



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**EL USO DE LOS VASOCONSTRICTORES EN PACIENTES  
CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA.**

**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:**

**MARICRUZ MUNIVE LANDA**

**TUTOR: C.D. GUILLERMO ZARZA CADENA**

**ASESOR: C.D. Y M.C. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES**



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.

Este trabajo está dedicado a: Mi madre por enseñarme que la educación es la única herencia que debe dejarse, porque con ello se obtiene todo lo que te propongas; le agradezco porque me enseñó que no hay obstáculo más grande que tu propia mente; que me impulsó a llegar a mi meta profesional y porque estuvo ahí conmigo cuando parecía que no lo lograría. Existirán mil maneras de agradecerte lo que haces por mí, pero está es la más grande. Te amo con el alma.

A Dios por guiarme en este camino tan complejo, por darme salud y por darme una familia excepcional.

A mi hermana, no existirá un amor más grande entre hermanos que el nuestro, eres mi confidente, mi amiga, mi pilar, mi admiración. Lo que hice es para que estés orgullosa de mí como yo lo estoy de ti. Porque mi esfuerzo será benéfico para las dos, además estaré ahí en todo momento en los logros y en las derrotas. Te amo con el alma.

A mi sobrino por ser el ángel que Dios me mando para cuidarlo como si fuese mío. porque me motiva a ser mejor cada día porque él podría seguir mi ejemplo.

A Gisela Landa, por ser la mejor tía del mundo, siempre vi en ti un apoyo incondicional. Esta es mi forma de agradecer lo que hiciste por mí. Quiero que estés orgullosa de mí. Eres mi ejemplo, te admiro y te quiero.

Agradezco a Rogelio Córdova por todo el apoyo recibido, eres un gran ser humano, un ejemplo a seguir.

Agradezco al Cirujano Dentista Guillermo Zarza por su apoyo en la elaboración de este mi trabajo más importante.

Gracias al Cirujano Dentista y Médico Cirujano, Afranio Salazar, por ayudarme y guiarme en este mi trabajo más importante de la carrera universitaria. Usted uno de los mejores docentes en la Facultad.



Gracias al Maestro Samuel Jiménez gracias por los consejos y ayuda brindados en el transcurso del seminario de titulación. Este trabajo también es suyo.

Gracias a la Especialista Claudia Maya, por toda la ayuda recibida para la realización de mi último trabajo. Infinitas gracias. El trabajo también es suyo.

A Vane, Dzoara, Liz, Ameyalli, Lucero y Bety, mis mejores amigas. La amistad es un tesoro que, cuando se descubre cambia vidas.

A mi mentora, C.D.E.O. Blanca Estela Hernández. El conocerla hizo cambiar mi forma de ver la vida sus consejos en clínica y en la vida son invaluable. Gran parte de lo que soy y seré es por usted. Mis eternos agradecimientos. Con cariño y admiración.

Infinitas gracias a mi amada Universidad, mi segunda casa, a todos los profesores, compañeros y pacientes que me apoyaron en la realización de éste sueño.

“Asusta al miedo, muéstrale que ya no le temes. No sabrá que hacer, temblará ante tu actitud, se doblará ante tu atrevimiento”

Walter Riso



# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA .....	8
1.1 Generalidades .....	8
1.2 Definición.....	9
1.3 Clasificación .....	9
1.4 Mecanismos que regulan la presión arterial.....	11
1.4.1 Inmediatos .....	11
1.4.2 Mediatos .....	13
1.5 Fisiopatología .....	17
1.5.1 Alteración cardíaca .....	17
1.5.2 Alteración vascular.....	18
1.5.3 Alteración renal .....	21
1.5.4 Alteración neural .....	21
1.5.5 Alteración hormonal .....	21
1.6 Diagnóstico.....	22
1.6.1 Medición correcta de la tensión arterial .....	22
1.6.1.1 Técnica palpatoria .....	23
1.6.1.2 Técnica auscultatoria.....	24
1.6.2 Sintomatología .....	24
1.7 Crisis hipertensiva .....	25
1.7.1 Urgencia hipertensiva .....	25
1.7.2 Emergencia hipertensiva.....	25
1.8 Tratamiento .....	25
1.8.2 Cambios en los hábitos (dieta DASH) .....	25
1.8.3 Farmacológico .....	27
1.8.3.1 Diuréticos .....	28
1.8.3.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.....	31
1.8.3.3 Antagonistas de la angiotensina II .....	32
1.8.3.4 Beta bloqueadores adrenérgicos .....	32
1.8.3.5 Bloqueadores de los canales lentos de calcio.....	33



2. ANESTÉSICOS LOCALES .....	34
2.1 Consideraciones farmacológicas .....	34
2.1.1 Farmacocinética.....	34
2.1.2 Farmacodinamia .....	37
2.2 Clasificación .....	41
2.2.1 Estructura química .....	41
2.2.1.1. Amidas .....	41
2.2.1.2 Éster.....	46
2.3 Dosis ponderal .....	47
2.4 Propiedades ideales de los anestésicos locales .....	48
2.5 Componentes de la solución anestésica.....	48
2.6 Reacciones adversas de los anestésicos locales .....	49
2.6.1 Efectos sobre el sistema nervioso central .....	51
2.6.2 Efectos sobre el sistema cardiovascular .....	51
3. VASOCONSTRICTORES QUE SE ADICIONAN A LOS ANESTÉSICOS LOCALES .....	51
3.1 Consideraciones generales .....	51
3.2 Propiedades farmacológicas .....	53
3.3 Vasoconstrictores que se adicionan a los anestésicos locales ....	55
3.3.1 Adrenalina.....	55
3.3.2 Noradrenalina .....	55
3.3.3 Felipresina .....	55
3.4 Reacciones adversas .....	55
3.5 Interacciones de los vasoconstrictores con los fármacos antihipertensivos.....	56
4. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA CONTROLADA. ....	58
4.1 Prequirúrgico .....	59
4.2 Transquirúrgico .....	59
4.3 Postquirúrgico .....	60
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>63</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>65</b>

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es una enfermedad cardiovascular diagnosticada cuando el paciente presenta dos cifras tensionales altas mayores a 140 / 90 mmHg, lo que resulta en un desequilibrio de las funciones del organismo.

El paciente con hipertensión arterial debe ser instruido acerca de los riesgos que la enfermedad conlleva, debe ser alentado a una modificación de los hábitos y proporcionarle fármacos para su control.

A pesar de esto, los pacientes se vuelven de difícil manejo debido a su desapego al tratamiento.

En la consulta odontológica, el profesional tiene la obligación de medir correcta la presión arterial del paciente antes de cada tratamiento debido que desde estar en el sillón dental causa estrés, liberando adrenalina y produciendo elevaciones de la presión arterial.

Además de esto, la mayoría de los tratamientos dentales requiere el uso de anestésicos locales, a los cuales le son añadidos agentes vasoconstrictores (epinefrina, norepinefrina, felipresina) por sus ventajas como: la disminución de las concentraciones plasmáticas del anestésico y períodos prolongados de efecto anestésico.

El uso de los vasoconstrictores en pacientes que presentan hipertensión arterial primaria es un tema de discusión ya que existe el riesgo de producir una crisis hipertensiva.

La crisis hipertensiva se define como la elevación de la presión arterial diastólica por encima de 120 mmHg. Si está presente el daño a órganos como el cerebro, el corazón y los riñones entonces es denominada emergencia hipertensiva, la cual tiene que ser atendida de inmediato; en cambio, la



urgencia hipertensiva mantiene la cifra diastólica, pero no se tiene la presencia de daño a los órganos.

El odontólogo debe saber identificar cuando el paciente entre en una crisis hipertensiva, así como, el tratamiento que se debe efectuar dentro del consultorio dental.

Los objetivos de la realización de éste trabajo son: explicar la fisiopatología de la hipertensión arterial primaria, identificar el mecanismo de acción de los vasoconstrictores utilizados dentro de la odontología, determinar el riesgo asociado del uso de los vasoconstrictores en pacientes con hipertensión arterial sistémica controlados, diferenciar una urgencia y una emergencia hipertensiva y conocer el manejo odontológico del paciente con hipertensión arterial sistémica dentro de la consulta odontológica.



