

Consideraciones al tratamiento odontológico en una niña de 6 años de edad, afecta de diabetes mellitus insulino dependiente

López Jiménez, J.; Giménez Prats, M^a J.

Resumen

Se describe caso clínico de una niña de 6 años de edad afecta de Diabetes Mellitus insulino dependiente, que consulta para tratamiento odontológico por policaries (Icod 10), con un índice de placa elevado.

Se realiza un tratamiento odontológico completo bajo sedación profunda en el quirófano definiendo cuales son las precauciones a tener en cuenta durante el tratamiento, así como la secuencia a seguir en el mismo.

Palabras Clave: Tratamiento odontológico; diabetes mellitus; sedación profunda endovenosa.

Considerations in the odontology treatment of a 6 year old girl affected by insulin dependent diabetes mellitus

Summary

We here describe the case of a 6-year-old girl with insulin-dependent diabetes who was referred for dental treatment of multiple caries (caries index 10) with a high plaque index.

Complete dental treatment in the operating room under deep sedation was carried out. The sequence of procedures to be performed and the precautions to be taken into account are commented on.

Key Words: Dental treatment; Diabetes mellitus; intravenous deep sedation.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina más frecuente en la infancia, afecta al metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Supone una elevación crónica de la glucosa en sangre. Está provocada por una disminución o ausencia de insulina. En su etiología hay una concurrencia de factores genéticos y ambientales (Hatch 1989; Gisbert et al 1988). Tiene una prevalencia del 2% en la población y el 4 – 5 % de los diabéticos son niños y adolescentes. Aumenta con la edad de: 1/1.430 niños a los 5 años hasta 1/360 casos a los 16 años. Las edades de inicio de los síntomas se sitúan generalmente de los 5 a los 7. No presenta relación con el sexo y del 15 al 20 % de los

casos son insulino dependientes DMID. (Cruz 1989; May 1990; Cano y Trilla 1989)

Los principales signos clínicos son: polidipsia, poliuria, pérdida de peso y astenia. Es más frecuente la anorexia que la polifagia. Como consecuencia de la cetonemia la tendencia a los vómitos y el aliento con olor a acetona son frecuentes (Cano y Trilla 1989; Farreras y Rozman 1992).

El coma por cetoacidosis (CAD) es la forma más frecuente de inicio en la infancia y tanto más cuanto menor es el niño. Su presentación es progresiva o bien se desencadena bruscamente por una infección o fiebre alta. La mortalidad del CAD oscila entre el 5 y el 15%. Entre los síntomas prodrómicos además de los ya

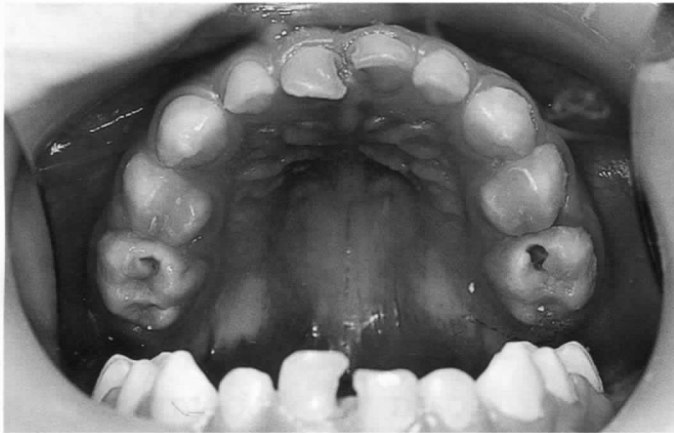


Figura 1.

descritos, destacan alteraciones del carácter, apatía, desorientación, náuseas, vómitos y los derivados de la deshidratación: taquicardia, hipotensión, olor a acetona en el aliento (May 1990; Cruz 1989).

Las complicaciones más graves son consecuencia de la alteración vascular y sistema nervioso periférico, destacan: insuficiencia renal, neuropatías, alteraciones retinianas y cardiovasculares. Aparecen normalmente tras décadas de enfermedad, por lo que raramente las observa el pediatra (Cruz 1989; Rosenthal et al 1988).

