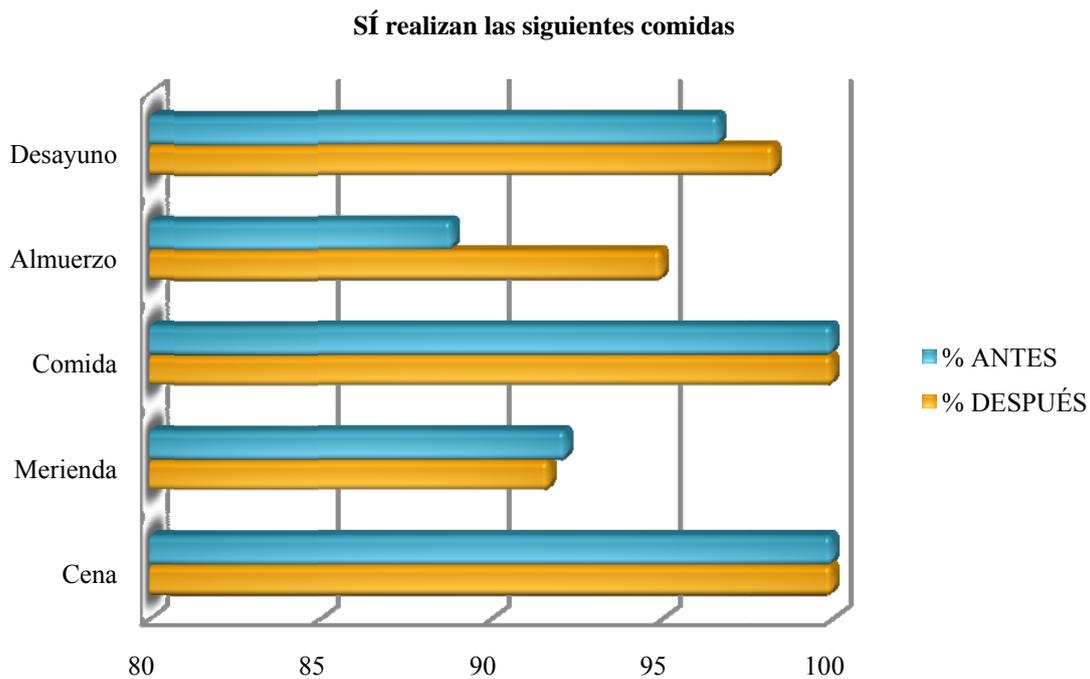


Gráfico V.27. Descriptiva pregunta 24. Respuestas afirmativas.

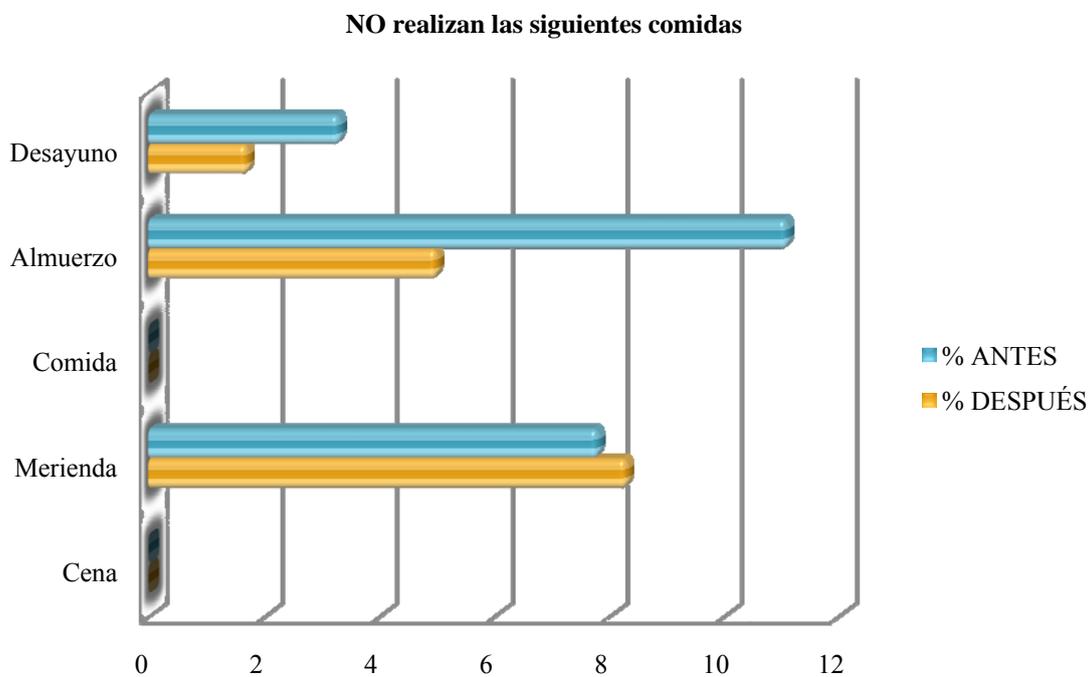


Gráfico V.28. Descriptiva pregunta 24. Respuestas negativas.