## 1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

### 1.1 Generalidades

El corazón, anatómicamente, está posicionado en el mediastino inferior, protegido por el esternón (anterior), los pulmones (posterior) y el diafragma (inferior). Su eje es oblicuo teniendo preferencia hacia el lado izquierdo y tiene un peso aproximado de 250 a 300 gramos (lo que difiere con base en el género, el peso del individuo y la hipertrofia funcional).

Está dividido en cuatro espacios, aurícula y ventrículo derecho (comunicados con el orificio o válvula tricúspide); aurícula y ventrículo izquierdo (relacionados por la válvula mitral).

El tabique interventricular hace la separación en corazón derecho e izquierdo, que desde la visión fisiológica es de suma importancia debido a que el corazón derecho conduce la sangre venosa o desoxigenada hacia los pulmones y el corazón izquierdo propulsa la sangre, a través de la aorta, hacia los tejidos.

El ventrículo derecho contiene el orificio que conecta con la arteria pulmonar la cual llevará la sangre sin oxígeno a los pulmones y ésta será regresada (oxigenada) al corazón a través de las venas pulmonares en la aurícula izquierda. De ésta última, pasa al ventrículo del mismo lado el cual está comunicado con la arteria aorta la cual ésta encargada de impulsar toda la sangre a los vasos sanguíneos.<sup>1</sup> Figura 1.

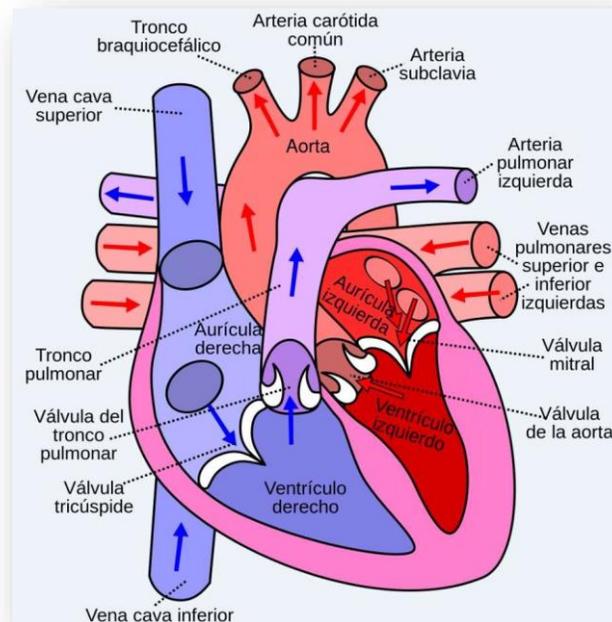


Figura. 1: Representación de las estructuras básicas del corazón.<sup>2</sup>

## 1.2 Definición

La organización mundial de la salud define ésta enfermedad cuando las cifras de la tensión arterial resultan mayores o igual de 90 mmHg en diástole y/o mayor o igual a 140 mmHg en sístole.<sup>3</sup>

## 1.3 Clasificación

Para poder realizar un adecuado plan de tratamiento, es necesario, que ésta enfermedad sea clasificada. El JNC 7 realiza su clasificación, y está se encuentra representada en la siguiente imagen. (figura 2)<sup>4</sup>



Clasificación	Presión arterial sistólica	Presión arterial diastólica
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
<b>Pre-hipertensión</b>	120-139 mmHg	80-89 mmHg
<b>Hipertensión estadio 1</b>	140-159 mmHg	90-99 mmHg
<b>Hipertensión estadio 2</b>	160 mmHg	100 mmHg

Figura. 2: Clasificación de hipertensión arterial.

De acuerdo a la etiología la hipertensión arterial se ha dividido en dos tipos: la hipertensión arterial primaria con una estadística del 90% de los pacientes que la presentan. No tiene una causa definida, pero se muestran factores de riesgo para que se desarrolle la enfermedad como: la edad (a mayor edad del paciente, se aumenta la probabilidad de que padezca de hipertensión), obesidad (dislipidemias), antecedente familiar de la enfermedad, alto consumo de sodio en la dieta (mayor a 300 mg/día), consumo excesivo de alcohol, nula actividad física, y diabetes.

En segundo lugar, la hipertensión arterial secundaria solo se presenta en un 10% de los pacientes diagnosticados con dicha enfermedad. Esta clase de hipertensión sí tiene una etiología específica; es decir, consumo de medicamentos como anticonceptivos orales, AINE, antidepresivos, glucocorticoides, eritropoyetina, entre otros. Además de lo anterior, hay que tomar en cuenta, el uso indiscriminado y/o ilegal de estos medicamentos. Otros factores son: la enfermedad renal, exceso de aldosterona, hipertensión renovascular, apnea obstructiva del sueño, feocromocitoma, Síndrome de Cushing entre otros.<sup>5</sup>



## 1.4 Mecanismos que regulan la presión arterial

Hay que tener en consideración que la presión arterial es el resultado de la multiplicación entre el gasto cardiaco (cantidad de sangre que es expulsada del corazón por minuto) y la resistencia vascular periférica (fuerza que opone los vasos al flujo sanguíneo).

Por ello los mecanismos que la regulan, para su estudio, se han clasificado de acuerdo con el tiempo con el que la inician y cuánto dura su efecto.

### 1.4.1 Inmediatos

Entran en el rango de 24 hasta 48 horas y éstos a su vez se dividen en: nerviosos y químicos.

Los medios nerviosos inician por una vía aferente que está conformada por los barorreceptores (seno carotídeo, seno aórtico). Este mecanismo se activa cuando se presenta un aumento de la presión arterial (sistólica o diastólica) y/o del pulso. Cuando esto ocurre, se bloquea la acción simpática y, por lo tanto, se presenta una disminución de la resistencia vascular periférica y de la presión arterial.<sup>6</sup>

Los barorreceptores son receptores de presión especializados que responden a un aumento de la tensión de las paredes de los vasos sanguíneos en la sístole cardíaca. En el momento en que la presión arterial se encuentra elevada, la actividad de los barorreceptores del seno carotídeo aumenta y, por lo tanto, disminuye la frecuencia cardíaca, la contractilidad ventricular y la vasoconstricción periférica. Todos estos mecanismos tienen como fin la disminución de la presión arterial inmediata.

Cuando los barorreceptores distinguen un cambio en el volumen de la sangre (señal mecánica), éstos mandan una señal eléctrica a los nervios Glossofaríngeo (IX) y Vago (X). Al llegar esta señal eléctrica al bulbo y el puente

(donde esta albergado el centro vasomotor), se genera la regulación del tono muscular produciendo vasoconstricción o vasodilatación.<sup>7</sup> Figura 3.

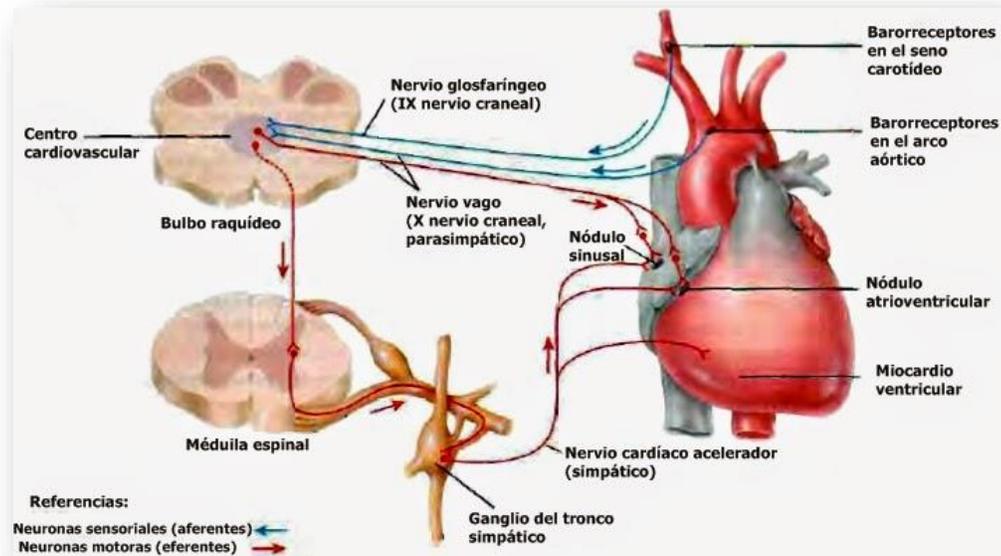


Figura. 3: Mecanismo de acción de los barorreceptores<sup>8</sup>

Los medios químicos también actúan rápidamente. Entre los iones que efectúan esta función se encuentra el sodio, que mantiene el volumen del líquido extracelular. Cuando hay un mayor volumen de líquido extracelular la excreción de sodio aumenta, pero si hay una disminución del líquido no se permitirá su salida del cuerpo.<sup>9</sup> Pues bien, se ha demostrado que en las poblaciones donde la ingesta de sodio es menor a 1.2 – 2.3 g/d disminuye la prevalencia de hipertensión arterial. Hasta el momento se ha comprobado, mediante estudios, que el aumento en la ingesta de cloruro de sodio causa retención de agua y una expansión del líquido extracelular, de modo que se provoca una elevación de la presión arterial por aumento de volumen.<sup>10</sup>