Tiene especial interés para el odontopediatra la mayor predisposición a las infecciones, la dificultad en la cicatrización de las heridas y la presentación durante el tratamiento de una crisis por CAD o más frecuentemente por una hipoglucemia (Bullón 1996).

A pesar de que algunos autores no encuentran diferencia en la salud oral entre pacientes diabéticos y no diabéticos (Shordone et al 1995), la mayoría encuentran un aumento de la caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en los primeros (Pinson et al 1995; Karjalainen et al 1996; De Pommereau et al 1992), todo ello consecuencia del aumento de la concentración de la glucosa en la saliva, reducción del flujo salival (parotídeo), alteraciones de la inmunidad celular y alteraciones vasculares (Karjalainen et al 1996; Firatli 1997; Dahms 1991). Otros autores lo atribuyen a un aumento de los índices de placa dental. La gravedad de la patología oral depende del tiempo de evolución de la enfermedad y sobre todo del control de la glucemia (Firatli 1997; Mendieta 1993). Los pacientes con diabetes responden bien al tratamiento convencional periodontal, pero la evolución y el pronóstico se relaciona también de manera fundamental con el control metabólico de la enfermedad (Mendieta 1993).

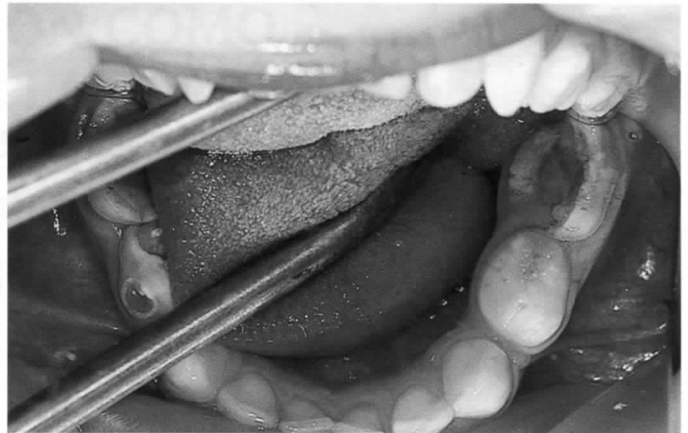


Figura 2.

Estudios longitudinales de caries y enfermedad periodontal equiparan la incidencia en pacientes con diabetes al grupo control después de dos años de conseguir mantener las cifras de glucemia dentro de la normalidad (Twetman et al 1992).

La eliminación de focos sépticos favorece el control metabólico de la enfermedad, de ahí la necesidad de realizar el tratamiento odontológico precoz e instaurar programas preventivos (Karjalainen et al 1996; Karjalainen et al 1997). La infección, el estrés, los tratamientos quirúrgicos, la adrenalina (vasoconstrictores de la anestesia local), producen un consumo adicional de insulina (Rose y Donal 1991; Arnault 1989).

CASO CLÍNICO

Niña de 6 años de edad afecta de DMID, 26 kilos de peso y un desarrollo pondoestatural correcto, enfermedades propias de la infancia y calendario de vacunaciones adecuado a su edad según la normativa vigente. (Calendario vacunaciones, Departament de Salut. Generalitat de Catalunya).

El inicio de la enfermedad fue de forma brusca hace 18 meses, tuvo dos episodios de crisis de CAD y procesos de dolor abdominal, poliuria y polidipsia.

Actualmente está bien controlada, las cifras de glucemia están dentro de los límites normales. Es controlada cada 3 meses médicamente. Antes de iniciar el tratamiento procedemos a interconsulta con el endocrinólogo (Malamed 1995; Kenneth et al 1995).

Tratamiento actual: insulina 6 unidades U diarias subcutáneas repartidas en dos tomas; 2/3 de la dosis total por la mañana de las cuales 1/3 es de acción rápida y 2/3 son de acción retardada, por la noche 1/3 de la dosis, 2/3 será de acción rápida y 1/3 retardada.

