



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**UTILIZACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES EN
PACIENTES DIABÉTICOS PRIMARIOS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MAYTE JUÁREZ TRINIDAD

DIRECTOR: MTRO. VÍCTOR MANUEL DÍAZ MICHEL



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A mis Padres,
por ustedes estoy aquí.*

*A mis Hermanos,
Gabriel y Alanis,
por su apoyo incondicional.*

*Al Dr. Victor Diaz Michel,
por ser mi guía.*

*A mis Amigos,
por su compañía.*

Gracias

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

Antecedentes históricos	2
1. Diabetes primaria	13
1.1. Clasificación	13
1.2. Etiología	16
1.1.1. Susceptibilidad Genética	18
1.1.2. Autoinmunidad	20
1.1.3. Infecciones Víricas	20
1.3. Patogenia	21
1.4. Diagnóstico	24
1.5. Signos y Síntomas Clínicos	29
1.6. Complicaciones	30
1.7. Tratamiento	33
1.8. Prevalencia	37
2. Anestésicos Locales	39
2.1. Estructura química de los Anestésicos Locales	40
2.2. Acción de los anestésicos locales	42
2.2.1. Acción sobre el Sistema Nervioso	43
2.2.2. Acción sobre el Sistema Cardiovascular	44
2.2.3. Otras Acciones de los anestésicos Locales	44
2.3. Características farmacodinámicas	45
2.3.1. Potencia	45
2.3.2. Inicio de Acción	45
2.3.3. Duración	46
2.4. Características farmacocinéticas	46
2.4.1. Absorción	46
2.4.2. Distribución	47
2.4.3. Metabolismo	48
2.4.4. Excreción	48
3. Lidocaína	50
4. Prilocaína	56
5. Mepivacaína	59
6. Vasoconstrictores	61
6.1. Adrenalina	62
6.2. Felipresina	65
7. Conclusiones	69
BIBLIOGRAFÍA	72
GLOSARIO	75

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo hace una recopilación bibliográfica respecto a la diabetes primaria, en la que se comprenden la diabetes tipo 1 y tipo 2, haciendo relación con los anestésicos locales utilizados más frecuentes en la Odontología actual. El objetivo principal es obtener información sobre las complicaciones que se pueden dar con la utilización de anestésicos locales en el paciente diabético, sabiendo que, actualmente la prevalencia de la enfermedad ha aumentado en el paciente infantil y el índice de caries en este sector de la población es muy elevada.

El primer apartado, describe la enfermedad, dándonos la base para su identificación preclínica y diagnóstico acertado en la consulta dental. Al mismo tiempo nos informa sobre las complicaciones y los tratamientos relacionados con ésta enfermedad, dando datos para justificar el tratamiento elegido en este tipo de pacientes.

En el segundo apartado se habla sobre las generalidades de los anestésicos locales utilizados en Odontología. Y en los apartados posteriores se analiza cada uno de los anestésicos locales más utilizados, haciendo relación con la enfermedad diabética y sus posibles complicaciones.

Por último se describen los vasoconstrictores asociados a los anestésicos locales, y de igual modo, se hace una relación con la enfermedad diabética.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

DIABETES MELLITUS

Islas, en su libro *Diabetes Mellitus*, escribe que el conocimiento de la Diabetes se remonta entre 1500 a 1550 a. C., encontrándose una descripción médica que se identifica con las manifestaciones clínicas de la diabetes, en el papiro de Ebers.¹ Figuerola menciona que este documento se conserva en la Universidad de Leipzig. Hasta la actualidad, el papiro de Ebers constituye la primera referencia histórica de la diabetes.²

El mismo autor hace referencia a los médicos hindúes, los cuales describen en libros del año 600 a. C la existencia de enfermos con características clínicas de diabetes. En términos parecidos, los médicos chinos, también hacen una descripción de la enfermedad.³

Islas, en su mismo libro menciona que en el siglo I a. C., Arateo, médico griego de Capadocia, escribió por primera vez sobre la "diabetes" y utiliza éste término griego, que significa "sifón". Escribió sobre las características de la enfermedad y recomendó para su tratamiento beber vino. En el mismo siglo, Aulo Celso Cornelio, médico y escritor romano, también describió la enfermedad.⁴

¹ Islas S. Lifshitz A. *Diabetes Mellitus*. McGraw-Hill Interamericana. México. 1999. Pp: 8-13.

² Figuerola D. *Diabetes*. Salvat Editores. 2ª edición. España. 1990. Pp: 1-5.

³ Ib. Pp: 1

⁴ Islas S. Lifshitz A. *Diabetes Mellitus*. Pp: 8.

Figuerola menciona a Galeno, en el siglo II, el cual interpretó que la diabetes era producida por incapacidad del riñón para retener agua, idea que persistió durante 15 siglos.⁵ En 1520, comienza la diabetología experimental con Von Hohenheim, que evapora orina y describe un residuo salino, interpretando que la diabetes es causada por una enfermedad del riñón.⁶

Islas hace referencia a Thomas Willis, hacia 1650, gran clínico inglés, el cual descubrió que la orina diabética tiene un sabor dulce "como si estuviera impregnada de miel" por lo cual se le llamó "mellitus", y más tarde, la diferenció de la diabetes insípida. Richard Morton, médico inglés, en 1686 demostró que la enfermedad es hereditaria.⁷

Figuerola, en su libro Diabetes escribe que en 1775, Mathew Dobson descubrió que el sabor dulce de la orina era debido a la presencia de azúcar, comprobándolo también en la sangre. Concluyó que la pérdida de peso y fuerza era debido a la pérdida de material nutritivo por la orina.⁸

Islas, en su libro, menciona que en 1857, Claudio Bernard, fisiólogo francés, descubrió la función glucogénica del hígado, demostró el contenido elevado de la glucosa en la sangre del diabético y reconoció a la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad. En 1869, Langerhans, siendo aún estudiante de medicina, descubrió los islotes celulares del páncreas que

⁵ Figuerola D. Diabetes. Pp: 1

⁶ Ib

⁷ Islas S. Lifshitz A. Diabetes Mellitus. Pp: 8

⁸ Id. Pp: 2

actualmente llevan su nombre y son los sitios productores de insulina.⁹

El mismo autor hace referencia que en el año de 1797, J. Rollo realizó una descripción minuciosa de la enfermedad y recomendó como tratamiento una dieta basada en el consumo de carne. En 1872, a. Kussmaul, médico alemán, hizo la descripción de la respiración laboriosa y la necesidad de aire en el paciente en coma diabético.¹⁰

En el mismo libro, Islas escribe que el aspecto bioquímico se inició cuando F. Home y M. Dobson determinaron la existencia de glucosa en la orina de diabéticos. En las últimas dos décadas del siglo pasado F. Allen Joslin, C. Von Norden y B. Naunyn, gran médico de Estrasburgo, proporcionaron las bases científicas para el tratamiento de la diabetes basada en una dieta baja en azúcares. En 1889, Joseph Von Mering, médico alemán, y Oskar Minkowski, médico lituano, realizaron estudios sobre el páncreas para determinar su metabolismo. Estos investigadores demostraron que la extirpación completa del páncreas determina, en los mamíferos, la aparición de los síntomas de la diabetes azucarada en forma grave. En 1893, E. G. Láguese hizo mención de la secreción de los islotes de Langerhans y Ch. Dieckhoff demostró la relación entre el páncreas y la diabetes.¹¹

⁹ Islas S. Lifshitz A. Diabetes Mellitus. Pp: 9

¹⁰ lb

¹¹ lb

Figuerola, en su libro Diabetes escribe que en 1908, Zuelzer publicó que la inyección de un extracto pancreático que él había obtenido provocaba en sus pacientes convulsiones, interpretadas como un efecto tóxico, cuando lo más probable es que se tratará del síntoma de la hipoglucemia. otro investigador rumano, Poulescu, elaboró un preparado que tenía efectos hipoglucemiantes cuando lo inyectaba a perros.¹²

Islas, en su libro Diabetes Mellitus, hace referencia que al finalizar la segunda década del siglo XX, E. Hedon, de la facultad de Montpellier, Francia, realizó una revisión del conocimiento que se tenía en ese tiempo de la diabetes.¹³

Por un lado, Figuerola menciona que en 1921, Frederick G. Banting, médico canadiense, realiza el descubrimiento de la insulina, el 27 de julio al conseguir que la inyección intravenosa del extracto pancreático, obtenido de una perra a la que se le había extraído el páncreas, consiguiera reducir la glucemia desde 400 a 100 mg% en el curso de 8 horas. En 1922, se utilizó por primera vez en un niño de 12 años, Leonard Thomson, siendo exitoso.¹⁴ Por otro lado, Islas escribe que en 1923, Banting, debido a su descubrimiento, fue homenajado con el premio Nobel. Al mismo tiempo que el fisiólogo escocés John R. MacCleo, homenajado también con el premio Nobel, por haber dado inició a la endocrinología contemporánea. Por otra parte, John Jacob Abel,

¹² Figuerola D. Diabetes. Pp: 5

¹³ Islas S. Lifshitz A. Diabetes Mellitus. Pp: 9

¹⁴ Figuerola D. Diabetes. Pp: 5

considerado el padre de la fisiología estadounidense, fue el primero en realizar el aislamiento de la insulina.¹⁵

Figuerola menciona que en 1923, El Dr. Carrasco Formiguera, llevó la insulina a España y comenzó a tratar niños diabéticos.¹⁶

Islas, en su libro Diabetes Mellitus, menciona que en 1935, Hans Christian Hagedorn, médico danés, realizó el descubrimiento de la insulina de acción prolongada, la insulina protamínica, acontecimiento que fue muy importante para sintetizar otros agentes químicos, de tipo oral, para reducir el nivel de glucosa en la sangre.¹⁷

En el mismo libro, el autor escribe sobre Bernardo Alberto Houssay, fisiólogo argentino, premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1947, que investigó sobre el lóbulo anterior de la hipófisis y su importancia en la distribución de la glucosa al organismo; y descubrió un fenómeno que hoy lleva su nombre y se refiere a la mejoría de la diabetes mellitus preexistente con una disminución repentina de los requerimientos de insulina después de destruir la hipófisis.¹⁸

El mismo autor menciona que, en 1953, F. Sanger determinó la estructura química de la insulina,¹⁹ y en 1955, fue galardonado con el premio Nobel, menciona Figuerola, en su libro Diabetes.²⁰

¹⁵ Islas S. Lifshitz A. Diabetes Mellitus. Pp: 11

¹⁶ Ib

¹⁷ Islas S. Lifshitz A. Diabetes Mellitus. Pp: 11

¹⁸ Ib

¹⁹ Ib

Islas hace referencia que al finalizar la de década de los cincuenta, se descubrieron los efectos hipoglucemiantes de algunos derivados sulfamídicos, lo que dio origen a un grupo de sustancias hipoglucemiantes orales, como las sulfonilureas.²¹

En su mismo libro, Islas, menciona que en 1960, Niell y Smith determinaron la estructura química de la insulina humana, con lo cual se modificó la terapéutica de la diabetes.²²

Islas escribe que en 1948, gracias a los estudios de Framingham, se le empieza a dar importancia a las complicaciones cardiovasculares de la diabetes mellitus, y en 1963, Kipnis, Karma y Forshan manifiestan que la obesidad es un factor agravante de la diabetes.²³

El mismo autor hace referencia que en 1972, se sospechaba de la presencia de una reacción inmunitaria en los mecanismos de la diabetes dependiente de insulina; y por primera vez se detectaron anticuerpos contra los islotes de Langerhans, en la sangre de diabéticos, lo cual dio inicio a estudios de biología molecular.²⁴

En su mismo libro, Islas menciona que en 1982, en Estados Unidos se aprobó la insulina humana para uso general, hecho

²⁰ Figuerola D. Diabetes. Pp: 5

²¹ Islas S. Lifshitz A. Diabetes Mellitus. Pp: 11

²² lb

²³ lb

²⁴ lb

histórico muy importante, por haber sido creado genéticamente. Antes de ese año se obtenía de cerdos y vacas, para producir insulina humana. Luego se descubrió como transferir el gen de la insulina a las bacterias *Escherichia coli*, las cuales se convirtieron en las principales fuentes de producción de la insulina.²⁵

LOS TIEMPOS DE LA DIABETES EN MÉXICO

En el libro Diabetes Mellitus, el autor escribe que, en el México prehispánico hubo descripciones relacionadas con la diabetes; sin embargo, no se identificaba como una entidad específica. Las primeras referencias explícitas aparecen en la obra de J. Esteynefer, que se publicó en el siglo XVIII. En el capítulo LIX, titulado “Del demasiado flujo de la orina”, se hace una descripción de las características clínicas de la enfermedad y su tratamiento.²⁶

Islas, menciona que en 1869, el Dr. Juan Manuel González Ureña, en el estado de Michoacán, escribió sobre la enfermedad, y más tarde, el Dr. Rafael Lucio dijo que la diabetes era una enfermedad común en Michoacán.²⁷

En su libro Diabetes Mellitus, Islas hace referencia que en 1944, en su libro de Anatomía Patológica General, el Dr. Luis Benitaz Soto, profesor de dicha materia en la escuela militar, aclaró

²⁵ Ib: pp: 12

²⁶ Ib

²⁷ Ib. Pp: 13

que el término diabetes se refiere a un grupo de síntomas clínicos en la cual existe una degeneración glucogénica.²⁸

El mismo autor escribe que a partir de 1950, Salvador Zubirán, con un grupo de colaboradores del entonces Hospital de Enfermedades de la Nutrición, realizó estudios epidemiológicos de la diabetes. Más adelante, en los Instituto Nacional de la Nutrición, Instituto Mexicano del Seguro Social e Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, ampliaron los estudios medicosociales de carácter nacional.²⁹

ANESTÉSICOS LOCALES

Díaz de Kuri, en su artículo Anestesia, hace referencia al empleo de los anestésicos, siendo para la odontología uno de los adelantos más importantes en las últimas décadas del siglo XIX. Dio un gran giro a la profesión dental, pues eliminó el dolor durante las maniobras operatorias de los dentistas del siglo pasado, para gran alivio de sus pacientes.³⁰

En el libro Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica se escribe que, a finales del siglo XIX se descubrió, de manera casual, las propiedades anestésicas de la cocaína.³¹ Se conocía que los Incas realizaban operaciones con anestesia local con derivados de

²⁸ Ib.