El aumento de las concentraciones de potasio, eleva la secreción de sodio y, esto, tiene un efecto hipotensor. En caso contrario, cuando exista una menor cantidad de potasio, se evita que el sodio sea eliminado y por tanto crea un



efecto hipertensor.<sup>11</sup> La intervención del potasio en el desarrollo de la hipertensión arterial se lleva a cabo a través de diversos mecanismos: el primero es la eliminación de sodio en la orina (natriuresis) que forma un efecto antivasopresor. Otra forma es que este ion provoque una relajación del musculo liso y baje la resistencia vascular periférica. Es preciso resaltar que la ingesta de potasio en la dieta (frutas y verduras) inducirá a la disminución del efecto vasopresor del sodio (que también es consumido en la dieta).<sup>10</sup>

El magnesio tiene como capacidad la disminución de la presión arterial por medio del bloqueo de los canales de calcio lo cual produce una relajación del musculo liso vascular.<sup>9</sup>

#### 1.4.2 Mediatos

Éstos trabajan después de 20 minutos que se ha detectado un desequilibrio de la presión arterial y se han dividido en dos mecanismos: físicos y hormonales.

Entre los medios físicos se ha encontrado la desviación del líquido intravascular hacia el espacio intersticial, para así lograr una disminución de la presión sanguínea. Es importante mencionar que cuando existe hipotensión este mecanismo es invertido, es decir, el líquido intersticial es devuelto por ósmosis al espacio intravascular.

Otro mecanismo físico es la dilatación de las paredes de los vasos, que obtiene una relajación de las fibras musculares lisas. Esto tiene como finalidad acomodar el volumen sanguíneo que está en exceso.<sup>9</sup>

Los factores hormonales entran en un grupo mucho más complejo porque activan vías endócrinas para la regulación de la presión arterial. Entre ellos se encuentran el sistema renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina, péptido



natriurético auricular, sistema calicreína-cininógeno-cinina, cininógenos, péptidos opioides, óxido nítrico y endotelina.

En primer lugar, el sistema renina-angiotensina-aldosterona actúa cuando la presión arterial disminuye. La renina es una enzima proteica la cual es sintetizada y almacenada en forma inactiva (la cual recibe el nombre de pro renina) en las células yuxtaglomerulares (en paredes arteriales aferentes próximas al glomérulo) del riñón. El angiotensinógeno (proteína plasmática, sintetizada en su mayoría por el hígado) es el sustrato de la renina para que pueda ser convertida en angiotensina I (vasoconstrictor débil). Por medio de la enzima convertidora de angiotensina (presente en el endotelio de los vasos pulmonares) se obtiene angiotensina II (péptido de ocho aminoácidos) paso que es realizado en los pulmones. Cuando se ha obtenido ésta molécula se efectúa una fuerte vasoconstricción principalmente en las arteriolas, aumenta la resistencia periférica y, así, se logra la normalización de la presión arterial. También limita la eliminación de sodio debido a su reabsorción en los túbulos contorneados proximales del riñón. Por otro lado, en las venas no hay tanta vasoconstricción, pero la que se produce es suficiente para ayudar al retorno venoso.<sup>8,12</sup>. Figura 4.

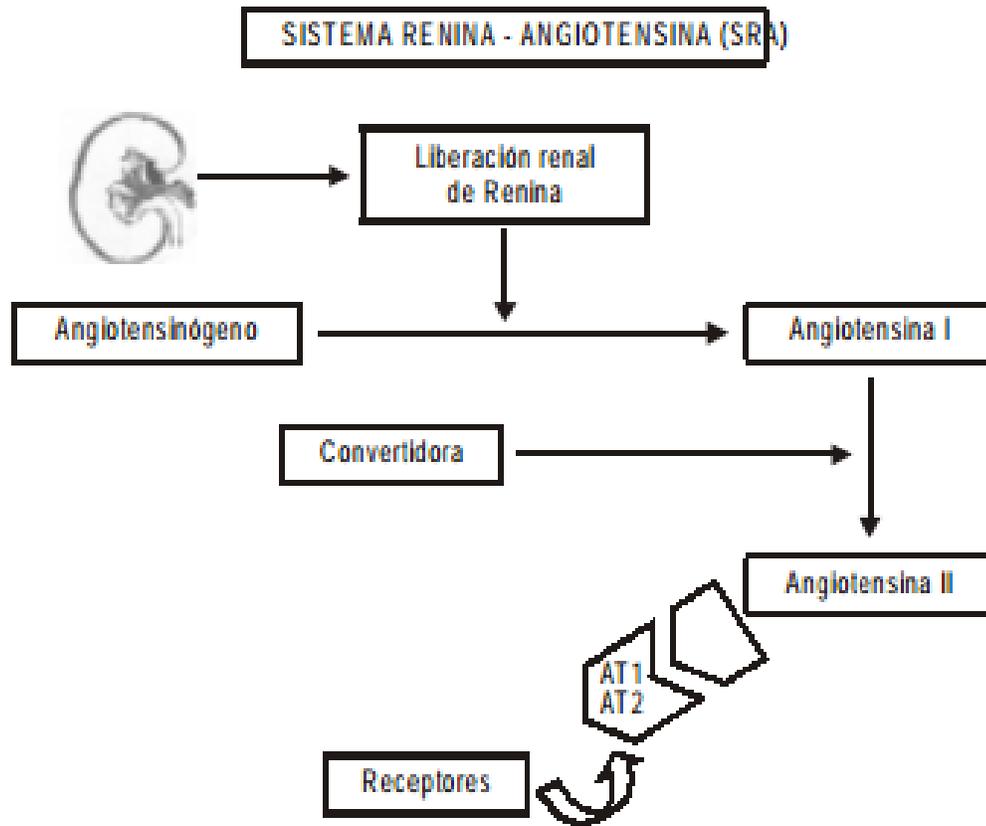


Figura 4: Sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>13</sup>

En segundo lugar, la vasopresina (hormona antidiurética) es sintetizada en el hipotálamo y es liberada por la hipófisis posterior a la circulación cuando se presenta niveles bajos de volumen sanguíneo y de la presión arterial. Ésta actúa de dos maneras: con un efecto antidiurético, es decir, con la reabsorción de agua en los túbulos renales cuando se ha perdido grandes cantidades de sangre o cuando se presenta sudoración excesiva. El siguiente efecto es la vasoconstricción que se presenta cuando se detecta hipovolemia (disminución del volumen total de sangre)<sup>8,9</sup>. Figura 5.

