

J.M. Martínez Sanz<sup>1</sup>  
R. Mestre Aspa<sup>2</sup>  
L. Berini Aytés<sup>3</sup>  
C. Gay Escoda<sup>4</sup>

1 Médico Estomatólogo.  
Máster de Cirugía e Implantología Bucal

2 Odontóloga. Alumna del Máster  
de Cirugía e Implantología Bucal

3 Profesor Titular de Patología  
Quirúrgica Bucal y Maxilofacial.  
Profesor del Máster de Cirugía e  
Implantología Bucal

4 Catedrático de Patología Quirúrgica  
Bucal y Maxilofacial. Director del Máster  
de Cirugía e Implantología Bucal.  
Cirujano Maxilofacial del Centro Médico  
Teknon. Barcelona.

Facultad de Odontología de la Universidad  
de Barcelona.

**Correspondencia:**

Dr. Cosme Gay Escoda

C/ Ganduxer 140

08022 Barcelona

E-mail: cgay@bell.uib.es

## Estudio clínico del efecto de la articaína con tres dosis diferentes de adrenalina sobre la glucemia después de una exodoncia convencional

### RESUMEN

El objetivo de este estudio fue comparar la glucemia media pre-exodoncia y la glucemia media post-exodoncia utilizando como anestesia local la articaína con tres dosis diferentes de adrenalina, en una muestra aleatoria de población, sin ningún criterio de exclusión. La muestra incluía a pacientes sanos, pacientes con tolerancia anormal a la glucosa y obesidad, y pacientes diabéticos. Se estudiaron ochenta pacientes divididos en tres grupos a los que se realizó una exodoncia convencional bajo anestesia local con articaína al 4% y con 9, 18 y 36 µg de adrenalina, respectivamente. En los tres grupos de pacientes existió una correlación positiva entre la dosis de adrenalina y el aumento de la glucemia, aunque no estadísticamente significativa. El aumento de la glucemia que se observó, en ninguno de los casos tuvo trascendencia clínica.

### PALABRAS CLAVE

Glucemia; Anestésicos locales; Adrenalina; Extracción dental.

### ABSTRACT

*The aim of this study was to compare the levels of glucemy pre and post-extraction using as local anesthetic articaine with three different doses of epinephrine, in a random sample of population, without any criterion of exclusion. The sample included healthy patients, patients with abnormal tolerance to glucose, patients with obesity, and diabetic patients. We studied eighty patients divided in three groups to whom we performed a conventional tooth extraction under local anesthesia with 4% articaine plus 9, 18 and 36 µg of epinephrine. In all three groups not being a positive correlation between the epinephrine dose and the glucose rise, statistically significant. The glucemy rise, in any case was clinically significant.*

### KEY WORDS

*Glucemy; Local anaesthetics; Epinephrine; Dental extraction.*

**Tabla 1** Respuestas a la estimulación de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$

<i>Activación <math>\alpha</math></i>	<i>Activación <math>\beta</math></i>
Disminución en la secreción de insulina	Gluconeogénesis y glucogenolisis
Vasoconstricción de vasos cutáneos	Vasodilatación de vasos de la musculatura esquelética
Vasoconstricción de vasos coronarios	Aumento de la fuerza del miocardio
Vasoconstricción de vasos viscerales	Broncodilatación

## INTRODUCCIÓN

La adrenalina es un vasoconstrictor de tipo adrenérgico que produce respuestas parecidas a las inducidas por la estimulación de los nervios postganglionares simpáticos, mediante la estimulación directa de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$  o mediante la liberación del neurotransmisor. Teóricamente el vasoconstrictor ideal tendría que ser un  $\alpha$ -agonista puro con poca o nula actividad  $\beta$ ; aún así, la adrenalina, vasoconstrictor más común, es un potente estimulador tanto  $\alpha$  como  $\beta$ . Las respuestas a la estimulación de los receptores adrenérgicos  $\alpha$  y  $\beta$  se muestran en la tabla 1<sup>(1-3)</sup>.

La adrenalina es normalmente utilizada como vasoconstrictor en odontología ya que proporciona una serie de ventajas: disminución del pico plasmático de anestésico local, aumento de la duración de su efecto y mejora en su calidad, lo que permite una disminución de la cantidad de anestésico requerida; además logra una reducción del sangrado durante procedimientos quirúrgicos<sup>(2,4-8)</sup>.

