

ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνολο διαταραχών του μεταβολισμού της γλυκόζης, κατά τις οποίες η γλυκόζη υποχρησιμοποιείται ως ενεργειακή πηγή ή/και υπερπαράγεται λόγω ακατάλληλης γλυκονεογένεσης και γλυκογονόλυσης, με τελικό αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία.

Αποτελεί μία από τις συχνότερες μεταβολικές παθήσεις του οργανισμού, η οποία προσβάλλει 425 εκ. ενήλικες παγκοσμίως, ενώ έως το 2045 υπολογίζεται ότι ο επιπολασμός της θα αυξηθεί στους 629 εκ. ασθενείς. Το 79% των ασθενών με Σ.Δ. ζουν σε χώρες με χαμηλό ή μέσο οικονομικό επίπεδο, ενώ η μεγαλύτερη αναλογία ατόμων με Σ.Δ. στον γενικό πληθυσμό αφορά τις ηλικίες 40-59 ετών.

Ο ΣΔ ταξινομείται σε ΣΔ τύπου 1 και 2, ενώ υπάρχουν και ειδικές κατηγορίες ΣΔ. Ο ΣΔ Τύπου 1 αφορά το 5% των περιπτώσεων και οφείλεται σε αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, η οποία συνήθως οδηγεί σε απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. Ο ΣΔ Τύπου 2 είναι συχνότερος, 90-95% των περιπτώσεων και οφείλεται σε μη αυτοάνοσης αρχής προοδευτική απώλεια της επαρκούς έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Συχνά συνυπάρχει αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη και μεταβολικό σύνδρομο. Άλλοι ειδικοί τύποι ΣΔ, περιλαμβάνουν τα μονογονιδιακά σύνδρομα (MODY Maturity Onset Diabetes of the Young, νεογνικός διαβήτης), τον διαβήτη που προκαλείται από φάρμακα (π.χ. γλυκοκορτικοειδή, θεραπεία για HIV κ.ά.), τον διαβήτη σχετιζόμενο με νοσήματα (π.χ. κυστική ίνωση, παγκρεατίτιδα) και το ΣΔ κύησης ο οποίος δεν είναι κλινικά εμφανής προ της κύησης και εμφανίζεται στο 2^ο ή 3^ο τρίμηνο της κύησης.

Τα **διαγνωστικά κριτήρια** ΣΔ περιλαμβάνουν τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) $\geq 6,5\%$ ή τιμή γλυκόζης νηστείας ορού (χωρίς θερμιδικό γεύμα για 8 ώρες) ≥ 126 mg/dL ή τιμή γλυκόζης ορού ≥ 200 mg/dL (μετά από λήψη 75mg γλυκόζης διαλυμένης σε νερό 2 ώρες πριν την εξέταση) ή με τιμή γλυκόζης ορού ≥ 200 mg/dL οποιαδήποτε στιγμή εντός της ημέρας με ταυτόχρονη συμπτωματολογία υπεργλυκαιμικών κρίσεων. Σε περιπτώσεις που οι τιμές της HbA1c είναι μεταξύ 5,7-6,4% ή η γλυκόζη νηστείας ορού είναι 100-125 mg/dL ή η γλυκόζη ορού κυμαίνεται μεταξύ 140-199 mg/dL, τίθεται διάγνωση **προδιαβήτη**. Στον προδιαβήτη, ανήκουν τα άτομα που παρουσιάζουν αυξημένο δυναμικό εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη στο μέλλον, ουσιαστικά δεν πληρούν τα κριτήρια διάγνωσης της νόσου αλλά παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Χαρακτηριστικά **συμπτώματα** του ΣΔ είναι η πολυουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία, ενώ μπορεί να συνυπάρχουν καταβολή δυνάμεων, απώλεια βάρους σώματος, θάμβος οράσεως και κνησμός των έξω γεννητικών οργάνων. Τα άτομα με ΣΔ τύπου 1 εμφανίζουν οξεία και έντονη συμπτωματολογία, ενώ στο ΣΔ τύπου 2, ο ασθενής μπορεί να είναι ασυμπτωματικός, ολιγοσυμπτωματικός ή να εμφανίζει συμπτώματα που εγκαθίστανται με αργό ρυθμό και ξεφεύγουν της προσοχής. Το 1/2 των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 μπορεί να παραμείνει αδιάγνωστο, ενώ σε ορισμένες

περιπτώσεις η διάγνωση τίθεται κατόπιν εκδήλωσης κάποιας επιπλοκής (πχ διαβητικής κετοξέωσης). Στην πλειοψηφία τους οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 είναι παχύσαρκοι, με κεντρική κατανομή λίπους.