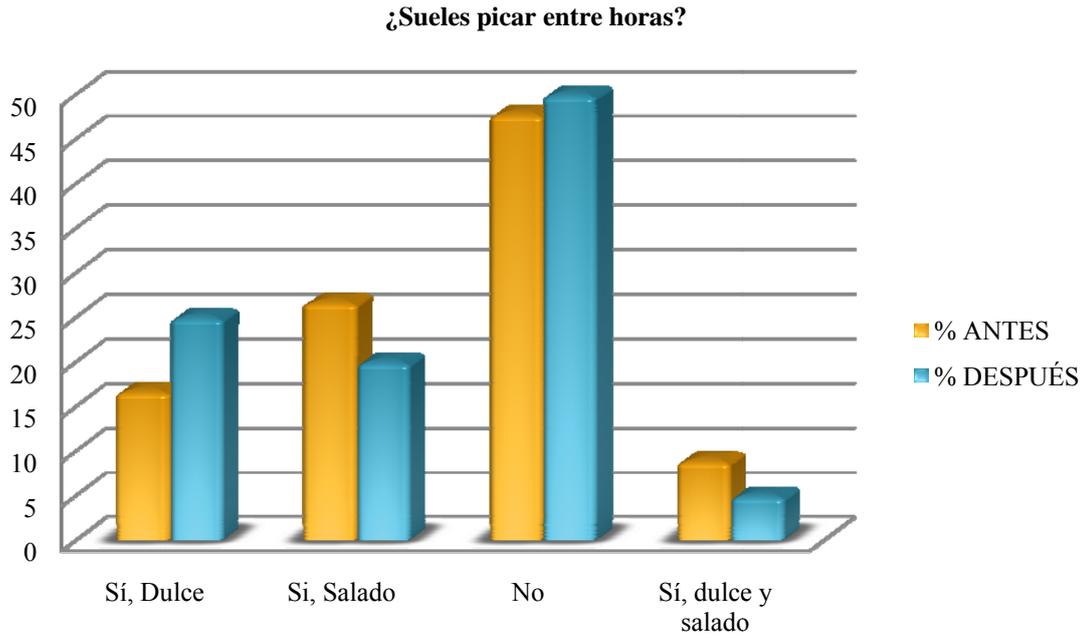


Gráfico V.29. Descriptiva pregunta 25.

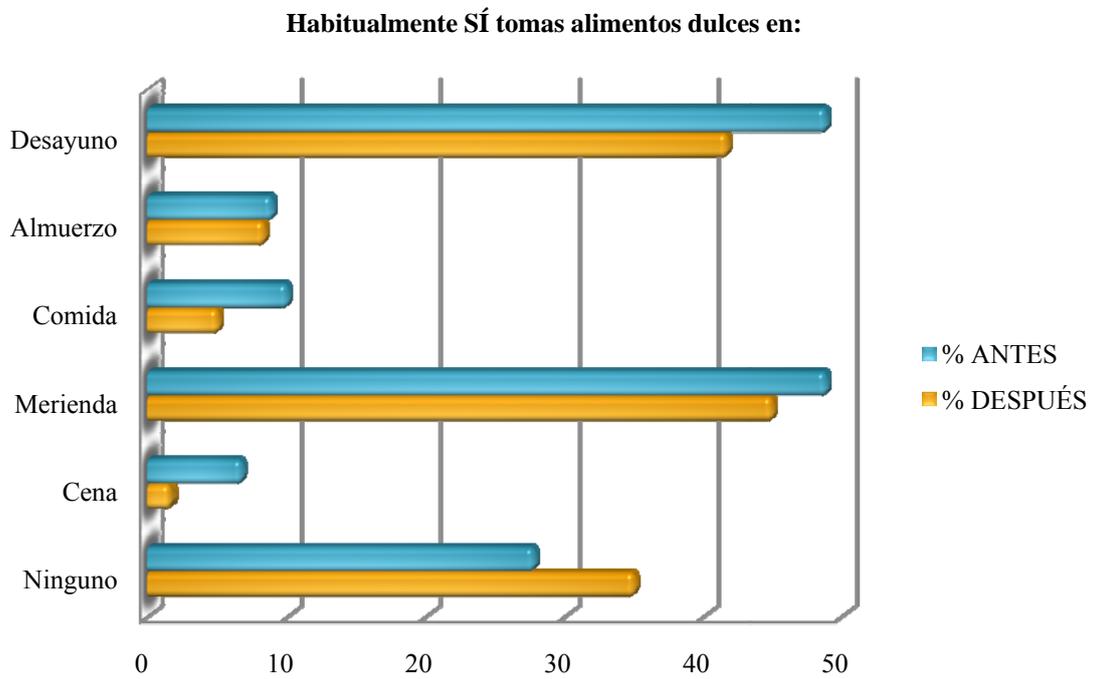


Gráfico V.30. Descriptiva pregunta 26. Respuestas afirmativas.