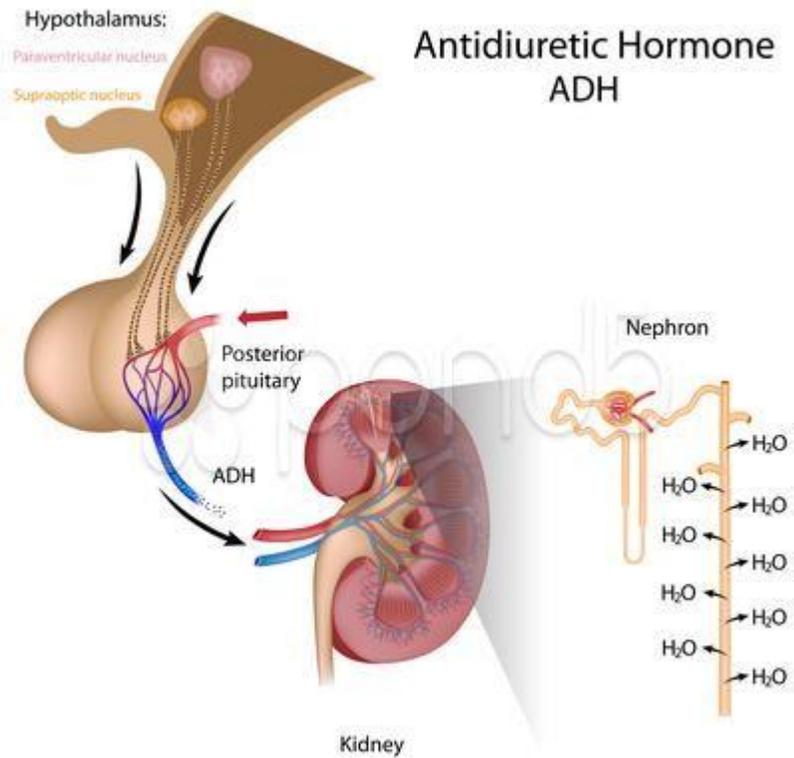


Figura 5: Mecanismo de acción de la vasopresina.<sup>14</sup>

En tercer lugar, el péptido natriurético auricular es liberado principalmente en el corazón y tiene una acción primordial en el riñón, haciendo que aumente la velocidad de filtración del glomérulo disminuyendo la reabsorción de sodio. Los efectos de este péptido incluyen la relajación del músculo liso vascular y la reducción del gasto cardíaco por la desviación del volumen.<sup>9</sup>

En cuarto lugar, en el sistema-caliceína-cinínógeno-cinina, las cinasas efectúan una vasodilatación que es regulada por la producción de óxido nítrico, este efecto es importante para disminuir la presión arterial en los pacientes hipertensos ya que su mecanismo de acción es aumentar el flujo sanguíneo a nivel renal.<sup>9</sup>

## 1.5 Fisiopatología

Entendemos como fisiopatología a la ciencia que se encarga del estudio de los mecanismos básicos funcionales cuando se presenta una enfermedad, lo hace mediante la relación de la fisiología con la alteración funcional, las consecuencias que esto presenta y los signos y síntomas que aparecen. En la hipertensión arterial primaria se presentan alteraciones que impiden la regulación correcta de la presión arterial.

### 1.5.1 Alteración cardíaca

El incremento de la poscarga (fuerza ejercida sobre la pared ventricular durante la contracción del corazón) en la hipertensión arterial, provoca que el ventrículo sufra una hipertrofia debido a que cada miocito aumenta de tamaño (diámetro). Cuando existe una elevación del volumen sanguíneo (precarga) también se produce una hipertrofia, pero en este caso los miocitos crecen de manera longitudinal disminuyendo la posibilidad de distensión del corazón.<sup>15</sup>

Figura 6.

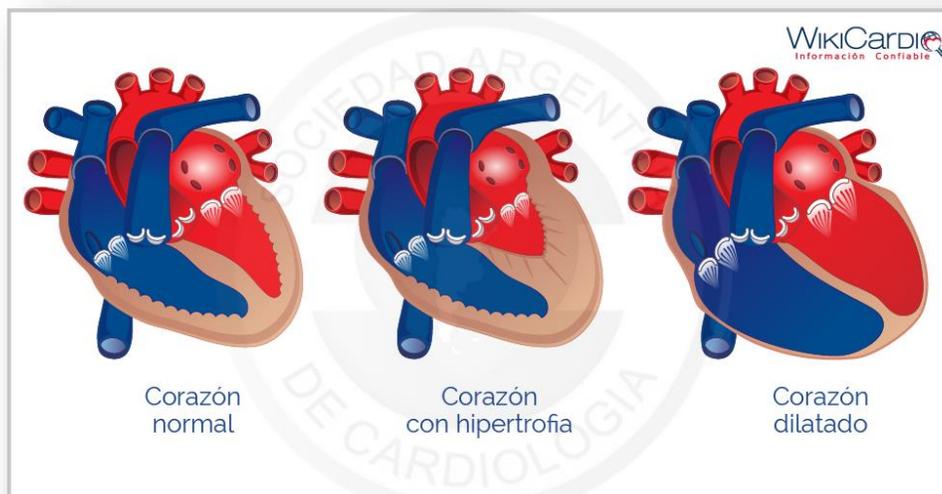


Figura 6. Diferencia entre un corazón normal, hipertrófico o dilatado.<sup>16</sup>



### 1.5.2 Alteración vascular

En la composición de cada capa en los vasos, la primera estructura está compuesta por endotelio y la lámina elástica interna (túnica íntima) los cuales actúa como un filtro entre el plasma y el líquido intersticial. En este sitio se produce el cambio de angiotensina I en II, la formación de factores vasoactivos (endotelina) que ayudan en el tono muscular y algunos otros agentes vasoconstrictores como lo son el óxido nítrico.

En la siguiente capa (túnica media), son las fibras musculares lisas las que se organizan de manera helicoidal alrededor del endotelio. Dichas fibras darán lugar a la producción de proteoglicanos, glucoproteínas y fibras de colágeno tipo III.

El último componente de los vasos es el tejido conjuntivo o la túnica adventicia que está formada principalmente por colágeno tipo I y por fibras elásticas. Los grandes vasos sanguíneos contienen **vasa vasorum** esto quiere decir, que, por medio de estas estructuras las arterias se nutren.

La inervación que tienen los vasos sanguíneos provienen de fibras sin mielina del sistema nervioso parasimpático donde la noradrenalina actúa como neurotransmisor<sup>17</sup>. Figura 7.

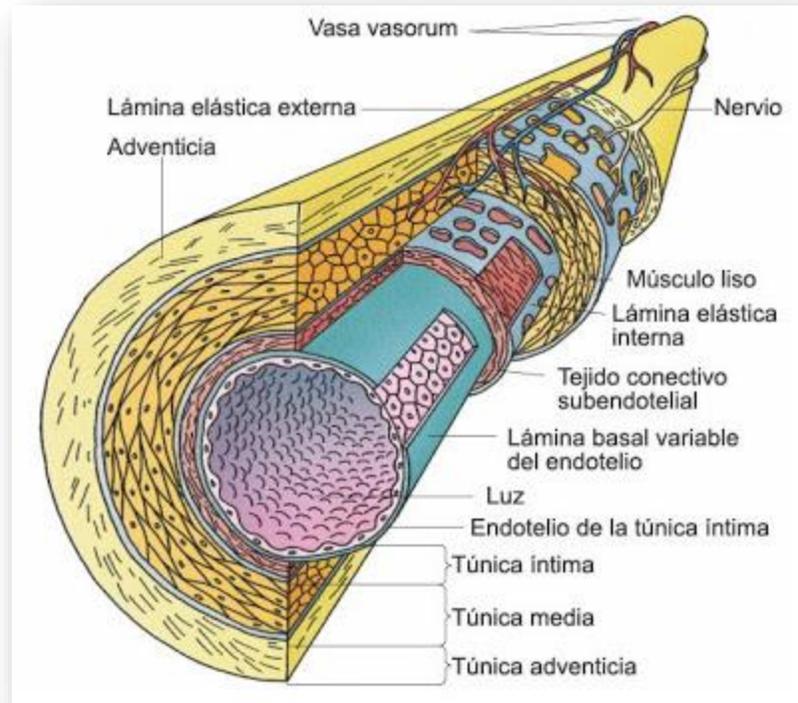


Figura 7: Estructura de un vaso sanguíneo.<sup>18</sup>

El endotelio vascular produce una serie de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras para que se logre un equilibrio de la presión arterial. El óxido nítrico ayuda a la relajación de la pared vascular, pero cuando se presenta en un paciente hipertenso, existe una disfunción endotelial que provoca una disminución en la formación del óxido nítrico. Cuando esto permanece da lugar a un aumento de la resistencia vascular periférica y, por consiguiente, de la presión arterial.

