



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESTUDIO COMPARATIVO EN LOS PACIENTES
SOMETIDOS A CIRUGÍA BUCAL, EN RELACIÓN CON EL
TIPO DE ANESTÉSICO LOCAL Y LA GLICEMIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GABRIELA ORDOÑEZ RODRÍGUEZ

TUTOR: C.D. CARLOS VELAZQUEZ BÁEZ

ASESORES: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

Al finalizar un trabajo tan arduo y lleno de dificultades como el desarrollo de una tesina es inevitable que te asalte un muy humano egocentrismo que te lleva a concentrar la mayor parte del mérito en el aporte que has hecho. Sin embargo, el análisis objetivo te muestra inmediatamente que la magnitud de ese aporte hubiese sido imposible sin la participación de personas e instituciones que han facilitado las cosas para que este trabajo llegue a un feliz término. Por ello, es para mí un verdadero placer utilizar este espacio para ser justo y consecuente con ellas, expresándoles mis agradecimientos.

Son tantas personas a las cuales debo parte de este triunfo, de lograr alcanzar mi culminación académica, la cual es el anhelo de todos los que así lo deseamos.

Definitivamente, Dios, mi Señor, mi Guía, mi Proveedor, mi Fin Ultimo; sabes lo esencial que has sido en mi posición firme de alcanzar esta meta, esta alegría, que si pudiera hacerla material, la hiciera para entregártela, pero a través de esta meta, podré siempre de tu mano alcanzar otras que espero sean para tu Gloria.

A mis padres, por darme la estabilidad emocional, económica, sentimental; para poder llegar hasta este logro, que definitivamente no hubiese podido ser realidad sin ustedes. GRACIAS por darme la posibilidad de que de mi boca salga esa palabra...FAMILIA. Sus esfuerzos, se convirtió en su triunfo y el mío, LOS AMO.

Elvira, hermana serás siempre mi inspiración para alcanzar mis metas, por enseñarme que todo se aprende y que todo esfuerzo es al final recompensa. Por romper en mí, los muchos e inmensos paradigmas que la sociedad y la familia imponen sabes que sin tus enseñanzas y pláticas esos paradigmas me hubieran saboteado, por tu tenacidad y superioridad, por tu valentía como mujer, porque te has demostrado a ti y al mundo que un hombre no es indispensable para educar a una hija y mucho menos para ser feliz. Te admiro y te respeto.

A todos mis hermanos, a mi Panchito, porque es mi otro yo y la persona con más nobleza que conozco, nunca dejes de creer en ti y sobre todo nunca cambies porque esa es tu verdadera esencia. A Oscar, porque creo en ti y sé que un día se te abrirán las puertas con paciencia y mucha, mucha tenacidad. A Horacio tienes unas mujeres bellísimas, cuídalas y procura darle a Naomi la mejor educación y los valores que bien fueron aprendidos en casa. Rubén aunque estés muy lejos sé que desde allá siempre fui apoyada y el orgullo siempre me lo hiciste sentir.

A mis sobrinos y ahijados espero inspirarlos con este trabajo a realizarse como profesionistas que el futuro está en ustedes y anhelo poder disfrutar todos sus triunfos.

Juan de Dios Gutiérrez Jaimes porque solo tu y yo sabemos lo que esto significa lo que dolió y lo que se perdió, afortunadamente mi amor he terminado y adoro que tu estés conmigo disfrutando este importante logro en mi vida, gracias por tus comparaciones porque fueron ellas las que me hicieron diferente, porque me impusiste retos que cumplí y supere, por enseñarme que soy extraordinaria y que puedo provocar cambios en la vida

de las personas. Gracias por estar en mi vida por que este triunfo también es tuyo.

A todos mis amigos pasados y presentes; pasados por ayudarme a crecer y madurar como persona y presentes por estar siempre conmigo apoyándome en todo las circunstancias posibles, también son parte de esta alegría, LOS RECUERDO.

Para mi asesora la Dra. Rocío Fernández que me permitió estar en este proyecto, así como todo su apoyo incondicional y depositar su confianza en mi. Admiro su calidad humana y todo su trabajo.

Esta tesina no es fruto de un simple trabajo individual, sino que es el resultado de una suma de apoyos y esfuerzos a lo largo de muchos meses.

A todas las personas que, aunque no sean conscientes de ello, han hecho posible finalizar esta tesina, mil gracias de corazón: gracias a todos por ser el último escalón para poder alcanzar este sueño, este MI SUEÑO, que ahora es una realidad.....

ÍNDICE.

1. Introducción.....	7
2. Antecedentes.....	8
2.1 Lidocaína.....	9
2.2 Mepivacaína.....	11
2.3 Epinefrina.....	15
2.3.1 Estructura Química.....	15
2.3.2 Origen.....	15
2.3.3 Mecanismo de Acción.....	15
2.3.4 Efectos sistémicos.....	17
2.3.5 Efectos adversos y sobredosis.....	21
2.3.6 Aplicaciones clínicas.....	22
2.3.7 Disponibilidad en Odontología.....	22
2.3.8 Dosis Máxima.....	24
2.4 Diabetes Mellitus.....	26
2.4.1 Papel de las Hormonas.....	28
2.5 Relación De La Adrenalina Con La Glicemia.....	30
3. Planteamiento Del Problema.....	34
4. Justificación.....	35
5. Objetivos.....	35
5.1 objetivo General.....	35
5.2 Objetivos Específicos.....	35

6. Material Y Método.....	36
6.1 tipo De Estudio.....	36
6.2 Población de estudio y muestra.....	36
6.3 Criterios de Selección.....	37
6.3.1 Inclusión.....	37
6.3.2 Exclusión.....	37
6.4 Variables de estudio.....	38
7 Recursos.....	39
7.1 Humanos.....	39
7.2 Materiales.....	39
8. Método de Experimentación.....	41
9. Resultados.....	43
10. Discusión.....	61
11. Conclusiones.....	63
12. Fuentes de Información.....	65



1. INTRODUCCIÓN:

El objetivo de este trabajo consistió en una revisión bibliográfica y el estudio comparativo de los diferentes tipos de anestésicos locales que usualmente se ocupan en cirugía bucal y los cambios en la glicemia ocasionados por estos. En el que consistió el estudio de 41 pacientes en el que se dividió en dos grupos (pacientes sanos y diabéticos) que se les realizó muestras de glucosa pre- anestésica, después se les colocó un cartucho de anestesia (lidocaína, mepivacaína) con vasoconstrictor (adrenalina) y sin vasoconstrictor. Después de 10 min después de la inyección se les toma la segunda muestra de glucosa, los datos obtenidos se anotaran y se evaluaran con respecto a los objetivos descritos en esta obra.



2. ANTECEDENTES:

El uso de los anestésicos locales actúan produciendo bloqueo reversible de la conducción a lo largo de las fibras nerviosas. Los fármacos utilizados presentan una potencia, toxicidad, duración de los efectos, estabilidad, solubilidad en el agua y capacidad para penetrar en las mucosas muy variables. . En la estimación de las dosis seguras de estos fármacos conviene tener en cuenta la velocidad con la que se absorben y excretan y su potencia. La edad, el peso, el estado físico y clínico del paciente, el grado de vascularización de la región sobre la que se aplica el fármaco y el tiempo de administración son otros factores que deben tenerse en cuenta.⁽¹⁾

Los anestésicos locales no dependen de la circulación para su transporte hasta los lugares de acción, si bien la captación por la circulación general reviste importancia en la finalización de su acción y en la producción de toxicidad. Las concentraciones plasmáticas arteriales máximas de los anestésicos se establecen al cabo de 10 a 25 min después de la mayoría de las técnicas de anestesia regional.⁽¹⁾

En los Cuadros 1 y 2 se describen las propiedades deseables de los anestésicos locales, su concentración y la duración de la acción. En general los anestésicos locales que se usan en los procedimientos odontológicos pertenecen a dos grandes grupos: aminoésteres y aminoamidas este grupo será el que estudiaremos (lidocaína y mepivacaina)



Cuadro 1 **Propiedades deseables de los anestésicos locales**

- 1. Debe tener baja toxicidad sistémica**
- 2. El tiempo requerido para la iniciación de la anestesia debe ser breve.**
- 3. Debe ser efectivo cuando se inyecta en un tejido, pero también cuando se aplica tópicamente.**
- 4. No debe ser irritante para el tejido que se aplica, ni debe producir cambios permanentes a la estructura nerviosa.**
- 5. La duración de la acción debe ser suficiente para efectuar el procedimiento, pero el período de recuperación no debe ser muy prolongado.**

Cuadro 2 **Concentración y duración de la acción de los anestésicos locales**

Anestésico	Concentración (%)	Duración de la acción (horas)
Lidocaína (Xilocaína®)	1-2	1-2
Mepivacaína (Carbocaina®)	1-2	1-2
Prilocaína (Citanest®)	1-2	2

Aminoésteres. Son derivados del ácido paraaminobenzoico. En el grupo de los aminoésteres se destacan la procaína, la cocaína, la cloroprocaína y la tetracaína.

Aminoamidas. A este grupo de anestésicos pertenecen entre otros la lidocaína, prilocaína, mepivacaína, bupivacaína y etidocaína. Estos fármacos se metabolizan en el hígado y no en la sangre. Los más utilizados en odontología son la lidocaína.

2.1 Lidocaína

La lidocaína se convierte en monoetilglicinaxilidida y finalmente en 4-hidroxisilidida. La lidocaína absorbida se encuentra en orina.

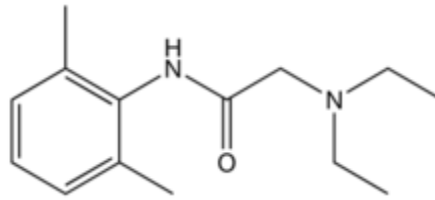


Fig 1: www.wikimedia.org

Introducida en 1948 es uno de los anestésicos locales que más se usan, pues produce una anestesia más rápida, intensa, duradera y amplia que la procaína y posee unos efectos tópicos muy buenos. Es el agente de elección en pacientes sensibles a los ésteres. Además de anestésico se utiliza también en forma endovenosa como antiarrítmico. Se consigue en forma líquida para inyecciones, jalea, crema, ungüento y aerosol. En odontología se encuentra disponible en cámpulas de 1.8 ml al 2% con epinefrina 1:80,000; la dosis máxima de lidocaína es de 5 mg/kg, si se usa vasoconstrictor es de 7 mg/kg. Para hacer la conversión de porcentaje a miligramos se debe multiplicar por 10. Por tanto, una cámpula de uso odontológico tiene $1.8 \text{ ml} \times 2\% \times 10 = 36 \text{ mg}$ de lidocaína. Para expresar la concentración de epinefrina en microgramos se realiza la conversión de la siguiente manera:



Cuadro: 3

Concentración de epinefrina por ml 1:80,000

1 g	80,000
1,000 mg	80,000
1'000,000 µg	80,000
100 µg	8
12.5 µg	1 ml

Lo anterior significa que cuando se habla de una concentración de epinefrina de 1:80,000, se encuentra por cada centímetro cúbico (= 1 ml), 12.5 µg de epinefrina. La duración de la acción de la lidocaína es aproximadamente 2 horas y es 4 veces más potente que la procaína. Se puede conseguir también lidocaína en cápsulas al 2% sin vasoconstrictor, y al 2% con vasoconstrictor 1:100,000.

2.2 Mepivacaína.

Descubierta por A. F. Ekenstam en 1957, e introducido por el mismo en el 1960. Su fórmula química es clorhidrato de 1 metil-2'6'-pipecoloxilidida. Su nombre IUPAC = N-(2,6-dimetilfenil)- 1-metil-piperidina-2-carboxamida.

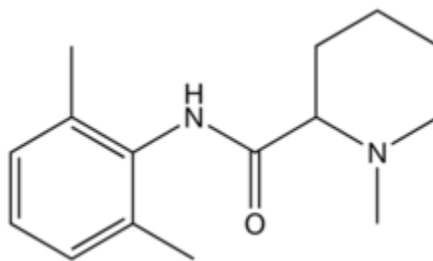


Fig:2 www.wikimedia.org



La mepivacaína es un AL tipo amida, con propiedades similares a la lidocaína. La ventaja es que provoca una suave y benigna vasoconstricción que permite reducir los niveles del anestésico o eliminar los vasoconstrictores, se une a las proteínas de la membrana en 75%, lo que determina su razonable duración de acción; junto con la lidocaína, es considerada como un anestésico de efecto mediano, con un rango de duración entre 30 y 120 mins.