²⁹ Ib

³⁰ Díaz de Kuri M. Anestesia. Raíces. Revista de la ADM. Jul-ago 1997 Vol. LVI No. 4. Pp: 195-198.

³¹ Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill Interamericana. 10ª edición. Vol. I. México. 2003. Pp: 375-387.

la planta de coca, menciona Otero en su libro *La Anestesia para el Cirujano Dentista*.³²

Díaz de Kuri, menciona que, la cocaína fue estudiada para estos fines por el Dr. Enrico Pizzeti, farmacéutico de La Paz, Bolivia, por sugerencia del austriaco M. Tschudy.³³ Otero, escribe que en 1859, el Dr. Scherzer de Austria, utilizó las hojas de coca como anestésico.³⁴

En *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica* se escribe que en 1860, Albert Niemann, fue el primero en aislar este fármaco, saboreando su compuesto recién aislado y observando que producía adormecimiento de la lengua. Sigmund Freud estudió las propiedades fisiológicas de la cocaína. Carl Koller la introdujo en el ejercicio clínico en 1884, como anestésico tópico para operaciones oftalmológicas.³⁵ Halstead generalizó su uso para la anestesia por infiltración y bloqueo de la conducción. Esta sustancia fue ampliamente aceptada como un anestésico por la Sociedad de Oftalmólogos Alemanes, menciona Otero, en su libro *Anestesia para el Cirujano Dentista*.³⁶

El mismo autor escribe que en 1880, el Dr. Von Anrep, realizó una descripción detallada de la cocaína en sus efectos psicoestimulantes.³⁷ Los primeros trabajos publicados sobre la cocaína aparecieron en el *Medical Weekly* de Viena, en 1884, por el

³² Otero G. *La Anestesia para el Cirujano Dentista*. Editorial Prado. México. 2003. Pp: 7-9.

³³ Díaz de Kuri M. *Anestesia*. Pp: 197.

³⁴ Otero G. *La Anestesia para el Cirujano Dentista*. Pp: 7

³⁵ Goodman y Gilman. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. Pp: 375.

³⁶ Id: pp: 8

³⁷ Otero G. *La Anestesia para el Cirujano Dentista*. Pp: 8

Dr. Jenlick. En *El Arte Dental* de 1887, se informan los trabajos del Dr. Ulbrich, escribe Díaz de Kuri, en su artículo Anestesia.³⁸

La misma autora menciona que, la policarpina era un fármaco alcaloide usado también como anestésico, utilizado en casos agudos de odontalgias, aunque parece haber sido utilizado muy poco. Posteriormente el Dr. Higareda, en *El Arte Dental*, dio a conocer un novedoso anestésico llamado kava, sucesor de la cocaína procedente de la raíz del *piper methiticum*, de la familia de las piperáceas que se encuentran en el pacífico. La acción anestésica podía ser inducida por vía tópica o por inyección hipodérmica; en este caso tenía también una acción vasoconstrictora.³⁹

En Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica se escribe que en 1904, se sintetizó el primer anestésico local, la procaína, por el químico Alfred Einhorn. En 1905, el Dr. Braun usa por primera vez la procaína en la clínica.⁴⁰

En el mismo libro se menciona que en 1930, se logró un aumento de la duración de acción con la síntesis de la tetracaína por una substitución en su anillo aromático; sin embargo, esta sustancia fue 10 veces más tóxica que la procaína. En 1943, Löfgren y Lundquist sintetizaron la lidocaína, lo que marcó el inicio de una nueva serie de sustancias, en las cuales la cadena intermedia fue reemplazada por una unión amida. Sobre esta base, una serie de anestésicos locales tipo ácido amida (mepivacaína,

³⁸ Díaz de Kuri M. Anestesia. Pp: 197.

³⁹ Ib. Pp: 198

⁴⁰ Id. Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Pp: 375.

prilocaína, bupivacaína y etidocaína) se desarrollaron. En 1973, se sintetizó el último anestésico, la articaína, en la cual la anilina se substituye por un residuo tiofeno.⁴¹

La importancia de la adición de un vasoconstrictor para prolongar la acción y aumentar el efecto local de los anestésicos, se basó en los trabajos originales de Braun en 1903 y posteriormente demostrado en forma magistral por Bieter en 1936 utilizando diferentes concentraciones de epinefrina, escrito en Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica.⁴²

Lorenzo, en su libro Farmacología básica y Clínica escribe que, últimamente, nuevos anestésicos locales, como la tocinida, la sameridina y la ciprocaína, se encuentran en fase de desarrollo. La sameridina combina efectos anestésicos con efectos morfínicos.⁴³

⁴¹ lb

⁴² lb

⁴³ Lorenzo P. Moreno A. Farmacología básica y Clínica. Médica Panamericana. 17ª edición. Buenos Aires. 2005. Pp:181-191.

1. DIABETES PRIMARIA

La diabetes mellitus es una enfermedad determinada genéticamente en la cual el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, junto con la relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta. Se caracteriza por hiperglucemia en ayunas, complicaciones microangiopáticas, en especial renales y oculares, macroangiopatía con afección de arterias coronarias, enfermedad vascular periférica y neuropatía.¹ Al ser un padecimiento de alta prevalencia, siempre ha sido una enfermedad endocrina que ha preocupado a la profesión odontológica.²

1.1. CLASIFICACIÓN

Burket hace referencia, en su libro Medicina Bucal de Burket, a la clasificación etiológica propuesta por el National Diabetes Data Group.³

¹ Islas S. Lifshitz A. Diabetes Mellitus. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. México. 1999. Pp: 3

² Gay Z. O. Exámenes de laboratorio auxiliares en el manejo odontológico del paciente diabético. Revista de la ADM. Vol: IX No. 3 May-Jun 2003. pp: 115-117.

³ Burket Lester W. Medicina Bucal de Burket. McGraw-Hill Interamericana. 5ª edición. México. 1996. Pp: 615-621.

Cuadro 1. Clasificación de la diabetes del National Diabetes Data Group

1. Diabetes primaria

- A. Tipo I. Diabetes insulino dependiente (DMID)
- B. Tipo II. Diabetes no insulino dependiente (DMNID)
 - a. DMNID en no obesos
 - b. DMNID en obesos
 - c. Diabetes juvenil de inicio en la madurez (DJIM)

2. Diabetes secundaria

- A. Enfermedad pancreática
- B. Enfermedad endocrina
- C. Inducida por fármacos
- D. Diabetes gestacional
- E. Síndromes genéticos
- F. Otros

3. Deterioro de la tolerancia de la glucosa

Cuadro 1. Burket Lester W. Medicina Bucal de Burket. McGraw-Hill Interamericana. 5ª edición. México. 1996. Pp: 615

La diabetes gestacional, definida como la aparición de cualquier anomalía de la tolerancia de la glucosa en la madre durante el embarazo, forma parte de esta clasificación, pero no afecta directamente al niño. ⁴

Pombo, en su Tratado de Endocrinología Pediátrica, menciona que un grupo de expertos, bajo la dirección de la American Diabetes Association (ADA) han recomendado una clasificación basada en las características etiológicas de esta enfermedad. Esta clasificación fue adoptada posteriormente por la Organización

⁴ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. McGraw-Hill Interamericana. 3ª edición. 2002. Pp: 1121- 1130.

Mundial de la Salud (OMS) y la International Diabetes Federation (IDF).⁵

Cuadro 2. Clasificación Etiológica de la Diabetes

- **Diabetes de tipo 1** = diabetes insulino dependientes con destrucción de las células β
 - ✓ Tipo 1 A: etiología autoinmunitaria
 - ✓ Tipo 1 B: etiología desconocida
 - **Diabetes de tipo 2** = diabetes con resistencia a la insulina y defecto de secreción de la insulina
 - **Otros tipos de diabetes**
 - ✓ Defectos genéticos de funcionamiento de la célula β

 - Diabetes MODY
 - Diabetes mitocondrial
 - Otros
 - ✓ Defectos genéticos de la acción de la insulina
 - ✓ Diabetes por enfermedad del páncreas exocrino
-

Cuadro 1. Clasificación Etiológica de la Diabetes. Tomado de: Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 3ª edición. 2002. Mc Graw-Hill Interamericana. Pp: 1123. Nota: Las denominaciones de diabetes insulino dependiente o diabetes no insulino dependiente no deben seguir utilizándose.

En la diabetes tipo 1 existe una carencia de insulina por una reducción de las células β debido a mecanismos interrelacionados como la susceptibilidad genética, la auto-inmunidad y los factores ambientales.⁶

La diabetes tipo 2 se caracteriza por un déficit de insulina; la secreción de insulina es normal en las primeras fases, posteriormente se produce una hiperglucemia crónica, debido en parte a la disminución de los transportadores GLUT-2, que se va

⁵ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pp: 1122.

⁶ Guyton. Fisiología y fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 5a edición. México. 1994. Pp: 615

complicando por la obesidad, generando una resistencia a la insulina que se debe a la disminución del número de receptores de insulina y defectos posreceptor con alteraciones en el sistema de señales. La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 son mayores de 40 años y presenta obesidad.⁷

1.2. ETIOLOGÍA

Tanto la diabetes tipo 1 como la diabetes tipo 2 son trastornos heterogéneos causados por la interacción de factores genéticos y ambientales. Aunque la diabetes tipo 2 es la causa de más del 95% de los casos en nuestro país, y que se presenta mayormente en adultos, actualmente ha aumentado la prevalencia en niños y jóvenes, ligado con un aumento de la prevalencia de la obesidad infantil.⁸ Basados en las observaciones de la susceptibilidad genética, la inmunidad y, de algunas infecciones víricas, en los últimos años, se han aportado un mayor conocimiento de la etiología de los tipos más frecuentes de diabetes.⁹

Diferentes procesos intervienen en el desarrollo de la diabetes, siendo la disminución de la acción de la insulina sobre los tejidos diana la base de las anomalías del metabolismo de la glucosa.¹⁰

⁷ Guyton. Fisiología y fisiopatología. Pp: 615

⁸ Tamez-Peréz H. E. Panorama de la Diabetes Mellitus. Diabetes Hoy para el médico y el profesional de la salud. Vol IV No. 4 Jul-ago 2003. Pp: 1059.

⁹ Foz M. Sala. Atlas Práctico para el Médico General. Salvat Editores. Cap. 8. España. 1984. Pp: 187-215.

¹⁰ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pp: 1125

La diabetes tipo 1 es una enfermedad pancreática que se caracteriza por un déficit absoluto de insulina. En el niño, esta forma de diabetes autoinmunitaria es la más frecuente (más del 95% de los casos).¹¹

En la diabetes tipo 2, el mecanismo patogénico combina una disminución de la sensibilidad tisular a los efectos de la insulina y una respuesta inadecuada de la secreción de la insulina estimulada por la glucosa. La hiperglucemia resultante puede permanecer mucho tiempo asintomática antes de que se diagnostique, dando lugar a modificaciones patológicas en los tejidos vascular y nervioso.¹² La diabetes tipo 2 forma parte del grupo heterogéneo de trastornos en los cuales la hiperglucemia se debe a un deterioro de la respuesta secretora insulínica a la glucosa y también a una disminución de la eficacia de la insulina en el estímulo de la captación de glucosa por el músculo esquelético y en la restricción de la producción hepática de glucosa (resistencia a la insulina).¹³

Otro aspecto relevante del manejo contemporáneo de los pacientes diabéticos (hiperglucémicos), particularmente para entender y solucionar los problemas estomatológicos que en ellos se presentan, es que usualmente se discute sobre los cambios celulares y tisulares ocasionados por la incapacidad celular de captar glucosa; sin embargo, los daños que se producen en los tejidos por el exceso de glucosa y los cambios que se presentan en las células que no dependen de la insulina para el ingreso

¹¹ Ib

¹² Ib. Pp: 1128.

¹³ El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13. Disco compacto.

intracelular de la glucosa, pueden ser tan graves como los que se observan en las células y los tejidos insulino-dependientes; a este fenómeno se le conoce como glucosilación no enzimática.¹⁴

1.2.1. SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA

El papel de la susceptibilidad genética o herencia en la diabetes mellitus emerge de la observación clínica, se basa en la prevalencia de la enfermedad en los familiares de pacientes diabéticos, así como en la mayor frecuencia del cuadro en los diferentes grupos raciales.¹⁵

Los sujetos con riesgo de experimentar una diabetes de tipo 1 presentan diferentes marcadores genéticos. En los parientes de primer grado de un niño diabético (padres, hermanos, hermanas), el riesgo de diabetes es globalmente del 6%, contra un 0.2% en la población general.¹⁶

Los genes del sistema HLA tienen un papel predominante y son responsables de aproximadamente el 35% de la susceptibilidad genética de la diabetes tipo 1. El riesgo de sufrir una diabetes depende de ciertas variaciones en las secuencias de estas moléculas HLA, que dan lugar a conformaciones especiales que predisponen a la diabetes. La predisposición genética a la destrucción autoinmunitaria de las células β es múltiple y otro

¹⁴ Castellanos S. J.L. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Manual Moderno. 2ª edición. 2002. pp: 130

¹⁵ Foz M. Sala. Atlas Práctico para el Médico General. Pp: 187-215.