Los efectos de la adrenalina sobre el metabolismo derivan de la activación de la adenilciclase que aumenta la adenosina-3',5'-monofosfato cíclico (AMPC) intracelular; esto provocará:

- Hiperglicemia e hiperlactacidemia, por una acción glucogenolítica e inhibición de la glucogensintetasa; también hay una inhibición de la secreción de insulina y un aumento de la gluconeogénesis hepática.
  - Aumento de la concentración de ácidos grasos libres por activación de la lipasa que hidroliza los triglicéridos.
  - Acción calorigénica, aumentando el consumo de oxígeno en un 20-30%<sup>(3)</sup>.
- La adrenalina activa la adenilciclase hepática, que

a su vez estimula la producción de AMPC, incidiendo sobre la glucogenolisis y por tanto aumentando la producción de glucosa. También existe una activación de la lipólisis en las células adiposas, proporcionando ácidos grasos y glicerol que puede ser convertido en glucosa. Otros efectos son la inhibición de la captación de glucosa por parte de las células grasas y junto con el AMPC, una estimulación de la glucogenolisis en la musculatura esquelética. En el tejido linfóide y en los fibroblastos, la adrenalina inhibe la captación de glucosa y la síntesis de proteínas y estimula la degradación de éstas. A nivel pancreático, por efecto sobre los receptores  $\alpha$ , existe una supresión de la secreción de insulina. Todas estas respuestas suelen ocasionar un aumento de los niveles de glucemia en sangre, para obtener aporte energético en circunstancias como por ejemplo el estrés<sup>(9,10)</sup>.

El objetivo de este estudio fue comparar el efecto de la articaína al 4% con tres dosis diferentes de adrenalina en la glucemia post-extracción en una muestra de población que incluía pacientes sanos, pacientes diabéticos, y pacientes obesos o con tolerancia anormal a la glucosa.

La diabetes mellitus es un trastorno endocrinológico complejo y multifuncional debido a una alteración en el metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas, causado por una disminución de la secreción de insulina, una mala utilización de ella, un error en su metabolismo o por una conjunción de todas estas circunstancias. La diabetes, analíticamente, se caracteriza por el elevado nivel de glucosa en sangre (hiperglicemia)<sup>(11,12)</sup>. Según los nuevos criterios de diagnóstico se considera diabético un paciente cuando éste presenta una glucemia en ayunas igual o superior a 126 mg/dl<sup>(13)</sup>.

En relación a la obesidad, los pacientes con un 50% de sobrepeso tienen 12 veces más probabilidades de ser diabéticos que las personas con peso normal<sup>(12)</sup>. La obesidad se observa comúnmente asociada con la diabetes de inicio en la madurez, aunque ésta suele ser un factor predisponente para su desarrollo más que a la inversa. Entre los diabéticos no insulino-dependientes la prevalencia de obesidad es igual o superior al 80%. El mecanismo por el cual la obesidad predispone a la diabetes está íntimamente relacionado con la resistencia a la insulina que acompaña al exceso de peso<sup>(9)</sup>.

La tolerancia anormal a la glucosa es una situación intermedia entre la normalidad y la diabetes; se caracteriza analíticamente porque la respuesta a una sobrecarga de glucosa, administrada por vía oral, es anómala puesto que el paciente tarda más tiempo en volver a alcanzar los valores de glucemia basales. Algunos de los pacientes que la presentan pueden evolucionar hacia una diabetes clínica; sin embargo en muchos de ellos no progresa o incluso revierte, sobre todo si el paciente pierde peso. Se considera que un paciente sufre una tolerancia anormal a la glucosa si su glucemia basal es inferior a 140 mg/dl y si a los 120 minutos posteriores a la sobrecarga oral de 75 gramos de glucosa su glucemia se encuentra entre 140 y 199 mg/dl<sup>(14)</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se han estudiado 80 pacientes, a los que se realizó una exodoncia convencional (con fórceps y/o botador y sin hacer un levantamiento de colgajo) en el Área Básica de Salud Tarragona-7 del Institut Català de la Salut.