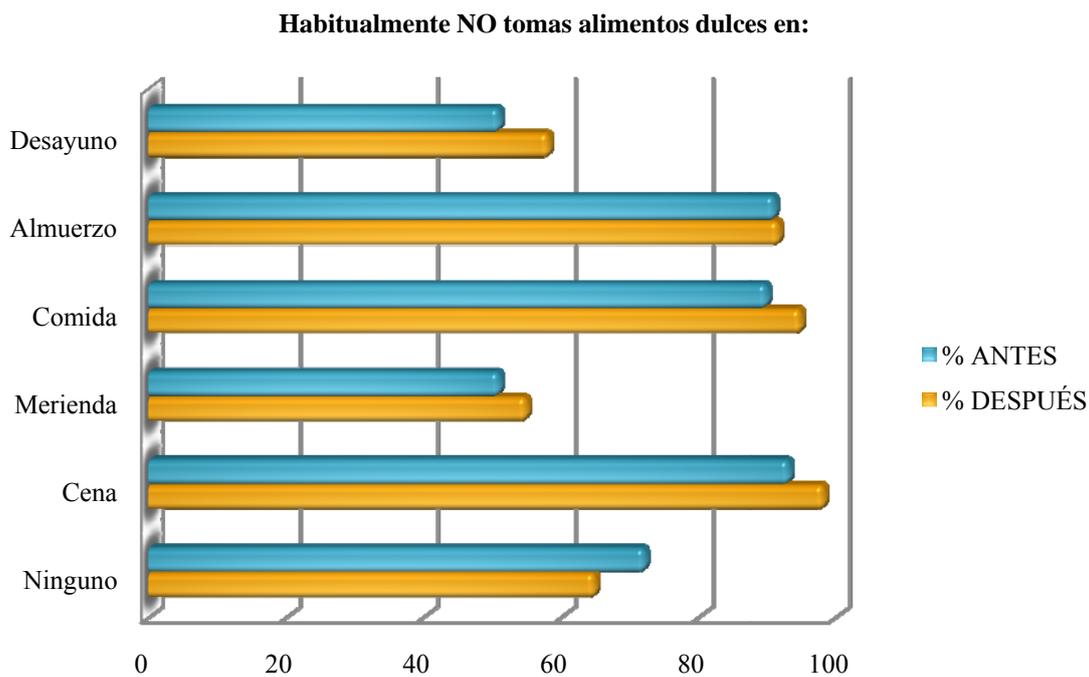


Gráfico V.31. Descriptiva pregunta 26. Respuestas negativas.