¹⁶ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pp: 1125

genes distintos a los del sistema HLA desempeñan igualmente un papel importante. Hay que subrayar que estos genes son de localización cromosómica, pero muy pocos de ellos están identificados. Hoy por hoy, la multiplicidad y la identificación molecular aún mal definida de estos marcadores hacen imposible una caracterización genética exacta de los sujetos en situación de riesgo.¹⁷

Los factores genéticos parecen ser los principales determinantes de la aparición de la diabetes tipo 2, aunque no se ha demostrado asociación alguna entre la diabetes tipo 2 y fenotipos HLA específicos o anticuerpos citoplásmicos de las células de los islotes.¹⁸ Los estudios epidemiológicos indican que la diabetes tipo 2 parece ser el resultado de múltiples defectos o polimorfismos genéticos cada uno de los cuales aporta su propio riesgo y es modificado por los factores ambientales.¹⁹

Algunos casos de diabetes tipo 2 se producen en adolescentes jóvenes no obesos (diabetes de inicio en la madurez en personas jóvenes, en inglés maturity-onset diabetes of the young o MODY) con una herencia autosómica dominante. Muchas familias con MODY tienen una mutación en el gen de la glucocinasa. En estos pacientes se han demostrado alteraciones en la secreción de insulina y en la regulación de la glucosa hepática.²⁰

¹⁷ Ib

¹⁸ El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13.

¹⁹ Hernández-Coria M. I. Diabetes Mellitus. Complicaciones. Diabetes Hoy para el médico y el profesional de la salud. Vol: IV No. 4 Jul-ago 2003. Pp: 1073

²⁰ Id.

1.2.2. AUTOINMUNIDAD

En el niño, la destrucción selectiva de las células β , secretoras de insulina es un fenómeno más rápidamente progresivo que en el adulto, apareciendo probablemente en unos meses, como lo sugiere la intensidad de la respuesta inmunitaria humoral a los diferentes antígenos de la célula β . La activación de los linfocitos T autorreactivos tiene un papel fundamental. El desarrollo de la activación del sistema inmunitario es el resultado de la ruptura de la tolerancia que existe normalmente con respecto al propio organismo, y más específicamente con respecto a las células β de los islotes de Langerhans pancreáticos.²¹

1.2.3. INFECCIONES VÍRICAS

Entre los principales agentes sospechosos a partir de diferentes estudios epidemiológicos, se distinguen principalmente los enterovirus y la albúmina bovina. La intervención de los virus en la patogenia de la diabetes explicaría el incremento creciente de la enfermedad en ciertas regiones geográficas y en ciertos grupos de edad. La respuesta de los linfocitos T a las proteínas de los enterovirus está aumentada en los niños diabéticos. La introducción precoz de la leche de vaca en la alimentación del lactante podría constituir igualmente un factor de riesgo de diabetes. La fracción β de caseína bovina es un compuesto proteico que parece causar la

²¹ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pp: 1125

activación de los linfocitos T autorreactivos específicos que se pueden detectar en el momento del diagnóstico en la mayoría de los diabéticos. Al contrario, ciertos estudios muestran una relación inversa entre la lactancia materna exclusiva durante los primeros meses de vida y la aparición de la diabetes.²²

1.3. PATOGENIA

Dentro de la patogenia, existen células en el organismo que requieren de la presencia de insulina para promover el ingreso de glucosa a su interior y aprovecharla para funciones energéticas, en cambio hay otras células como las nerviosas que no requieren de la participación insulínica y la glucosa puede ingresar libremente. El exceso de glucosa circulante afecta a ambos tipos de células, además de elementos de la matriz extracelular como son las fibras colágenas, produciendo en suma muchos de los cambios clínicos que se observan como manifestaciones de la enfermedad y varias de las respuestas observadas al tratamiento dental y manifestaciones orales de diabetes.²³

Células insulín dependientes: La DMID se presenta en la segunda década de la vida. Los síntomas se inician de forma abrupta y se caracterizan por una propensión al desarrollo de cetoacidosis e insulinopenia. En esta etapa se han destruido casi todas las células β del páncreas, seguramente por anticuerpos. En un inicio debe existir una susceptibilidad genética subyacente para

²² Ib

²³ Castellanos S. J.L. Medicina en Odontología. Pp:130

que ocurra la enfermedad. Posteriormente se da una destrucción de células β del páncreas por procesos de mediación celular y humoral. Es posible que la especificidad de estos anticuerpos se dirija a la expresión inducida viralmente de antígenos celulares β mutados o no propios.²⁴ La carencia energética produce estados de hipofunción celular. En células productoras de elementos estructurales como los fibroblastos, la colágeno se producen menor cantidad y calidad; en células efectuadas como un leucocito, sus respuestas pueden ser subumbrales. Ejemplos como los anteriores dan explicación observaciones clínicas dentales como son la cicatrización retardada e infecciones agregadas, sensibilidad infecciosa y migración leucocitaria tardía.²⁵

Células insulinoindependientes: El aumento de glucosa extracelular obliga a un incremento de la glucosa intracelular, lo cual no está exento de importantes cambios en el metabolismo intermedio celular y en la captación intracelular de agua (lesión celular osmótica). Esto es lo que produce la neuropatía periférica del diabético al dañarse las células de Schwann y los cambios en la agudeza visual por daño de los pericitos de los capilares retinianos. Los efectos sobre la visión son los más complicados por la opacidad que causa la lesión osmótica en el cristalino. Estomatológicamente esto podría explicar ciertos cambios disestésicos y gustativos.²⁶

Cambios tisulares: La glucosa puede unirse a los grupos amino de las proteínas sin participación enzimática; la unión a la

²⁴ Burket Lester. Medicina Bucal de Burket. Pp: 616.

²⁵ Castellanos S. J.L. Medicina en Odontología. Pp:130

²⁶ Ib

fibra colágena del tejido conectivo que sustenta a los vasos puede ser reversible o irreversible, dependiendo de la intensidad y duración de la hiperglucemia. Las paredes y membrana basal vasculares son áreas preferenciales para la acumulación de estos agregados, los cambios funcionales principales se observan en la permeabilidad a sustancias sanguíneas y migración celular. La glucosilación de proteínas de baja densidad en las paredes de los vasos mayores favorece los depósitos de colesterol en la íntima, facilitando los procesos de formación de ateromas, émbolos y esclerosis. El engrosamiento de la membrana basal en capilares puede explicar la microangiopatía y los cambios en la permeabilidad renal del diabético. Los vasos y tejido conectivo del diabético pueden ser dañados por la aparición de monocinas lesivas de los macrófagos, las cuales se activan al contacto con proteínas glucosiladas, aumentando los daños microangiopáticos y favoreciendo la destrucción tisular.²⁷

Los cambios vasculares están relacionados con alteraciones de irrigación (nutricionales), migratorias (células defensivas) y cardiovasculares (aumento del tono vascular y esfuerzo secundario de la función cardíaca). Las alteraciones reparativas posextracción o subsecuentes a cirugía bucal o periodontal y la sensibilidad infecciosa, pueden explicar explicación parcial en estos cambios patológicos tisulares. El espectro de repercusiones estomatológicas se amplía al observar que los cambios vasculares por glucosilación y la hiperglucemia existente favorecen una hiperagregación plaquetaria produciendo no solo la formación de trombos mayores,

²⁷ lb

sino un riesgo aumentado de trombosis y sangrado posquirúrgico tardío. Es sangrado es secundario a la sobrerrespuesta que el sistema fibrinolítico presenta a la hiperagregación plaquetaria; el sangrado es tardío pues el montaje de la respuesta fibrinolítica toma varias horas posterior a la formación de un coágulo o trombo.²⁸

1.4. DIAGNÓSTICO

Están indicados exámenes complementarios en un diabético o paciente sospechoso de diabetes, por lo que se dispone de exámenes de diagnóstico y de control/monitoreo.²⁹

Cuadro 3. Exámenes complementarios (DM)

	Diagnósticos
Categoricos	
✓ Glucosa 2 h posprandial	
✓ Curva de tolerancia a la glucosa	
Intuitivos	
✓ Glucosa en sangre en ayunas	
✓ Glucosa en sangre de 2 h	
✓	
Control/Monitoreo	
✓ Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	
✓ Glucosa en sangre (cintas reactivas)	
✓ Curva de tolerancia a la glucosa	

Cuadro 3: Gay Z. O. Exámenes de laboratorio auxiliares en el manejo odontológico del paciente diabético. Pp:116

En los pacientes sospechosos y de grupos de riesgo está indicado un examen de “glucosa 2 h posprandial”. La mecánica consiste en hacer dos determinaciones de glucosa sanguínea, una

²⁸ lb

²⁹ Gay Z. O. Exámenes de laboratorio auxiliares en el manejo odontológico del paciente diabético. Pp: 116.

en ayunas y la segunda dos horas después de haber desayunado con una dieta rica en carbohidratos (posprandial) o recibido en el laboratorio un preparado con 75-100 gramos de glucosa. Idealmente al paciente se le pide que aumente su ingesta calórica desde dos días antes de la prueba; técnicamente un paciente normal debe presentar cifras normales de glucosa 2 horas después de haber ingerido alimentos. Este examen debe realizarse en todos los pacientes sospechosos y en aquellos del grupo de riesgo que los datos de su historia clínica y/o examen físico dental, así lo sugieran. Además debe tomarse nota en el expediente del paciente para repetirlo anual o bianualmente.³⁰

³⁰ lb

Cuadro 4. Cifras de glucosa en sangre representativas de DM y otras condiciones relacionadas

Tipo de prueba	Cifras en mg/dL	Interpretación
a) Glucosa rápida en plasma	< 110	Glucosa en ayunas normal
b) Glucosa 2h posprandial	< 140	Tolerancia normal a la glucosa
c) Glucosa rápida en plasma	>110	Intolerancia glucosa en ayunas
d) Glucosa 2h posprandial	>140 pero < 126	Intolerancia a la glucosa
e) Glucosa rápida en plasma	>126 pero < 200	Dx presuntivo de DM por confirmar
f) Glucosa 2h posprandial	>200	Dx presuntivo de DM por confirmar

Cuadro 4: Gay Z. O. Exámenes de laboratorio auxiliares en el manejo odontológico del paciente diabético. Pp: 116

En el paciente diabético ya diagnosticado, lo importante es conocer el control diabético alcanzado o el descontrol que pudieran experimentar los individuos sin tratamiento clasificados como lábiles o como mal controlados. Las dudas anteriores pueden ser aclaradas a través del examen denominado hemoglobina glucosilada, que mide la concentración de glucosa en los glóbulos rojos. La hemoglobina de los hematíes es sensible a sufrir glucosilación no enzimática; entre mayor sean la glicemia y el tiempo de exposición a la glucosa, mayor será el porcentaje de glucosilación. El resultado es un balance de lo ocurrido con el control glicémico por al menos las últimas 12 semanas. Esta prueba tiene la ventaja adicional de prevenir resultados extremos muy elevados en un paciente diabético con un nivel de participación y

compromiso en su control aceptable, que sufre un desbalance muy próximo en tiempo a la toma de una muestra o resultados normales en un diabético poco cooperador que corrige sólo temporalmente su actitud hacia la enfermedad al conocer la cercanía de la toma de la muestra. Los resultados se interpretan según la escala siguiente:³¹

Cuadro 5. Interpretación

Interpretación	Porcentaje (%)
Pésimo control	> 18
Zona de peligro	14-18
Falla en el control	12-14
Buen control	10-12
Excelente control	8-10
Normal	6-8
Hipoglucemia	< 6

Cuadro 5. Gay Z. O. Exámenes de laboratorio auxiliares en el manejo odontológico del paciente diabético. Pp:116

Los porcentajes de glucosilación pueden variar en condiciones de anemia por hemodilución y disminución de la glicemia como sucede durante el embarazo; en enfermedades donde la vida del eritrocito se acorte, como en la artritis reumatoide y anemias hemolíticas, así como la ingesta constante de aspirina, antibióticos y alcohol que son otros factores de cambio. Finalmente las condiciones causantes de uremia son igualmente causa de datos falsamente altos.³²

Los exámenes de glucosa en ayunas y la curva de tolerancia a la glucosa no debieran estar indicados en odontología, pues no

³¹ Ib. Pp: 117

³² Ib

ofrecen información útil y sobre todo, veraz y categórica para el manejo del paciente. La glucosa en ayunas se usa equivocadamente en el control médico pues frecuentemente da datos falsos negativos: hay pacientes diabéticos que han tenido elevada la glucosa hasta 6 a 8 horas después de su última ingesta y a la octava o novena hora que se realiza el examen aparecen como normales sin serlo. Este examen es informativo sólo cuando aparecen cifras elevadas. Es un examen variable que presenta alteraciones a causa de la edad, dieta y actividad física. La única aplicación aunque debatible en odontología del examen único de glucosa en sangre, es su empleo prequirúrgico inmediato; esto puede ser realizado en el sillón dental con los aparatos para determinación automática que ahora usan muchos pacientes para su autocontrol personal o con cinta tipo Dextrostix. Glicemias superiores a 180 mg/dL de sangre exponen a hipercoagulabilidad por hiperagregación plaquetaria, por lo que puede haber eventos hemorrágicos tardíos como es ya conocido, cifras mayores a este nivel pueden inducir a posponer un procedimiento quirúrgico.³³

La indicación del examen de "curva de tolerancia a la glucosa" no es tanto diagnóstica como de medio para determinar la severidad y comportamiento de la enfermedad, en algunos casos, particularmente cuando se están ajustando las dosis en un paciente nuevo, se emplea como prueba de control. Actualmente puede indicarse como prueba diagnóstica cuando se rastrean cambios sutiles en pacientes sospechosos. Su utilidad es médica primordialmente, aunque paulatinamente está cayendo en desuso

³³ lb

por su dificultad para la toma de la muestra tanto para el paciente como para el laboratorio.³⁴

1.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS

Las manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus son muy variables según el tipo, tiempo de inicio, gravedad y estado general del paciente. Los síntomas usuales son hiperglucemia leve, poliuria (aumento de la diuresis por escape de glucosa a la orina), polidipsia, polifagia. El inicio de la diabetes tipo 1 suele ser súbito y con frecuencia hay pérdida de peso después del primer brote de cetoacidosis. Los valores de insulina son muy bajos con concentración elevada de glucagon. Las características adicionales de la cetoacidosis diabética incluye pH bajo del plasma, hiperglucemia y presencia de acetona y glucosa en orina.³⁵

La diabetes tipo 2 puede presentarse con hiperglucemia o CHHNC, pero se diagnostica con frecuencia en pacientes asintomáticos durante una exploración médica de rutina o cuando el paciente presenta manifestaciones clínicas de una complicación tardía.³⁶ La edad de aparición con los 13-14 años como media, con claro predominio en las niñas. La acantosis pigmentaria es muy buen marcador clínico de la disminución de la sensibilidad tisular a