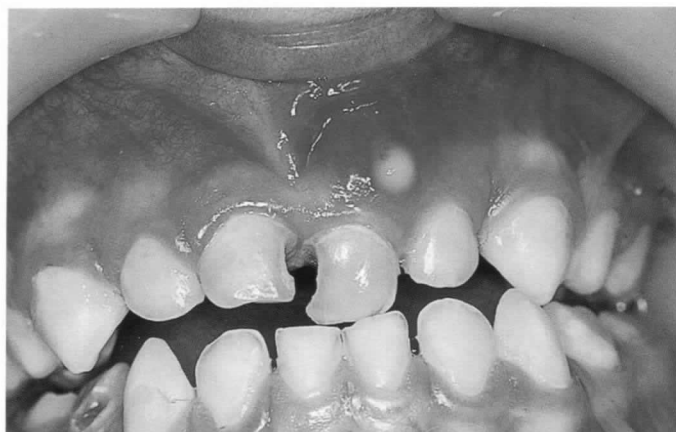


Figura 3.

EXPLORACIÓN

En la exploración intraoral encontramos (Figs. 1, 2), caries en 51, 54, 55, 61, 64, 65, 74, 75, 84, 85. Absceso purulento con una fístula de drenaje a nivel del 61 por vestibular (Fig. 3).

Los índices de caries (c.o.d.), placa dental (I.P.), índice de maloclusión de la O.M.S. (I.M.O.) (Cuenca, 1991) fueron los siguientes:

- I. c.o.d.....10
- I.P. de Silness Løe3
- I.M.O.1

PLAN DE TRATAMIENTO

Establecemos el siguiente plan de tratamiento odontológico:

- 1° Obturaciones en 54, 55, 64, 65, 74, 84.
- 2° Pulpotomías en 55, 65, 84.
- 3° Corona metálica preformada en el 84.
- 4° Exodoncias en 51, 61, 75 y 85.
- 5° Remoción de placa y cálculo. (Figs. 4 y 5).

Creemos que es importante establecer un orden determinado de trabajo en este tipo de tratamientos, siguiendo la secuencia:

- 1° Pintar la cavidad con una solución antiséptica (povidona yodada), de esta forma se reduce en un 80% el número de bacterias en la cavidad oral (Gay 1994).
- 2° Colocación de abrebocas y anestesia local troncular e infiltrativa. Es imprescindible una correcta anestesia local para poder llevar a cabo un tratamiento bajo sedación.
- 3° Obturaciones.
- 4° Pulpotomías.
- 5° Obturaciones estéticas, el seguir este orden hace



Figura 4.

que podamos completar las reconstrucciones estéticas sin la contaminación de las pastas de endodoncia.

- 6° Adaptación de la corona metálica preformada
- 7° Exodoncias y tartrectomía, las dejamos para el final, para no contaminar con sangre el campo operatorio durante toda la intervención. Se utilizó sutura reabsorbible catgut 000.

PRECAUCIONES EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Los pacientes DMID mal controlada entrarían dentro del grupo ASA IV en la Clasificación de la Asociación de Anestesia Americana que valora el riesgo quirúrgico (Wolters et al 1996), motivo por el cual el tratamiento se debe llevar a cabo con un control médico exhaustivo y monitorización. En régimen hospitalario realizamos el tratamiento en una sola sesión, bajo sedación profunda en el quirófano y con un anesitiólogo. Todo ello con la finalidad de reducir totalmente el estrés y tener una vía de acceso endovenosa en caso de aparecer alguna descompensación, sobre todo de sus cifras de glucemia. El paciente está monitorizado: saturación de oxígeno en sangre periférica (Fig. 6) (Croswell et al 1995), frecuencia cardíaca, registro electrocardiográfico constante, onda del pulso, tensión arterial, glucemia en sangre capilar (al iniciar la intervención, a medio tratamiento y al finalizarlo). Los niveles de glucosa en sangre capilar tienen unos valores 2-3 mg superiores que en sangre venosa (Litle y Falace 1986) y temperatura. Solicitamos como exploraciones complementarias: radiografías de tórax con frente y perfil, ortopantomografía oral, electrocardiograma, hemograma completo (pruebas de coagu-



Figura 5.

lación, función hepática, función renal y glucemia basal) (Kenneth et al 1995). Además de la glucemia nos merece especial atención los valores de función renal, por la gravedad y la frecuencia de nefropatías, si bien su presentación en niños tan pequeños no es muy habitual.