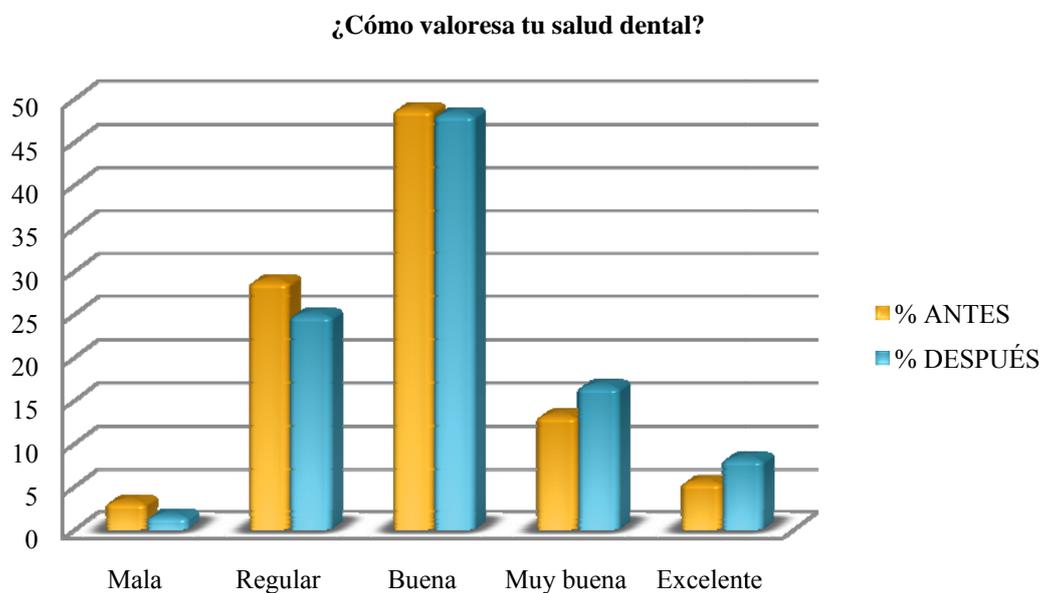
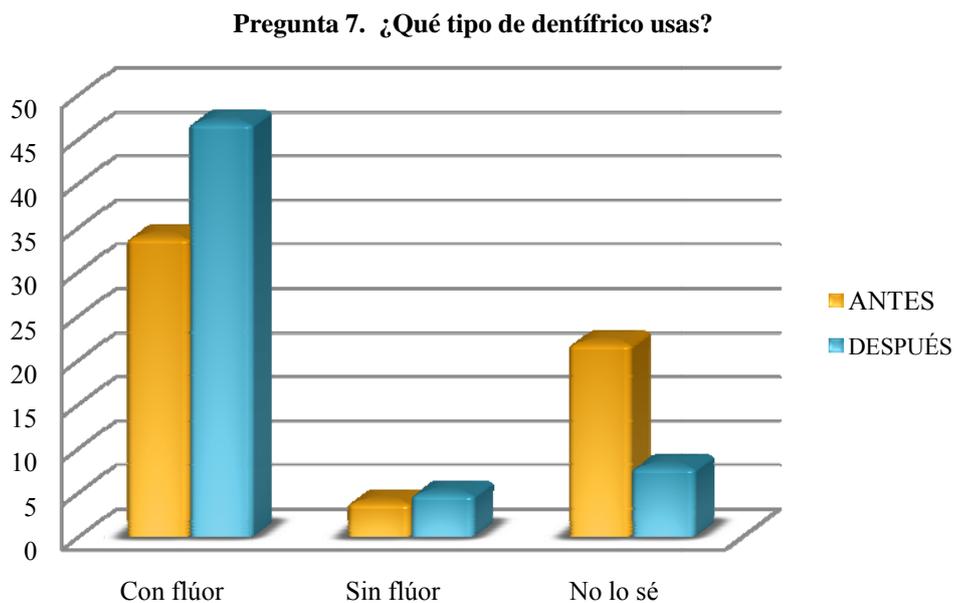
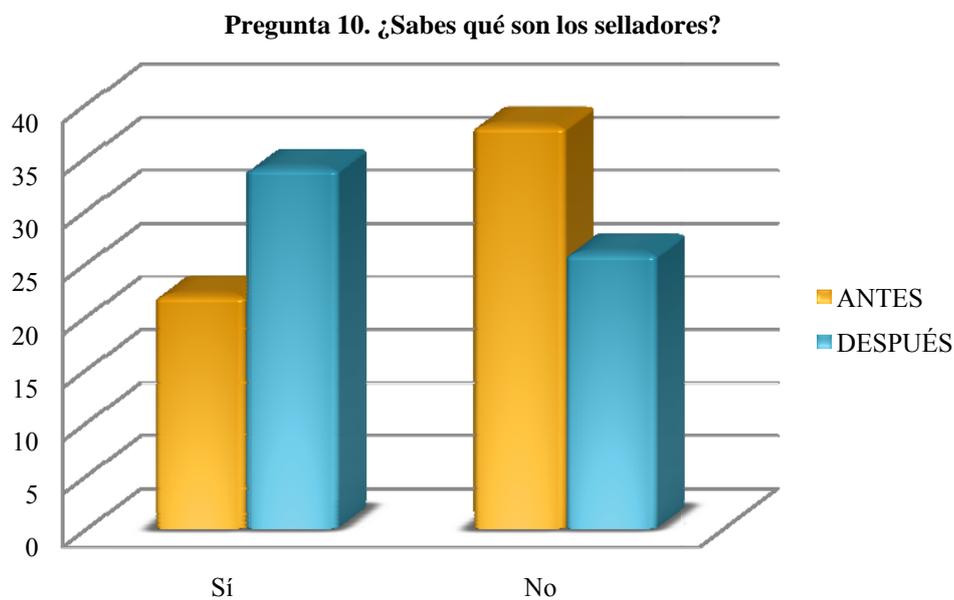