El inicio de su acción es muy similar a la lidocaína, y su duración es un poco más prolongada, 20% sin un vasoconstrictor coadministrado. La mepivacaína no es eficaz como anestésico tópico, no posee una acción vasodilatadora marcada cuando se infiltra. Cuando existen altas concentraciones séricas produce vasoconstricción uterina y disminuye el flujo sanguíneo uterino. Es más tóxica para el neonato. La estructura amida no es catabolizada por las esterazas plasmáticas y su metabolismo es principalmente hepático por las enzimas microsomales.

Más de 50% de las dosis administrada se excreta como metabolitos en la bilis, unos metabolitos se absorben en el intestino y se excretan por la orina y algunos por las heces. Aproximadamente 16% de anestésico se elimina por la orina, y todo el anestésico se elimina en 10 horas, su pH es de 6.1.

La mepivacaína se puede encontrar para uso dental en una concentración al 2%, con vasoconstrictor o al 3% sin vasoconstrictor; además se puede presentar con dos diferentes vasoconstrictores, la epinefrina en concentración de 1:100,000 o la levonorfedrina a 1:20,000.

Los vasoconstrictores, son elementos indispensables en las soluciones de anestesia infiltrativa, usados en odontología y son parte



primordial del armamentario del cirujano dentista, especialmente si se considera, que muy pocos o ningún anestésico, serán satisfactorios sin la adición de una droga vasopresora. ¹

Se conoce como vasoconstrictores, a aquellas drogas cuyos efecto consiste en disminuir el calibre de los vasos sanguíneos. También se les conoce como drogas adrenérgicas, ya que actúan en la región de la terminación de los nervios simpáticos postganglionares. Son drogas simpaticomiméticas ya que igualan la acción del sistema nervioso simpático. ^{1, 2, 17.}

Las ventajas más importantes del manejo de los vasoconstrictores en sinergia con los anestésicos infiltrativos, son:

1. Retardan la absorción del anestésico y por lo tanto reducen el riesgo de toxicidad.
2. Aumenta la duración del efecto anestésico en virtud de su lenta absorción.
3. Aumenta la eficacia del anestésico local.
4. Permite el empleo de soluciones anestésicas menos concentradas, lo que también disminuye el riesgo de toxicidad.
5. Facilita el empleo de menores volúmenes de solución.
6. Disminuye el sangrado en los procedimientos quirúrgicos.

Todos los vasoconstrictores empleados en odontología, pueden producirse sintéticamente; algunos se obtienen de un extracto de las glándulas suprarrenales de mamíferos y otros, del lóbulo posterior de la hipófisis.

Los vasoconstrictores, son aminas simpaticomiméticas que actúan sobre los órganos efectores, produciendo el mismo resultado que se conseguiría si fuesen afectadas las fibras adrenérgicas postganglionares del simpático. ^{2,15}



En resumen, las cantidades de vasoconstrictor empleadas en anestesia, son muy pequeñas y a causa de la elevada acción de los anestésicos locales, se requiere de muy poca solución, considerando que el cirujano, efectuó con precisión su técnica de anestesia.

Si al clínico, le preocupa el estado del sistema de su paciente, puede emplear un anestésico local sin la adición del vasoconstrictor, pero debe de recordar que se requiere el empleo de cantidades mayores de la solución anestésica, insistiendo en la precisión al administrar ésta.

Debe recordarse que si el anestésico, es aplicado inadecuadamente, el paciente estará angustiado, en virtud de que conservará parte de la sensación dolorosa, independientemente de que será necesario el empleo de dosis mayores de la solución anestésica, lo cual se evita adicionando al anestésico un vasoconstrictor, lo que permitirá utilizar menor cantidad de solución anestésica al mismo tiempo que retardará su absorción, evitando el riesgo de toxicidad por sobredosis y alargando el efecto anestésico. ¹

Los vasoconstrictores utilizados y con los que cuenta el armamentario odontológico, son:

1. Adrenalina (epinefrina).
2. Noradrenalina (levonordefrina).
3. Vasopresina (vp).
4. Felipresina (octapresin).
5. Ornipresina.

El vasoconstrictor más utilizado en odontología y del que será muestra en nuestro estudio es la adrenalina por sus propiedades de los efectos al estimular los receptores alfa y beta.



2.3 Epinefrina.

2.3.1 Estructura Química: La epinefrina como sal ácida es muy hidrosoluble. Las soluciones un poco ácidas son relativamente estables si se protegen del aire. El deterioro (mediante oxidación se acelera por calor o por presencia de iones metálicos pesados. A las soluciones de epinefrina se les suele añadir bisulfito sódico para retrasar su deterioro.

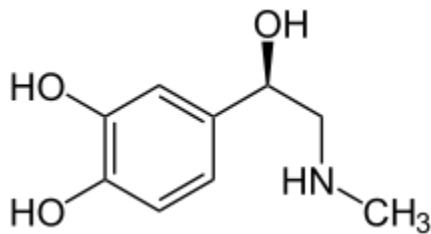


Fig: 3 www.wikimedia.org

2.3.2 Origen: La epinefrina está disponible de forma sintética, y se obtiene a partir de la médula suprarrenal de animales. Existe tanto en forma levógira como dextrógira; la primera es 1q5 veces más potente que la segunda.

2.3.3 Mecanismo de Acción: Actúa directamente tanto sobre los receptores adrenérgicos α como los β ; predominan los efectos β .^{7, 13, 17}



Tabla 4: Funciones asociadas a cada uno de los receptores adrenérgicos

Receptor Alfa	Receptor Beta
Vasoconstricción (cutánea, renal, etc.)	Vasodilatación (músculo esquelético, etc.)
Contracción de la cápsula esplénica	Cardioaceleración
Contracción del miometrio	Aumento de la fuerza de contracción del miocardio
Contracción del dilatador del iris	Relajación del miometrio
Contracción de la membrana nictitante	Relajación bronquial
Relajación intestinal	Relajación intestinal
Contracción pilomotoras	Glucogenólisis
Lipólisis	Calorigénesis



2.3.4 Efectos sistémicos:

Los efectos cardiovasculares de la adrenalina surgen a través de la estimulación de los receptores alfa, beta 1 y beta 2. El hecho de que la adrenalina, dependiendo de la dosis administrada, ejerza diferentes acciones en los parámetros circulatorios es importante desde el punto de vista clínico. A dosis bajas, dominan los componentes beta miméticos, resultando una disminución de la presión arterial sistémica y un aumento del gasto cardíaco. A dosis altas, dominan los efectos alfa miméticos.

La adrenalina es el prototipo de los vasoconstrictores adrenérgicos. Los agentes adrenérgicos actúan por estimulación de dos sistemas receptores farmacológicos distintos: los receptores adrenérgicos alfa y beta. La estimulación de los receptores adrenérgicos alfa produce los efectos vasoconstrictores deseados. La estimulación de los receptores adrenérgicos beta es responsable de la acción estimulante cardíaca y broncodilatadora que muestran muchos agentes de este tipo de drogas. Las drogas adrenérgicas varían individualmente en su capacidad de estimular estos dos sistemas receptores a partir de la acción estimulante alfa pura de la fenilefrina, pasando por las drogas con acciones alfa y beta mezcladas (adrenalina, no-radrenalina) hasta la acción estimulante beta pura del isoproterenol.¹¹



Tabla 5

Activación del receptor con una infusión intravenosa de una dosis definida de adrenalina¹¹ (tabla 4y 5)

Dosis ($\mu\text{g}/\text{min}$)	Efecto
1-2	Estimulación beta-1 y beta- 2 principalmente.
2-10	Estimulación mixta alfa y beta.
10-20	Estimulación alfa principalmente.

Las acciones sistémicas graves de la adrenalina se derivan de la administración de dosis elevadas, las cuales incrementan las presiones sistólica y diastólica, el volumen y el gasto cardíaco y aumentan simultáneamente el consumo de oxígeno por el corazón.

Las principales complicaciones de la inyección de anestésicos locales que contienen componentes de adrenalina son un aumento rápido de la presión arterial, arritmias, crisis de angina de pecho y síntomas subjetivos como miedo, sudoración, estupefacción y ansiedad.

La taquicardia y la taquiarritmia son efectos particularmente peligrosos de una administración excesiva de adrenalina en pacientes cardíacos. Suponen un aumento del consumo miocárdico de oxígeno simultáneamente reducen la capacidad de aporte de oxígeno cardíaco. Esto puede evolucionar a isquemia crisis de angina de pecho o infarto de miocardio).¹¹

La presión arterial sistólica se encuentra aumentada. La presión arterial diastólica está disminuida cuando se administran dosis bajas, debido



a la mayor sensibilidad a la epinefrina de los receptores β_2 que de los receptores α .

Tabla 6: Vasoconstrictores para anestesia dental: lugar de acción, efectos sistémicos, complicaciones, vías metabólicas y dosis máximas. ^{1, 11, 17.}

PREPARACIÓN	LUGAR DE ACCIÓN	EFFECTOS SISTEMICOS	COMPLICACIONES	VÍAS METABÓLICAS	DOSIS MAXIMA
ADRENALINA	Adreno receptores alfa y beta.	Aumento de la presión arterial, taquicardia, aumento del volumen de eyección y del consumo de oxígeno miocárdico.	Elevación brusca de la presión arterial, arritmias, crisis de angina de pecho, infarto miocárdico, malestar.	1.- Degradación por COMT y MAO. 2.-Recaptación en las terminaciones nerviosas adrenérgicas.	0.25 mg por procedimiento
NORADRENALINA	Adreno receptores alfa.	Aumento de presión arterial, bradicardia refleja, aumento de las resistencias vasculares periféricas, aumento del consumo de oxígeno miocárdico.	Excesivo aumento de la presión arterial, arritmias isquemia miocárdica, cefaleas difusas incapacidad hemorragias intracerebrales	1.-Recaptación en las terminaciones nerviosas. 2.- Degradación por MAO y COMT.	0.34 mg por procedimiento.
FELIPRESINA	Estimulación directa de la musculatura lisa vascular	Aumento de la presión arterial	Contracción uterina, acción retardada	Metabolismo	0.3 mg UI por procedimiento.



La epinefrina dilata las arterias coronarias aumentando el flujo sanguíneo coronario. Con respecto a la presión arterial sistólica se encuentra aumentada. La presión diastólica está disminuida cuando se administran dosis bajas, debido a la mayor sensibilidad a la epinefrina de los receptores β_2 que de los receptores α en los vasos que irrigan los músculos esqueléticos.

El efecto global de la epinefrina sobre el corazón y el sistema cardiovascular es una estimulación directa:

- Aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica.
- Aumento del gasto cardiaco.
- Aumento del volumen sistólico.
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Aumento de la fuerza de contracción.
- Aumento del consumo de oxígeno miocárdico.

Estas acciones producen una disminución global de la eficiencia cardiaca. El efecto principal de la epinefrina se produce en las arteriolas más pequeñas y en los esfínteres precapilares. La irrigación cutánea, de las mucosas y de los riñones, contiene sobre todo receptores α ; la epinefrina contrae dichos vasos. La vasculatura que irriga los músculos esqueléticos contiene tanto receptores α como β_2 , con un predominio de estos últimos. Dosis bajas de epinefrina producen dilatación de dichos vasos como consecuencia del efecto sobre los receptores β_2 .^{1, 2, 7, 11.}

Desde el punto de vista clínico de la hemostasia, la epinefrina se utiliza con frecuencia como vasoconstrictor para conseguir hemostasia durante los procedimientos quirúrgicos. La inyección de epinefrina directamente en el campo quirúrgico eleva con rapidez sus concentraciones



tisulares, estimula sobre todo los receptores α y produce hemostasia. Como las concentraciones tisulares de epinefrina disminuyen con el tiempo, su acción principal sobre los vasos sanguíneos revierte a vasodilatación por el predominio de las acciones β_2 ; por tanto, es frecuente observar una cierta hemorragia a las 6 hrs del procedimiento quirúrgico.

En un ensayo clínico sobre la cirugía de terceros molares, se observó hemorragia posquirúrgica en 13 de 16 pacientes que recibieron anestésico con epinefrina para la hemostasia, mientras que ninguno de los 16 pacientes que recibieron anestésico local sin vasoconstrictor (mepivacaína sin vasoconstrictor) sangró a las 6 hrs de la intervención. En el grupo con epinefrina también se observó una mayor incidencia del dolor posquirúrgico y de retraso en la cicatrización de las heridas.¹¹

En el metabolismo la función de la adrenalina será el aumentar, a través de su acción en hígado y músculos, la concentración de glucosa en sangre. Esto se produce porque, al igual que el glucagón, la adrenalina moviliza las reservas de glucógeno hepático y, a diferencia del glucagón, también las musculares.