No se observó ninguna contraindicación en el informe médico ni en las pruebas del pre-operatorio, todas ellas estaban informadas. Solicitamos consentimiento de autorización al tratamiento firmado por la familia (De Lorenzo y Bascones 1996), informamos de la prioridad médica que representa el llevar a cabo el tratamiento odontológico para ayudar a mantener un mejor control metabólico de la enfermedad (Mendieta 1993; Ranta et al 1997). La autorización por escrito brinda la evidencia de que el paciente quería ser tratado y protege al profesional en caso de denuncia (Cutando 1991).

Se cita al paciente con un ayuno de 4 horas previas a la intervención, suspendiéndose ese día la dosis de insulina matutina. Para evitar el estrés, la noche anterior se le administra diazepam 5 mg Por vía oral.

Realizamos el tratamiento a primera hora de la mañana con una técnica de sedación combinada, se administra midazolam por vía sublingual tres gramos, para que admita una mascarilla con protóxido y pasamos de concentraciones iniciales de 10% N₂O subiendo progresivamente a 50% (Alvarez 1996). Acabamos con una sedación profunda endovenosa mucho más segura y predecible (Zacharias et al 1996; Henderson y Trippett 1994). Este tratamiento lo llevamos a cabo en el quirófano y con un médico especialista en anestesia pediátrica. El niño permanece monitorizado durante toda la sesión. Hacemos controles de glucemia periódicos en sangre capilar 95 mg antes de la intervención,



Figura 6.

a los veinte minutos 105 mg (Colocada la anestesia local lidocaína con adrenalina 1: 80.000) y 110 mg al acabar la intervención

Para la sedación EV se utilizó midazolam a dosis de 0,1 mg/kg y dehidrobenzoperidol 0,1 mg/kg (Zacharias et al 1996; Malamed 1995; Thurston y Wiliam 1996). La duración de la misma fue de 45 min. Y utilizamos cuatro carpules de lidocaína con vasoconstrictor y dos de mepivacaína, el tratamiento odontológico se hizo por cuadrantes infiltrando cada uno inmediatamente antes de tratarlo (Parek et al 1995). Transcurridas tres horas, se administra la primera ingesta líquida, a las cuatro horas pasamos a la ingesta sólida y administramos 3 U. de insulina rápida, el resto de su dosis diaria se administra por la noche. (Dahms 1991). A las 6 h. se dio de alta haciendo una nueva determinación de glucemia que fue de 100 mg. Es muy importante el establecer un control preventivo con clorhexidina durante 15 días (Bascones y Manso 1994), todo el tiempo de cicatrización y establecer un protocolo de control de placa estricto con visitas periódicas cada seis meses.

DISCUSIÓN

La prevalencia de caries y enfermedad periodontal es más elevada en el niño diabético, por ello va a presentar una necesidad aumentada de tratamiento odontológico (Karjalainen Et al 1996; Firatli 1997; Amurra et al 1993).

El mayor riesgo de padecer infecciones y retraso en la cicatrización de las heridas son característicos de los pacientes mal controlados (Karjalainen et al 1997; Dahms 1991), por ello administramos profilaxis antibiótica de amplio espectro (Canepari et al 1994; Shor-

done et al 1995), cefalosporinas de primera generación Kurgan® 1 mg E.V. y mantenimiento con clorhexidina en gel hasta la cicatrización de las heridas. Las infecciones y la fiebre alta constituyen un factor de riesgo para el control de sus cifras de glucemia de ahí la necesidad aumentada de realizar el tratamiento odontológico para erradicar posibles focos sépticos orales. Hay autores que encuentran un mejor control metabólico de la enfermedad tras el tratamiento odontológico.

El estrés, la cirugía y la adrenalina son factores que representan una mayor necesidad de consumo de insulina. Las complicaciones durante el tratamiento odontológico van a derivar del aumento o disminución de los valores de la glucemia, siendo mucho más frecuente la hipoglucemia. Mantener valores bajos de glucemia puede provocar lesiones fundamentalmente cerebrales que pueden llegar a ser irreversibles, a diferencia de la hiperglucemia que es mejor tolerada por el organismo (Urraco y Díaz 1995; Rose y Donal 1991).