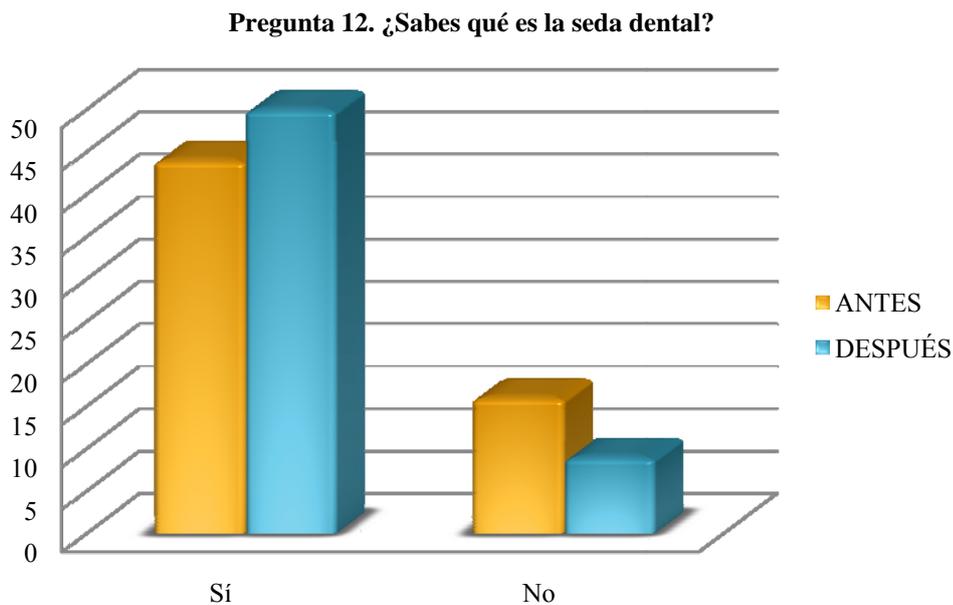
Gráfico V.32. Descriptiva pregunta 27.



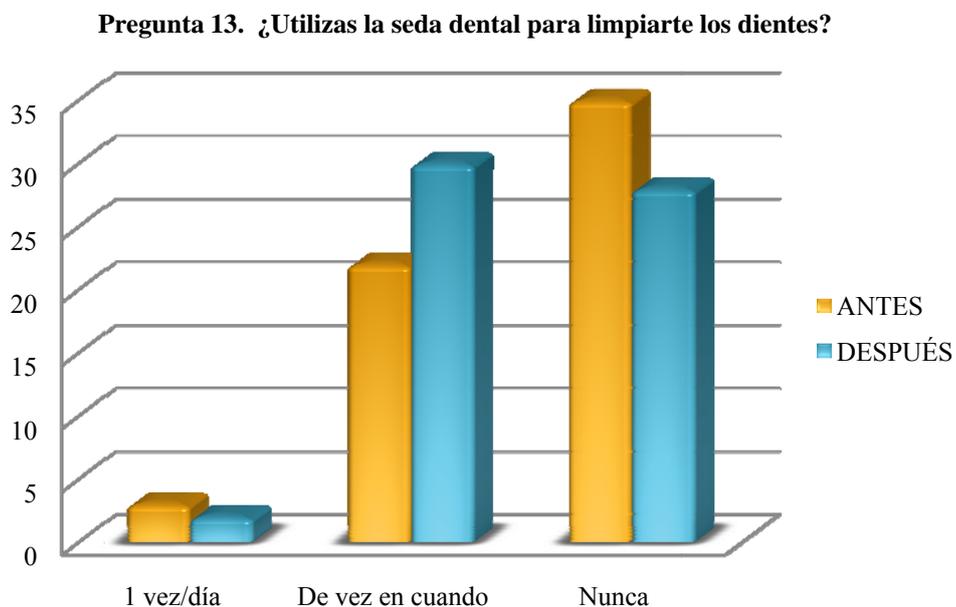
*Gráfico V.33. Pregunta 7. Comparativa antes-después DMI Murcia.*



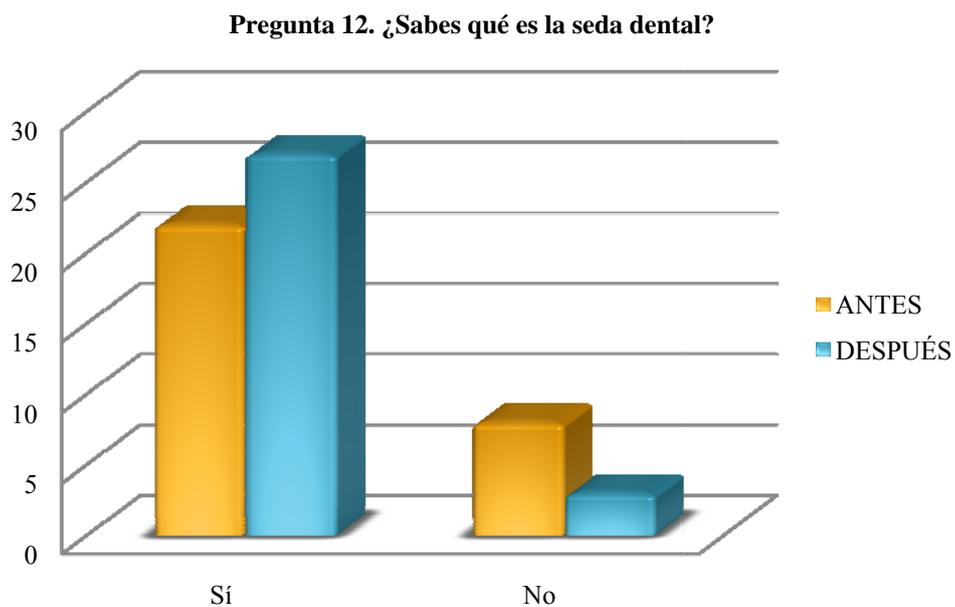
*Gráfico V.34. Pregunta 10. Comparativa antes-después DMI Murcia.*