³⁴ Ib

³⁵ Burket Lester. Medicina Bucal de Burket. Pp: 618

³⁶ El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13. Disco compacto.

los efectos de la insulina observada en estos pacientes. En la mayoría de los casos no se observa pérdida de peso inicial.³⁷

1.6. COMPLICACIONES

La ingestión de alimentos, junto con la actividad física o la enfermedad determinan la presencia o ausencia de hipoglucemia o hiperglucemia. Los niveles de glucosa sanguínea se ven afectados por el periodo de tiempo entre la inyección de insulina y la ingestión de alimentos. La dieta también interviene en las consecuencias metabólicas agudas, como la cetonuria y la hipoglucemia.³⁸ Las complicaciones a largo plazo en los vasos sanguíneos, los riñones, los ojos y los nervios constituyen las causas más importantes de morbilidad y mortalidad asociadas a la diabetes mellitus.³⁹

Hipertensión: La presencia de hipertensión en la diabetes duplica el riesgo de complicaciones ateroscleróticas y aumenta el progreso de nefropatía. Además de la obesidad y de la ingestión de sodio, hay otros cationes que afectan la presión sanguínea de los pacientes diabéticos. El hiperinsulinismo causa proliferación de las células musculares del endotelio, incrementa el tono adrenérgico y altera la reabsorción tubular de sodio. También es conocido el efecto vasodilatador de la insulina.⁴⁰

³⁷ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pp: 1128

³⁸ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pp: 1166

³⁹ Hernández-Coria M. I. Diabetes Mellitus. Complicaciones. Pp: 1073

⁴⁰ Id. Pp: 1168

Enfermedad coronaria: La hiperglucemia causa aterosclerosis a través de varios mecanismos: incrementando la producción del LDL colesterol, causando cambios hemorrágicos y alterando la reactividad vascular. La implantación de una dieta baja en grasas saturadas, la reducción de peso y aumento de la actividad física es el tratamiento recomendado.⁴¹ Es la mayor causa de mortalidad en las personas con diabetes mellitus.⁴²

Nefropatía: El aumento del flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular y los cambios estructurales asociados con una ingestión excesiva de proteínas pueden contribuir a la pérdida de la función renal. Parece que una ingestión proteica aumentada puede aumentar la carga de trabajo del riñón, mientras que su restricción en la dieta puede restaurar la hemodinámica glomerular antes de que los cambios estructurales hayan avanzado hasta una glomerulopatía manifiesta.⁴³ Ocurre en el 20 a 40% en pacientes con diabetes mellitus y, por sí sola, constituye la principal causa de enfermedad renal en etapa terminal.⁴⁴

Retinopatía: El antecedente de una retinopatía simple (las alteraciones iniciales de la retina que se observan en la exploración oftalmoscópica o en fotografías de la retina) no altera la visión de manera importante, pero puede evolucionar a edema macular o a

⁴¹ Ib

⁴² Hernández-Coria M. I. Diabetes Mellitus. Complicaciones. Pp: 1074

⁴³ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pp: 1169

⁴⁴ Id

una retinopatía proliferativa con desprendimiento o hemorragia de la retina, que pueden causar ceguera.⁴⁵

Neuropatía: La neuropatía diabética se presenta frecuentemente como una polineuropatía distal, simétrica, de predominio sensitivo que causa déficit sensitivos que se inician y suelen caracterizarse por una distribución en "calcetines y guantes". La polineuropatía diabética puede causar entumecimiento, hormigueos y parestesias en las extremidades y, con menor frecuencia, dolor e hiperestesia intensa y debilitante de localización profunda. Las mononeuropatías dolorosas y agudas que afectan a los pares craneales III, IV y VI, así como a otros nervios, como el femoral, pueden aumentar en semanas o meses, se presentan con mayor frecuencia en los diabéticos de edad avanzada y se atribuyen a infartos nerviosos. La neuropatía del sistema autónomo se presenta principalmente en diabéticos con polineuropatía y puede causar hipotensión postural, trastornos de la sudación, impotencia y eyaculación retrógrada en los varones, deterioro de la función vesical, retardo del vaciamiento gástrico (a veces con un síndrome postgastrectomía), disfunción esofágica, estreñimiento o diarrea y diarrea nocturna. La disminución de la frecuencia cardíaca en respuesta a la maniobra de Valsalva, o al pasar a la bipedestación, y la ausencia de variación de la frecuencia cardíaca durante la ventilación profunda son signos de neuropatía autonómica en los diabéticos.⁴⁶ Las úlceras en los pies y los problemas articulares son

⁴⁵ El Manual de Merck. 1Harcourt. Edición del Centenario. 0ª edición. Sección 2. Capítulo 13. Disco compacto.

⁴⁶ Ib

una de las consecuencias más comunes de la neuropatía diabética.⁴⁷

Infecciones: infección por hongos y bacterias aumenta debido a la disminución de la inmunidad celular causada por la hiperglucemia y los déficit circulatorios originados por la hiperglucemia crónica. Son muy frecuentes las infecciones cutáneas periféricas y las aftas orales y vaginales.⁴⁸

1.7. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la diabetes mellitus son un control metabólico adecuado y prevenir las complicaciones, tanto agudas como crónicas. Desde el punto de vista farmacológico tenemos dos tipos de tratamiento: hipoglucemiantes orales e inyectables (insulina). Las personas con diabetes tipo 1 se tratan con insulina. La insulina disminuye el nivel de glucosa sanguínea, aumentando la captación de glucosa y el metabolismo, por los tejidos periféricos (músculo y tejido adiposo) y suprimiendo la producción hepática de glucosa. Los principales tipos de insulina humana disponibles en la actualidad incluyen regular, Hagedon protaminada neutra (NPH), lenta y zinc protaminada de acción prolongada. La insulina regular debe administrarse antes de las comidas, en tanto que los otros preparados suelen utilizarse una vez al día. Se encuentran en etapa de desarrollo bombas para insulina, que permitirán la liberación continua de insulina durante todo el día. El tipo de asa abierta

⁴⁷ Hernández-Coria M. I. Diabetes Mellitus. Complicaciones. Pp: 1074

⁴⁸ El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13. Disco compacto.

proporciona una dosis de insulina programada previamente a través de catéteres implantados subcutáneamente. El tipo de asa cerrada detecta automáticamente la glucemia y proporciona una cantidad apropiada de insulina en forma continua.⁴⁹

Cuadro 6. Inyectables

Tipo de Insulina	Inicio del efecto	Efecto máximo	Duración del efecto
Acción corta (regular)	30min	2-5 h	5-8h
Acción intermedia (lenta)	1-3h	6-12h	16-24h
Acción prolongada (ultra lenta)	4-6h	8-20h	24-28h
Mezclas (70/30,50/50)	30min	7-12h	16-24h

Cuadro 6: Gay Z. Actualidades en el manejo dental del paciente diabético. Pp: 20

Los hipoglucemiantes orales debiesen denominarse normoglucemiantes orales, ya que este es su verdadero efecto farmacológico. Son tres los grupos principales de normoglucemiantes:

Sulfonilureas: Corresponden a derivados de las sulfamidas. Se conocieron gracias a una reacción adversa que provocaba una sulfa utilizada como antibiótico, que consistía en convulsiones e hipoglucemia. Las sulfonilureas que primero se descubrieron (sulfonilureas de primera generación) fueron la clorpropamida y la tolbutamida. De segunda generación son la glibencamida, la

⁴⁹ Burket Lester. Medicina Bucal de Burket. Pp: 620

glipizida, la glicazida y la glimepirida. El efecto inicial de estos fármacos consiste en aumentar la liberación de insulina y reducir la glucosa plasmática.⁵⁰

Las sulfonilureas se administran treinta minutos antes de la comida, siendo lo mejor administrarlas antes del desayuno. Si la dosis es menor al 50% de la dosis máxima, se ingiere una vez al día. Si la dosis es mayor al 50% de la dosis máxima, se ingiere dos veces al día. El efecto terapéutico máximo se ve entre 5 a 10 días.⁵¹

Biguanidas: Son antihiper glucemiante no hipoglucemiante, no causan liberación de insulina, a partir del páncreas ni producen hipoglucemia, incluso a dosis elevadas, su mecanismo de acción se da en un aumento del efecto de la insulina en los tejidos periféricos, así como la reducción de la producción hepática de glucosa debido a la inhibición de la gluconeogénesis. La más importante es la metformina. También existe la buformina, pero ya no se usa por toxicidad.⁵²

Un efecto secundario importante de las biguanidas es que alteran el perfil lipídico porque disminuyen los triglicéridos plasmáticos y los HDL.⁵³

⁵⁰ El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13. Disco compacto.

⁵¹ lb

⁵² lb

⁵³ lb

Si bien debiesen prescribirse 2 o 3 veces al día, se prefiere darlas una vez al día, asociadas a una comida fuerte como el almuerzo, para lograr una mejor adherencia al tratamiento.⁵⁴

Tiazolidinedionas: Corresponden a la troglitazona, la rosiglitazona y la pioglitazona. Estimula la transcripción de genes de enzimas que participan en el metabolismo de glucosa y lípidos, mejorando así la sensibilidad a la insulina. No aumentan la secreción de insulina. Finalmente logran aumentar la captación de glucosa y la fijación de insulina. Otros efectos son disminuir la resistencia periférica total en pacientes con hipertensión arterial, inhibir la agregación plaquetaria y disminuir la oxidación de LDL. Se administran una vez al día. Sus reacciones adversas son hepatotoxicidad, anemia y edema; éstas dos últimas por aumento del volumen plasmático (en general son de poca cuantía).⁵⁵

Inhibidores de α -glucosidasa: No son un fármaco de primera línea. Solo un fármaco se encuentra en este grupo, la acarbosa. Inhibe la enzima α -glucosidasa, con lo que se impide la absorción de almidón y sacarosa, disminuyendo la glicemia postprandial. No se absorbe, actúan en forma local en el lumen intestinal. En el 30% de los pacientes se dan reacciones adversas gastrointestinales de flatulencia, meteorismo o diarrea. Si la dosis es progresiva, se evitan efectos colaterales.⁵⁶

⁵⁴ lb

⁵⁵ lb

⁵⁶ lb

Repaglimida: Es un fármaco nuevo que favorece la secreción de insulina. Actúa a nivel pancreático pero no se conoce cómo.⁵⁷

El tratamiento para la diabetes tipo 2 se asocia a la adopción de medidas generales (régimen, actividad física con o sin metformina), pero también debe incluir un enfoque individualizado en el plano social (educador, trabajador social, psicólogo) pues la diabetes de tipo 2 en el niño afecta particularmente a los grupos mas desfavorecidos.⁵⁸

1.8. PREVALENCIA

La diabetes mellitus en la etapa pediátrica es del tipo 1 en la mayoría de los casos y requiere tratamiento con insulina. La incidencia de esta enfermedad varía en diferentes países y poblaciones, es mayor en las zonas cercanas a los polos y menor en las cercanas al ecuador.⁵⁹

México es uno de los países con más baja incidencia en el mundo, 1.73 casos nuevos al año por cada 100 000 habitantes menores de 19 años con una prevalencia de 1.2 casos por cada 1000 niños entre 0 y 19 años.⁶⁰

En el servicio de Endocrinología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Siglo XXI del IMSS en la zona sur de la ciudad de

⁵⁷ Ib

⁵⁸ Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pp: 1128

⁵⁹ Barrón-Urbe C. La diabetes en Niños y Adolescentes, Epidemia del Siglo XXI. Para el Médico. Nov- Dic. No: 38.

⁶⁰ Ib

México, la diabetes mellitus constituye la primera causa de consulta endocrinológica (27% de los pacientes) y la 130 causa de solicitud de atención en el hospital. Se diagnostican de 30 a 40 casos de diabetes tipo 1 al año, que es muy similar a los reportado por el CM La Raza del IMSS en el norte de la ciudad y la de otros centros de atención endocrinológica de la ciudad de México. La mayoría inician la diabetes clínica durante la adolescencia o al inicio de la edad escolar, aunque en los últimos años se ha incrementado la frecuencia de pacientes menores de 5 años (3% de nuestra población). La esperanza de vida de estos pacientes permite esperar que prácticamente todos ellos lleguen a la edad adulta.⁶¹

Aunque la diabetes tipo 2 puede presentarse durante la juventud, no existen los datos representativos disponibles en el ámbito nacional que serían necesarios para realizar un seguimiento de las tendencias relacionadas con el tipo de diabetes en los jóvenes. Algunos informes clínicos y estudios regionales indican que el diagnóstico de diabetes tipo 2, aunque todavía es poco común, está aumentando cada vez más en niños y adolescentes, particularmente en afroamericanos, estadounidenses de origen hispano/latino y aborígenes norteamericanos.⁶²

⁶¹ lb

⁶² American Diabetes Association. www.diabetes.org

2. ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son sustancias químicas que bloquean la conducción nerviosa de manera específica, temporal y reversible, sin afectar la conciencia del paciente.¹

El anestésico local ideal:

- ✓ Deber ser potente y eficaz a bajas concentraciones.
- ✓ Producirá anestesia de acción rápida.
- ✓ Se puede elegir la duración de su efecto.
- ✓ No debe producir reacciones de hipersensibilidad o alergia.
- ✓ No debe ser tóxico, porque se absorbe hacia la circulación desde su sitio de aplicación.
- ✓ Debe ser soluble en un vehículo adecuado.
- ✓ Será estable en solución y tendrá amplia fecha de caducidad.
- ✓ Ha de ser compatible con otros ingredientes en la solución, por ejemplo, vasoconstrictores.
- ✓ Debe ser fácilmente esterilizable.
- ✓ No ha de formar hábito.
- ✓ Será isotónico e isohídrico con los líquidos tisulares cuando está en solución, y debe tener un pH normal para disminuir cualquier irritación o molestia posterior.
- ✓ Posee un metabolismo o biotransformación fácil y rápida. Sus metabolitos no son activos (no tienen efecto anestésico) y no son tóxicos (no producen efectos colaterales), aunque se acumulen.