2.3.5 Efectos adversos y sobredosis:

Las manifestaciones clínicas de la sobredosis de epinefrina guardan relación con la estimulación del sistema nervioso central, y consisten en miedo, ansiedad, tensión, inquietud, cefalea pulsátil, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad respiratoria y palpitaciones.

Las arritmias (sobre todo las ventriculares) van aumentando en frecuencia al elevarse las concentraciones plasmáticas de epinefrina; la fibrilación ventricular es rara, aunque posible. Pueden apreciarse elevaciones espectaculares tanto de la presión arterial sistólica (≥ 300 mm Hg) como de la



diastólica (≤ 200 mg Hg) susceptibles de ocasionar hemorragias cerebrales, en pacientes con insuficiencia coronaria pueden desencadenarse episodios anginosos. Dada la rápida inactivación de la epinefrina, la fase estimuladora de las reacciones de sobredosis (tóxica) suele ser breve.^{2, 11, 17}

2.3.6 Aplicaciones clínicas:

- Tratamiento de las reacciones alérgicas agudas.
- Tratamiento del bronco espasmo.
- Tratamiento de la parada cardíaca.
- Como vasoconstrictor para hemostasia.
- Como vasoconstrictor en los anestésicos locales. Para disminuir la absorción hacia el sistema cardiovascular.
- Como vasoconstrictor en los anestésicos locales para profundizar la anestesia.
- Como vasoconstrictor en los anestésicos locales para incrementar la duración de la anestesia.
- Para producir midriasis.

2.3.7 Disponibilidad en Odontología.

La epinefrina es el vasoconstrictor más potente y más utilizado en odontología. Está disponible en las diluciones y fármacos siguientes:



Tabla 7:

*No disponible en Estados Unidos (junio 2004)

No comercializado en Estados Unidos (desde el año 2004).

Dilución de Epinefrina	Anestésico local (genérico)
1: 50.000	Lidocaína
1:80.000	Lidocaína (Reino Unido)
1:100.000	Articaína
1:100.000	Lidocaína
1:200.000	Articaína*
1: 200.000	Bupivacaína
1:200.000	Etidoacaína ^t
1: 200.000	Lidocaína
1: 200.000	Mepivacaína*
1:200.000	Prilocaína



2.3.8 Dosis Máxima:

Se debe usar la solución menos concentrada capaz de controlar el dolor con eficacia. La lidocaína está disponible con dos diluciones de epinefrina, 1:50.000 y 1:100.000, en Estados y Canadá. La duración de la anestesia de la encía y de tejidos blandos es equivalente a todos los preparados. Las dosis de la tabla 3 representan los máximos que sugerimos nosotros y otros autores ^{1, 2, 11, 15, 17.} . Son valores conservadores, pero que proporcionan al dentista volúmenes adecuados para conseguir una anestesia aceptable. La American Heart Association (1964) ha afirmado que “las concentraciones típicas de vasoconstrictores contenidas en los anestésicos locales no están contraindicadas en los pacientes con enfermedades cardiovasculares con tal de que realice una aspiración previa, el fármaco se inyecte lentamente y se administre la dosis efectiva menor”.¹⁷

Tabla 8:

*Dosis máxima de epinefrina de 0,2 mg o 200µg por consulta.

†Dosis máxima recomendada de 0.04 o 40 µg por consulta.

“El volumen máximo real está limitado por la dosis del anestésico local.

Dosis máximas recomendadas de epinefrina.

Concentración de epinefrina (µg/ cartucho)	Paciente sano Normal (ASA I)*	Paciente con enfermedad cardiovascular (ASA III o IV)†
1:50.000	5.5	1



1:100.000

11^{ta}

2

1:200.000

22^{ta}

4

Las soluciones de anestésicos locales contienen epinefrina se utilizan mediante infiltración en la zona quirúrgica, a fin de prevenir o minimizar la hemorragia durante los procedimientos quirúrgicos y de otra índole. La dilución de epinefrina 1: 50.000 es más eficaz a este respecto que las soluciones de 1:50.000 y 1:200.00.

La administración submucosa de un cartucho de anestésico local que contenga epinefrina al 1:100.000 aumenta la capacidad cardiaca aproximadamente un 10%. El efecto sistémico de la estimulación alfa adrenérgica es la constricción de la musculatura lisa de los vasos, lo que aumenta la presión sanguínea.

La inyección submucosa intraoral de una solución anestésica local que contenga epinefrina, los efectos alfa-adrenérgicos predominan localmente y se produce vasoconstricción. Este efecto es normalmente inmediato y dura aproximadamente de 30 a 90 minutos después de la inyección.

Gradualmente, la concentración tisular local de epinefrina disminuye hasta un nivel que ya no produce efecto alfa-adrenérgico (vasoconstricción) y predomina la respuesta beta-adrenérgica (vasodilatación).



El flujo sanguíneo local aumenta y los efectos hemostáticos de la epinefrina desaparecen. El efecto hiperémico puede mantenerse durante dos horas.

La tensión y el dolor pueden producir un incremento endógeno en los niveles de adrenalina hasta un grado peligroso para el paciente, y es mejor aplicar un anestésico local con dicha sustancia, que evite el dolor durante la sesión del tratamiento; esto incluye a pacientes con enfermedad cardíaca conocida, según dictamen de un Comité especial de la Asociación de Cardiología de Nueva York. ¹⁷

2.4 DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica crónica debida a alteraciones en la producción o utilización de la insulina, en el metabolismo de los glúcidos, las grasas y las proteínas, y en la estructura y función de los vasos sanguíneos. La diabetes se caracteriza por una concentración anormalmente elevada de glucosa en sangre denominada **hiperglucemia**. ^{10,}

La diabetes afecta actualmente a más de 246 millones de personas en el mundo y se espera que alcance los 333 millones en 2025. La mayoría de los casos se presentan en países en vías de desarrollo. ¹⁶

La población en México de personas con diabetes fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones (prevalencia nacional de 10.7% en personas entre 20 y 69 años). De este gran total, 2 millones de personas no han sido diagnosticadas.



Dos de cada tres mexicanos tienen sobrepeso u obesidad (prevalencia nacional de obesidad: 24.4%).

El 90% de las personas que padecen diabetes presentan el tipo 2 (Diabetes no Insulinodependiente) de la enfermedad. ¹⁶

México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo. No ha cambiado hasta el 2007 según datos de la IDF. 13 de cada 100 muertes en México son provocadas por la diabetes. La diabetes es una de las pocas enfermedades que afectan más a mujeres que a hombres. En promedio los hombres con diabetes mueren a una edad más temprana que las mujeres (67 versus 70 años respectivamente).

En un diabético pueden presentarse dos complicaciones agudas: la hiperglucemia (que lleva al coma diabético) y, más frecuentemente y con mayor importancia, la hipoglucemia (que conduce al shock insulínico). Aunque se debe vigilar la posible aparición de estas complicaciones para, en su caso, tratarlas. ¹⁶

El médico podrá clasificar al paciente en un grado de riesgo determinado según el tipo de diabetes- tipo I, insulinodependiente (DMID), o tipo 2, no insulinodependiente (DMNID) – y el grado de control que mantenga el paciente sobre su enfermedad. En general, un diabético tipo II bien controlado en el que no se detecten enfermedades concomitantes se clasifica como ASA II; los diabéticos de tipo I (pacientes sin actividad de las células beta) son ASA III o IV, según la gravedad de la enfermedad y su grado de control. ⁸



Es importante que el cirujano dentista de práctica general comente con el paciente diabético antes del tratamiento los posibles efectos de este último sobre sus hábitos alimentarios. El diabético debe intentar mantener un patrón de alimentación normal para evitar que se produzca hipoglucemia tras la administración de insulina.¹⁶

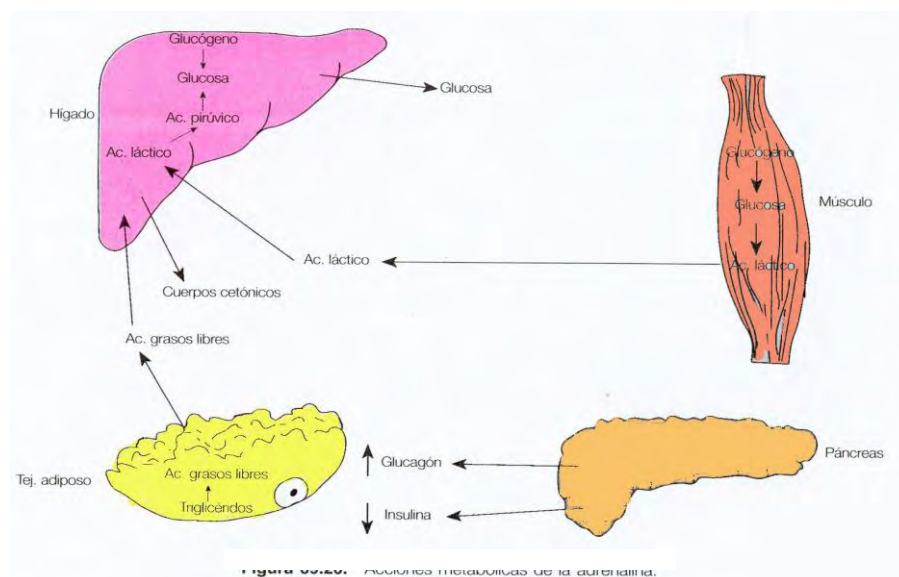
Además de los efectos directos de la hiperglucemia para estimular la captura de glucosa en el hígado y los tejidos periféricos, la hormona insulina tiene una participación crucial en la regulación de la concentración de la glucosa sanguínea. Esta hormona se produce por las células β de los islotes de Langerhans en el páncreas como respuesta directa al grado de hiperglucemia.⁷

2.4.1 Papel de las Hormonas.

- La insulina favorece la conversión de la glucosa en glucógeno cuando está elevada la glucosa sanguínea; el efecto de la insulina es más notable en el músculo en relación con el hígado, quizá porque en este la glucosa entra libremente. La insulina promueve la fosforilación de la glucosa y además activa a la glucógeno sintasa a, a través de estimular la desfosforilación de la sintasa b.
- La epinefrina promueve la conversión del glucógeno hepático en glucosa, lo cual produce hiperglucemia, la hormona también favorece la transformación del glucógeno muscular en glucosa 6 fosfato. En general, la acción hepática de la epinefrina y de las catecolaminas se inicia por el estímulo de los α receptores adrenérgicos, produciendo la movilización de Ca^{2+} hacia el citosol, activación de quininas y fosforilación de la fosforilasa b inactiva.^{4, 10, 14}
- La hormona pancreática glucagón no actúa sobre el glucógeno muscular, pero sí acelera la degradación del glucógeno hepático a glucosa, por activar la fosforilasa y desactivar la glucógeno sintasa;

fenómenos debidos a la fosforilación de las enzimas desforiladas.^{4,10,12} Fig 1

- La determinación de la concentración de la glucosa sanguínea en un individuo normal, en ayuno y después de tomar una cantidad grande de glucosa, seguida a través del tiempo, permite construir la curva normal de glucosa circulante, curva de tolerancia a la glucosa.^{10, 12}





2.5 RELACIÓN DE LA ADRENALINA CON LA GLICEMIA.

La adrenalina es una de las catecolaminas que estimulan la conversión de los depósitos energéticos (glucógeno y grasa) en combustibles de libre disposición (glucosa y ácidos grasos libres) y causan un incremento de la concentración plasmática de estas últimas sustancias. Los mecanismos bioquímicos varían de una especie a otra aunque en la mayoría de los casos los efectos del metabolismo de los hidratos de carbono en el hígado y el músculo están mediados por los receptores B_1 (si bien los agonistas α también pueden estimular la liberación de glucosa hepática) y la estimulación de la lipólisis es producida por los receptores β_3 . También afectan a la secreción de insulina, siendo su principal influencia inhibidora a través de los receptores α_2 , un efecto que contribuye adicionalmente a la hiperglucemia.

Además se inhibe la síntesis de leptina (Un sistema mensajero que informa al cerebro la cantidad de grasa periférica de nuestro cuerpo) por el tejido adiposo. La hiperglucemia inducida por la adrenalina en seres humanos se bloquea completamente por una combinación de los antagonistas **a y B**, pero no por cada uno de ellos por separado. Se han desarrollado agonistas selectivos de los receptores B_3 como posible tratamiento de la obesidad.