Los pacientes DMID mal controlados entran en el grupo ASA IV dentro de la clasificación de riesgo médico que establece la Asociación de Anestesia Americana, por ello ante el tratamiento odontológico requerirá un control médico exhaustivo y un protocolo de reducción del estrés, bajo sedación EV con un especialista en anestesia y en un medio adecuado para hacer frente a cualquier emergencia. La carencia de material adecuado o de personal titulado y experimentado es una contraindicación absoluta para la utilización de esta técnica y expuesta a sus consecuencias legales (Malamed 1995; Cutando 1991; Jastak 1992). Antes de proceder al tratamiento odontológico se debe realizar una historia clínica completa (Owens y Felks 1979).

Durante todo el procedimiento los niveles de glucemia se mantuvieron en los márgenes normales. Si se hubiese presentado una hipoglicemia se hubiera administrado un suero glucosado al 20% EV. La respuesta del organismo es mucho mejor a los valores altos de glucemia. Así, si las cifras hubiesen estado aumentadas hubiéramos actuado a partir de 200 mg, administrando insulina rápida 5 u. en 500 cc de suero glucosado. En ambos casos los controles de la glucemia hubieran sido mas frecuentes (Dahms 1991). La evolución y el pronóstico de la salud oral de este paciente dependerá del control metabólico de su enfermedad, además de un correcto control de la placa dental y tratamiento de odontología preventiva, por ello citamos al paciente en controles cada tres meses.

BIBLIOGRAFÍA

- ÁLVAREZ BRASA C. Analgesia relativa con óxido nitroso-oxígeno. Diferencias con la analgesia total y con la anestesia general. Rev. Europea de Odontostomatología 1996; 8: 269-372.
- AMRUP K, LUNDIN SA, DAHLLOF G. Analysis of paediatric dental services provided hospital in Sweden. Dental treatment need in medically compromised children referred for dental consultation. Swed Dent J 1993; 17(6): 255-259.
- ARNAUT N. Diabète thérapeutiques buccales. Revue d'odonto-stomatologie 1989; 18:161-166.
- BASCONES A, MANSO FJ. Clorhexidina en Odontostomatología. Conceptos actuales y revisión de la literatura. Avances en Odontostomatología 1994; 10: 685-708.
- CANEPARI P, ZERMAN N, CAVELLERI G. Lack of correlation between salivary Streptococcus mutans and lactobacilli counts and caries in IDDM children. Minerva Stomatol Nov 1997; 43(11): 501-505.
- CANO JF, TRILLA M. Diabetes mellitus. En: Martín A; Cano JF eds. Manual de atención primaria: Organización pautas de actuación en la consulta. Barcelona: Doyma; 1989. p. 323-346.
- CROSWELL RJ, DILLEY DC, LUCAS W, VANN WF. A comparison of conventional versus electronic monitoring of sedated pediatric dental patients. Pediatr Dent 1995 Sep-Oct; 17(5): 332-339.
- CRUZ M. Pediatría. 4ª Edición, Tomo II. Barcelona: Rozman graf; 1980. p. 591.
- CUENCA E, MANAU C, SERRA LL. Manual de odontología preventiva y comunitaria. Barcelona: Masson; 1991. p. 231-239.
- CUTANDO SORIANO A. Iatrogenia en cavidad oral y estructuras adyacentes en relación con la anestesia general, intubación nasotraqueal y postoperatorio. Rev. Actualidad en Odontostomatología española 1991; 414:39-43.
- DAHMS WT. An update in diabetes mellitus. Pediatr-Dent 1991; 13(2): 79-82.
- DE LORENZO, R; BASCONES, A. El consentimiento informado en odontostomatología. Madrid Ed. Medicas; 1996:115-118.
- DE POMMEREAU V, DARGENT-PARE C, ROBERT JJ, BRION M. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. J Clin Periodontol 1992; 19(9 Pt1): 628-632.
- FARRERAS L, ROZMAN C. Medicina interna. Barcelona: Doyma; 1992. p. 1885.
- FIRATLI E. The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus. Results after 5 years. J Periodontol 1997; 68(2):136-140.
- GAY ESCODA C. Temas de cirugía bucal. Tomo I. Barcelona: De Signo; 1994. o. 15-26.
- GISBERT C, BAGÁN JV, GONZALEZ E, MILIAN MA. Manifestations buccales du diabète sucré type I. Rev Stomatol Chir maxillofac 1988; 89:40-43.
- HATCH CL. Glossodynia as oral manifestation of diabetic mellitus. Ear Nose thro at J 1989; 68:782-785.
- HENDERSON BN, TRIPETT G. Terapia ansiolítica. Sedación oral e intravenosa. Dent Clin North Am 1994; 38(4): 603-617.
- KARJALAINEN KM, KNUUTTILA ML, KAAR ML. Salivary factors