¹ Lorenzo P. Moreno A. Farmacología básica y Clínica. Médica Panamericana. 17ª edición. Buenos Aires. 2005. Pp:181-191.

- ✓ No es teratógeno y se puede aplicar durante el embarazo sin riesgo absoluto.
- ✓ Tiene una vía fácil y rápida excreción.²

2.1. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son bases débiles cuya molécula consta de dos polos: una porción lipofílica (un anillo aromático) y otro hidrofílico (una amina terciaria o secundaria) unidos por una cadena intermedia de tipo éster, tipo amida o más raramente por otros tipos de enlace (éter, acetona). La existencia del grupo amínico posibilita que cuando está en forma ionizada la molécula es hidrosoluble y capaz de actuar sobre los receptores específicos y en forma no ionizada es liposoluble y por tanto es capaz de atravesar las diversas membranas que contiene el nervio. Por otra parte el anillo aromático condiciona la liposolubilidad, difusión y su fijación con las proteínas del anestésico local, lo que da lugar a una potencia y duración de acción más o menos elevada. El enlace, éster o amida, nos va a condicionar la velocidad de metabolización y que se puedan producir altas concentraciones plasmáticas.³

² Gurrola M. B. Manual de Anestesia Odontológica. McGraw-Hill Interamericana. México. 2001. Pp: 33-49.

³ Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9. Pp: 438.

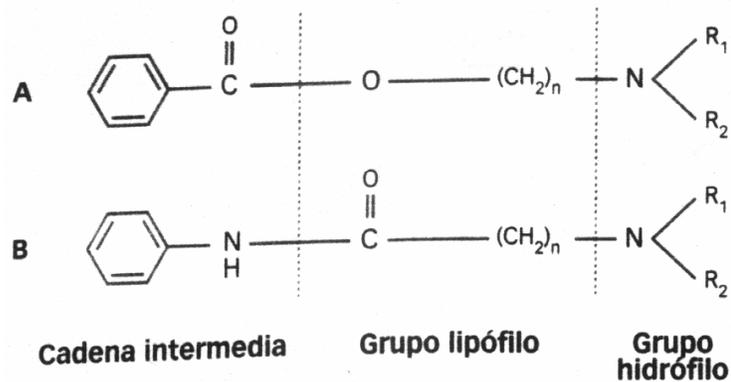


Fig. 1. Estructura química. Lorenzo P. Farmacología básica y Clínica. 17^a edición. Pp: 183.

Los anestésicos locales son sustancias sintéticas, químicamente todos ellos son bases débiles liposolubles pero inestables; para su conservación se han de transformar en productos estables e hidrosolubles, lo que se consigue haciéndolas reaccionar con un ácido (generalmente el clorhídrico) con lo que se obtiene finalmente una sal, concretamente un clorhidrato. Se crea un equilibrio entre las formas ionizadas (la sal) y las no-ionizadas (la base libre); este equilibrio depende de los factores: el pH del medio donde se encuentra y el pKa del fármaco.⁴

En el envase interesa, por motivo de conservación y para facilitar la inyección, que haya un predominio prácticamente total de formas ionizadas lo que se obtiene con pH ácidos, concretamente de entre 6.0 y 4.5.⁵

Cuando sea inyectado el anestésico local, la capacidad de tampón y el pH del espacio extracelular (7.4), hace que el equilibrio empiece a decantarse hacia las formas no-ionizadas, que son

⁴ Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Ediciones Avances Médico Dentales. 1^a edición. Madrid. 1997. Pp: 87-118.

⁵ Ib

capaces de difundir a través de los tejidos. Esta forma es también la que puede atravesar la vaina del nervio y los otros obstáculos que encontrará el anestésico local en su camino hasta el axolema.⁶ Se cree que los anestésicos locales actuarían sobre unos receptores específicos que están situados en el interior de los canales de Na, cuando el anestésico local entra en contacto con su receptor, de forma ionizada, obstruirá el paso a través de este canal de los iones de Na en dirección al axoplasma, evitando la despolarización y el cambio de potencial.⁷

2.2. ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales realizan su acción antes de absorberse en el torrente sanguíneo, al que deberían acceder de forma lenta y progresiva de manera que su concentración fuera la más baja posible.⁸

La acción anestésica local se manifiesta sobre toda membrana excitable, es decir, puede actuar sobre cualquier parte de la neurona, sobre cualquier agrupación neuronal (nervios, ganglios, núcleos, áreas) así como también sobre los receptores sensoriales, la unión mioneural y las sinapsis.⁹

⁶ Ib

⁷ Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Pp: 439

⁸ Id. Pp: 87

⁹ Ib

2.2.1. ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los anestésicos locales actúan sobre sistema nervioso central en función de la concentración alcanzada en estas estructuras. Por ejemplo, la lidocaína; a concentraciones plasmáticas entre 4.5 y 7 mg/cc da lugar a un efecto excitador que se define como "etapa preconvulsiva" en la que la acción depresora del fármaco se hace más patente sobre las vías inhibitoras que no sobre las vías facilitadoras o excitadoras que llegan a la corteza cerebral. Esto conduce a la aparición de una serie de signos (dificultad para hablar, temblores, agitación) y síntomas (cefalea, somnolencia, sensación de vértigo, trastornos en el sentido del gusto, del oído y la vista, desorientación).¹⁰

A concentraciones superiores, entre 7.5 y 10 mg/cc al bloqueo completo de las vías inhibitoras, dando paso a la "etapa convulsiva" que clínicamente se traduce por convulsiones tónico-clónicas generalizadas.¹¹

Finalmente, por encima de los 10 mg/cc quedan bloquear las dos vías, lo que conduce a una depresión de los centros bulbares que producirá una depresión sobre la actividad cardíaca y respiratoria.¹²

¹⁰ lb

¹¹ lb

¹² lb

2.2.2. ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Puede actuar sobre el corazón, los vasos y sus propios reguladores nerviosos. Con la dosis que se utiliza en odontología, prácticamente sólo se observará el efecto local sobre los vasos de nuestro territorio crecerá de ligera vasodilatación para mayor parte de ellos.¹³

Se observa sobre el miocardio un efecto depresivo ya que disminuye su excitabilidad eléctrica, su conductibilidad y también su contractilidad. Simultáneamente, sobre los vasos periféricos, los anestésicos locales se comportan como vasodilatadores con lo que el efecto obtenido sería el de una hipotensión; esta hipotensión es fruto de la acción directa sobre la capa muscular de las arteriolas como también por la reducción de la actividad adrenérgica vasoconstrictora.¹⁴

2.2.3. OTRAS ACCIONES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

El anestésico local actúa sobre la membrana muscular ocasionando una relajación de la musculatura lisa que se traduce por unos efectos espasmolíticos a nivel intestinal y bronquial.¹⁵

¹³ Ib. Pp: 90

¹⁴ Ib

¹⁵ Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Pp: 92.

2.3. CARACTERÍSTICAS FARMACODINÁMICAS

2.3.1. POTENCIA

El aumento de la liposolubilidad es paralelo a una mayor potencia anestésica, aunque obviamente también intervienen otros factores como la concentración aplicada.¹⁶

En cuanto a la liposolubilidad, este incremento de la potencias se explica por la mayor facilidad que tiene el anestésico local para atravesar la vaina del nervio y sus otros constituyentes.

La deficiencia de liposolubilidad, explica en parte, que la falta de potencia se intenta compensar incrementando la concentración del anestésico local dentro de la solución comercial hasta un límite que no comporte peligrosidad.¹⁷

2.3.2. INICIO DE ACCIÓN

El pKa del anestésico local incluye en el tiempo de inicio de los efectos, ya que al tratarse de sustancias de carácter básico, cuando más aproximen los pKa al pH del medio orgánico, mayor será la proporción de formas no ionizadas, y por tanto más rápida será su penetración a través de las diversas etapas que conforman el nervio.¹⁸

¹⁶ lb

¹⁷ lb

¹⁸ lb. Pp: 94

Al igual que para la potencia, el inicio de acción puede evaluarse con un calificativo (lento, intermedio, rápido) pero más exactamente según el pKa de la sustancia o bien cronometrando el tiempo, con el inconveniente en este último caso de que dependerá mucho del tejido infiltrativo y la técnica de administración.¹⁹

2.3.3. DURACIÓN

El aumento de la fijación a las proteínas parece ser proporcional a la duración de los efectos explicándose, en parte, porque quedarían más tiempo fijadas a las lipoproteínas que constituyen el axolema. Por otro lado, un alto grado de fijación plasmática representa una seguridad cuando ya el anestésico local se ha absorbido y circula por el torrente sanguíneo.²⁰

2.4. CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS

2.4.1. ABSORCIÓN

El anestésico local, una vez inyectado en una determinada zona es absorbido por los vasos sanguíneos presentes en aquella región: los territorios que de por sí están bien vascularizados (músculos sobre todo) tendrán una breve presencia del anestésico local; lo mismo sucede con los que están en forma patológica tales como lesiones angiomasas o áreas inflamadas.²¹

¹⁹ Ib

²⁰ Ib

²¹ Ib. Pp: 90

Pero también el grado de absorción depende de las propiedades vasodilatadoras específicas de cada anestésico local; cuando ésta capacidad es marcada es conveniente la adición de un vasoconstrictor, entre otros motivos para prevenir los posibles efectos a nivel sistémico.²²

2.4.2. DISTRIBUCIÓN

A través del torrente sanguíneo, los anestésicos locales llegan a todos los órganos, especialmente a los más vascularizados: cerebro, hígado, bazo, riñones y pulmones; todos los anestésicos locales atraviesan la placenta y la barrera hematoencefálica.²³

La persistencia de un anestésico local en el torrente sanguíneo depende esencialmente de estos factores:

- ✓ Capacidad de absorción
- ✓ Tasa de distribución por los diferentes órganos
- ✓ Velocidad del metabolismo
- ✓ Velocidad de excreción

Todo esto se refleja en la vida media plasmática, que puede definirse como el tiempo que se requiere para que haya una reducción plasmática del anestésico local equivalente al 50% de la dosis administrada.²⁴

²² Ib. Pp: 91

²³ Ib

²⁴ Ib

2.4.3. METABOLISMO

Los anestésicos tipo éster son metabolizados por las esterasas plasmáticas, pseudocolinesterasas y hepáticas, produciéndose el PABA (ácido paraaminobenzoico),²⁵ que será el responsable de muchas versiones de hipersensibilidad, en especial cuando ya ha habido algún episodio anterior con otros fármacos de estructura química similar; existe además una sensibilidad cruzada entre los propios anestésicos locales tipo éster.²⁶

Los anestésicos locales tipo amida se metabolizan en el hígado (la prilocaína también en los pulmones).²⁷ La lidocaína inyectada se degrada en el hígado y el cuando las funciones básicas del individuo sea normal; una función hepática alterada puede comportar la presencia de niveles plasmáticos altos del anestésico local, lo que representan peligro potencial; por ésta razón la insuficiencia hepática es considerada como una contraindicación relativa para los anestésicos locales tipo amida.²⁸

2.4.4. EXCRECIÓN

La excreción se hace por vía renal. Los anestésicos locales de tipo éster se excretan en un 100% ya metabolizados, mientras que los de tipo amida en un 90% serán metabolitos y el otro 10% el propio

²⁵ Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Pp: 439

²⁶ Id

²⁷ Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Pp: 439

²⁸ Id

anestésico local sin modificar. Respecto al porcentaje de excreción de las formas no metabolizadas existen ligeras diferencias entre los diversos anestésicos locales tipo amida, pero siempre oscila alrededor del 10%.²⁹

²⁹ Ib: Pp: 92

3. LIDOCAÍNA

La lidocaína es el anestésico local clásico del grupo amida, ¹ tiene varias propiedades que no se encuentran en otros anestésicos, el periodo de iniciación anestésica o latencia es muy breve; la extensión y profundidad anestésica es de dos a tres veces mayor que la que producen los anestésicos procaínicos.² La lidocaína es una droga sumamente eficaz. Es estable y tolera la ebullición y esterilización en autoclave. Como la misma no tiene acción vasoconstrictora sobre las arteriolas terminales, es casi indispensable añadir un vasoconstrictor para reducir su grado de absorción, prolongar su acción y, por lo tanto, disminuir su toxicidad.³

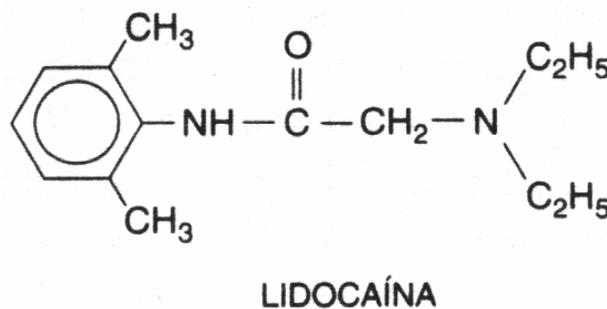


Fig. 2. Estructura química de Lidocaína. Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10^a ed. Pp: 376

¹ Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Ediciones Avances Médico Dentales. 1^a edición. Madrid. 1997. Pp: 87-118.

² Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. México. Edición 2005. Pp: 3536. Disco compacto.