La adrenalina, junto con el glucagón, desempeña un papel importante en el restablecimiento de la glucemia tras una hipoglucemia. La adrenalina eleva los niveles de glucosa en sangre mediante dos mecanismos diferentes. Por un lado, estimula en el hígado la glucogenólisis y la glucogénesis e inhibe la síntesis de glucógeno, dando como resultado un aumento en la liberación hepática de glucosa; por otro lado, inhibe en el páncreas la secreción de insulina y estimula la de glucagón. Además antagoniza la activación



de la insulina sobre la captación de glucosa por las células musculares y del tejido adiposo.⁷

La estimulación de adrenalina en los receptores alfa pancreáticos conduce a la inhibición de la secreción de la insulina. Otros efectos de esta incluyen la elevación de la glucosa sanguínea, lactato y ácidos grasos libres. Además aumenta el consumo de oxígeno de 20 a 30%.¹⁵

La epinefrina tiene la característica de que atraviesa el torrente sanguíneo a pesar de no ser inyectada intravascularmente, y en cierto grado produce un alza de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca. Al paciente diabético no controlado no se le debe administrar este tipo de vasoconstrictor por riesgo de provocar hiperglucemia, ya que inhibe la secreción de insulina.²

La utilización de anestesia local en pacientes diabéticos está indicada, independientemente del anestésico o vasoconstrictor de que se trate. La sedación oral está indicada en pacientes diabéticos sin ninguna restricción.¹⁶ Para Nakamura y cols, la administración de anestesia local y la extracción dentaria activan las glándulas suprarrenales resultando un incremento del nivel de glucosa en pacientes normotensos.

Estudios realizados en el 2007 afirman que teóricamente una inyección de adrenalina en diabéticos debería causar un incremento significativo en los niveles de glucosa en la sangre. Clínicamente esto no ocurrió ya que el 66.7% de los casos los niveles de glicemia disminuyeron. Las siguientes posibilidades podrían ser la razón para justificar la hipoglucemia:



- Los pacientes diabéticos están “bajo estrés”, por ello los músculos de su cuerpo requieren incremento en la fuente de energía para compensar.
- Otra razón puede ser la vida media de los medicamentos hipoglucémicos tomados por los pacientes previamente.

Esto significa que aun cuando los niveles de glucosa aumenten por la epinefrina los agentes hipoglucémicos aseguran bajar los niveles de glucosa.

Los estudios han mostrado que la cantidad de epinefrina contenida en uno o tres cartuchos de anestésico pueden ser suficientes para incrementar considerablemente el riesgo de una complicación como cetoacidosis en los pacientes diabéticos inestables. Por otro lado, en los pacientes sanos, la literatura sugiere que habrá un incremento en la glucosa, obviamente es ligera comparada con los diabéticos.

Usando métodos mejorados para medir catecolaminas, un número de investigadores han demostrado que la epinefrina inyectada durante la anestesia local, eleva considerablemente la concentración de plasma en reposo de la hormona, esto se vuelve la causa del incremento en los niveles de glucosa en la sangre. Un meta análisis de varios estudios usando diseños similares reveló el promedio del plasma venoso en reposo concentrado en la epinefrina es aproximadamente doblada por la inyección intraoral de un solo cartucho de 2% de lidocaína con 1: 100,000 de epinefrina.

Se sabe que la cantidad de adrenalina inyectada durante la anestesia dental (administración exógena) incrementa directamente los niveles de glucosa y reduce la concentración de potasio plasmático. La concentración de glucosa en la sangre incrementa considerablemente después de infiltraciones bucales con anestésicos locales con vasoconstrictores.



Por lo tanto aquí la pregunta sería, si el incremento en los niveles de glucosa es causada por la administración de epinefrina en la anestesia local que es inyectada o es causada por el incremento de la secreción endógena del cuerpo de adrenalina debido al estrés y si la cantidad de epinefrina en la solución de anestesia dental es suficiente para causal un incremento sistemático de los niveles de glucosa en la sangre.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Se ha sabido por muchos años que la inclusión de vasoconstrictores en la solución de anestesia dental ofrece algunas ventajas indiscutibles. A pesar que numerosos estudios han sido enfocados previamente a este problema, no se ha comprobado totalmente y las investigaciones de campo continúan hasta la fecha.

Los niveles de plasma en la glucosa han sido reportados afectados después de infiltrar anestésico local con vasoconstrictor. Este efecto es observado como disminución o aumento de los niveles de glucosa en la sangre.

Este tema es controversial, especialmente cuando hace referencia a pacientes diabéticos ya que tienen un mecanismo homeostático de glucosa alterado.

Durante toda la formación académica como cirujanos dentistas se nos ha indicado que el anestésico ideal es el que no contenga vasoconstrictor para los pacientes diabéticos o con alguna otra enfermedad sistémica.

La epinefrina altera los niveles de glucosa o la presión arterial etc; se olvidan de los beneficios que se obtienen con la infiltración de un anestésico con vasoconstrictor como la disminución de los efectos tóxicos, vasoconstricción para la disminución de la hemorragia y así mejor y mayor tiempo de trabajo siendo que hay mayor riesgo de tener alguna complicación si sometemos a nuestros pacientes a una segunda inyección lo cual a ellos les provoca mayor estrés y así mayor la liberación de adrenalina endógena y por lo tanto el aumento de glucosa plasmática. Pero cuando y que tipo de anestésico elegir? Ese es uno de los problemas con los que el alumno y el cirujano dentista se enfrenta día con día.



4. JUSTIFICACIÓN

La realización de este trabajo es principalmente para que el cirujano dentista de práctica general, tome en cuenta que la utilización de anestésicos locales con vasoconstrictor se puede utilizar en pacientes diabéticos controlados sin que presenten alguna reacción, tomando en cuenta no sobrepasar la dosis máxima en cada paciente.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General:

Comparar los efectos causados en la concentración de glucosa en sangre por los anestésicos locales (lidocaína, mepivacaína) sin vasoconstrictor y con vasoconstrictores (adrenalina) administrados en cirugía bucal.

Para determinar los cambios en el nivel de glucosa en la sangre con la administración de anestesia con y sin vasoconstrictor.

5.2 Objetivos Especificos:

Determinar los niveles de glucosa.

Evaluar la asociación de la glicemia y el anestésico.



6. MATERIAL Y MÉTODO

6.1 Tipo de Estudio:

Ensayo clínico descriptivo el cual fue realizado en la clínica de cirugía bucal de la facultad de odontología de la U.N.A.M. La muestra consistió 41 pacientes (20 sanos, 21 diabéticos). Los pacientes voluntarios de la investigación consistirá en 2 grupos: pacientes sanos (pacientes que no tengan es su historia clínica enfermedades sistémicas, incluyendo diabetes) y pacientes diabéticos (pacientes con diabetes controlados con dieta, hipoglucemiantes e insulino-dependiente

A todos nuestros pacientes se les indicó que la toma medicamento hipoglucemico de forma habitual.

El procedimiento fué claramente explicado y será tomado el consentimiento de todos los voluntarios.

6.2 Población de estudio y muestra:

Pacientes que acuden a la clínica de Cirugía Bucal de la Facultad DE Odontología de la U.N.A.M. para la cirugía Bucal.

Pacientes sanos (aleatorios) y pacientes diabéticos en los que se formaron 4 grupos:

- 1.- Pacientes sanos con lidocaína s/v.
- 2.- Pacientes sanos con lidocaína c/v.
- 3.- Pacientes dibeticos con mepivacaína s/v.



4.- Pacientes diabéticos con mepivacaína c/v.

6.3 Criterios de Selección:

6.3.1 Inclusión:

- Pacientes adultos de los 18 años en adelante.
- Indicación de Cirugía Bucal.
- Estudios de laboratorio. Glicemia.
- Pacientes sanos
- Compromiso sistémico, previamente diagnosticado bajo tratamiento y controlados.
- De Aceptar Participar en el estudio; consentimiento informado autorizado por el paciente.

6.3.2 Exclusión:

- Mujeres embarazadas.
- Cirugía Bucal pediátrica.
- Glucosa en la sangre pre- operatoria mayor a 150 mg-dl.
- Diabéticos no controlados.
- Procesos infecciosos agudos.
- Medicamentos de corticoesteroides.
- Compromiso sistémico previamente diagnosticado bajo tratamiento y controlados.
- De Aceptar Participar en el estudio; consentimiento informado autorizado por el paciente.



6.4 Variables de estudio:

- Edad.
- Sexo.
- Tipo de cirugía.
- Tipo de Anestésico.
- Hipoglicemiante oral.
- Insulina.



7 RECURSOS

7.1 Humanos:

Profesorado de la Clínica 15 de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M. y la colaboración de alumnos de Servicio Social de la misma.

7.2 Materiales:

Instrumental:

- Glucómetro.
- Lancetas.
- Tiras Reactivas
- Cartuchos de anestesia (lidocaína con vasoconstrictor, mepivacaína con y sin vasoconstrictor).
- Cronometro.
- Algodón estéril.
- Algodón con alcohol.
- Algodón con glutaraldeido.
- Baumanometro.
- Estetoscopio.
- Jeringa de anestesia.
- Mango de bisturí.
- Hoja de Bisturí
- Legra.
- Pza. de Baja velocidad.
- Fresa 703 L.
- Cucharilla De Lucas.
- Alvéolo tomo.



Fuente Propia



- Lima para Hueso
- Elevador recto.
- Elevadores de Bandera.
- Fórceps 150 y 151.
- Porta gujas.
- Pinzas e Mosco curvas y rectas.
- Pinzas Allis.
- Gasas.
- Suero fisiológico.
- Jeringa hipodérmica.
- Sutura 000.



Fuente Propia

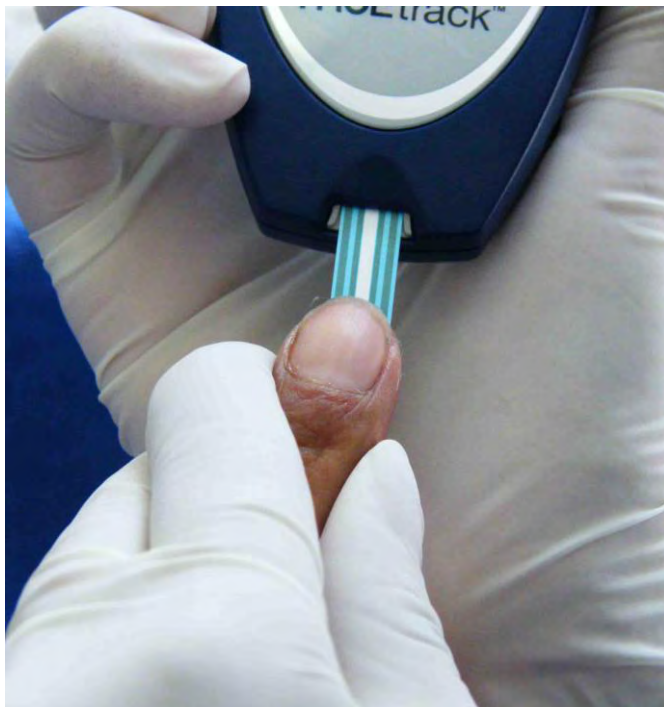


8.Método.

A los pacientes se les realizará su respectiva historia clínica y de acuerdo a la presencia o ausencia de diabetes serán categorizados como sanos y diabéticos. Si son diabéticos se les preguntará sobre cualquier medicamento y la dosis que toman de él.

Después de obtener el consentimiento del paciente, se seleccionara aleatoriamente a los pacientes que se les aplicará lidocaína con vasoconstrictor, mepivacaína con y sin vasoconstrictor que se les inyectará tanto por técnica regional como por técnica supraperiostica.

El dedo donde se tomará la muestra se le realizara la previa antisepsia con un algodón con alcohol, posteriormente el área será secada con el algodón



estéril, la muestra de sangre será obtenida usando One Touch Life-Scan, utilizando el lápiz donde será colocada la lanceta que será utilizada 1 sola vez, colocada la muestra de sangre en las tiras reactivas se esperará 45 segundos para leer la glucosa. Al igual se tomara la presión arterial pre anestésica.