La selección de la muestra fue aleatoria, previo consentimiento informado por parte del paciente y sin el requerimiento de acudir en ayunas.

La indicación de la extracción y su realización fue hecha por el mismo facultativo en todos los pacientes, utilizando la misma cantidad de solución anestésica.

A cada paciente se le registraron las siguientes varia-



Figura 1. Glucómetro capilar.

bles: sexo, edad, peso, anestésico y concentración de adrenalina administrados (articaína al 4% con 9, 18, y 36 µg de adrenalina), el tiempo de la intervención (desde el inicio de la anestesia hasta finalizar la extracción), la glucemia pre-exodoncia y la glucemia post-exodoncia.

Una vez cumplimentado el protocolo, se determinaba la glucemia pre-exodoncia mediante la punción con una lanceta en el pulpejo del dedo y tras desechar la primera gota de sangre se impregnaba una tira reactiva Test Strip II que posteriormente se introducía en un glucómetro Gluco Card Memory Arkray® (Figs. 1, 2, 3, 4 y 5); una vez anotada la glucemia capilar se anestesiaba al paciente. Al finalizar la exodoncia, inmediatamente se medía la glucemia post-extracción con la misma técnica.

La metodología estadística utilizada en este estudio fue una t de Student para las variables cuantitativas y una  $\chi^2$  para las cualitativas, usando el programa estadístico SPSS.

## RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de 42,15 años, con un rango de 9 a 76 años, de los cuales 48 (60%) eran hombres y 32 (40%) eran mujeres. El 75% de los pacientes eran sanos, el 15% presentaban tolerancia

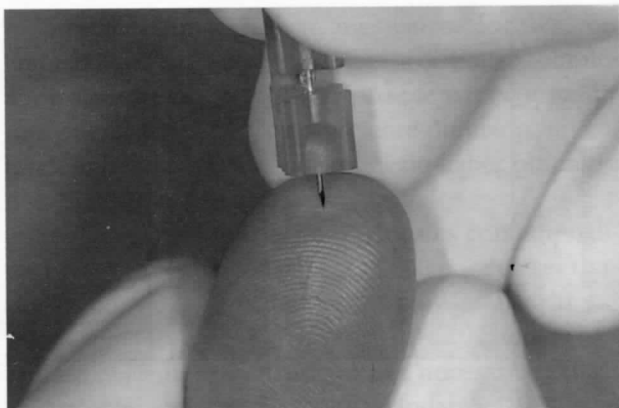


Figura 2. Punción del pulpejo del dedo con lanceta.

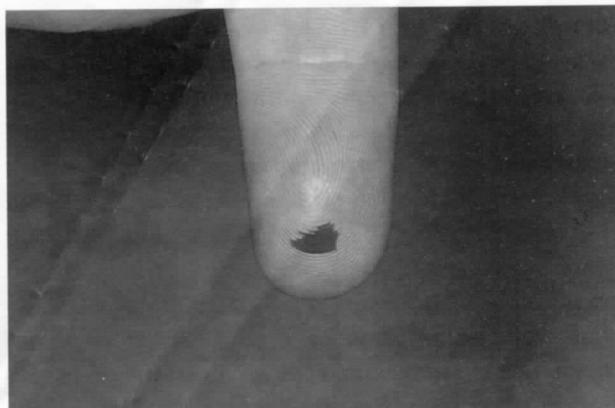


Figura 3. Dedo puncionado.

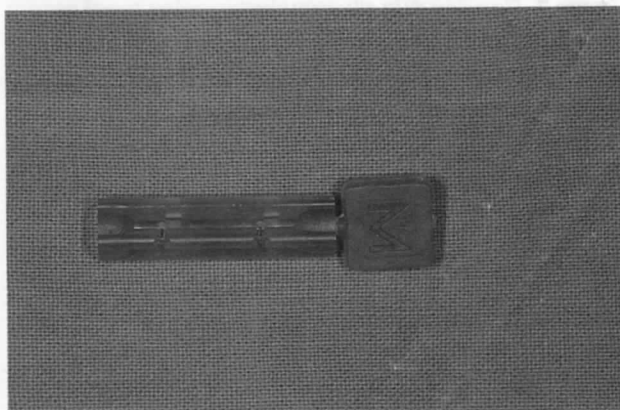


Figura 4. Lanceta.