Οι **επιπλοκές** του ΣΔ διακρίνονται σε **οξείες** (υπογλυκαιμία, υπεργλυκαιμία) και **χρόνιες**. Ως **υπογλυκαιμία** ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα γλυκόζης στον ορό του ασθενούς μειώνονται σε τιμές <70 mg/dl, ενώ σε σοβαρή υπογλυκαιμία τα επίπεδα γλυκόζης μειώνονται περαιτέρω (<54 mg/dl). Αντιθέτως, κατά τις **υπεργλυκαιμικές κρίσεις** οι τιμές της γλυκόζης υπερβαίνουν τα φυσιολογικά όρια (>250 mg/dl) και περιλαμβάνουν την **διαβητική κετοξέωση** (απειλητική για τη ζωή του ασθενούς, όπου παράγονται υψηλά επίπεδα οξέων στο αίμα που ονομάζονται κετόνες όταν ο οργανισμός αδυνατεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη και διασπά το λίπος και τους μυς για ενέργεια) και την υπεροσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση. Στις χρόνιες επιπλοκές εντάσσονται η μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια), η μακροαγγειοπάθεια (στεφανιαία νόσος, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και η περιφερική αγγειακή νόσος όπως η νόσος καρωτίδων, διαλείπουσα χωλότητα κάτω άκρων) και η νευροπάθεια (περιφερική και αυτόνομη).

Οι θεραπευτικοί στόχοι εξατομικεύονται βάσει ηλικίας, κινδύνου υπογλυκαιμίας, ατομικών αναγκών και εγκατεστημένων επιπλοκών και στοχεύουν στη ρύθμιση των τιμών της HbA1c $<7\%$, της γλυκόζης νηστείας σε 80-130 mg/dl και της μέγιστη μεταγευματικής γλυκόζης έως τα 180 mg/dl.

Στοματικές εκδηλώσεις

Οι στοματικές εκδηλώσεις των ασθενών με ΣΔ, οι οποίες αφορούν κυρίως τις περιπτώσεις με αρρυθμικο ΣΔ, περιλαμβάνουν την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων, διαταραχές των σιαλογόνων αδένων, νευροαισθητηριακές διαταραχές, ενώ μπορούν να εκδηλωθούν και ως ανεπιθύμητες ενέργειες αντιδιαβητικών φαρμακευτικών αγωγών.

Οι **λοιμώξεις** που εμφανίζονται σε ασθενείς με ΣΔ μπορεί να είναι βακτηριακής ή και μυκητιασικής αιτιολογίας. Από τις βακτηριακές λοιμώξεις, οι συχνότερα απαντώμενες είναι οι **νόσοι των περιοδοντικών και περιεμφυτευματικών ιστών** (ουλίτιδα, περιοδοντίτιδα, ελκωνεκρωτική ουλίτιδα/περιοδοντίτιδα, περιοδοντικό απόστημα, περιεμφυτευματίτιδα). Η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία στους διαβητικούς ασθενείς, οδηγεί σε δυσλειτουργία των ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων (μειωμένη χημειοταξία, φαγοκυττάρωση, προσκόλληση, οψωνινοποίηση) και σε συνδυασμό με σύνθετα τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGE's) που επάγουν την πάχυνση του τοιχώματος των αγγείων, την αύξηση του οξειδωτικού stress και την αύξηση των επιπέδων κυττοκινών (TNF- α , IL-1 α , IL-6), έχουν σαν αποτέλεσμα την **ευπάθεια** του οργανισμού **σε λοιμώξεις** και την επίταση της φλεγμονής. Ο ασταθής μεταβολικός έλεγχος οδηγεί δοσοεξαρτώμενα σε αυξημένη συχνότητα (~ 3 φορές) ανάπτυξης ουλίτιδας και περιοδοντίτιδας συγκριτικά με τον υγιή πληθυσμό, αύξηση της βαρύτητας, έκτασης και ρυθμού εξέλιξης προϋπάρχουσας περιοδοντίτιδας, καθώς