En el paciente hipertenso existe una elevación de los factores constrictores como lo es el tromboxano  $A_2$  que favorece de ésta forma el aumento de la presión arterial. Existe otra familia de vasoconstrictores la cual se le denomina endotelinas (endotelina 1) la cual, al estimularse por la presencia de trombina,



angiotensina II o factor de crecimiento, producen vasoconstricción endotelial, lo que significa un aumento de la presión arterial.<sup>19</sup>

Cuando existe una disfunción del endotelio, activación hormonal y/o se incrementa la presión arterial, los vasos sanguíneos sufren una remodelación. Es decir, en las pequeñas arterias se comienza con una vasoconstricción y es donde las células musculares lisas se reacomodan en torno a una disminución de la luz del vaso. Este mecanismo aumenta la resistencia periférica y se hace clínico en la presión arterial diastólica.

En las grandes arterias se produce una hipertrofia de la túnica media, provocando, no sólo aumento del tamaño de las células del músculo liso vascular, además se produce acumulación de proteínas en la matriz extracelular. Este mecanismo hace referencia clínica en la presión arterial sistólica<sup>20</sup>. Figura 8.

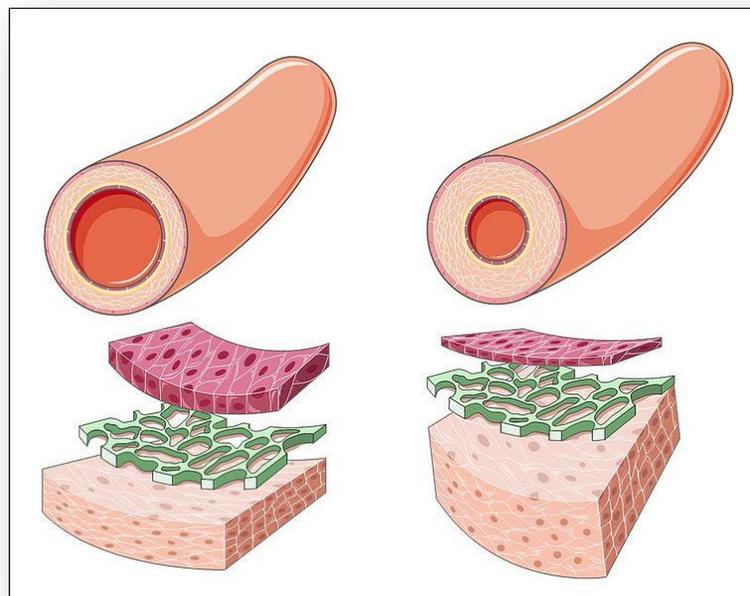


Figura 8: Hipertrofia de la túnica media.<sup>21</sup>



### 1.5.3 Alteración renal

En pacientes normotensos que presentan una elevación de la presión arterial se produce una elevación de la eliminación de sodio y de volumen. Este mecanismo es realizado para normalizar la presión arterial por medio de la reducción del volumen y es conocido como presión-natriuresis/diuresis.

Cuando el paciente presenta hipertensión arterial, se eleva la presión de perfusión renal con el fin de alcanzar buenos niveles de excreción de sodio y de volumen. Otra alteración es la reducción de la masa renal (número de nefronas) que alterará la relación de presión-natriuresis/diuresis.<sup>19,20</sup>

### 1.5.4 Alteración neural

La elevación del nervio simpático renal aumenta la producción y liberación de noradrenalina. Este mecanismo traerá como efecto la vasoconstricción renal (alfa-1), la liberación de renina (beta-1) y la reabsorción de sodio y agua por el riñón (alfa-1).<sup>20</sup>

### 1.5.5 Alteración hormonal

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona que ayuda al aumento de la presión arterial. El mecanismo con el que lo logra se presenta cuando es obtenida angiotensina II y ésta se une a sus receptores específicamente con los AT<sub>1</sub> que se encuentran presentes en la vasculatura, el riñón, el hígado, las glándulas suprarrenales y el cerebro. Esto causa vasoconstricción lo que promueve el crecimiento celular, la secreción de aldosterona y la liberación de catecolaminas.

Este es el motivo por el cual algunos tratamientos farmacológicos inhiben la conversión de angiotensina I en II o bien, antagonizan a la angiotensina II para evitar su unión a los receptores AT<sub>1</sub>.<sup>19</sup>



## 1.6 Diagnóstico

Para el paciente que presente en dos citas con una semana de diferencia cifras de presión arterial mayor o igual a 140 mmHg en una presión sistólica y mayor o igual a 90 mmHg en la presión diastólica será diagnosticado con hipertensión arterial.<sup>19</sup>

### 1.6.1 Medición correcta de la tensión arterial

Se debe seguir una serie de indicaciones para que las cifras que se obtengan después de la toma sean lo más verídicas posibles. Estas indicaciones son:

- El clínico se presenta con el paciente y le explica cuál es el procedimiento que se va a realizar y que no produce ningún daño.
- El paciente no debe ingerir alimentos, tomar café, fumar, practicado algún deporte o esté bajo estrés en los 30 minutos anteriores a la medición de la presión arterial.
- El paciente está sentado con apoyo en la espalda y sus pies deben tocar completamente el suelo. El brazo de donde se tomará la presión está relajado sobre una mesa a la altura del corazón.
- El manguito debe ser de un diámetro adecuado y el borde inferior de éste es colocado 2 centímetros por encima del pliegue del codo. La parte media de dicho manguito descansa sobre la arteria braquial.
- El estetoscopio es colocado en la fosa cubital. Se insufla el manguito tomando como referencia el pulso radial hasta 20 o 30 mmHg después que desaparece el pulso.
- Se desinfla de 2 a 3 mmHg hasta escuchar el primer ruido de Korotkoff que nos indica la presión arterial sistólica. Cuando se escuche el último sonido de se determina la presión arterial diastólica<sup>4,11</sup>. Figura 9.

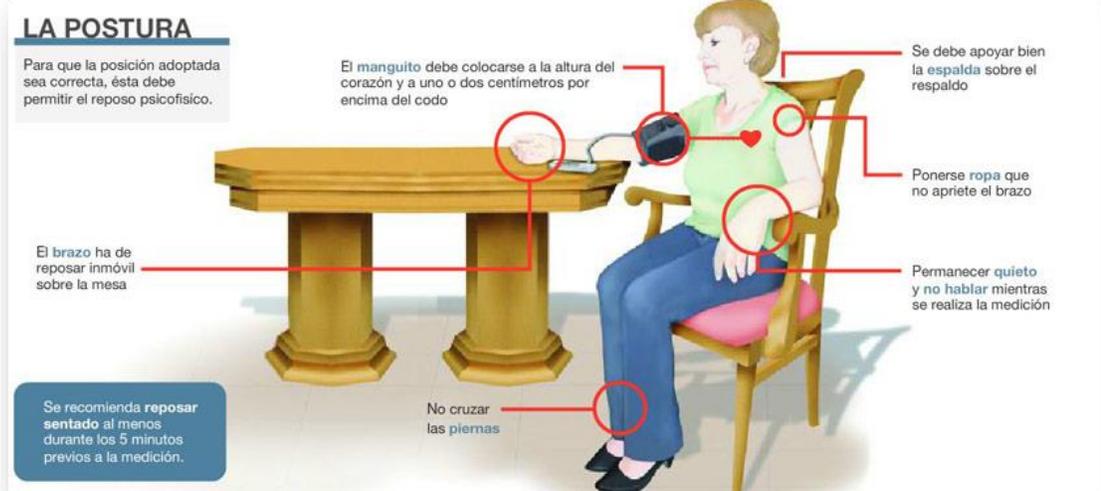


Figura 9: Medición correcta de la tensión arterial.<sup>22</sup>

#### 1.6.1.1 Técnica palpatoria

El clínico tomará el pulso radial como referencia para insuflar el manguito hasta que desaparezca el pulso; a ésta cifra se eleva 20 o 30 mmHg para después comenzar a desinflar. Cuando se perciba de nuevo el pulso, se está frente a la presión máxima o sistólica. Ésta es la única presión que se puede obtener por este método<sup>23</sup>. Figura 10.