Fuente Propia



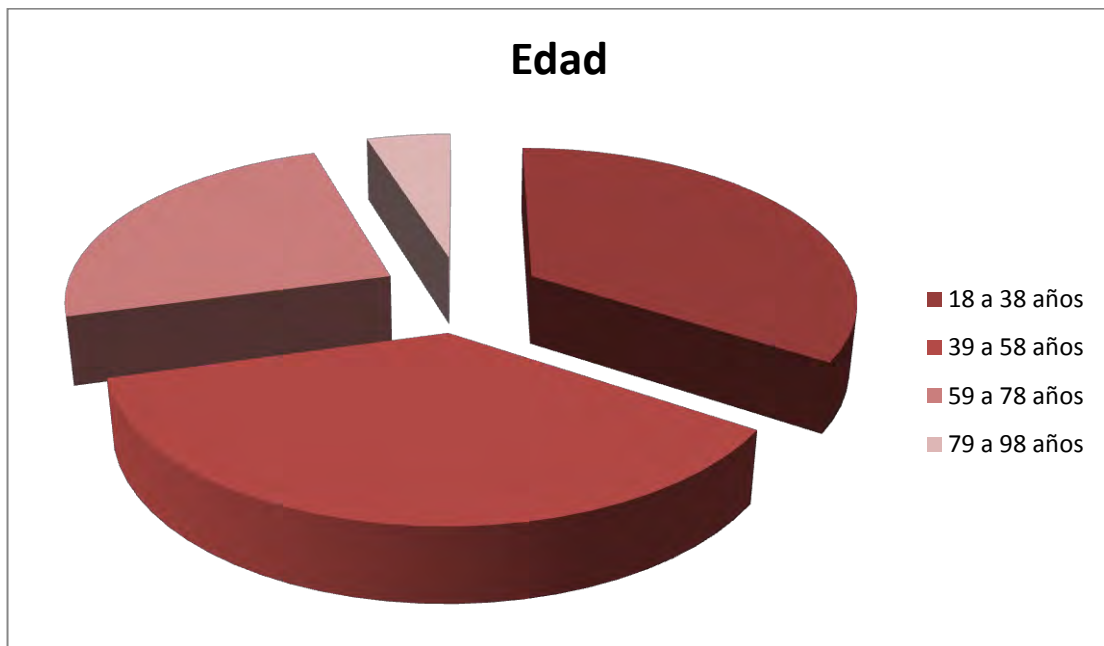
Al cabo de la técnica anestésica realizada se cronometrará a los 10 min y se aplicará la segunda prueba de glucosa y de presión arterial, y se seguirá con el acto quirúrgico correspondiente.

Fuente Propia.



9. RESULTADOS.

Gráfica 1:

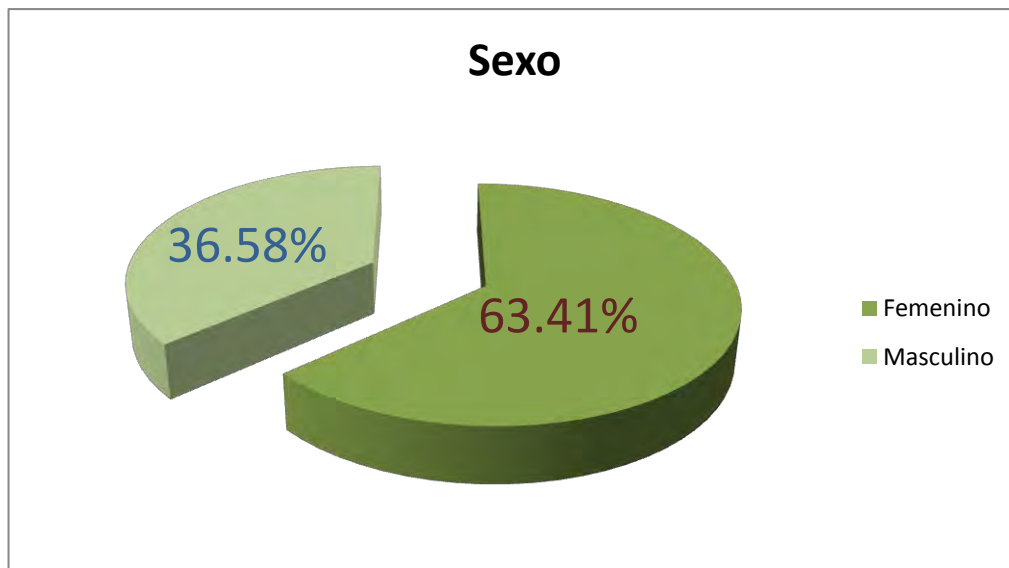


Fuente Propia.

Con respecto a la edad el mayor rango de porcentaje fue de 36.58% para el intervalo de 39 a 58 años, seguido por un 34.14% de la edad de 18 a 38 años; el 24.39% de 59 a 78 años; tan solo el 4.87% para los pacientes de 79 a 98 años. Siendo un total de 41 pacientes.



Gráfica 2:



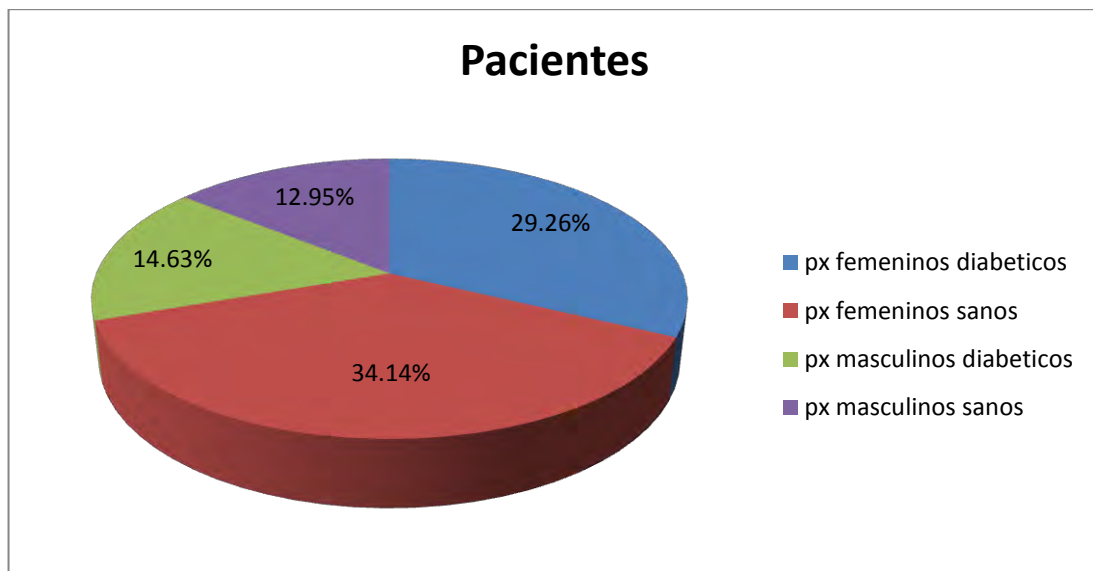
Fuente Propia

Nuestra muestra demostró mayor predilección por el sexo femenino con lo que resultó una muestra de 26 pacientes femeninos; 12 pacientes diabéticas y 14 sanas.

15 pacientes del sexo masculino de los cuales 6 eran sanos y 9 diabéticos.



Gráfica 3:



Fuente Propia



Gráfica 4:

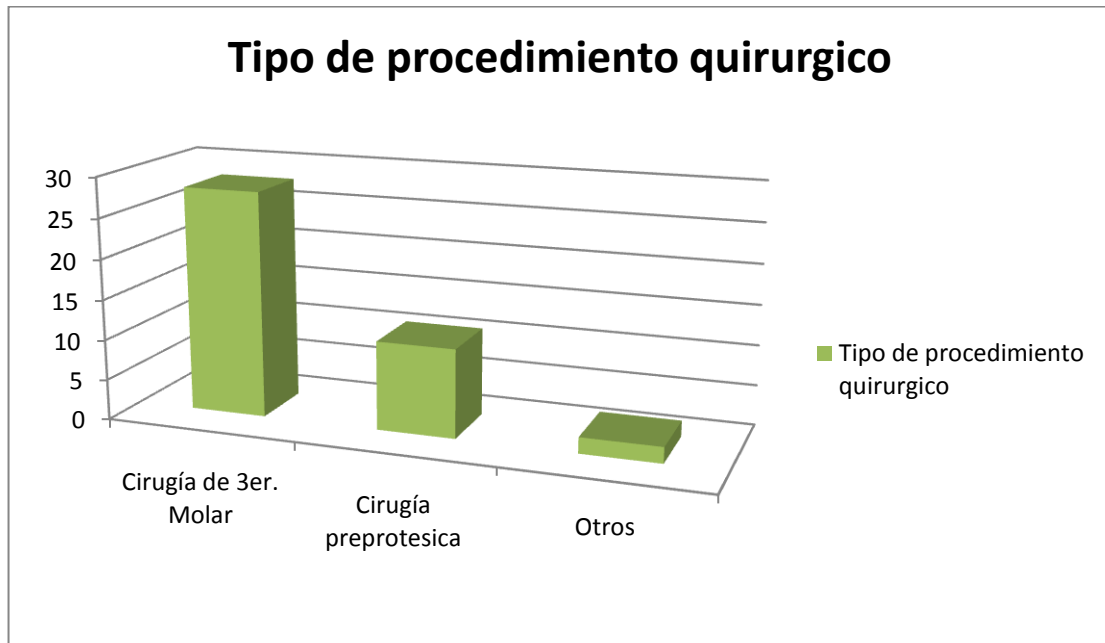


Fuente Propia

Con respecto a si los pacientes eran sanos o diabéticos; 20 pacientes fueron registrados con el 49% de la población de pacientes sanos y el 51% correspondiente a 21 pacientes diabéticos



Gráfica 5:



Fuente Propia

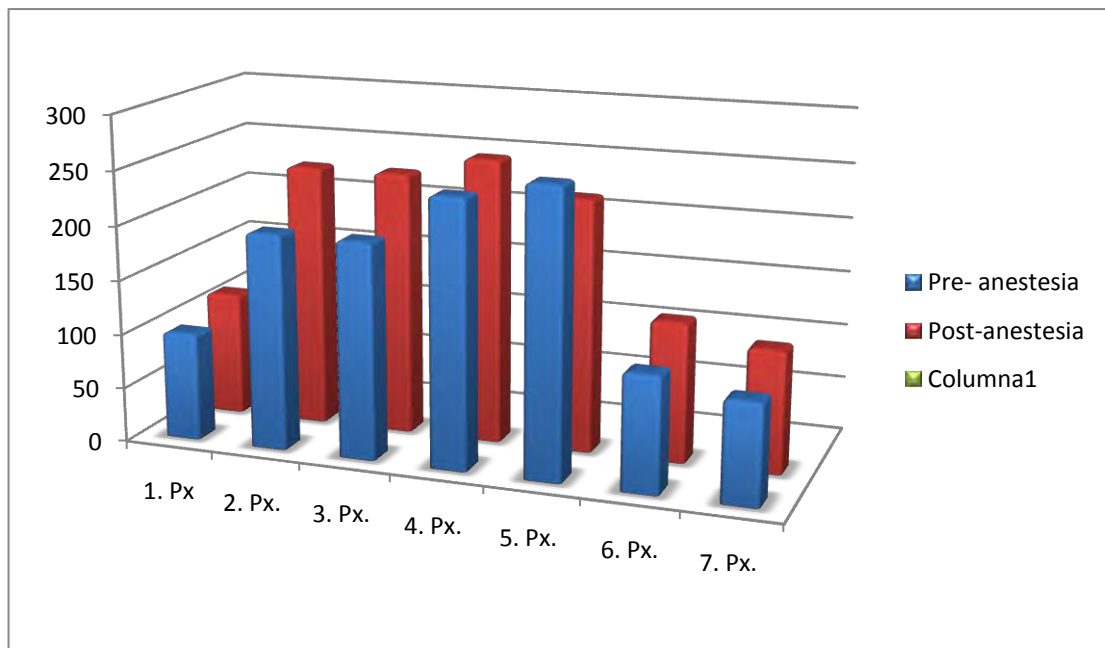
	Tipo de procedimiento quirurgico
Cirugía de 3er. Molar	28
Cirugía preprotésica	11
Otros	2

Los resultados mostraron que la utilización de anestesia local con epinefrina no muestra diferencias significativas en los niveles de glucosa en pacientes sanos y pacientes diabéticos. En la siguientes gráficas se muestran los intervalos con cada uno de los diferentes anestésicos:



Mepivacaína con vasoconstrictor en Px Diabéticos.