³ Vásquez B. E. Ramos T. R. Estudio comparativo de la efectividad de dos anestésicos locales. Medicina Oral. Vol. V, julio-septiembre, 2003, No. 3. Pp: 80

La lidocaína ocasiona un bloqueo reversible de la propagación del impulso a lo largo de las fibras nerviosas impidiendo la permeabilidad celular a los iones de Na⁺ (sodio) que se localizan en la superficie de la membrana celular. De esta forma altera el desplazamiento iónico previniendo la generación y la conducción del impulso nervioso. Después de absorberse por los tejidos, lo cual puede verse afectado en los pacientes diabéticos por los cambios en la permeabilidad vascular por depósitos de colesterol al mismo tiempo que por la obesidad asociada en los pacientes con diabetes tipo 2; la mayor parte de esta droga pierde su toxicidad en el hígado por las amidasas microsomales de función mixta por desalquilación a monoetilglicina y xilidida. En el hígado también tiene presencia la síntesis de glucosa, mecanismo que no se ve afectado por el metabolismo de la lidocaína. La principal ruta del metabolismo en humano es N-dealquilación a monoetilglicinaxilidina (MEGX) seguida por hidrólisis a 2 6-xilidina e hidroxilación a 4-hidroxi-2 6-xilidina. MEGX puede sufrir también N-dealquilación a glicinaxilidina (GX). La farmacología y toxicología de MEGX y GX son similares pero menos potentes que lidocaína. Aproximadamente el 90% de lidocaína administrada se excreta en forma de varios metabolitos y menos del 10% se excreta sin cambios en orina. El principal metabolito de orina es 4-hidroxi-2 6-xilidina se excreta en un 70 a 80%. La insuficiencia renal no afecta la cinética de lidocaína pero propicia la acumulación de sus metabolitos.⁴ En los pacientes diabéticos con nefropatía, puede verse afectada la carga de trabajo renal con la acumulación de los metabolitos de excreción de la lidocaína y la ingesta exagerada de proteínas, causando

⁴ Id

pérdida de la función renal, reversible con la moderación de la ingestión proteínica y regulación de la dosis de lidocaína.

La alergia a la lidocaína es muy rara, aunque pueden presentarse reacciones tóxicas por inyecciones accidentales intravenosas.⁵

En la presencia de un paciente diabético en la consulta dental, cabe destacar la importancia de realizar una historia clínica minuciosa, se debe hacer hincapié en el autocontrol y manejo médico-farmacológico, no debe haber cambio en la dieta ni tratamiento habitual, y puntualizar en la importancia de no asistir en ayuno para disminuir la posibilidad de descompensación hipoglucémica.

En cuanto al tratamiento de la lidocaína en pacientes diabéticos, no se encuentra contraindicación, con una dosis terapéutica adecuada y un control médico-farmacológico estricto por parte del paciente.

Por otro lado, sobre todo para los pacientes con diabetes tipo 1, se recomienda realizar citas cortas por la mañana para disminuir la ansiedad y el estrés emocional que conlleva la consulta dental, ya que usualmente reciben una dosis única de insulina intermedia por la mañana, la cual empieza su actividad terapéutica a las dos horas de su aplicación logrando un pico de acción insulínica entre las 8 y las 12 horas del día existiendo mayor riesgo de

⁵ Id

descompensación hipoglucémica durante las citas vespertinas y nocturnas, gracias a la acción vasodilatadora de la insulina que podría verse potenciada por la acción vasodilatadora de la lidocaína.⁶

Dado que, la vía de administración es por infiltración y bloqueo de nervios periféricos, se puede presentar retardo en el inicio de acción aparente cuando el paciente diabético presenta neuropatía periférica, por la presencia de disestesia, al mismo tiempo que disminución del tono muscular de labios y carrillos. O por el contrario, presentar una hipersensibilidad e incluso dolor dental al tratamiento, causada también por arteritis pulpar (neuritis/microangiopatía). A los pacientes diabéticos con neuropatía avanzada se les deberá administrar con precaución lidocaína con epinefrina.⁷

Las contraindicaciones son hipersensibilidad a la lidocaína, hipotensión, septicemia e inflamación o infección en el sitio de aplicación.

La lidocaína deberá ser utilizada con precaución en aquellos pacientes que se encuentren recibiendo fármacos estructuralmente relacionados con los anestésicos locales ya que los efectos tóxicos pueden ser aditivos.⁸

⁶ Gay Z. O. Actualidades en el manejo dental del paciente diabético. Revista de la ADM. Vol: LVI, No. 1, Enero-Febrero, 1999. Pp: 24.

⁷ Ib Pp: 23

⁸ Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. México. Edición 2005. Pp: 3536

Cuadro 7. Dosis máxima para pacientes con menos de 20 Kg

Peso	Grupo de edades	Límite máximo de anestésico local
11 kg aprox	0-2 años	1 carpule
14-15 Kg aprox	3-4 años	2 carpules
20 Kg aprox	5-12 años	3 carpules

Cuadro 7. Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Pp: 90

Cuadro 8. Dosis máxima para pacientes con más de 20 Kg de peso

Dosis máxima de Lidocaína al 2% con adrenalina						
1:50 000			1:80 000		1:100 000	
Peso Kg	Dosis máxima (mg)	Cartuchos	Dosis máxima (mg)	Cartuchos	Dosis máxima (mg)	Cartuchos
20	88	2.4	88	2.4	88	2.4
30	132	3.6	132	3.6	132	3.6
40	176	4.8	176	4.8	176	4.8
50	220	6.1	220	6.1	220	6.1
60	220	6.1	264	7.3	264	7.3
70	220	6.1	300	8.3	300	8.3
80	220	6.1	300	8.3	300	8.3
90	220	6.1	300	8.3	300	8.3

Cuadro 8. Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Pp: 97

Las reglas utilizadas para el cálculo de la dosis pediátrica sirven apenas como una guía para determinar aproximadamente la dosis a ser administrada ya que no se cuenta con una guía específica que incluya las recomendaciones a la dosis máxima permitida para niños.⁹

Una de las reglas indicadas es la de Clark y para que pueda ser utilizada es necesario que se conozcan las dosis máximas para el adulto:

⁹ Guedes-Pinto. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría. Atención Integral. Amolca. 1ª edición. 2003. Pp: 92

- ✓ Lidocaína al 2%= 5.5 cartuchos
- ✓ Lidocaína al 2% con adrenalina= 8.3 cartuchos
- ✓ Prilocaína al 3% con felipresina= 5.5 cartuchos
- ✓ Mepivacaína al 2%= 5.5 cartuchos

Teniendo conocimiento de las dosis máximas para el adulto, se puede emplear la regla de Clark:¹⁰

$$\text{Dosis máxima para un niño} = \frac{\text{peso del niño (Kg)}}{70} \times \text{dosis máxima para el adulto}$$

¹⁰ lb

4. Prilocaína

La prilocaína es de los anestésicos locales no estéricos de anulación más recientes en el que un grupo tolueno substituye al grupo xileno presente en la lidocaína. Es una aminoamida de acción intermedia.¹

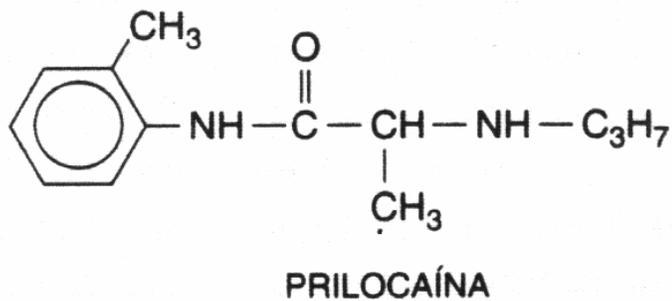


Fig. 3. Estructura química de Prilocaína. Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª ed. Pp: 376

La velocidad a la que se establece la acción es parecida a la lidocaína. Viendo la diferente estructura química puede entenderse que también su metabolismo presentará diferencias; la de más trascendencia clínica es la producción de un metabolito, la ortotoluidina, que puede inducir metahemoglobinemia, dependiendo de la dosis administrada, y suele manifestarse después de los 8 mg/kg.² El trastorno renal que se presenta en los pacientes diabéticos puede aumentar la concentración de este metabolito tóxico. Es el único anestésico local que se metaboliza en los pulmones además de por el hígado. Su eliminación tienen lugar en los riñones.³

¹ Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill Interamericana. 10ª edición. 2003. México. Vol. I Pp: 384.

² Ib

³ Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Pp: 87-118.

La prilocaína causa cianosis debido a la metahemoglobinemia en pacientes que reciben dosis elevadas, 3 o 4 horas después de su aplicación.⁴ Esto puede prevenirse si se añade el agente oxidante azul de metileno a la solución inyectada o al administrar previamente tabletas de azul de metileno, 1 a 2 mg/kg.⁵

Si se desea emplear un anestésico local sin vasoconstrictor, se aconseja la prilocaína al 4%, gracias a su poca acción vasodilatadora, lo que representa una ventaja significativa frente a la lidocaína en el uso en pacientes diabéticos tipo 1 que utilizan insulina. Con técnicas de infiltración se establece anestesia pulpar con rapidez, que dura aproximadamente 15 minutos, y con inyecciones dentales inferiores, la anestesia pulpar es de 1 ½ horas de duración, también con inicio rápido, teniendo en cuenta que en el paciente diabético puede variar cuando está presente una neuropatía de los nervios periféricos.⁶

El producto más reciente es la combinación de prilocaína al 3% con felipresina como vasoconstrictor, la cual es bastante menos tóxica que la adrenalina. A los pacientes con idiosincrasia o hipersensibles a la adrenalina sintética, y a los que están bajo drogas antihipertensivas, puede administrárseles felipresina sin que haya riesgo, aunque en casos de enfermedad por isquemia cardiaca no debe emplearse más de 8.8 ml de esta solución anestésica local

⁴ Otero C. G. La Anestesia para el Cirujano Dentista. Pp: 53

⁵ Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Pp: 384.

⁶ Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Pp: 99.

por cada tratamiento. Esta nueva presentación supone otra ventaja respecto a la concentración de 3% mientras que antes era de 4% y por tanto, se reducen la potencial toxicidad del anestésico local. Además de ser una mejor opción para los pacientes diabéticos que además presentan hipertensión o enfermedad cardiovascular.

La ventaja proporcionada por esta sustancia es su seguridad, poco tóxica, en la que se metaboliza con más rapidez; a esto hay que añadir la inherente a la felipresina que si bien no tiene tanta potencia como un vasoconstrictor local, ahorra las complicaciones propias de las catecolaminas.

Debido a los riesgos en pacientes embarazadas y el feto, es mejor evitar el uso de prilocaína, porque complica la valoración del neonato.⁷

Cuadro 9. Dosis máxima para pacientes con más de 20 Kg de peso

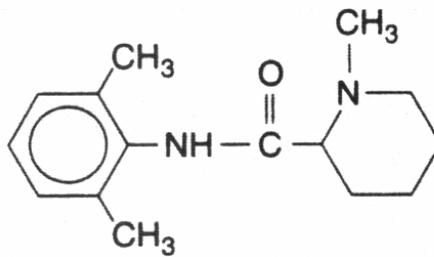
Dosis máxima de Prilocaína al 4%		
Peso Kg	Dosis máxima (mg)	Cartuchos
20	120	2.2
30	180	3.3
40	240	4.4
50	300	5.5
60	360	6.6
70	400	7.4
80	400	7.4
90	400	7.4

Cuadro 9. Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Pp: 101

⁷ Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Pp: 384.

5. Mepivacaína

Después de la absorción sistémica desde el lugar de aplicación, como lo hacen los demás anestésicos de tipo amida, se metaboliza por oxidación microsomal en el hígado. Aproximadamente el 16% del producto no metabolizado se elimina a través del riñón,¹ ocasionando acúmulo de metabolitos un poco más alto que la lidocaína y carga de trabajo en el riñón en los pacientes con nefropatía asociada a diabetes primaria.



MEPIVACAÍNA

Fig. 4. Estructura química de la Mepivacaína. Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10^a ed. Pp: 376

La mepivacaína presenta una acción vasoconstrictora, lo que podría relacionarse con el anillo de pirimida, el cual se incorpora a su molécula y también se encuentra en la cocaína con otras propiedades vasoconstrictoras. Esto se ha demostrado aún sin el uso del vasoconstrictor asociado, tiene mayor efecto que la lidocaína (cerca de 20%), y por tanto se puede emplear sola, es decir, sin necesidad de añadir un vasoconstrictor;² por lo tanto se recomienda para aquellos pacientes diabéticos con hipertensión

¹ Gurrola M. B. Manual de Anestesia Odontológica. Pp: 49

² Otero C. G. La Anestesia para el Cirujano Dentista. Pp: 52.

asociada que presentan limitación para el uso de vasoconstrictores y sobre todo en los pacientes diabéticos que se tratan con insulina, por no competir por el sitio de acción como lo hace la adrenalina.

La mepivacaína, con adrenalina o sin ella, es un buen anestésico local y su mayor periodo de acción puede ser ventajoso para algunos tratamientos dentales. La mepivacaína sin vasoconstrictor tiene una fecha de caducidad de 5 años, sin considerar las condiciones de almacenaje.³

La toxicidad incrementada de la mepivacaína en el neonato se relaciona, no con su metabolismo más lento en el individuo de esta edad, sino con la captación de iones que produce, a causa del pH más bajo de la sangre neonatal y la pKa de la mepivacaína.⁴

Cuadro 10. Dosis máxima para pacientes con más de 20 Kg de peso

Dosis máxima de Mepivacaína al 2% c/v y al 3% s/v				
2% con vasoconstrictor 1:100 000			3% sin vasoconstrictor	
Peso Kg	Dosis máxima (mg)	Cartuchos	Dosis máxima (mg)	Cartuchos
20	88	1.6	88	2.4
30	132	2.4	132	3.6
40	176	3.2	176	4.8
50	220	4.0	220	6.1
60	264	4.8	264	7.3
70	300	5.5	300	8.3
80	300	5.5	300	8.3
90	300		300	8.3

Cuadro 12. Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica. Pp: 99

³ Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica.

⁴ Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Pp: 383

6. Vasoconstrictores

Todos los anestésicos locales producen cierto grado de vasodilatación. Esto se origina por la anestesia de los nervios autónomos simpáticos que causan constricción y por un efecto relajante directo sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos. La vasodilatación aumenta la absorción, el efecto sistémico máximo y la toxicidad, en tanto que disminuye la eficacia y duración de la anestesia.¹

Los vasoconstrictores que se han empleado tradicionalmente pertenecen al grupo de las catecolaminas, y el de uso más común es sin duda la adrenalina (epinefrina). Todos los vasoconstrictores que hoy se emplean son simpaticomiméticos (adrenérgicos).²

Los receptores adrenérgicos de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) son específicos, y se dividen en dos tipos denominados receptores adrenérgicos alfa y beta. Los receptores alfa son los mediadores de la vasoconstricción del músculo liso vascular, del útero y del tracto gastrointestinal. En nuestro campo de acción, el efecto más importante se lleva a término sobre los receptores alfa que predominan a nivel del periodonto, mucosa y submucosa bucal, ocasionando la constricción de la musculatura de las arteriolas y de vénulas de la microcirculación local. Los términos agentes simpaticomiméticos o adrenérgicos son usados indistintamente, ya que sus efectos son similares a los producidos

¹ Ciancio G. S. Farmacología clínica para el odontólogo. Manual Moderno. 3ª edición. 1999. Pp: 149.