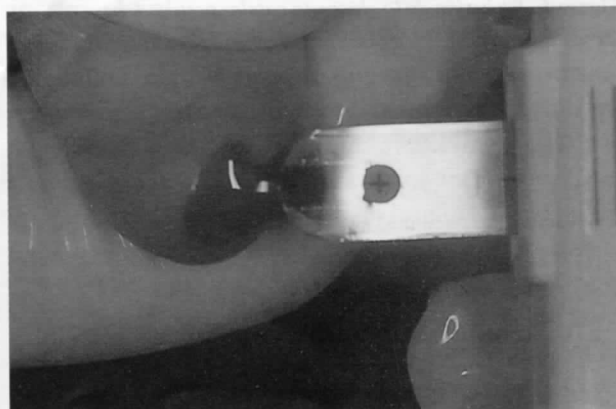


Figura 5. Medición de la glucemia con las tiras reactivas.

anormal a la glucosa o eran obesos y el 10% restante eran diabéticos. El peso medio de los pacientes fue de 68,3 kg, con una desviación estándar de 13,4 kg, con un mínimo de 41 y un máximo de 100 kg.

En el 50% de los pacientes se usó articaína al 4% con 18  $\mu$ g, en un 25% se usó con 9  $\mu$ g, y en el restante 25% con 36  $\mu$ g. En el 51,3% de los casos se realizó una técnica infiltrativa paraapical y en el resto (48,7%) un bloqueo troncal del nervio dentario inferior y del nervio lingual.

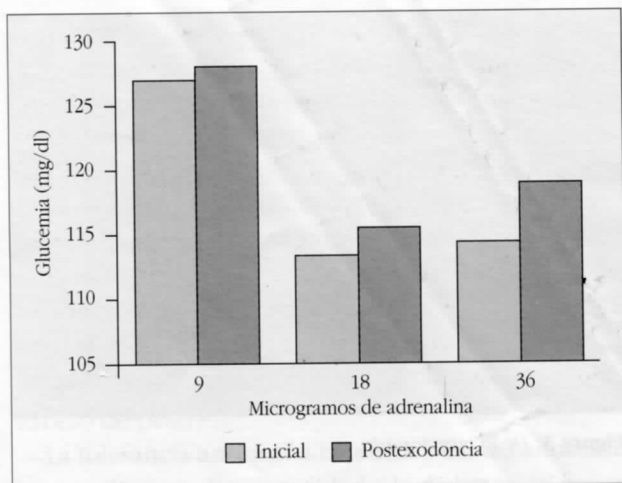
El tiempo medio de las extracciones fue de 7,23 minutos, con una desviación estándar de 5,76, con un rango de 3 a 48 minutos.

La glucemia media pre-exodoncia fue de 116,9

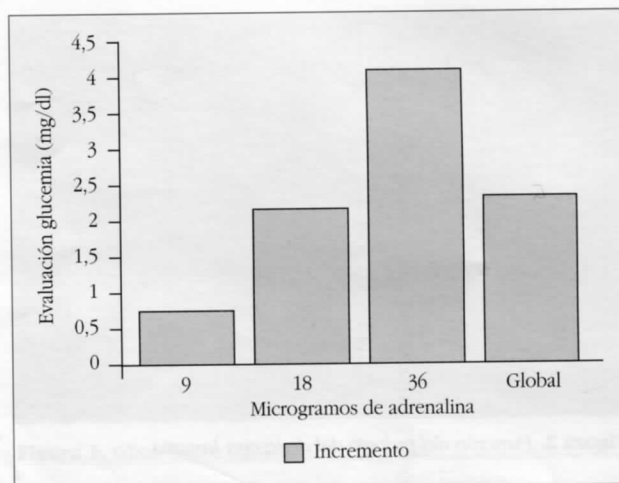
mg/dl y la glucemia media post-exodoncia fue de 119,2 mg/dl, lo que representa un aumento medio de 2,3 mg/dl.