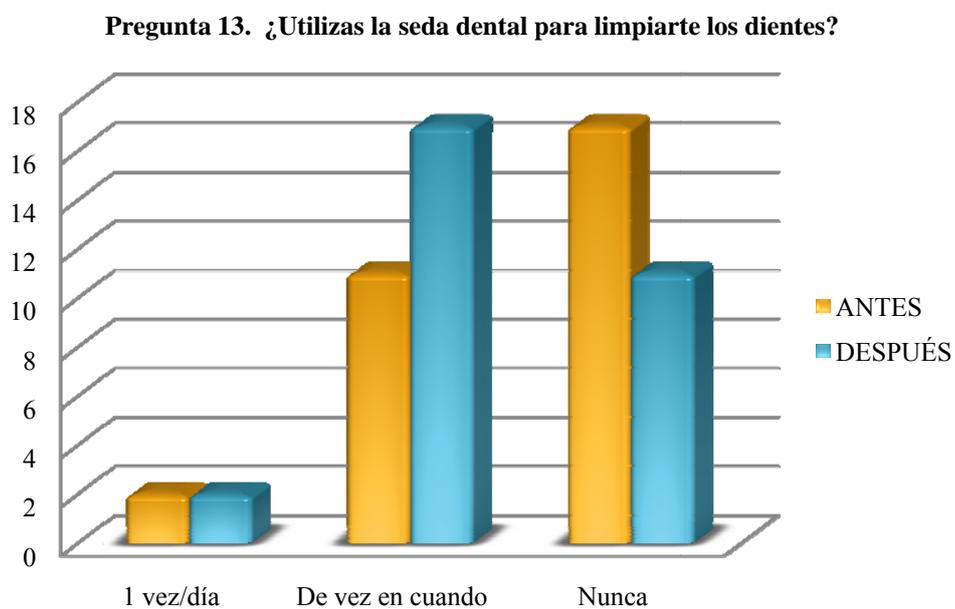
*Gráfico V.35. Pregunta 12. Comparativa antes-después DM1 Murcia.*