² Ib

por la estimulación de los nervios adrenérgicos. El término catecolaminas también es correcto para designar a estos agentes.³

También se emplean, de forma más excepcional, otros fármacos más selectivos para los receptores alfa, pero menos potentes que la adrenalina, como la levonordefrina y la fenilefrina. Igualmente, y para evitar los efectos desagradables, se ha introducido como vasoconstrictores sustancias análogas a la hormona antidiurética (vasopresina) como la felipresina.

6.1. Adrenalina

La adrenalina es un principio activo de la médula suprarrenal y puede obtenerse de un extracto de glándulas suprarrenales de un mamífero o ser preparada sintéticamente. Es muy inestable y dispersable en agua, para su presentación comercial, generalmente se sintetizan en la forma de sales hidrofílicas. Su estructura química está formada por un anillo benceno aromático y una molécula amino nitrogenada unidas por un pequeño conector alifático. Una vez que la sustancia se absorbe en la circulación sanguínea, puede presentarse estimulación de los receptores adrenérgicos en diferentes sitios.⁴

La adrenalina es el más potente agonista alfa y beta, pero al mismo tiempo es el menos selectivo y puede ocasionar efectos vasculares opuestos. Aumenta el ritmo y la fuerza de contracción

³ Otero C. G. La Anestesia para el Cirujano Dentista. Pp: 68.

⁴ Ib. Pp: 73

del miocardio, aumenta el retorno venoso y por lo tanto el gasto cardiaco y el volumen por contracción, lo que causa elevación de la presión sistólica. Estas acciones conjuntas provocan que el paciente esté consciente de los latidos de su corazón, por lo que puede quejarse de palpitaciones. Los vasos sanguíneos del músculo esquelético y los del corazón se dilatan, y esto ocasiona disminución de la resistencia periférica y por lo tanto caída de la presión diastólica.⁵ En pacientes diabéticos que presentan hipertensión y utilizan como tratamiento los bloqueadores β -adrenérgicos puede existir un bloqueo del efecto de la adrenalina y viceversa, provocando hipotensión leve.⁶ Aumenta la glucosa por glucogenolisis y gluconeogénesis, disminuye la secreción de insulina, aumentan los ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos. Se ha demostrado que después de una dosis habitual en odontología, aumentan los niveles de glucosa, por lo que los pacientes diabéticos pueden presentar una hiperglucemia marcada.⁷

La adrenalina tiene un efecto antagonista a la insulina, bloquea la secreción y efecto de ésta y estimula la liberación de glucagon por lo que aumenta la glucemia, lo cual no contraindica su uso en los pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 controlados, simplemente previene y advierte sobre su empleo en dosis terapéuticas (0.2 mg equivale a 11 cartuchos de 1.8 mL de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:100 000, 0.018 mg por cartucho), sobre todo para lograr un buen tiempo de anestesia

⁵ Berini A. L. Gay E. C. Anestesia Odontológica.

⁶ Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Pp: 439.

⁷ Ib. Pp: 76

local, disminuyendo así la producción endógena de adrenalina por ansiedad y dolor. Por otro lado, en los pacientes con diabetes tipo 2 mal controlada, está contraindicado el uso de adrenalina como vasoconstrictor, ya que no puede prevenirse la hiperglucemia sintomática y cetoacidosis diabética.⁸ La cantidad mínima incluida como vasoconstrictor en el anestésico local (0.018 mg) representa una 5ª a 10ª parte de la dosis usada como parte del tratamiento rutinario del choque hipoglucémico y esta cantidad (5 a 10 veces mayor) solo logra elevar los niveles de glucemia en 30 a 40 mg/dL.⁹

Por lo que se le da prioridad, por cuestiones de manejo dental, a la adrenalina endógena crónica que ocasiona el estrés, ya que hay producción de adrenalina, corticosteroides y disminución de la secreción de insulina, lo cual a su vez aumenta la gluconeogénesis en el hígado, la liberación de ácidos grasos en el tejido adiposo y la lipólisis, finalmente lo anterior se traduce en elevación de la glucosa y ácidos grasos libres.¹⁰

En el sitio de inyección, la adrenalina disminuye el flujo sanguíneo del área y, en consecuencia, el oxígeno disponible. En los pacientes diabéticos, la presencia de isquemia prolongada puede ocasionar retardo en la cicatrización y descamación del tejido epitelial, sobre todo en las células dependientes de insulina en donde la carencia energética ocasiona estados de hipofunción en los fibroblastos produciendo colágeno en menor cantidad y calidad, al

⁸ El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13.

⁹ Gay Z. O. Actualidades en el manejo dental del paciente diabético. Revista de la ADM. Vol: LVI, No. 1, Enero-Febrero, 1999. Pp: 25.

¹⁰ Ib

mismo tiempo que ocasiona la formación de abscesos por la hipofunción de los leucocitos.

Es estable en solución ácida y se emplea en concentraciones que varían de 1:50 000 a 1:300 000 al añadirse a soluciones de anestésicos locales. Tanto la luz como el "hule plástico" oxidan la adrenalina, por lo que debe guardarse en frascos oscuros o ampollitas. Los frascos de dosis múltiples con cierre de hule deterioran con rapidez tanto a la adrenalina como a la noradrenalina. En los cartuchos dentales, al hacer contacto la solución con el émbolo de hule oxida el vasoconstrictor, y en 18 meses a dos años puede perder 50% de su actividad. También la adrenalina da lugar a reacciones indeseables caracterizadas por inquietud, palidez, dificultad respiratoria, aumento de la frecuencia cardiaca, palpitaciones y dolor precordial. La dosis de adrenalina se limitará a 3 microgramos por kilogramo procurando en sujetos sanos no exceder de 0.2 mg. aunque el British National Formulary pone el tope en 0.5 mg. Extremando el cuidado para no pinchar intravascularmente.¹¹

6.2. Felipresina

La felipresina es una hormona sintética del lóbulo posterior de la hipófisis. Es un polipéptido parecido a la hormona natural de la hipófisis posterior, la vasopresina, pero difiere en su estructura por tener fenilalanina substituida en la molécula en vez de tirosina.¹²

¹¹ Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Pp: 439.

¹² Id

La felipresina parece ser menos vasoconstrictora que las aminas simpaticomiméticas y su acción vasopresora se inicia de forma más lenta que la adrenalina y su principio de acción más lento pero de mayor duración, pero no hay hipoxia tisular agregada como puede ocurrir con la adrenalina y la noradrenalina.¹³ Por lo tanto, la indicación para pacientes diabéticos, en los cuales se ve afectada la cicatrización, no hay una agregación de este efecto por la falta de oxígeno en la zona de aplicación.

La felipresina es una amina no simpaticomimética, estimuladora directa del músculo vascular donde se une en los receptores V1, desde donde se activa la fosfolipasa C que inicia la casacada de eventos que llevan a la contracción muscular.¹⁴ Actúa en forma preferente en el lado venoso de la microcirculación dándole una gran ventaja sobre la adrenalina en la utilización con pacientes diabéticos con hipertensión asociada, por tanto, la presión arterial es afectada en menor grado, al mismo tiempo que no afecta las funciones cardiacas.

Cuando se administra felipresina asociada con prilocaína, el organismo debe metabolizar la adrenalina y la noradrenalina endógenas que fueron secretadas por las glándulas suprarrenales del individuo ante el impulso transmitido por el sistema nervioso autónomo y la felipresina exógena asociada a prilocaína.¹⁵

¹³ Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Pp: 439.

¹⁴ Otero C. G. La Anestesia para el Cirujano Dentista. Pp: 78.

¹⁵ González A. M. Lidocaína y prilocaína para procedimientos dentales con anestesia locorregional. Revista de la ADM. Vol: LIV, julio-agosto, no. 4, 1997. Pp: 202.

Los anestésicos locales que contengan felipresina pueden utilizarse con confianza en unión con anestésicos generales que contengan hidrocarburos halogenados, sin riesgo de provocar fibrilación ventricular.¹⁶

La felipresina no debe usarse en pacientes embarazadas, ya que tiene un efecto oxitotóxico moderado que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono del útero. Estas contraindicaciones doblemente válida, ya que la felipresina sin por lo regular esta disponible con prilocaína, que pasa la barrera placentaria, y una dosis elevada puede provocar metahemoglobinemia fetal. No hay problema y se administran felipresina a pacientes que estén tomando drogas tricíclicas.¹⁷

La principal ventaja que presenta la felipresina ante la adrenalina es no interferir en la secreción de insulina, por lo tanto, no afecta la concentración plasmática de glucosa, dando mayor margen de seguridad en la utilización con pacientes diabéticos.

La felipresina tienen muy poca toxicidad con un amplio margen de seguridad, puede convertirse en el vasoconstrictor de elección si el cirujano dentista tiene alguna preocupación acerca del sistema cardiovascular del paciente.¹⁸

¹⁶ Id Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Pp: 439.

¹⁷ González A. M. Lidocaína y prilocaína para procedimientos dentales con anestesia locorregional. Revista de la ADM. Vol: LIV, julio-agosto, no. 4, 1997. Pp: 202.

¹⁸ Otero C. G. La Anestesia para el Cirujano Dentista. Pp: 78.

7. Conclusiones

La diabetes es una enfermedad multifactorial, por lo que no se sabe exactamente la causa que la desencadena y puede presentarse a cualquier edad.

La diabetes tipo 2 se presenta principalmente en la cuarta década de la vida y su tratamiento consiste en hipoglucemiantes orales.

La diabetes tipo 1 se presenta principalmente en las primeras décadas de la vida, por lo que, en la consulta odontopediátrica se presentaran este tipo de pacientes, los cuales son muy propensos a cetoacidosis, requieren de insulina para su control, además de ser mucho más agresiva y presentar mayores secuelas que la tipo 2.

Los pacientes diabéticos independientemente del tipo, bajo estricto control médico, pueden recibir cualquier tipo de tratamiento dental, su única contraindicación es el descontrol médico.

En los pacientes diabéticos que se presentan a la consulta dental con dolor, se debe hacer una minuciosa historia clínica para poder valorarlos como candidatos a recibir el tratamiento dental. En pacientes con estricto control médico se observa mayor cooperación ante el tratamiento dental, al mismo tiempo menor probabilidad de la presencia de una complicación.

Se recomienda hacer un buen interrogatorio y de ser posible una prueba rápida de glucosa en sangre y toma de presión arterial, las cifras varían de acuerdo al control de cada paciente pero en general deben ser menores a 180 mg/dL, para evitar complicaciones durante la infiltración anestésica y llevar a cabo una buena elección del anestésico a utilizar. Además de tener un mejor control de la ansiedad y del dolor en el paciente pediátrico, lo cual se ve reflejado en la conducta.

En los pacientes diabéticos que presentan alguna complicación aguda o crónica, de ser posible y en el mejor de los casos, se debe realizar una interconsulta con su médico tratante, a fin de conocer el estado sistémico general del paciente y la posibilidad de llevar a cabo un tratamiento dental con éxito. Principalmente se debe valorar a estos pacientes, para evitar aumentar las complicaciones o llevarlas a una fase aguda por el mal manejo de los anestésicos locales y, sobre todo de los vasoconstrictores.

Sabiendo las propiedades de los anestésicos locales y las complicaciones presentes en el paciente diabético, se recomienda que el anestésico de primera elección para estos pacientes sea la prilocaína con felipresina, ya que por su rápido metabolismo resulta menos tóxica, y la acción de la felipresina como vasoconstrictor no evita la secreción de insulina en los pacientes diabéticos tipo 1, principal ventaja ante la adrenalina, no causa hipoxia tisular, evitando la necrosis en el sitio de infiltración y, se puede utilizar con seguridad en pacientes con enfermedad cardiovascular, ya que

su acción vasoconstrictora es venular y no arterial. Sin embargo, puede ocasionar carga de trabajo para el riñón, en pacientes con complicación asociada a este órgano.

Por un lado, en cuanto a la lidocaína con adrenalina, se puede utilizar en dosis terapéuticas y en pacientes bajo un estricto control médico, de no ser así, es preferible no utilizarlo, evitando complicaciones. Y por el otro lado, refiriéndonos a la mepivacaína, es una buena elección cuando se administra sin vasoconstrictor por poseer acción vasoconstrictora, ya que asociada a la adrenalina está contraindicada por su competencia por el sitio de acción con la insulina. Su acción vasoconstrictora le da mayor tiempo de acción, pero es ligeramente más tóxica que la lidocaína, por lo que la acumulación de metabolitos en el paciente con complicación renal puede crear complicaciones.

Referente a la dosis, nunca se debe rebasar la dosis terapéutica, si el paciente refiere molestia, se debe revisar la solución anestésica y la técnica de infiltración.

La diabetes presenta como característica clínica manifestaciones bucales, a saber, periodontitis, retardo en la cicatrización, sangrado postoperatorio tardío, susceptibilidad a necrosis en el sitio de infiltración e infección, por lo que es recomendable tener conocimiento de ellas para un tratamiento dental exitoso.

BIBLIOGRAFÍA

American Diabetes Association. www.diabetes.org

Barrón-Urbe C. La diabetes en Niños y Adolescentes, Epidemia del Siglo XXI. Para el Médico. Nov- Dic. No: 38. Pp: 939-941.

Berini Aytes L. Gay Escoda C. Anestesia Odontológica. Ediciones Avances Médico Dentales S. L. Madrid. 1997. Pp: 552.

Castellanos Suárez J.L. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Manual Moderno. 2ª edición. 2002. Pp: 455.

Ciancio G. Sebastian. Farmacología Clínica para el Odontólogo. Manual Moderno. 3ª edición. 1999. Pp: 474.

Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Edición 2005. México. Pp: 3536. Disco compacto.

Díaz de Kuri M. Anestesia. Raíces. Revista de la ADM. Jul-ago 1997 Vol. LVI No. 4. Pp: 195-198.

El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13. Disco compacto.

Enciclopedia Encarta 2002. Disco compacto.

Figuerola D. Diabetes. Salvat Editores. 2ª edición. España. 1990. Pp: 215.

Foz M. Sala. Atlas Práctico para el Médico General. Salvat Editores. España. 1984. Cap. 8. Pp: 187-215.

Ganong William F. Fisiología Médica. El Manual Moderno. 18^a edición. 2002. Pp: 885.

Gay Z. O. Actualidades en el manejo dental del paciente diabético. Revista de la ADM. Vol: LVI, No. 1, Enero-Febrero, 1999. Pp: 18-26.

Gay Zarate O. Series de Medicina Bucal. Exámenes de laboratorio auxiliares en el manejo odontológico del paciente diabético. Revista de la ADM. Vol IX, No. 3, Mayo-Junio 2003. Pp: 115-117.

González A. M. Lidocaína y prilocaína para procedimientos dentales con anestesia locorregional. Revista de la ADM. Vol: LIV, julio-agosto, no. 4, 1997. Pp: 200-202.

Goodman Sanford L. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill Interamericana. 10^a edición. México. 2003. Vol. I. Pp: 1072.

Guedes-Pinto. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría. Atención Integral. Amolca. 2003. Pp: 268.

Gurrola Martínez B. Manual de Anestesia Odontológica. McGraw-Hill Interamericana. México. 2001. Pp: 878.

Guyton Arthur C. Fisiología y fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 5^a edición. México. 1994. Pp: 722.

Hernández-Coria M. I. Diabetes Mellitus. Complicaciones. Diabetes Hoy para el médico y el profesional de la salud. Vol: IV No. 4 Jul-ago 2003. Pp: 1073-1075.

Horton R. H. Bioquímica. Prentice-Hall Hispanoamericana. México. 1995. Pp: 22.36.

Islas Andrade S. Lifshitz Guinzber A. Diabetes Mellitus. McGraw-Hill Interamericana. México. 1999. Pp: 427.

Lorenzo P. Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. Médica Panamericana. 17ª edición. Buenos Aires. 2005. Pp: 1250.

Burket Lester W. Medicina Bucal de Burket. McGraw-Hill Interamericana. 5ª edición. México. 1996. Pp: 839.

Otero Cadige G. La Anestesia para el Cirujano Dentista. Editorial Prado. México. 2003. Pp: 135.

Pipa V. A. García-Pola V. J. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Medicina Oral Patología Oral Cirugía Bucal. No. 9, 2004. Pp: 438-443.

Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 3ª edición. 2002. McGraw-Hill Interamericana. Pp: 2251.

Tamez-Peréz H. E. Panorama de la Diabetes Mellitus. Diabetes Hoy para el médico y el profesional de la salud. Vol IV No. 4 Jul-ago 2003. Pp: 1059.

Vásquez B. E. Ramos T. R. Estudio comparativo de la efectividad de dos anestésicos locales. Medicina Oral. Vol. V, No. 3, julio-septiembre, 2003. Pp: 79-83.

GLOSARIO

Ateriosclerosis: Existe un endurecimiento de las arterias, por una acumulación de depósitos de materia lipóide sobre la superficie interna de la pared arterial. Los depósitos reducen el flujo normal de sangre a través de la arteria. Una de las sustancias asociadas con la aterosclerosis es el colesterol. Conforme progresa la arteriosclerosis, se deposita calcio y se forma tejido cicatricial, lo que origina la pérdida de elasticidad de la pared arterial. También puede desarrollarse una dilatación localizada de la pared arterial denominada aneurisma. La arteriosclerosis puede afectar a cualquiera o a todas las arterias del organismo. Si los vasos sanguíneos que irrigan el corazón están afectados, la enfermedad puede conducir a un trastorno doloroso que se denomina angina de pecho.¹

Capacidad de tampón o amortiguadora: La capacidad de una solución para resistir los cambios de pH. Si el pH de una solución permanece constante cuando se añaden cantidades pequeñas de ácido fuerte o de base débil, se dice que la solución está amortiguada.²

Cetoacidosis diabética: Acidosis metabólica por acumulación de cuerpos cetónicos debida a niveles de insulina intensamente disminuidos. La cetoacidosis diabética (CAD) se debe a una disponibilidad de insulina claramente deficiente, que causa una

¹ Enciclopedia Encarta 2002.

² Ib. Pp: 2.17.

transición desde la oxidación y el metabolismo de la glucosa a la oxidación y el metabolismo de los lípidos (v. más adelante). En los pacientes con DM tipo I, la CAD es desencadenada comúnmente por una omisión del tratamiento insulínico o una infección aguda, un traumatismo o un infarto que hacen insuficiente el tratamiento insulínico habitual. Aunque los pacientes con DM tipo II tienen raras veces CAD, muchos de ellos pueden tener formación de cuerpos cetónicos y acidosis (habitualmente leve) causados por una disminución de la ingesta de alimento y una notable disminución de la secreción de insulina debida a la hiperglucemia intensa y crónica (toxicidad de la glucosa). Estos pacientes no suelen necesitar insulina una vez corregido el episodio metabólico agudo.³

Enterovirus: Nombre genérico que reciben los virus del género Enterovirus. Estos virus se clasifican en tres grupos: poliovirus, coxsackievirus y echovirus.⁴

Los poliovirus son los causantes de la poliomielitis en el ser humano. El nombre de coxsackievirus se debe a una población del estado de Nueva York, Coxsackie, donde en 1948 se aisló por primera vez este virus. Algunas infecciones humanas que producen los coxsackievirus son: faringitis febril, herpangina, pleurodinia epidémica, algunos casos de meningitis aséptica y miocarditis. El tercer grupo de enterovirus, los echovirus, producen efectos citopáticos (anomalías o trastornos en las células) en cultivos

³ El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13.

⁴ Enciclopedia Encarta 2002.

celulares. Las enfermedades que causan son infecciones asintomáticas, pericarditis y erupciones cutáneas, entre otras.⁵

Glucagon: Es un polipéptido que contiene 29 restos aminoácidos, actúa fundamentalmente en el hígado y ejerce su acción uniéndose a sitios específicos de la membrana del hepatocito; también se le conoce como hormona glucogenolítica-hiperglucemiante, la cual es una hormona polipeptídica del páncreas, secretada a la sangre por las células de los islotes de Langerhans cuando el nivel de glucosa en sangre desciende por debajo del valor normal, que es aproximadamente de 80 mg por 100 ml. Entonces el glucagón liberado provoca en el hígado la degradación del glucógeno, para así restaurar el nivel de glucosa en sangre a su valor normal. Por tanto, el glucagón compensa la acción de la insulina, la cual es secretada a la sangre cuando el nivel de glucosa es grande, en consecuencia, hace que la glucosa sea eliminada del torrente circulatorio por los tejidos periféricos.⁶

Insulina: El gen de la insulina se manifiesta en las células beta de los islotes pancreáticos. La preproinsulina se sintetiza a partir del mRNA de la insulina en el retículo endoplásmico rugoso, desde donde se libera al aparato de Golgi. Allí, una serie de reacciones proteolíticas producidas por las convertasas de la prohormona generan la insulina madura.⁷

⁵ Enciclopedia Encarta 2002.

⁶ Guyton. Fisiología y fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 5a edición. México. 1994. Pp:614

⁷ Ib. Pp: 608

El páncreas humano normal contiene unos 10 mg de insulina, pero la cantidad diaria secretada a la sangre es sólo de 1 a 2 mg. Por la sangre circula también péptido C y una pequeña cantidad de proinsulina libres, que parece que son liberados junto con la insulina. El estímulo más importante para la síntesis y liberación de la insulina es la glucosa, ya que la elevación de los niveles sanguíneos de glucosa conlleva la captación de ésta por las células beta, captación facilitada por una proteína transportadora de la glucosa que es independiente de la insulina y a la que se denomina GLUT-2. Este proceso pone en marcha una liberación inmediata de insulina, probablemente la que existía almacenada en los gránulos de las células beta. Cuando el estímulo persiste y se asocia a la estimulación colinérgica normal procedente del sistema nervioso autónomo, se produce una respuesta tardía y prolongada, consistente en la síntesis activa de insulina. Otros agentes, como las hormonas intestinales y determinados aminoácidos (leucina y arginina), además de las sulfonilureas, estimulan la liberación de insulina, pero no su síntesis.⁸

La insulina es una de las hormonas anabólicas más importantes. Es necesaria para: 1) el transporte de glucosa y aminoácidos a través de las membranas celulares, 2) la formación de glucógeno en el hígado y en los músculos esqueléticos, 3) la conversión de la glucosa en triglicéridos, 4) la síntesis de ácidos nucleicos y 5) la síntesis de proteínas.⁹

⁸ lb
⁹ lb

Linfocitos T autorreactivos: Los linfocitos T son responsables de la inmunidad celular; es decir, atacan y destruyen directamente a los antígenos. Estas células también amplifican o suprimen la respuesta inmunológica global, regulando a los otros componentes del sistema inmunológico.¹⁰

Páncreas: Es un órgano interno, de color gris rojizo, que se extiende transversalmente a la pared abdominal posterior en las regiones epigástrica e hipocondrial izquierda formado por glándulas exocrinas y endocrinas. La porción exocrina está compuesta principalmente por numerosas glándulas pequeñas (ácinos) cuya función es secretar un líquido rico en bicarbonato y enzimas digestivas (tripsina, quimiotripsina, aminopeptidasas, amilasa, lipasa). La regulación de esta secreción depende un tanto de la estimulación nerviosa como de los factores humorales, de los que los más importantes son las hormonas secretina y colecistocinina. La secretina estimula la secreción de agua y bicarbonato mientras que la colecistocinina es secretada como respuesta, sobre todo, a los ácidos grasos y a las enzimas digestivas: péptidos y aminoácidos.¹¹

El páncreas endocrino consta de alrededor de 1 millón de grupos microscópicos de células, los islotes de Langerhans; formados por cuatro tipos principales de células y otros dos tipos menos importantes. Los cuatro principales son las α , β , δ y PP (polipéptido pancreático), que representan alrededor del 68%, 20%, 10% y 2% respectivamente, de la población total celular del

¹⁰ Enciclopedia Encarta 2002.

¹¹ Ganong W. Fisiología Médica. 8ª edición. El Manual Moderno. 1984. Pp: 400

islote. Las β son las encargadas de la producción de insulina, las α secretan glucagón, sustancia que provoca hiperglucemia debido a su actividad glucogeneolítica en el hígado. Las células δ contienen somatostatina, sustancia que inhibe la acción tanto de la insulina como de glucagón. Por su parte, las células PP tienen un polipéptido pancreático peculiar, que ejerce diversos efectos en el aparato digestivo, como son la estimulación de la secreción de gastrina y de enzimas intestinales y la inhibición de la motilidad intestinal.¹²

Ph: Término que indica la concentración de iones hidrógeno en una disolución. Se trata de una medida de la acidez de la disolución. El término (del francés *pouvoir hydrogène*, 'poder del hidrógeno') se define como el logaritmo de la concentración de iones hidrógeno, H^+ , cambiado de signo:

$$pH = -\log [H^+]$$

Donde $[H^+]$ es la concentración de iones hidrógeno en moles por litro. Debido a que los iones H^+ se asocian con las moléculas de agua para formar iones hidronio, H_3O^+ , el pH también se expresa a menudo en términos de concentración de iones hidronio.¹³

pKa: Se define por analogía con el pH. Un valor de pH es una medida de la acidez, y un valor de pKa es una medida de la fuerza del ácido.

$$pKa = -\log Ka$$

¹² Ganong W. Fisiología Médica.. El Manual Moderno. 18ª edición 2002. Pp: 269

¹³ Enciclopedia Encarta 2002.

los logaritmos negativos se han definido como pH y como pKa.¹⁴

$$PH = pKa + \log \frac{[base\ conjugada]}{[ácido\ débil]}$$

Sistema HLA: (antígeno de los linfocitos humanos) pertenecen al complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), conjunto de genes que codifican proteínas específicas de la superficie celular conocidas como moléculas CMH o antígenos, que ayudan al sistema inmunológico a distinguir entre células propias (que pertenecen al organismo) y células no propias (que son ajenas al organismo). Las moléculas CMH de clase II están codificadas por una región del cromosoma 6 llamada HLA-D, formada por las tres subregiones HLA-DP, HLA-DQ y HLA-DR. Estas moléculas de clase II tienen una distribución tisular restringida y se encuentran sobre todo en las células del sistema inmune, en particular en las llamadas macrófagos, que devoran bacterias, parásitos intracelulares y otros microorganismos extraños.¹⁵

Los fenotipos HLA específicos asociados con anticuerpos detectables en el suero contra citoplasma de las células de los islotes y anticuerpos contra la superficie de esas células (los anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico y contra la insulina se encuentran en similar proporción de casos). En las poblaciones de raza blanca existe una fuerte asociación entre la DM tipo I diagnosticada antes de los 30 años y fenotipos HLA-D específicos (HLA-DR3, HLA-DR4 y HLA-DR3/HLA-DR4). Se cree que

¹⁴ Horton R. H. Bioquímica. Prentice-Hall Hispanoamericana. México. 1995. Pp: 2.14.

¹⁵ Enciclopedia Encarta 2002. Disco compacto.

uno o más genes portadores de la susceptibilidad a la DM tipo I están localizados en el locus HLA-D o cerca de él en el cromosoma 6. Los alelos específicos HLA-DQ parecen estar más íntimamente relacionados con los riesgos de una DM tipo I o su protección frente a ésta que los antígenos HLA-D, y los datos indican que la susceptibilidad genética a la DM tipo I es probablemente poligénica.¹⁶

¹⁶ El Manual de Merck. Harcourt. Edición del Centenario. 10ª edición. Sección 2. Capítulo 13.