Gráfica 6:

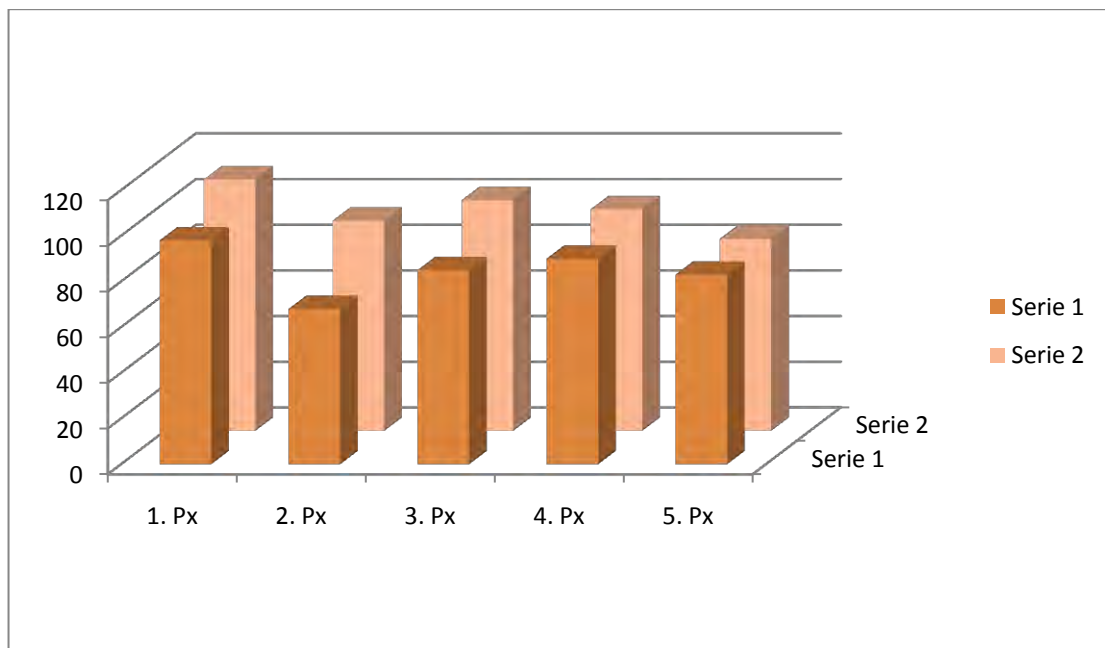


Fuente Propia



Mepivacaina con vasoconstrictor en Px. Sanos.

Gráfica 7:

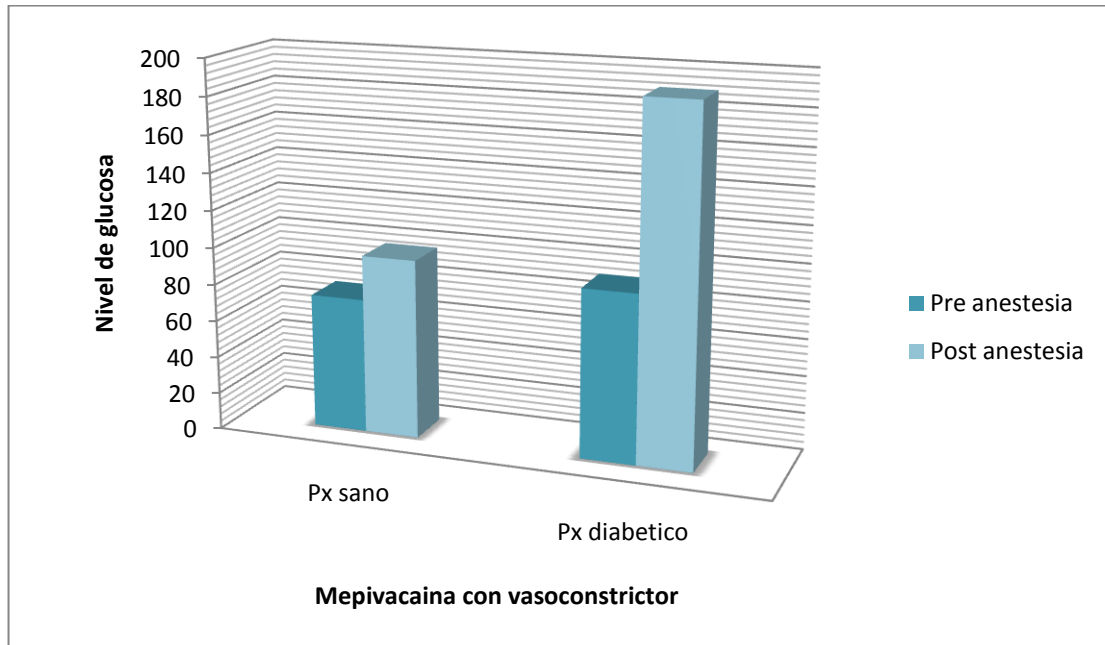


Fuente Propia



Promedio General de los cambios de glucosa con Mepivacaína con epinefrina

Gráfica 8:



Fuente Propia

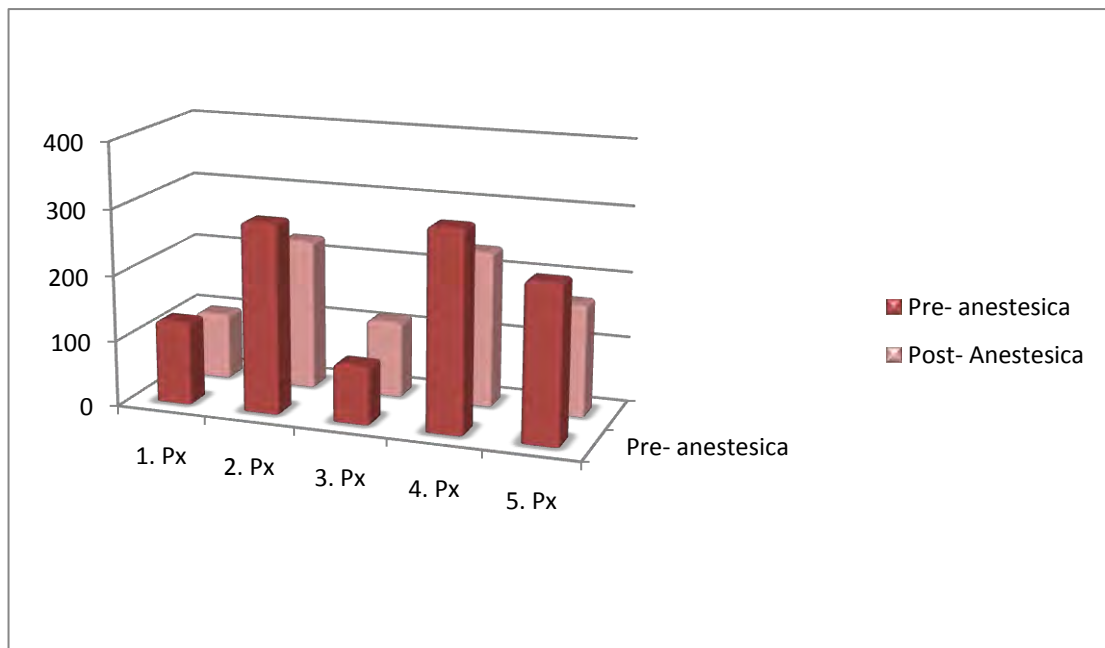
	Pre anestesia	Post anestesia
Px sano	72.8	96.8
Px diabetico	90.8	189.57

La mepivacaína con epinefrina aumento ligero en los dos tipos de pacientes; en los pacientes sanos aumento en promedio 24 mg y en los pacientes diabéticos 18.43 mg.



Mepivacaina con vasoconstrictor en Px. Diabéticos.

Gráfica 9:

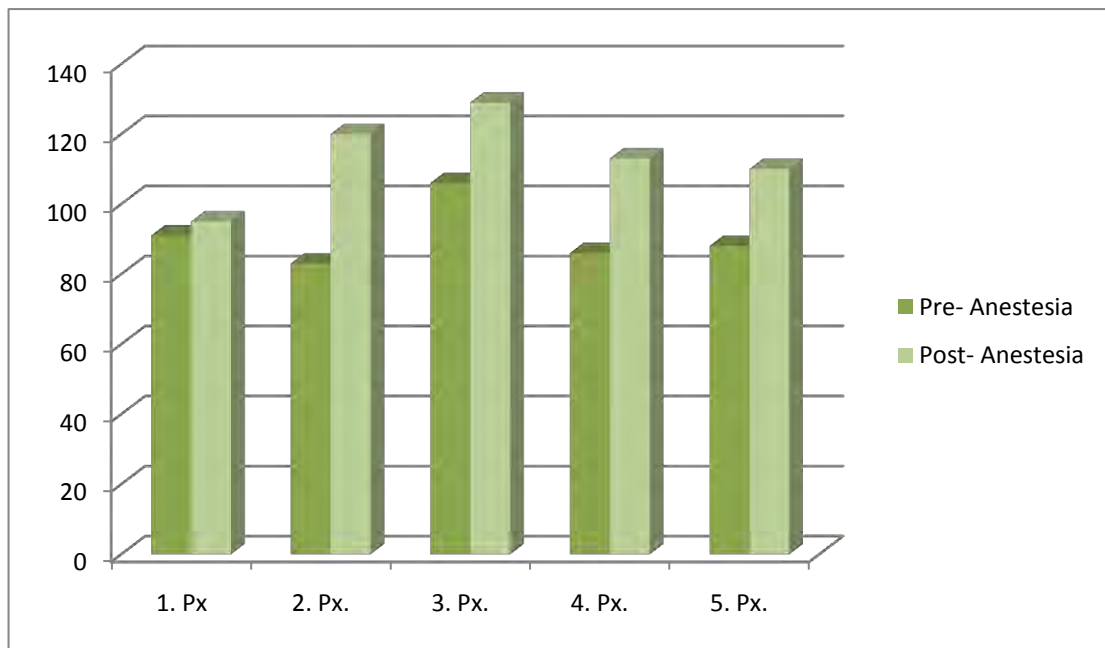


Fuente Propia



Mepivacaina con vasoconstrictor en Px. Sanos.

Gráfica 10:

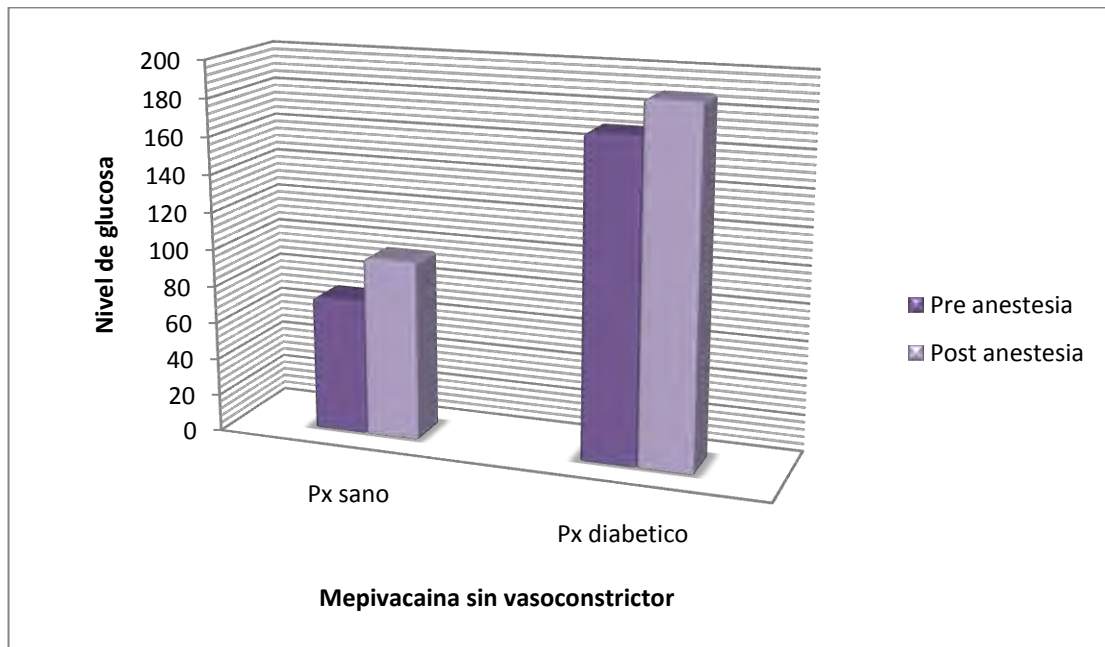


Fuente Propia.