*Gráfico V.36. Pregunta 13. Comparativa antes-después DM1 Murcia.*

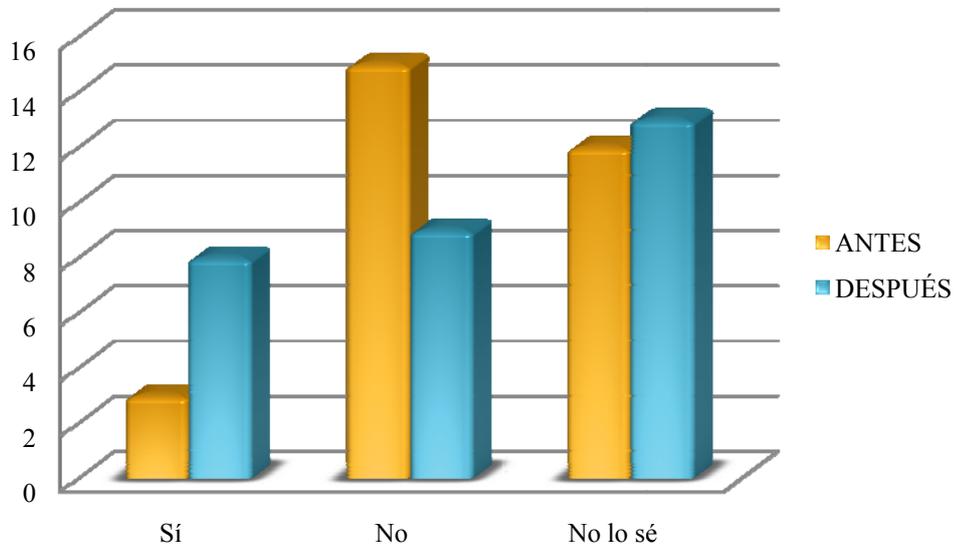


*Gráfico V.37. Pregunta 12. Comparativa antes-después controles.*



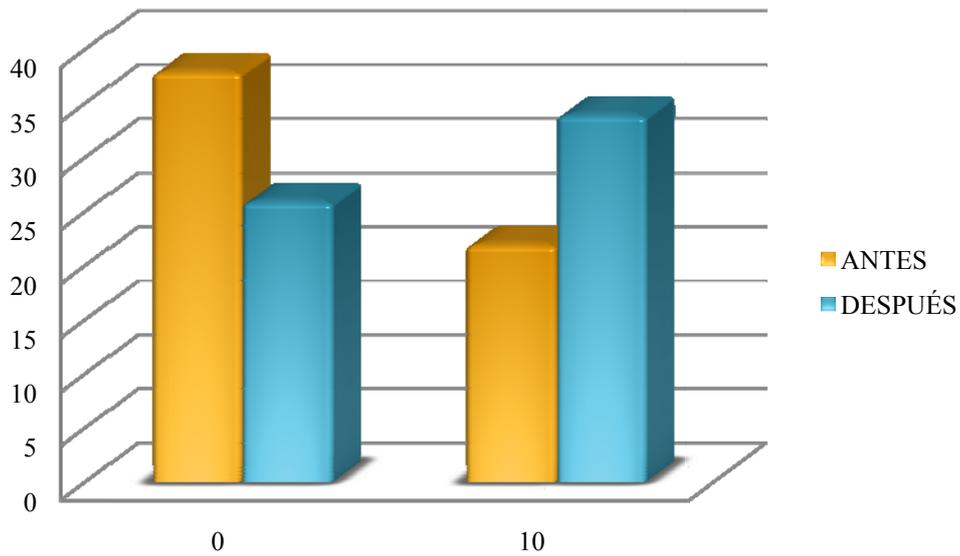
*Gráfico V.38. Pregunta 13. Comparativa antes-después controles.*

**Pregunta 20i. ¿Son perjudiciales para los dientes los frutos secos?**



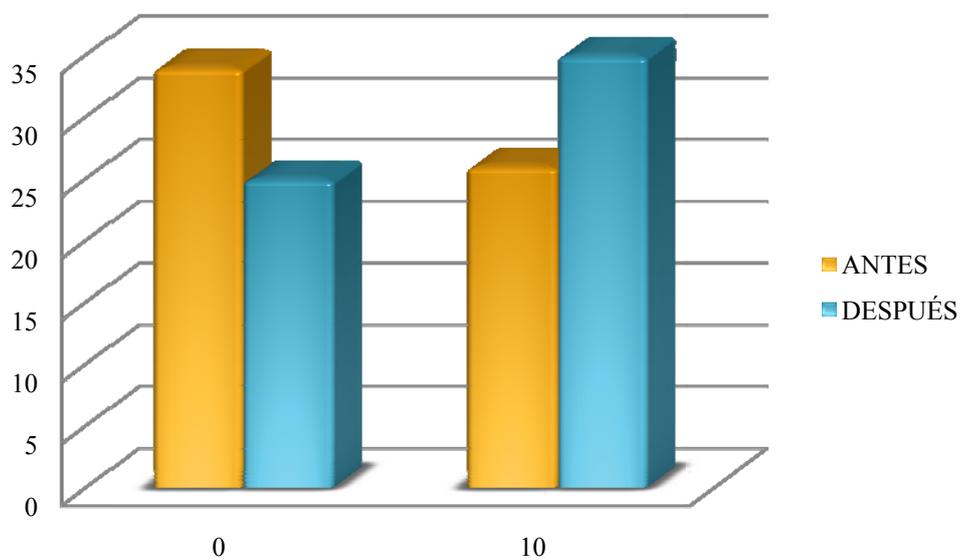
*Gráfico V.39. Pregunta 20i. Comparativa antes-después controles.*

**Pregunta 10. ¿Sabes qué son los selladores?**



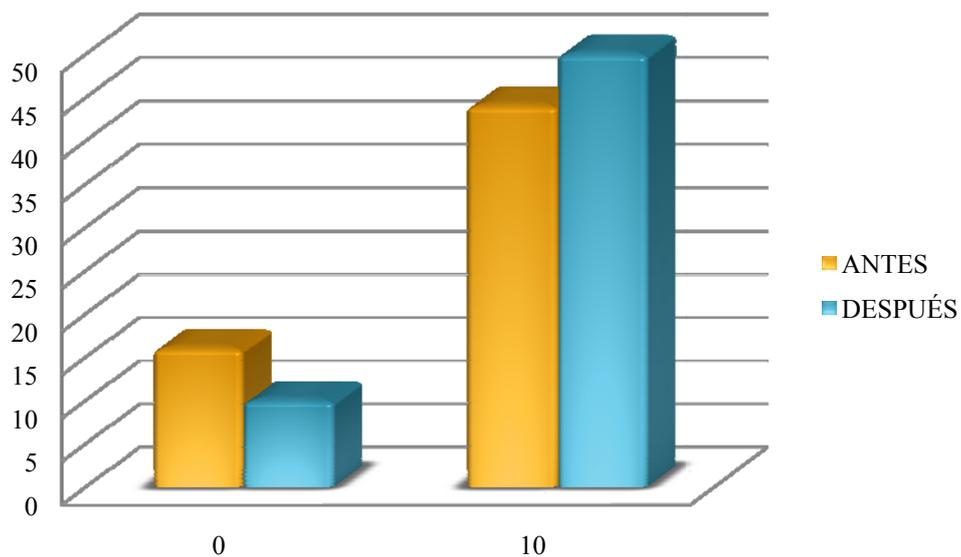
*Gráfico V.40. Pregunta 10. Adquisición de conocimientos.*