Figura 10: Técnica palpatoria<sup>24</sup>

### 1.6.1.2 Técnica auscultatoria

En este caso, el clínico toma como referencia el pulso braquial, es decir, la colocación de la campana del estetoscopio es la fosa cubital. Cuando ya no se escuche ningún ruido de Korotkoff, se aumenta la presión del manguito 20 o 30 mmHg, después de ello se comienza a desinflar. El primer ruido que se escuche es la presión sistólica, cuando desaparezca los ruidos se ha obtenido la presión diastólica<sup>23</sup>. Figura 11.

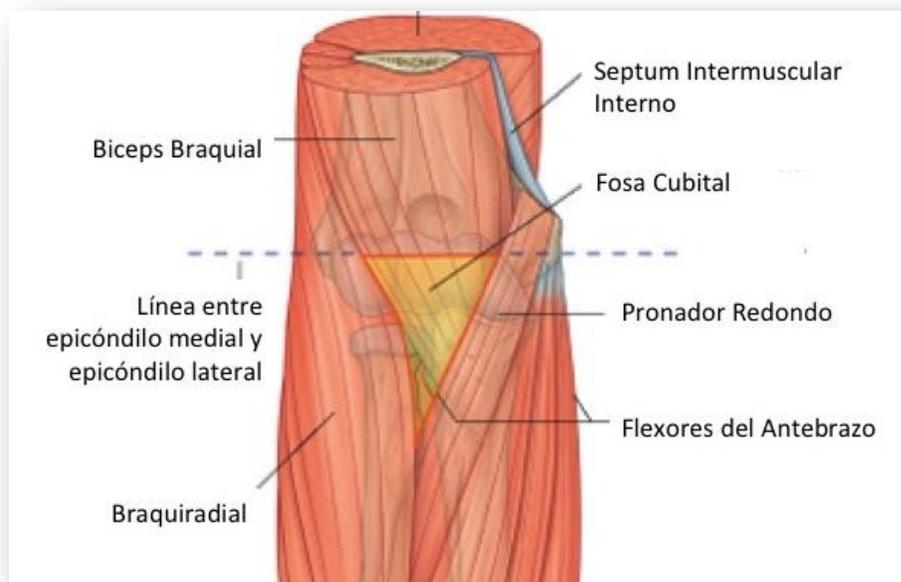


Figura 11: Fosa cubital, lugar donde se coloca la campana del estetoscopio<sup>25</sup>

### 1.6.2 Sintomatología

El inicio de la enfermedad generalmente es asintomático; sin embargo, el síntoma más frecuente es la cefalea de manera persistente con localización frontal y occipital. Además de palpitaciones. Aunado a esto el paciente puede referir lipotimias, tinitus o apnea del sueño.<sup>4,19</sup>



## 1.7 Crisis hipertensiva

Se define como aumento súbito de la presión arterial que puede lograr alteraciones en la función o estructura de los órganos. El objetivo del clínico es discernir si se trata de una urgencia o de emergencia hipertensiva. Mientras tanto, el paciente debe estar sin hipoxia, sin retención de orina y sin dolor.<sup>26</sup>

### 1.7.1 Urgencia hipertensiva

Se define como el aumento de la presión arterial diastólica igual o mayor a 120 mmHg. No presenta lesión a órganos blancos como el cerebro, el corazón o los riñones. Los síntomas generales son cefalea, epistaxis, astenia, dolor torácico, y disnea. Su tratamiento deberá ser rápido (en un lapso de 48 horas). Generalmente se logra estabilizar al paciente por medio de medicamentos orales, forma ambulatoria.<sup>27,28</sup>

### 1.7.2 Emergencia hipertensiva

Es definida como la elevación de la presión arterial diastólica, pero en este caso existe presencia de daño a órganos blancos. Por lo que la vida del paciente se encuentra amenazada. Su tratamiento deberá ser de inmediato. Se pueden presentar las siguientes manifestaciones clínicas: encefalopatía hipertensiva (trastorno neurológico por el aumento rápido de la presión arterial), hemorragia cerebral y edema pulmonar.<sup>27</sup>

## 1.8 Tratamiento

### 1.8.1 Cambios en los hábitos (dieta DASH)

Ésta proviene de las palabras en inglés Dietary Approaches to Stop Hypertension/ enfoques dietéticos para detener la hipertensión y surge a partir de estudios realizados en National Institute of Health, Lung and Blood Institute, y National High Blood Pressure Education Program.<sup>29</sup>



La dieta Dash está diseñada con la finalidad de que el paciente prehipertenso<sup>1904</sup> e hipertenso disminuya sus cifras de tensión arterial mediante una buena alimentación. Esta dieta promueve el mayor consumo de frutas, vegetales, granos, frijol, aceites vegetales y pescados que contengan omega-3 y evitar los alimentos con alto contenido de grasas. El trabajo hipotensor se debe a la liberación de prostaglandina E3, Prostaciclina I3 y el tromboxano A3 que en común provocan la vasodilatación. Dentro de este plan alimenticio se reducirán las carnes rojas, alimentos y bebidas azucaradas.<sup>4,30,31</sup>

El JNC 7 dentro de su extensa investigación habla sobre este tipo de dieta, en la cual la ingesta de sodio no deberá ser mayor a 2.4 gramos al día.<sup>4</sup>

Ahora bien, hablemos del primer plan de tratamiento, antes del farmacológico.

- Dieta DASH.
- Reducción de peso corporal. Un paciente obeso, eleva la presión arterial por medio de un aumento de la insulina plasmática que, a su vez, provoca hipersensibilidad al sodio, es decir, mayor reabsorción de sodio y agua. También existe un aumento de la hormona leptina que es secretada por el sistema adiposo que altera la secreción de óxido nítrico y ayuda a la retención de sodio y agua.
- Reducción de la ingesta de cloruro de sodio en la dieta.
- Actividad física regular aeróbica. Con el ejercicio se disminuye la grasa corporal, existe menor resistencia a la insulina, incremento del colesterol HDL. La manera que funciona este efecto para la disminución de la presión arterial se establece cuando se disminuye la actividad adrenérgica (elevación de sustancias vasodilatadoras como las prostaglandinas).
- Limitar el consumo de alcohol limitado a no más de 30 ml por día.
- Evitar el consumo de bebidas azucaradas.
- Eliminación del hábito tabáquico. (figura 12)<sup>4,10,19</sup>



Cambio de hábito	Recomendación	Estimación de reducción de presión arterial
<b>Reducción de peso</b>	IMC 18.5 a 24.9 Kg/m <sup>2</sup>	5-20 mmHg / 10 Kg
<b>Dieta DASH</b>	Mayormente frutas y verduras, disminución de grasas saturadas	8-14 mmHg
<b>Reducción de cloruro de sodio en la dieta</b>	Menor a 2.4 gramos por día	2-8 mmHg
<b>Actividad física</b>	Aeróbica, al menos 30 minutos, la mayoría de los días de la semana	4-9 mmHg
<b>Moderación del consumo de alcohol</b>	Ejemplo 24 oz de cerveza	2.4 mmHg

Figura 12: Cambios de hábito y su relación con la disminución de la presión arterial

Los objetivos de la terapia en un paciente con hipertensión arterial son: presión arterial sistólica y diastólica menor a 140/90 mmHg respectivamente. Cuando existe una enfermedad sumada como lo es: diabetes o enfermedad renal el objetivo terapéutico debe ser menor a 130/80 mmHg (respectivamente).<sup>4</sup>

### 1.8.2 Farmacológico

El Joint National Committee 7, es aquel que abarca en conjunto la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial, dentro de esta séptima entrega se habla primeramente del término prehipertensión haciendo referencia a los pacientes que están dentro de un rango de 120 a 129 mmHg en la presión sistólica y/o 80 a 89 mmHg en una presión diastólica. Es importante notar que esta nueva categoría no es una enfermedad, es llamada una “designación” para poder encontrar a los pacientes que tienen riesgo alto

de padecer la enfermedad (HTA). Estos pacientes no necesitan una terapia farmacológica, pero sí una modificación en su estilo de vida (el cual aplica para todas las categorías).<sup>4</sup>

### 1.8.2.1 Diuréticos

Para hablar del mecanismo de acción de los diuréticos, se debe explicar la filtración glomerular en la nefrona, unidad anatómica y funcional del riñón.