- in children and adolescents with insulin-depnt diabetes mellitus. *Pediatr Dent* 1996; 18(4):306-311.
- KARJALAINEN KM, KNUUTTILA ML, KAAR ML. Relationship beween caries and level of metabolic balance in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Caries Res* 1997; 31(1): 13-18.
 - KENNETH DAVISON J, WILIAM F, DENIZ A. Procedimientos de anestesia clínica del Massachussets General Hospital. Barcelona: Masson; 1995. p. 3-112.
 - LITTLE JW, FALACE DA. Odontología en pacientes con patología previa. Barcelona: Editorial Medici; 1986. p. 199-213.
 - MALAMED S. Sedación. Madrid: Mosby/Doyma; 1995. p. 307-456.
 - MAY QA Jr. Tratamiento del paciente dental diabético. *Quintessence Int* 1990;21:491-494.
 - MENDIETA C. Enfermedad periodontal con diabetes mellitus. *Periodoncia* 1993;1:41-46.
 - OWENS WD, FELKS JA. ASA phisical status classifications a study of consistency of rating. *Anesthesiology* 1979; 49: 239.
 - PAREK V, BIGL P, HESS L. 5 Years experience with conscions sedation with midazolam in stomatology. *Sb Lek* 1995; 96(1):49-52.
 - PINSON M, HOFFMAN WH, GARNICK JJ, LITAKER MS. Periodontal disease and type diabetes mellitus in children and adolescents. *J Clin Periodontol* 1995; 22(2):18-23.
 - RANTA S, HYNYNEN M, TAMMISTO T. A survery of the ASA physical status classification: significant vatiation in allocation among finnish anaesthesiologist. *Acta Anesthesiol Scand* 1997; 41 (5): 629-632.
 - ROSE L, DONAL K. Medicina interna en Odontología. Barcelona: Salvat; 1991. p. 1389-1390.
 - ROSENTHAL MI, ABRAMS H, HOPCZYK RA. The relationship of inflamatory periodontal disease to diabetic status in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol* 1988; 15:425-429.
 - SHARDONE L, RAMAGLIA L, BARONE A, CIAGLIA RN, TENORE A, IACONO VJ. Periodontal status and selected cultivable anaerobic of insulin-dependent juvenile diabetics. *J Periodontol* 1995; 66(6): 452-461.
 - THURSTON TA, WILIAM G. Reversal of paradoxical reaction to midazolam with humazenil. *Anesth Anals* 1996; 83(1):192.
 - TWETMAN S, NEDERFORS T, STAHL B, ARONSON S. Two-years longitudinal observations of salivary and dental caries in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatr-Dent* 1992; 14(3): 184-188.
 - URRACO RODRIGO A, DÍAZ ALONSO T. Complicaciones médicas en la consulta dental. Madrid: Beecham; 1995. p. 7-8.
 - WOTERS U, WOLFT, STULZER H, SCHRODER T. ASA classification and periorative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth* 1996; 77 (2): 217-222.
 - ZACHARIAS M, HUBNTER KM, PARKINSON R. Respiratory effects of intravenaus midazolam. *NZ Dent J* 1996; 92 (409):76-79.

López Jiménez, J.: Unidad Departamental de Odontoestmatología, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona;
Giménez Prats, M^ªJ.: Profesora Pacientes Especiales, Universidad de Barcelona.

Correspondencia: Dr. Julián López Jiménez. Unidad Departamental de Odontoestmatología. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona. Campus de Bellvitge. 08907 Hospitalet de Llobregat (Barcelona).