Promedio General de los cambios de glucosa con Mepivacaína con epinefrina

Gráfica 11:



Fuente Propia

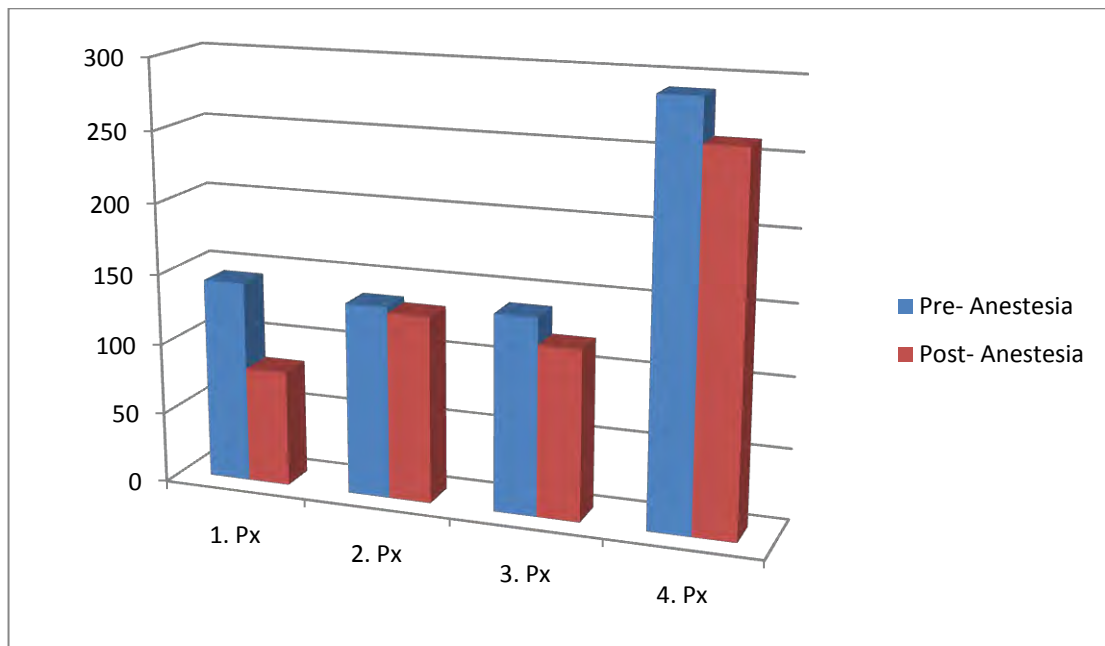
	Pre-anestesia	Post-anestesia
Px sanos	90.8	113.4
Px diabeticos	208.8	170.4

Los pacientes sanos se observó un incremento notable del aumento de glucosa; mientras que en los pacientes diabético una disminución con una diferenciación promediode la muestra pre anestésica a la post- anestésica de 38 mg.



Lidocaína con vasoconstrictor en Px. Diabéticos.

Gráfica 12:

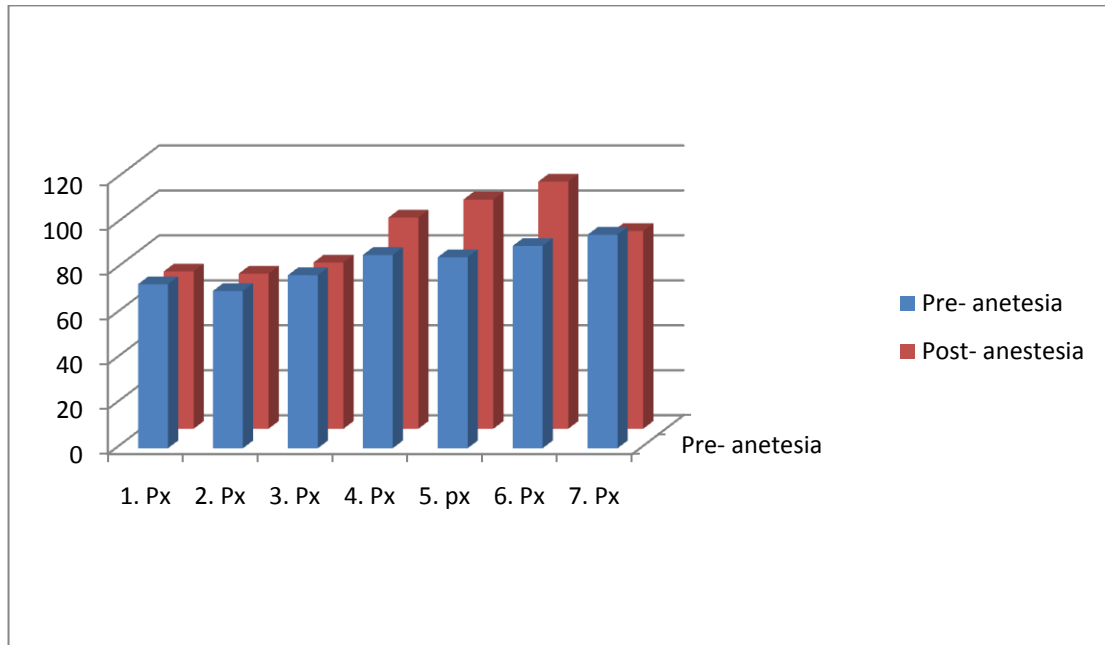


Fuente Propia.



Lidocaína con epinefrina en px. Sanos.

Gráfica 13:

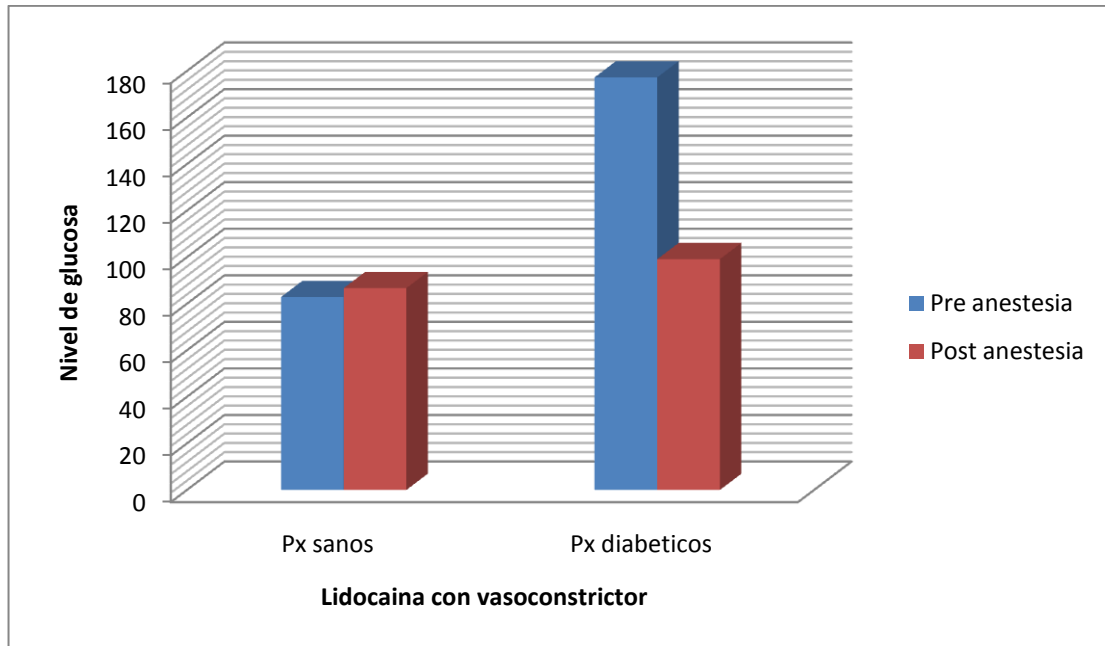


Fuente Propia.



Promedio General de los cambios de glucosa con Lidocaina con epinefrina

Gráfica 14:



Fuente Propia

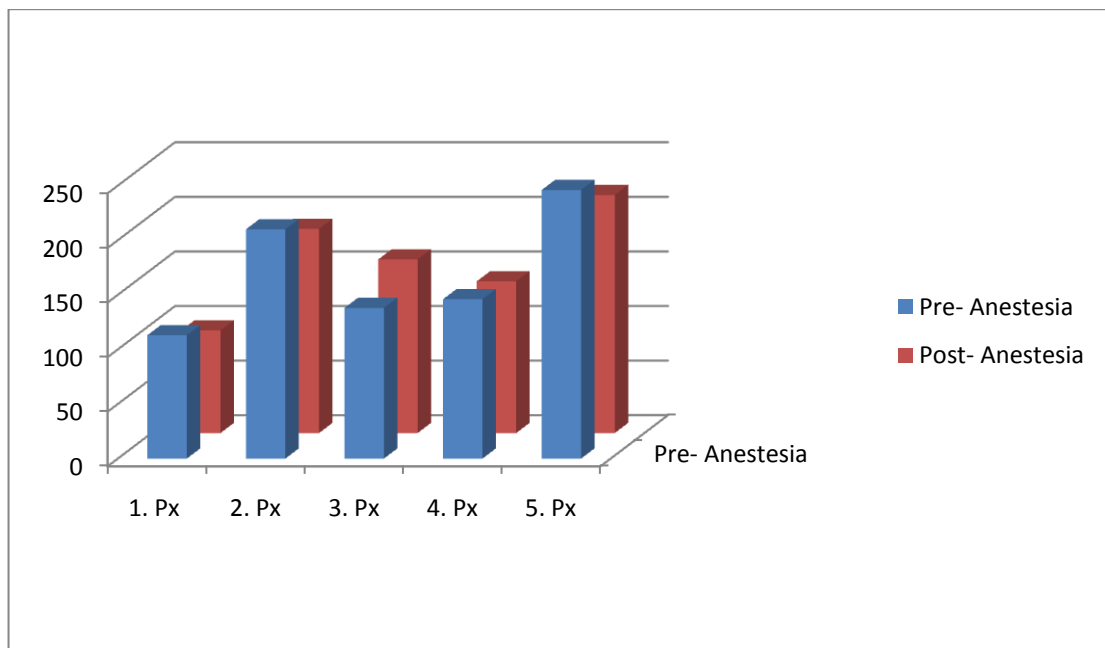
	Pre anestesia	Post anestesia
Px sanos	82.88	86.71
Px diabeticos	177.25	99.16

La lidocaína con vasoconstrictor resulto ser el anestésico donde en los pacientes diabéticos tuvieron disminuciones importantes en la glicemia, con una diferencia de disminución de 78.9 mg en promedio mientras que en los pacientes sanos se registro un ligero aumento de 4.43 mg.



Lidocaína sin vasoconstrictor en px. Diabéticos.

Gráfica 15:

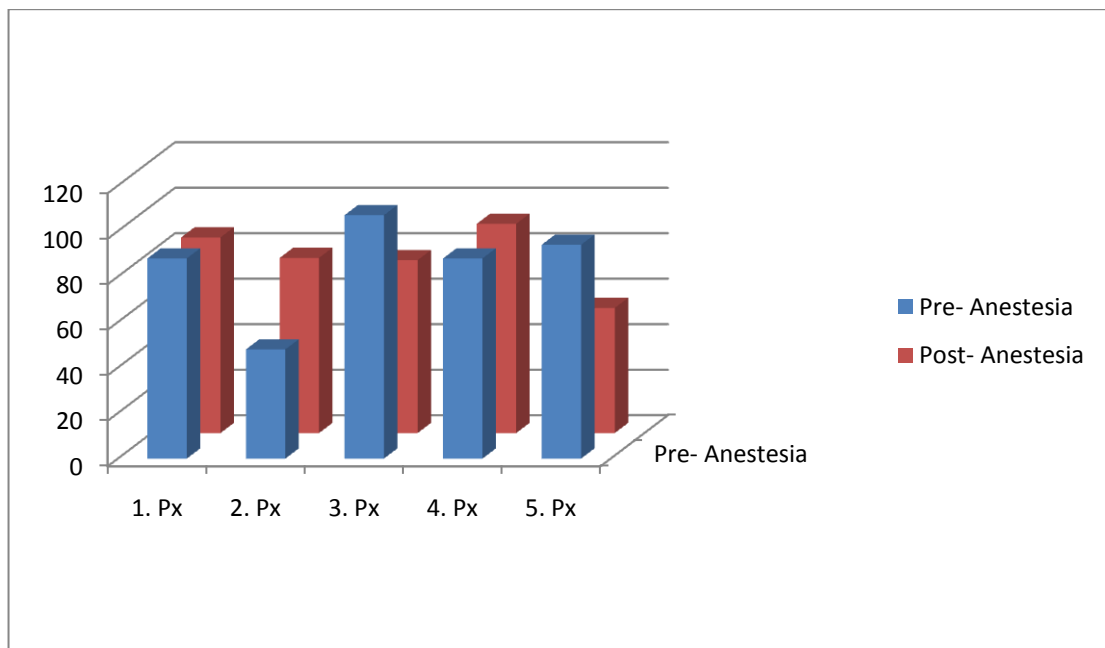


Fuente Propia.



Lidocaína sin vasoconstrictor en px Sanos.