Comenzamos con la composición de aparato excretor conformado por dos estructuras: los riñones y las vías urinarias. Los riñones tienen, a su vez, una configuración interna la cual lo divide en dos grandes estructuras: la corteza y la médula renal. En la corteza renal encontramos los corpúsculos de Malpighi que tienen prolongaciones hacia la médula denominadas columnas de Bertín. La zona medular presenta las pirámides de Malpighi que formarán a los cálices menores, éstos últimos a su vez, se juntarán y formarán los cálices mayores para terminar con la pelvis renal<sup>19</sup>. Figura 13

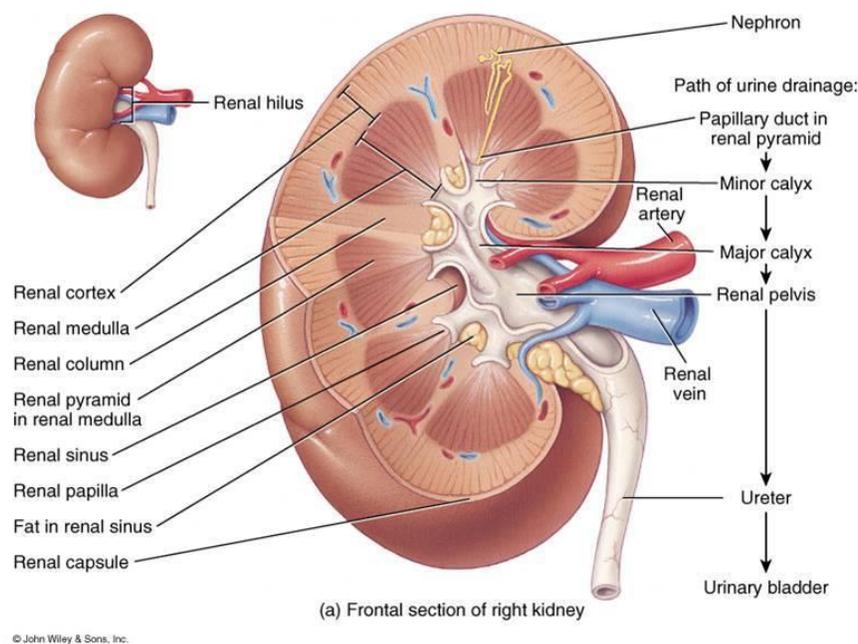


Figura 13: Configuración interna del riñón<sup>32</sup>



El nefrón es la unidad estructural y funcional del riñón, conformado por un corpúsculo de Malpighi y un túbulo renal. En el corpúsculo encontramos a la cápsula de Bowman y al glomérulo renal. El tubo renal está dividido en un túbulo contorneado distal, asa de Henle, túbulo contorneado proximal y un túbulo colector. (figura 14)<sup>33</sup>

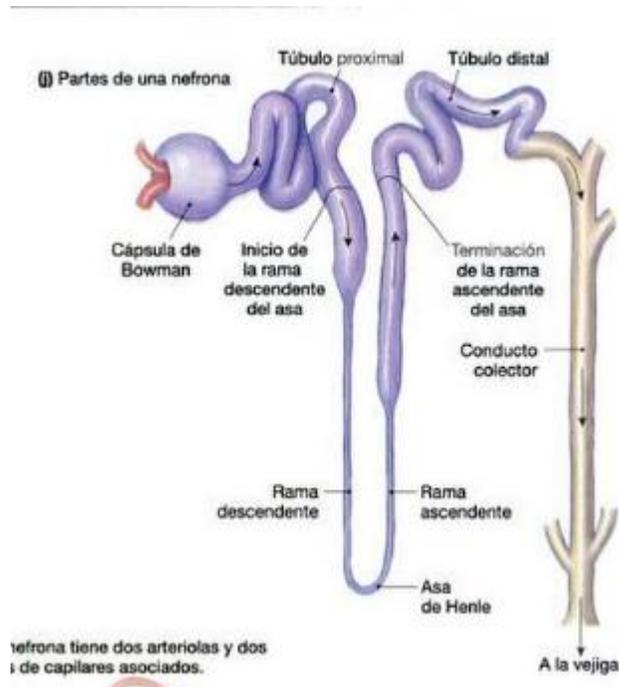


Figura 14. Unidad estructural y funcional del riñón

El transporte a lo largo de la nefrona se inicia con el ultra filtrado glomerular donde el líquido pasa desde el glomérulo hasta el túbulo contorneado proximal por presión hidrostática. En el túbulo contorneado proximal se lleva a cabo la reabsorción de elementos importantes para el cuerpo y que no deben ser excretados como lo son: agua, cloruro, sodio, glucosa y aminoácidos. En el asa de Henle se lleva a cabo el transporte de sodio, potasio y cloro desde el interior del túbulo hacia los capilares peritubulares, pero una parte de los iones potasio regresan hacia la luz tubular. La cantidad de cloruro de sodio que se reabsorbe es proporcional a la cantidad que llega al túbulo, por lo tanto, a mayor concentración de cloruro de sodio más reabsorción. En el túbulo



contorneado distal se realiza la secreción de pequeñas moléculas de agua y iones como: sodio, cloro y potasio que son necesarias para el equilibrio del cuerpo.<sup>19</sup> Ahora bien, cuando se presenta hipertensión arterial, estos transportes no funcionan correctamente. Para ello es necesario el uso de fármacos que regulen este proceso como lo son:

- Diuréticos Tiazidas: su mecanismo de acción es el bloqueo del co-transporte del sodio y el cloro en el túbulo contorneado distal. De esta forma se aumenta la excreción de sodio y cloro. Es importante señalar que su eficacia es moderada debido a que el 90 % de la reabsorción de sodio se realiza antes de llegar al túbulo contorneado distal.<sup>20,34,35</sup> Algunos ejemplos de este tipo de fármacos se muestran en la figura 15.

Fármaco	Dosis	Presentación
<b>Hidroclorotiazida</b>	12.5-50 mg/día	Tabletas de 25 mg
<b>Clortalidona</b>	12.5-25 mg/día	Tabletas de 50 mg

Figura 15: Fármacos diuréticos tiazídicos.<sup>4</sup>

- Diuréticos del asa de Henle: su mecanismo de acción es impedir el transporte de sodio, potasio y cloro en la rama ascendente del asa de Henle. Por lo tanto, se produce un aumento de la excreción de sodio y cloro disminuyendo así la absorción de agua y por consiguiente la reducción de la presión arterial.<sup>20,34,35</sup> Algunos ejemplos de este tipo de fármacos se muestran en la figura 16.

Fármaco	Dosis	Presentación
<b>Furosemida</b>	20-80 mg/día	Tabletas de 40 mg
<b>Bumetanida</b>	0.5-2 mg/día	Tabletas de 1 mg

Figura 16: Fármacos diuréticos del asa de Henle.<sup>4</sup>



- Ahorradores de potasio: tienen su mecanismo de acción por dos vías.<sup>1904</sup>

La primera se presenta en el túbulo contorneado distal mediante el bloqueo de los canales de sodio. Este mecanismo promueve la secreción de potasio fuera del túbulo. Su principal indicación terapéutica es potenciar la acción natriurética y antihipertensiva de los demás diuréticos. El segundo mecanismo de acción es el antagonismo de la aldosterona la cual favorece la reabsorción de sodio y la eliminación de potasio. Su eficacia está relacionada con la cantidad de aldosterona que es secretada <sup>20,34,35</sup>. Algunos ejemplos de este tipo de fármacos se muestran en la figura 17.