και σε μειωμένη ανταπόκριση στη συνήθη θεραπευτική αντιμετώπιση. Από την άλλη πλευρά, συνθήκες κακής στοματικής υγιεινής και μη ελεγχόμενης περιοδοντικής νόσου που οδηγεί σε απώλεια των δοντιών, διατροφικές διαταραχές, ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες και παχυσαρκία, τείνουν να δρουν απορρυθμιστικά για τον ΣΔ. Επιπλέον, η αύξηση του φλεγμονώδους φορτίου λόγω έκκρισης κυτταροκινών (TNF- α , IL-6) στους περιοδοντικούς ιστούς και στον ορό οδηγεί σε υπερλιπιδαιμία με αποτέλεσμα την αποδυνάμωση του γλυκαιμικού ελέγχου, την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη και την εμφάνιση συστηματικών επιπλοκών και επιδείνωση δυνητικά των καρδιαγγειακών προβλημάτων. Παρατηρείται επομένως μία αμφίδρομη συσχέτιση μεταξύ των νοσημάτων των ούλων με το επίπεδο του γλυκαιμικού ελέγχου, που καθιστά την αποτελεσματική αντιμετώπιση της περιοδοντικής νόσου καθοριστική για την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου και την αποφυγή συστηματικών και μη επιπλοκών.

Όσον αφορά τις **μυκητιασικές λοιμώξεις**, στους διαβητικούς ασθενείς μπορεί να εμφανιστούν τόσο ευκαιριακές/επιφανειακές μυκητιάσεις (πχ καντιντίαση), όσο και εν τω βάθει/συστηματικές καντιντιάσεις (πχ μουκορμύκωση). Ειδικότερα, η καντιντίαση αποτελεί την συχνότερη ευκαιριακή λοίμωξη των διαβητικών ασθενών (30% των ασθενών) και στις περισσότερες περιπτώσεις αποδίδεται στο είδος *Candida albicans*. Οφείλεται στην πτώση της άμυνας του οργανισμού σε τοπικό ή συστηματικό επίπεδο, οπότε και καλείται και «η νόσος του νοσούντος». Η διερεύνηση για τα αίτια της καντιντίας μπορεί να συμβάλει στη διάγνωση αδιάγνωστου ΣΔ. Συσχετίζεται με πτωχό μεταβολικό έλεγχο, διαταραχές λειτουργίας πολυμορφοπύρηνων και ξηροστομία, ιδιαίτερα σε συνδυασμό με κάπνισμα. Από τις κλινικές μορφές της (ψευδομεμβρανώδης, ερυθματώδης, ατροφική, υπερπλαστική, δερματοβλεννογόνια), η συχνότερα απαντώμενη στον ΣΔ είναι η ερυθματώδης, ενώ η δερματοβλεννογόνια μορφή μπορεί να εμφανιστεί στον ΣΔ, μαζί με άλλες καταστάσεις (πχ οικογενής μορφή πολυενδοκρινολοπίας, υποπαραθυρεοειδισμός, νόσος Addison ή υποθυρεοειδισμός). Η διάγνωσή της επιβεβαιώνεται με λήψη κυτταρολογικού επιχρίσματος και χρώση PAS και η θεραπεία της περιλαμβάνει τοπικά ή και συστηματικά αντιμυκητιασικά.