Gráfica 16:

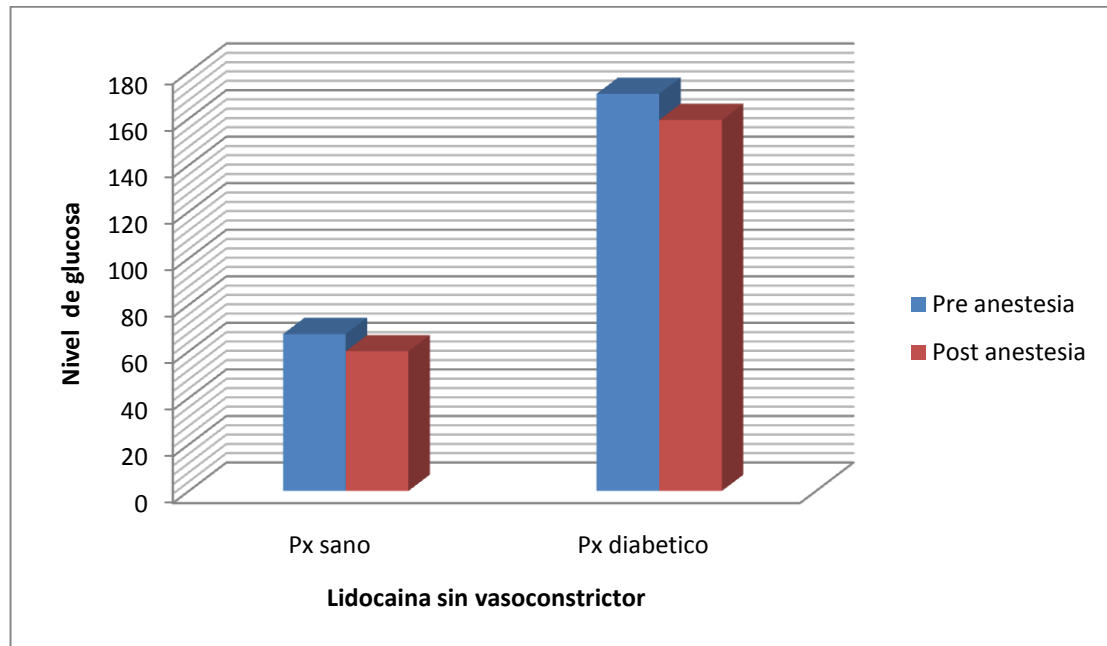


Fuente Propia



Promedio General de los cambios de glucosa con Lidocaina sin epinefrina

Gráfica 17:



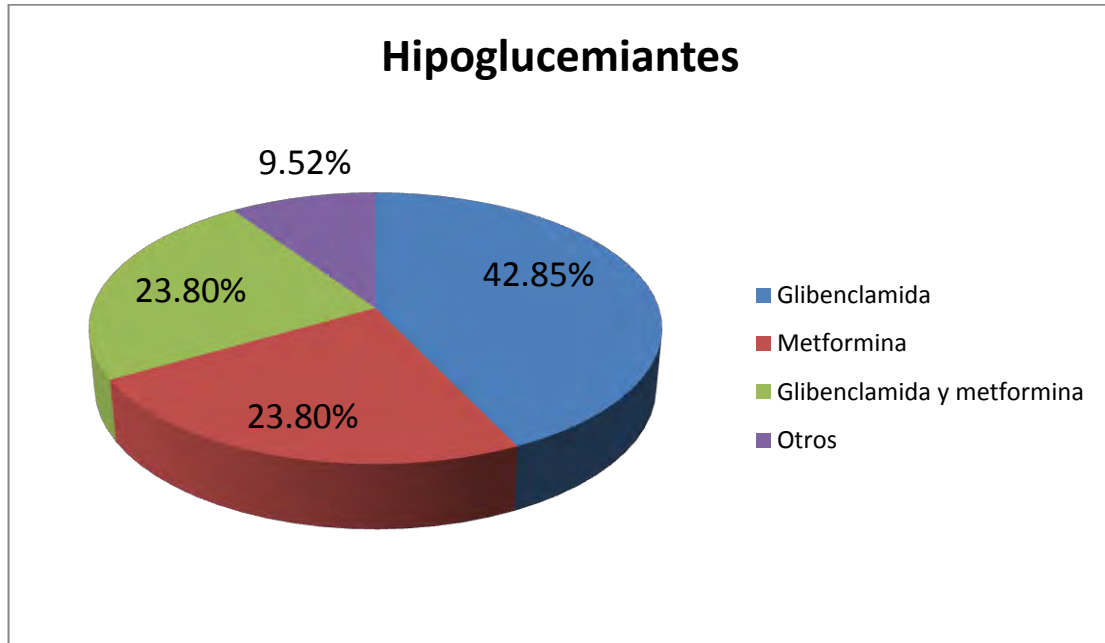
Fuente Propia

	Pre anestesia	Post anestesia
Px sano	67.4	60
Px diabetico	170.6	159.4

Por último; la lidocaína sin vasoconstrictor fue la que registro disminución en los dos tipos de paciente. Los pacientes diabéticos tuvieron una disminución de 11.2 mg y los pacientes sanos 7.4 mg de diferencia promedio.



Gráfica 18:



Fuente Propia

En un total de 21 diabéticos tipo II, los medicamentos hipoglucemiantes con que se controlan; el más utilizado es la glibenclamina con un (42.85%), la metformina con un 23.8%, al igual que la combinación de la glibenclamina con la metformina, otros 9.52% (medicina alternativa).



10. DISCUSIÓN.

Los resultados mostraron que la utilización de anestesia local con epinefrina no muestra diferencias significativas en los niveles de glucosa en pacientes sanos y pacientes diabéticos.

En los pacientes sanos, el incremento mayor de glucosa en la sangre post- anestésica se presentó con la mepivacaína sin vasoconstrictor (22.6); seguida por la mepivacaína con vasoconstrictor (24 mg); mientras que con la lidocaína con vasoconstrictor su incremento fue mínimo (4.43 mg), siendo así que con la lidocaína sin epinefrina destacó una disminución (7.4 mg).

En el caso de los diabéticos el anestésico que provoca mayor aumento de glucosa es la mepivacaína con vasoconstrictor, siendo así que en los otros anestésicos provocaron una disminución de la glicemia.

Hay que recordar que todos nuestros pacientes estaban previamente diagnosticados y controlados con hipoglucemiantes; que jugaron un papel importante porque esto nos deja creer que han sido el factor que previene el incremento en los niveles de glucosa. Esto significa que aun cuando los niveles de glucosa aumenten por la epinefrina los agentes hipoglucémicos aseguran bajar de nuevo los niveles de glucosa.

Sin embargo, en casos donde los pacientes habían tomado su medicamento hipoglucémico, el nivel de glucosa en la sangre incremento significativamente ya que no tenían agentes hipoglucémicos para eliminar su efecto. Esto muestra que el medicamento tomado por los pacientes estuvo ocultando el efecto real de la epinefrina usada en la anestesia local en la glucosa.



Por otro lado , los pacientes sanos, la literatura sugiere una vez que más que habrá un incremento en los niveles de glucosa es ligera comparada con el incremento en diabéticos ⁽⁵⁾. Clínicamente al igual no ocurrió Los niveles promedios de aumento de la glucosa en los pacientes se vio afectado en los tres primeros tipos de anestésico, siendo la lidocaína sin vasoconstrictor la única que produjo una baja de 7.4 mg en promedio.

Un estudio hecho por Meechan en 1991 sobre los efectos de la anestesia local que contenía adrenalina y la que no la contenía concentrándose en un grupo que no estaba bajo presión comparado con un grupo que estaba bajo el estrés de cirugía de tercer molar, mostró que los resultados observados en ambos casos fueron similares: un incremento significativo de los niveles de glucosa en sangre ⁽⁵⁾. Así que aunque la adrenalina endógena será inevitable liberada debido al estrés y tal vez jugando un papel en el incremento de los niveles de glucosa en la sangre, el efecto de la epinefrina exógena es indudablemente más significativa.

Se sabe que la cantidad de adrenalina inyectada durante la anestesia dental local (administración exógena) incrementa directamente los niveles de glucosa y reduce la concentración de potasio plasmático. La concentración de glucosa en la sangre incrementa considerablemente después de infiltraciones bucales de anestesia local que contiene dosis de adrenalina.⁽⁸⁾



11. CONCLUSIONES.

Se concluye que la solución anestésica dental que contenga adrenalina puede ser usada de manera segura en pacientes diabéticos que han tomado su medicamento hipoglucémico pre- operatorio. Por el otro lado es inseguro usar la solución de anestesia en aquellos pacientes que por alguna razón u otro no han tomado su medicamento. E

Este estudio fue realizado para descubrir el efecto glucémico de la administración de epinefrina en la solución de anestesia local en pacientes sanos y diabéticos.

Se ha polemizado mucho sobre la peligrosidad del uso de vasoconstrictores tipo catecolaminas en determinados pacientes, por un lado, estos vasoconstrictores no producen efecto nocivo directo, pero la contraposición es que un analgésico local superior ineficaz genera por dolor y por estrés, una secreción de epinefrina endógena superior a la inyectada con la solución anestésica. Si se considera que la reacción fisiológica de estrés provoca una secreción importante de epinefrina, es mejor conseguir una anestesia de calidad no escatimando la epinefrina.

A pesar de todo esto, las recomendaciones son no sobrepasar una dosis máxima de epinefrina de 0.2 mg en el adulto sano.

Es importante que el odontólogo comente con el paciente diabético antes del tratamiento los posibles efectos de este último sobre sus hábitos alimentarios. El diabético debe intentar mantener un patrón de alimentación normal para evitar que se produzca hipoglucemia tras la administración de insulina.



El glucómetro fue el medio para medir los niveles de glucosa en la sangre en este estudio, es un método fiable y rentable de administrar pacientes que requieren alto grado de control de glucosa. Por lo que este debe estar obligado en el armamentario del cirujano dentista para si tener el control preciso de sus pacientes diabético.



12. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Aronson J.K. (2005) "Where name and image meet". The argument for adrenaline. *British Medical Journal* 320. 506-509.
2. Carlos Macouzet Olivar. Anestesia Local en Odontología. Editorial Manual Moderno. México D.F. 2005. pp: 42-45.
3. Charles A. Vernale, D.D.S., Waterbury, Conn. Cardiovascular responses to local dental anesthesia with epinephrine in normotensive and hypertensive subjects. *Oral Surg*; 1960; 13(8): 942-952.
4. Edward Staunton. W Todd. H. S. Mason. J.V. Bruggen. Bioquímica Medica. Editorial: Interamericana. 4ª ed. México D.F. 1969. Pp: 2019-2049.
5. F.E. Tily. S. Thomas. Glycemic effect of administration of epinephrine-containing local anaesthesia in patients undergoing dental extraction, a comparison between healthy and diabetic patients. *Int. Dent. Journal* 2007; 57 (2): 77-83.
6. Goodman y Guilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Ed. Panamericana, México 1991. Pp 300-316
7. J.A.F. Tresguerres. Fisiología Humana. Editorial Mc Graw-Hill. Interamericana. 2ª edición. Madrid España 1999. Pp 947-963.
8. J.D. Wilson, E. Braunwald, K.J. Isselbacher. Principios de Medicina Interna. Harrison. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. 12ª ed. México D.F. 1991. Pp 850-873.
9. J.G. Meechan. The effects of dental local anaesthetics on blood glucose concentration in healthy volunteers and in patients having third molar surgery. *Br. Dental Journal* 1991; 170 (10) 373-376.



10. José Laguna. E. Piña. Bioquímica de Laguna. Editorial: Manual Moderno. 5ª edición. México, D.F. 2002; pp 341- 383.
11. Markus D.;W. Lipp. Anestesia Local en Odontología. Editorial: ESPAX. Barcelona, España. 1998; pp 55- 69.
12. K. Murray. D.A. Mayes. Daryl K. Granner. V.W. Rodwell. Bioquímica de Harper. Editorial: El Manual Moderno. 25ª edición. México, D.F. 2001; pp 243- 254
13. Rang y Dale. J.M.Ritter. R.J. Flower. Farmacología. Editorial ELSERVIER. 6ª edición. Barcelona España. 2008; pp 176- 182, 401- 409
14. Robert M. Berne. M.N. Levy. Fisiología. Editorial: ELSERVIER. 3ª edición. Madrid España. 2004; pp 484- 493.
15. Sebastian G. Ciancio. C. B. Priscila. Farmacología Clínica para Odontólogos. Editorial: Manual Moderno; 3ª edición. México, D.F. 1990; Pág 50, 51.
16. Stanley F. Malamed. Sedación. Guía Práctica. Editorial. Mosby; 3ª edición. Madrid España. 1996 pp 604-606.
17. Stanley F. Malamed. Anestesia Local. Editorial. ELSERVIER; 5ª edición. Madrid España. 2006; pp 44-47.
18. Pérez H. Farmacología y terapéutica odontológica. Bogotá: Editorial Celsus, 1997.
19. <http://colombiamedica.univalle.edu.co/VOL32NO3/anestresicos.htm>.
20. <http://es.wikimedia.org/wiki/mepivavaina/lidocaina/epinefrina>