Discerniendo según la cantidad de vasoconstrictor usada, en los pacientes en los que se usó 9  $\mu$ g el aumento fue de 0,7 mg/dl, en los que se usó 18  $\mu$ g fue de 2,2 mg/dl y en los que se inyectó 36  $\mu$ g el aumento fue de 4,1 mg/dl. En los tres grupos se evidencia una correlación positiva entre la dosis de adrenalina y el aumento de la glucemia, aunque en ninguno de ellos fue estadísticamente significativa ( $p=0,213$ ;  $p=0,889$ ;  $p=0,293$ ) (Figs. 6 y 7, Tabla 2).

Comparando los pacientes sanos con los diabéticos, en estos últimos se observa un aumento mayor



**Figura 6.** Evolución de la glucemia capilar postexodoncia en relación a la cantidad de adrenalina utilizada.



**Figura 7.** Elevación de la glucemia capilar postexodoncia en relación a la cantidad de adrenalina utilizada.

**Tabla 2** Distribución de la población del estudio

Adrenalina	9 µg (n= 20)	18 µg (n= 40)	36 µg (n= 20)	Global (n= 80)
Número de pacientes	45	44,05	35,5	42,15
Edad (m)	60	57,5	35	56,3
Sexo:				
Hombres (%)	40	42,5	65	43,8
Mujeres (%)	0	47,5	95	48,8
Técnica anestésica:				
Troncal (%)	100	52,5	5	51,3
Infiltrativa (%)	127,4	113,1	114,3	116,98
Glucemia (m) pre-exodoncia	128,1	115,25	118,4	119,25
Glucemia (m) post-exodoncia	0,7	2,1	4,1	2,3
Incremento medio				

de la glucemia post-exodoncia, tampoco estadísticamente significativo ( $p= 0,133$ ).

El aumento de glucemia en relación al tiempo usado para realizar las exodoncias tampoco es estadísticamente significativo ( $p= 0,913$ ), aunque la diferencia entre las que duraron menos de 7 minutos y las que duraron más es remarcable, 3,77 mg/dl.

## DISCUSIÓN

El uso de vasoconstrictores se ha venido considerando por algunos autores como un riesgo potencial en los pacientes con diabetes. Este riesgo varía entre

la población diabética; se cree que las complicaciones podrían ser mayores en los pacientes tratados con insulina que en los tratados con hipoglucemiantes orales<sup>(15)</sup>, como podemos comprobar en el estudio realizado por Berk y cols.<sup>(16)</sup> en el que observaron un nivel más elevado de catecolaminas circulantes y un aumento de la respuesta hiperglucémica a la adrenalina en pacientes diabéticos insulino-dependientes.

Morrow y cols.<sup>(17)</sup> vieron que dosis bajas de adrenalina tenían efecto sobre la secreción y acción de la insulina, lo que sugeriría que la estimulación simpaticoadrenérgica, junto con situaciones estresantes, podría provocar cambios importantes en el metabolismo de la glucosa. Aunque, según Pérusse y cols.<sup>(15)</sup>, no hay

ningún problema en usar anestésicos locales con adrenalina al 1:100.000 en pacientes diabéticos empleando siempre la menor dosis posible para conseguir una buena anestesia con suficiente duración, inyectando muy lentamente y después de haber obtenido una aspiración negativa.

Según May<sup>(18)</sup> los anestésicos locales con adrenalina a una concentración del 1:100.000 pueden ser usados en los pacientes diabéticos para realizar tratamientos menores de cirugía bucal o tratamientos restaurativos siempre y cuando no sea necesario realizar múltiples inyecciones. Scully<sup>(19)</sup> y Gándara y Diz<sup>(20)</sup> creen que la cantidad de adrenalina contenida en los anestésicos no es suficiente para aumentar significativamente los niveles circulantes de glucosa.

Sin embargo autores como Anglesio Farina y cols.<sup>(21)</sup> y Goia y cols.<sup>(22)</sup>, recomiendan usar anestésicos locales sin vasoconstrictor, ya que según ellos la adrenalina asociada a éstos provoca hipertensión arterial, aumento de la producción hepática de glucosa, estimulación de la secreción de glucagón y reducción en el aclaramiento de glucosa y por tanto una hiperglucemia.

Biou<sup>(23)</sup> aconseja no realizar infiltraciones adrenalínicas, debido a las alteraciones metabólicas que pueden aparecer, y especialmente por los problemas de vasoconstricción local que pueden llevar a una necrosis de la zona. Así, recomienda realizar técnicas troncales que proporcionan una anestesia más intensa y de más duración, y que evitan estas posibles complicaciones.