Από τις εν τω βάθει μυκητιάσεις η συχνότερα εμφανιζόμενη σε διαβητικούς ασθενείς είναι η ρινοεγκεφαλική μουκορμύκωση, που προκαλείται από την τάξη των ζυγομυκήτων, και συγκεκριμένα από τα γένη *Rhizopus*, *Absidia*, *Mucor* της οικογένειας *Mucoraceae*. Το 50-70 % των περιπτώσεων ρινοεγκεφαλικής μουκορμύκωσης παρατηρείται σε διαβητικούς ασθενείς που εμφανίζουν υπεργλυκαιμία ή κετοξέωση. Στην διαβητική κετοξέωση παρατηρείται αύξηση διαθεσιμότητας σιδήρου ορού σε χαμηλότερο pH, μείωση της ανασταλτικής ικανότητας του ορού και αύξηση των υποδοχέων που διαμεσολαβούν τη διήθηση του μύκητα. Η νόσος αρχικά προσβάλλει τη ρινική κοιλότητα και τους παραρρινίους κόλπους με κλινικά συμπτώματα όπως πυρετό, πόνο, κεφαλαλγία και καταρροή. Προοδευτικά, οι μύκητες διηθούν τα παρακείμενα αγγεία και εμφανίζονται νεκρωτικές βλάβες οι οποίες επεκτείνονται προς την υπερώα, τον οφθαλμό που μπορεί να προκαλέσει μέχρι και απώλειά του, ενώ επέκταση ως τα ηθμομοειδή οστά μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο.

Ο ΣΔ συνδέεται επιπλέον με διαταραχές των σιελογόνων αδένων και συνεπακόλουθα την εμφάνιση **ξηροστομίας**. Η μείωση των επιπέδων της ινσουλίνης οδηγεί σε παρατεταμένη υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία, προκαλώντας ωσμωτική διούρηση που εκδηλώνεται με συμπτώματα πολυουρίας και πολυδιψίας. Στον ασθενή παρατηρείται τελικά απώλεια ηλεκτρολυτών και αφυδάτωση. Ο παραπάνω μηχανισμός, σε συνδυασμό με την αυτόνομη νευροπάθεια και μικροαγγειοπάθεια, αλλά με άλλους συμπαράγοντες όπως η ηλικία και τα φάρμακα, οδηγούν στην εκδήλωση ξηροστομίας. Το 1/3 ασθενών με ΣΔ εμφανίζει υποσιαλία-ξηροστομία. Συγκεκριμένα, για διάρκεια νόσου μεγαλύτερη από 10 έτη, παρατηρείται ξηροστομία στο 16% ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και στο 54% ασθενών με ΣΔ τύπου 2 (84% σε αρρυθμιστο και 68% όταν βρίσκεται υπό ρύθμιση). Επιπλέον, η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο σialo (προκαλώντας παράλληλα και αύξηση του ιξώδους) η οποία σε συνδυασμό με την μειωμένη έκκριση σialo, οδηγεί σε μείωση δυνατότητας αυτοκαθαρισμού των δοντιών, παραγωγής αντιμικροβιακών ουσιών και τελικά σε αύξηση των τερηδογόνων βακτηρίων (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*). Συμπτώματα που συνοδεύουν την ξηροστομία περιλαμβάνουν ευκαιριακές λοιμώξεις (καντιντίαση, βακτηριακή σialαδενίτιδα), διατροφικές διαταραχές, δυσφαγία, δυσκαταποσία, δυσγευσία, χαλίτωση (κακοσμία στόματος), πολυτερηδονισμός και απώλεια δοντιών.

Στο 25% των ασθενών με αρρυθμιστο ΣΔ παρατηρείται επίσης **σιαλαδένωση**, νόσος που εκδηλώνεται με ασυμπτωματική, επίμονη αμφοτερόπλευρη διόγκωση παρωτίδων. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης αδιάγνωστου ή αρρυθμιστου ΣΔ και αποδίδεται στην αυτόνομη νευροπάθεια, την διαταραχή πρωτεϊνικής σύνθεσης και την υπερπλασία των αδένων.