**Pregunta 11. ¿Para qué sirven los selladores?**



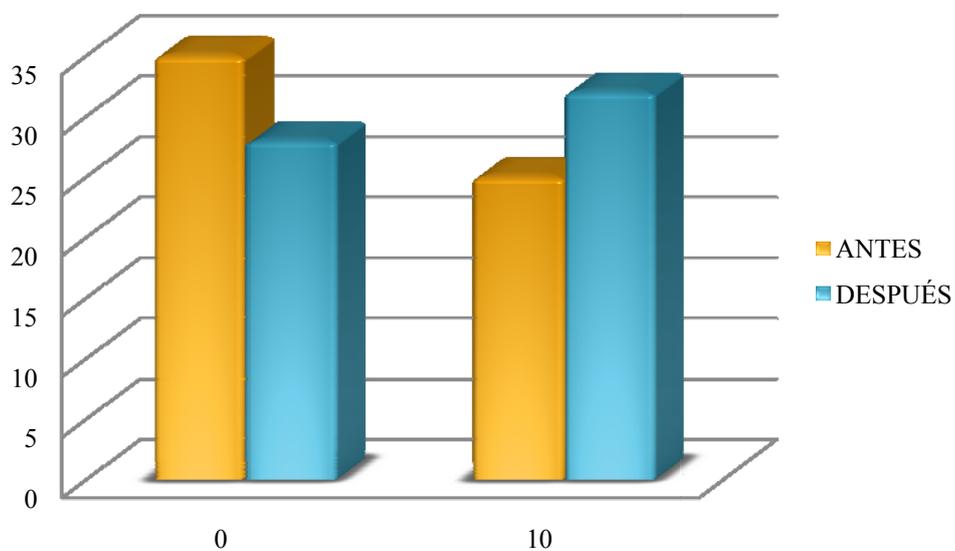
*Gráfico V.41. Pregunta 11. Adquisición de conocimientos.*

**Pregunta 12. ¿Sabes qué es la seda dental?**



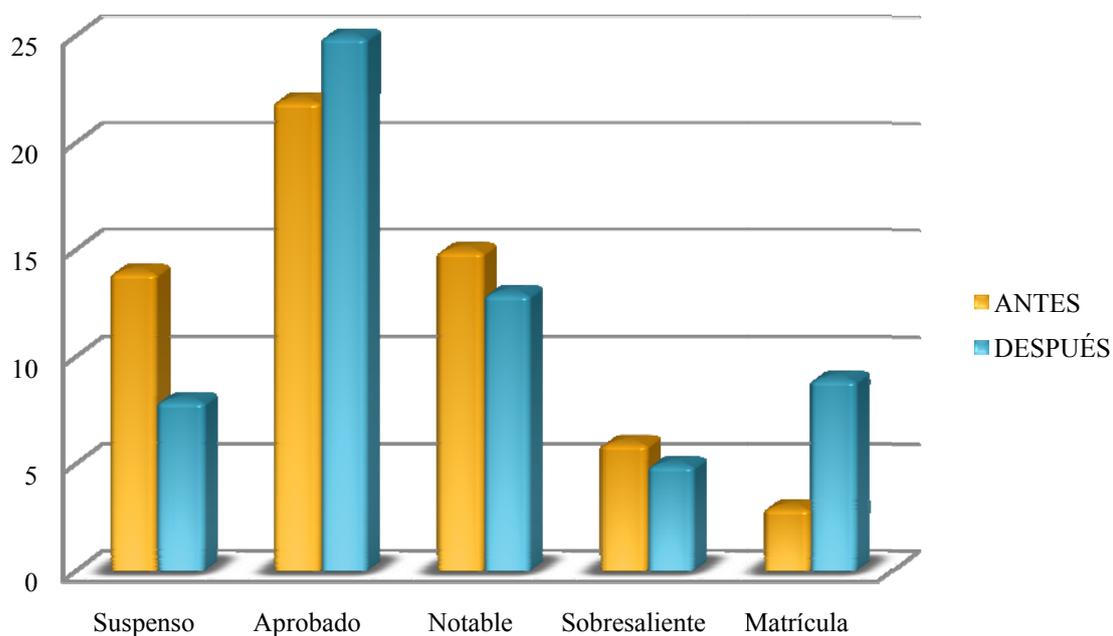
*Gráfico V.42. Pregunta 12. Adquisición de conocimientos.*

**Pregunta 13. ¿Utilizas seda dental para limpiarte los dientes?**



*Gráfico V.43. Pregunta 13. Adquisición de conocimientos.*

**Notas académicas Antes-Después**



*Gráfico V.44. Notas académicas antes-después.*