Meechan<sup>(24)</sup> comprobó el efecto de los anestésicos locales con vasoconstrictores sobre el metabolismo de la glucosa en voluntarios y en pacientes a los que había que extraer un tercer molar. A los individuos de ambos grupos se les administraron 4.4 ml de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:100.000, o bien 4.4 ml de prilocaína al 3% con felipresina al 1:1.850.000. Se tomaron muestras de sangre 5 minutos antes de la anestesia (basal) y 10, 20 y 30 minutos después. En el grupo de pacientes a los que se realizó la exodoncia bajo anestesia local con adrenalina hubo un aumento medio significativo de glucosa a los 30 minutos (de los 4,56 ± 1,59 mmol/L basales hasta 5,24 ± 0,86 mmol/L, lo que

equivale a 82,9 ± 28,9 mg/dl y 95,3 ± 15,6 mg/dl, respectivamente). En los voluntarios también se observó un aumento de ésta, aunque inferior a los anteriores. De esto concluyeron que los anestésicos locales contienen suficiente adrenalina para afectar el metabolismo de la glucosa, sobre todo en los pacientes sometidos a situaciones estresantes; en este aspecto la felipresina podría ser una alternativa más segura. Meechan y cols.<sup>(25)</sup> llegaron a las mismas conclusiones en otro estudio en el que compararon el efecto de la lidocaína con adrenalina y de la lidocaína sola en pacientes sometidos a anestesia general para la extracción de un tercer molar, intentando de algún modo eliminar el factor estrés que supone una intervención bajo anestesia local.

En muchas ocasiones se ha cuestionado el uso de la adrenalina, pero se ha visto que las molestias ocasionadas por una anestesia inadecuada inducen la liberación de más cantidad de esta catecolamina endógena de la que se puede inyectar con los anestésicos locales. La cápsula suprarrenal de un hombre de 70 kg en reposo segrega unos 0,014 ml de adrenalina por minuto, que es la cantidad de esta sustancia contenida en 1,4 ml de una solución al 1:100.000. En condiciones de estrés delante de una intervención odontológica la adrenalina endógena aumenta de forma espectacular. Con estos datos aseguran que es más importante obtener una buena anestesia, aunque la solución contenga adrenalina, que no evitar su uso y someter al paciente a sensaciones de miedo y ansiedad, que llevarían a una secreción de adrenalina muy superior a la que nosotros podríamos inyectar<sup>(2,4,6,24,26-29)</sup>.

En nuestro estudio hemos podido ver que las diferentes cantidades de adrenalina contenidas en distintas soluciones anestésicas no producen un aumento medio de glucosa suficientemente importante para provocar algún tipo de complicación; sin embargo es importante remarcar que cuanto mayor es la cantidad de adrenalina contenida en la solución anestésica, mayor es el aumento de glucosa en sangre, este aumento también es superior en pacientes diabéticos y cuanto más larga es la intervención.

De acuerdo con los resultados obtenidos en este

90 estudio, para los tres grupos de pacientes y para las tres concentraciones de adrenalina, el aumento de la glucemia no sería el suficiente para provocar algún tipo de complicación. De forma más individualizada hemos visto en un grupo de cuatro pacientes (tanto diabéticos como no) un aumento medio de glucemia

de 37,5 mg/dl, aumento que tampoco consideramos que podría tener trascendencia clínica.