Επιπλέον, στην στοματική κοιλότητα των διαβητικών ασθενών, εκδηλώνονται και **νευροπαθητικές διαταραχές**, όπως καυσαλγία, δυσγευσία και κακοσμία (χαλίτωση). Όσον αφορά την **καυσαλγία** του στοματικού βλεννογόνου (ή αλλιώς γλωσσοδυνία, στοματοδυνία) είναι αποτέλεσμα της περιφερικής νευροπάθειας και της ξηροστομίας, ενώ έχουν ενοχοποιηθεί μεταβολίτες της *C.albicans* για την ενεργοποίηση υποδοχέων καψαϊκίνης. Η καυσαλγία μπορεί να αποτελεί πρώιμο σύμπτωμα αδιάγνωστου ΣΔ. Η συχνότερη **διαταραχή γεύσης** στους διαβητικούς ασθενείς είναι η υπογευσία, αρχικά στο γλυκό, και η αγευσία. Οι διαταραχές γεύσης στους ασθενείς με ΣΔ αποδίδονται στην ξηροστομία, την φαρμακευτική αγωγή (μετφορμίνη) και την περιφερική νευροπάθεια. Η μειωμένη γευστική οξύτητα είναι δυνατόν να οδηγήσει σε υπερφαγία και αδυναμία τήρησης υγιεινών διαιτητικών συνηθειών, με αποτέλεσμα την εμφάνιση παχυσαρκίας και πτωχό γλυκαιμικό έλεγχο. Η αύξηση των τιμών της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) αυξάνει επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης **κακοσμίας**, η οποία μπορεί να οφείλεται τόσο σε ενδοστοματικά (νοσήματα περιοδοντίου, ξηροστομία) όσο και σε εξωστοματικά αίτια (μετφορμίνη, πτητικά μεταβολικά παράγωγα όπως ακετόνη, αιθανόλη κ.α.). Συγκεκριμένα, η εξωστοματικής αιτιολογίας κακοσμία λόγω των αυξημένων επιπέδων ακετόνης εκδηλώνεται ως «φρουτώδη απόπνοια» από τη στοματική και ρινική κοιλότητα. Η ακετόνη είναι ένα μεταβολικό ενδιάμεσο παράγωγο

της λιπόλυσης και χρησιμοποιείται ως βιοδείκτης των επιπέδων γλυκόζης ορού (δοκιμασία αναπνοής), ενώ η απόπνοια ακετόνης αποτελεί ένδειξη διαβητικής κετοξέωσης.

Τέλος, στους διαβητικούς ασθενείς παρατηρείται **καθυστέρηση στην επούλωση**, που αποδίδεται σε διαταραχές στη σύνθεση, ωρίμανση και αναδόμηση του κολλαγόνου, καθώς και στην εκφυλιστική μικροαγγειοπάθεια, η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε αναιμία.

Στην στοματική κοιλότητα μπορεί να παρατηρηθούν επιπλέον ενδοστοματικές βλάβες, όπως λειχηνοειδείς αντιδράσεις, ως ανεπιθύμητη ενέργεια αντιδιαβητικών φαρμάκων (χλωροπροπαμίδη, μετφορμίνη και τολβουταμίδη).

Τέλος, μία σπάνια δερματοβλεννογόνια διαταραχή που παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με ΣΔ είναι η καλοήθης μελανίζουσα ακάνθωση. Αποτελεί νόσημα άγνωστης αιτιολογίας που εκδηλώνεται με μελαγχρωματικές θηλωματώδεις βλάβες δέρματος και θηλωματώδεις βλάβες στο στοματικό βλεννογόνο.

Οδοντιατρική διαχείριση

Ο οδοντίατρος οφείλει να ενημερώσει τους ασθενείς με ΣΔ για την επίδραση του νοσήματος στη στοματική υγεία και για την ανάγκη συχνών επανεξετάσεων (ανά 3-6 μήνες). Η στοματική υγιεινή πρέπει να περιλαμβάνει καθημερινό βούρτσισμα 2-3 φορές/ημέρα με φθοριούχο οδοντόπαστα, οδοντικό νήμα 1 φορά/ημέρα και περιορισμό στην κατανάλωση γλυκών. Τα οδοντιατρικά ραντεβού πρέπει να προγραμματίζονται πρωινές ώρες, λίγες ώρες μετά τη λήψη ινσουλίνης και το πρωινό γεύμα, ενώ απαραίτητη είναι η μέτρηση επιπέδου γλυκόζης πριν από τις οδοντιατρικές εργασίες. Σε οξείες λοιμώξεις και stress, συστήνεται η προσαρμογή της δόσης ινσουλίνης λόγω αύξησης γλυκόζης. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται συνεργασία μεταξύ οδοντιάτρου και θεράποντα ιατρού.