Con esto podemos concluir que los anestésicos locales con adrenalina, a la concentración usada habitualmente en odontología pueden ser usados sin ningún tipo de problema en pacientes diabéticos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton AC. *Tratado de Fisiología Médica*. 8ª edición. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1992: 699-711.
2. Norris LH, Papageorge MB. The poisoned patient. *Dent Clin North Am* 1995;**39**:595-606.
3. Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. *Compendio de Farmacología Humana*. Pamplona: EUNSA, 1983: 126-135.
4. Planas ME, Sánchez S. Interacciones farmacológicas de los anestésicos locales. *Arch de Odontostomatol* 1992;**8**:511-8.
5. Lefevre B, Lepin J, Perrin D, Malka G. Infiltrations locales d'articaïne associées à une analgesie intraveineuse en chirurgie buccale chez le malade à risque. *Le chirurgien-dentiste de France* 1991;**61**:25-9.
6. Anderson LD, Reagan SE. Local anesthetics and vasoconstrictors in patients with compromised cardiovascular system. *Gen Dent* 1993;**41**:161-4.
7. Jage J. Circulatory effects of vasoconstrictors combined with local anesthetics. *Anesth Pain Control Dent* 1993;**2**:81-6.
8. Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, Bonura CF, Mallis GI, Baer PN. Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery. *J Periodontol* 1990;**61**: 553-8.
9. Felig P. Páncreas endocrino: diabetes mellitus. En: Felig P, Baxter JD, Broadus AE, Frohman LA (eds). *Endocrinología y Metabolismo*. México: Interamericana-McGraw-Hill, 1983: 815-924.
10. Siegler WH, Labhart A. La médula suprarrenal. En: Labhart A (ed). *Endocrinología clínica. Teoría y práctica*. Barcelona: Salvat, 1990: 443-469.
11. Rees TD. The diabetic dental patient. *Dent Clin North Am* 1994;**38**:447-63.
12. Delgado E, Berini L, Gay Escoda C. El paciente diabético en la práctica odontostomatológica. Consideraciones y situaciones de emergencia en la clínica dental. *Av en Odontostomatol* 1998;**14**:135-43.
13. Fernández Castañer M. Nuevos criterios de diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus. *Endocrinol* 1998;**45**:107-10.
14. Figuerola D, Reynals E. Diabetes Mellitus. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma, 1995: 1933-69.
15. Pérusse R, Goulet JP, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:687-91.
16. Berk MA, Clutter WA, Skor D. Enhanced glycemic responsiveness to epinephrine in insulin-dependent diabetes mellitus is the result of the inability to secrete insulin. *J Clin Invest* 1985;**75**:1842-51.
17. Morrow LA, Morganroth GS, Herman WH, Bergman RN, Halter JB. Effects of epinephrine on insulin secretion and action in humans. Interactions with aging. *Diabetes* 1993;**42**:307-15.
18. May OA. Management of the diabetic dental patient. *Quintessence Int* 1990;**21**:491-4.
19. Scully C. The new professional role of the dentist under aspects of internal medicine. *Int Dent J* 1993;**43**:323-34.
20. Gándara JM, Diz P. Asistencia odontológica a pacientes con patología endocrina. El paciente diabético. En: Bullón Fernández P, Machuca Portillo G (eds). *La atención en pacientes médicamente comprometidos*. Madrid: Laboratorios Normon, 1996: 447-514.
21. Anglesio Farina G, Vedovatto S, Crupi VM, Garavelli M, Moniaci D. Trattamento chirurgico ambulatoriale su paziente affetto da diabete mellito. *Minerva Stomatol* 1991;**40**:67-70.
22. Goia F, Poletti R, Gilardino MO, Basano L. Paziente odontoiatrico e diabete mellito. *Minerva Stomatol* 1990;**39**:801-4.
23. Biou C. *Manuel de Chirurgie Buccale*. Paris: Masson, 1978: 257-70.
24. Meechan JG. The effects of dental local anaesthetics on blood glucose concentration in healthy volunteers and in patients having third molar surgery. *Br Dent J* 1991;**170**:373-6.
25. Meechan JG, Thomson CW, Blair GS, Rawlins MD. The biochemical and haemodynamic effects of adrenalin in lignocaine local anaesthetic solutions in patients having third molar surgery under general anaesthesia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1991;**29**: 263-8.
26. Hirota Y, Sugiyama K, Joh S, Kiyomitsu Y. An echocardiographic study of patients with cardiovascular disease during dental treatment using local anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:116-21.
27. Meyer FU. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987;**16**:688-94.
28. Berini Aytés L, Gay Escoda C. *Anestesia Odontológica*. Madrid: Ediciones Avances, 1997.
29. Cavaillon JP, Haag R. L'anesthésie locale et loco-régionale. En: Cavaillon JP, Girard P, Noto R (eds). *Manuel des Urgences en pratique odonto-stomatologique*. Paris: Masson, 1988: 181-212.