Αν η τιμή της γλυκόζης είναι <80 mg/dl, ο ασθενής θα πρέπει να λάβει μικρή ποσότητα υδατανθράκων (π.χ. λίγη ζάχαρη, σοκολάτα ή χυμό φρούτων) για να μειωθεί ο κίνδυνος υπογλυκαιμικής κρίσης.

Επίσης, πριν από την έναρξη οποιασδήποτε οδοντιατρικής επέμβασης θα πρέπει να αφαιρούνται οι κινητές προσθετικές εργασίες, ώστε εάν εκδηλωθεί κάποιο επεισόδιο υπογλυκαιμικής κρίσης να μην επηρεάζεται η αναπνοή του ασθενούς και να αποφεύγεται ο κίνδυνος πνιγμού.

Χημειοπροφύλαξη πριν από επεμβάσεις σε καλά ρυθμισμένους ασθενείς δεν απαιτείται, εκτός εάν υπάρχει σοβαρή λοίμωξη με οίδημα και πυρετό. Η χημειοπροφύλαξη, συστήνεται μόνο στην περίπτωση αρρυθμιστου ΣΔ, ενώ δεν υπάρχει επιστημονική τεκμηρίωση για τη προφυλακτική και ευεργετική επίδραση στην επουλωτική ικανότητα ασθενών με ΣΔ. Σε ασθενείς με ασταθή ρύθμιση, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος μετεγχειρητικής λοίμωξης και απαιτείται κατάλληλη αντιμετώπισή της εάν αναπτυχθεί.

Χειρουργικές επεμβάσεις επιτρέπονται όταν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος κυμαίνονται μεταξύ 120-180mg/dl και απαιτείται τακτική μετεγχειρητική παρακολούθηση. Σε περίπτωση σοβαρής οδοντικής λοίμωξης απαιτείται άμεση αντιμετώπιση (π.χ. διάνοιξη), χορήγηση χημειοπροφύλαξης πριν την επέμβαση και αντιβιοτική αγωγή μετεγχειρητικά για 3 έως 5 ημέρες. Επιπλέον, στους διαβητικούς ασθενείς απαιτείται προσοχή στην χορήγηση κορτικοστεροειδών (κίνδυνος υπεργλυκαιμίας), αντιμυκητιασικών (μικοναζόλη, φλουκοναζόλη καθώς αυξάνουν το χρόνο ημίσειας ζωής της τολβουταμίδης) και Μη Στεροειδών Αντιφλεγμονοδών Φαρμάκων (ΜΣΑΦ, π.χ ασπιρίνης) σε ασθενείς που λαμβάνουν σουλφονουλουρίες (μπορεί να επιδεινώσουν την υπογλυκαιμία).

Τέλος, όσον αφορά την οδοντιατρική αναισθησία, στους ικανοποιητικά ρυθμισμένους ασθενείς δεν απαιτείται καμία τροποποίηση από τον γενικό πληθυσμό. Σε περιπτώσεις αρρυθμιστου ΣΔ ή σε συννοσηρότητες (υπέρταση ή αρρυθμία), απαιτείται μέγιστη δόση με 2 φύσιγγες 1:100.000 (προσοχή στην επινεφρίνη, καθώς εμφανίζει δράση αντίθετη της ινσουλίνης).

Ο μεγαλύτερος και πιο συχνός κίνδυνος σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι η εκδήλωση υπογλυκαιμικής κρίσης (επίπεδα γλυκόζης < 55 mg/dl). Σε περίπτωση που ο ασθενής εκδηλώσει τέτοια κρίση, α) εάν έχει ακόμα τις αισθήσεις του χορηγούνται 15-20 gr υδατανθράκων (ζάχαρη, μέλι, σοκολάτα) και περιμένουμε 15-20 λεπτά να επανέλθουν οι τιμές της γλυκόζης, β) εάν δεν έχει τις αισθήσεις του ο ασθενής, χορηγούνται ενδοφλέβια 20 ml διαλύματος δεξτρόζης 35% ή 1 ml γλουκαγόνου σε υποδόρια ή ενδομυϊκή χορήγηση. Η οδοντιατρική θεραπεία αναβάλλεται, ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση και καλείται ειδικός διαβητολόγος ή ασθενοφόρο στη περίπτωση που ασθενής δεν έχει τις αισθήσεις του.