Fármaco	Dosis	Presentación
<b>Amilorida (primer mecanismo de acción)</b>	5-10 mg/día	Tabletas de 5 mg
<b>Espironolactona (segundo mecanismo de acción)</b>	25-50 mg/día	Tabletas de 25 mg

Figura 17: Fármacos diuréticos ahorradores de potasio <sup>4</sup>.

### 1.8.2.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Estos fármacos evitan la formación de angiotensina II, la cual, como se mencionó anteriormente, es un fuerte vasoconstrictor. Si se impide la formación de la misma, no se produce vasoconstricción y se logra una disminución de la presión arterial. Además, uno de los sustratos de la enzima convertidora de angiotensina es la bradicinina, la cual tiene una acción vasodilatadora al unirse a los receptores B<sub>2</sub> de las células endoteliales. Sin embargo, los antiinflamatorios no esteroideos pueden disminuir el efecto hipotensor debido a que inhiben la síntesis de prostaglandinas las cuales los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina estimulan. <sup>20,34,35</sup> Algunos ejemplos de este tipo de fármacos se muestran en la figura 18.



Fármaco	Dosis	Presentación
<b>Captopril</b>	25-100 mg/día	Tabletas de 25 mg
<b>Benazepril</b>	10-40 mg/día	Comprimidos de 5, 10 o 20 mg
<b>Enalapril</b>	5-40 mg/día	Tabletas de 10 mg
<b>Fosinopril</b>	10-40 mg/día	Comprimido de 10 o 20 mg

Figura 18: Fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.<sup>4</sup>

### 1.8.2.3 Antagonistas de la angiotensina II

Su mecanismo de acción es mediante el bloqueo de los receptores 1 de la angiotensina II. También se demuestra que estos fármacos mejoran la disfunción de las células endoteliales de los vasos sanguíneos, la inhibición de la secreción de aldosterona, inhibición de la liberación de catecolaminas y la reducción del flujo sanguíneo renal.<sup>20,34,35</sup> Algunos ejemplos de este tipo de fármacos se muestran en la figura 19.

Fármaco	Dosis	Presentación
<b>Losartan</b>	25-100 mg/día	Tabletas de 50 mg
<b>Telmisartan</b>	20-80 mg/día	Tabletas de 40 mg
<b>Valsartan</b>	80-320 mg/día	Tabletas de 80 mg

Figura 19: Fármacos antagonistas de la angiotensina II.<sup>4</sup>

### 1.8.2.4 Beta bloqueadores adrenérgicos

Para entender el mecanismo de acción de estos fármacos se debe saber dónde se encuentran sus receptores y cuál es su respuesta cuando son estimulados. Éstos receptores se dividen en 1 y 2; los receptores beta 1 predominan en el corazón donde producen un aumento de su frecuencia (cronotrópico) y de su contracción (ionotrópico); en las células yuxtglomerulares estimulan la secreción de renina y en la neurohipófisis la



liberación de hormona antidiurética. Los receptores beta 2 al ser estimulados<sup>19,20</sup> producen dilatación de los vasos sanguíneos.

Por lo tanto, el mecanismo de acción de los fármacos bloqueadores de los receptores adrenérgicos se basa en la reducción del gasto cardíaco al disminuir la contractilidad del miocardio. También se observa la disminución de la presión arterial mediante el bloqueo de los receptores beta 1 que inhiben la secreción de renina en las células yuxtaglomerulares. Por último, se observa el aumento de la liberación de prostaglandinas y más sustancias vasodilatadoras<sup>20,35</sup>. Algunos ejemplos de este tipo de fármacos se muestran en la figura 20.

Fármaco	Dosis	Presentación
<b>Atenolol (beta 1)</b>	25-100 mg/día	Tabletas de 50 mg
<b>Bisoprolol (beta 1)</b>	2.5-10 mg/día	Tabletas de 2.5 mg
<b>Metoprolol (beta 1)</b>	50-100 mg/día	Tabletas de 100 mg
<b>Propranolol (beta 1)</b>	40-160 mg/día	Tabletas de 40 mg
<b>Labetalol (beta y alfa)</b>	200-800 mg/día	Tabletas de 200 mg

Figura 20: Fármacos beta bloqueadores <sup>4</sup>.

#### 1.8.2.5 Bloqueadores de los canales lentos de calcio

Ahora bien, los canales de calcio están formados por cinco subunidades donde los fármacos bloqueadores de estos canales se unen específicamente en la subunidad alfa de los mismos. Pues bien, si se disminuye la concentración de calcio en las células musculares lisas (predominantes las arteriolas) de los vasos sanguíneos, se produce un descenso del tono muscular, de la resistencia vascular y por consiguiente de la presión arterial <sup>20,34,35</sup>. Algunos ejemplos de este tipo de fármacos se muestran en la figura 21.



Fármaco	Dosis	Presentación
<b>Amlodipino</b>	2.5-10 mg/día	Tabletas de 5 mg
<b>Felodipino</b>	2.5-20 mg/día	Tabletas de 5 mg
<b>Nifedipino</b>	30-60 mg/día	Tabletas de 30 mg
<b>Verapamil</b>	120-360 mg/día	Tabletas de 80 mg

Figura 21: Fármacos bloqueadores de los canales lentos de calcio <sup>4</sup>.

## 2. ANESTÉSICOS LOCALES

Se definen como fármacos que, al ser utilizados de forma terapéutica, impiden la conducción nerviosa, sensorial y motora de manera reversible y transitoria ya que una vez que el anestésico es metabolizado y eliminado, la fibra nerviosa vuelve a recuperar su función.<sup>36</sup>

### 2.1 Consideraciones farmacológicas

#### 2.1.1 Farmacocinética

Goodman y Gilman en el año 2008 dan como definición de farmacocinética al proceso que sufre el fármaco desde su administración o absorción hasta que es eliminado del cuerpo. La importancia de saber este mecanismo se encuentra en aumentar las posibilidades de éxito terapéutico y en disminuir los efectos secundarios de dichos fármacos.<sup>37</sup>

En la absorción del anestésico influyen varios factores que se describen a continuación:

- Sitio donde se realice la infiltración: un tejido mayormente vascularizado produce la rápida absorción del fármaco, por lo tanto, se encuentran mayores concentraciones de éste en el torrente sanguíneo.
- La dosis y el volumen del anestésico: por sí mismos son fármacos vasodilatadores por lo cual, si no se utiliza vasoconstrictor dentro de la fórmula se necesitará mayor volumen para lograr un efecto terapéutico prolongado, pero aumentará el riesgo de toxicidad.



- Liposolubilidad: las membranas neurales están estructuradas por dos<sup>904</sup> capas de lípidos, esto nos indica que el anestésico debe tener cierto grado de atracción con los lípidos para poder penetrar al interior de la célula.
- Grado de vasoactividad que contiene el anestésico: se ha descrito en la literatura que la mepivacaína es el anestésico que no produce vasodilatación, de hecho, provoca cierto grado de vasoconstricción. Cuando está contraindicado el uso de epinefrina dentro del cartucho dental, este anestésico es el indicado para realizar el bloqueo nervioso.
- Presencia de vasoconstrictor: éste provoca una disminución del flujo sanguíneo alrededor del sitio de infiltración, por lo tanto, el anestésico quedará en contacto con el nervio por más tiempo.
- Relación pKa-pH; este punto es muy importante y se describe con detalle: “el pKa es el pH en el cual la mitad de las moléculas está en forma ionizada (buena difusión en los compartimientos hídricos) y la otra mitad en forma no ionizada (buena difusión a través de las membranas celulares).<sup>38</sup> Estos fármacos se encuentran en una forma no ionizada (RN) debido a que; de esta manera es más fácil entrar en las barreras del tejido nervios. Cuando estos llegan a los canales iónicos se desdoblán y su parte ionizada es la que produce el bloqueo del impulso nervioso.<sup>39,40</sup> Después de tomar en cuenta esto, un pKa cercano al pH del tejido (7.4), tendrá un inicio de acción más rápido. En la siguiente figura se plantea el pKa y el RN o moléculas sin carga que se encuentran en los anestésicos del grupo amida.



Anestésico	pKa	RN
Lidocaína	7.9	29
Mepivacaína	7.6	33
Prilocaina	7.9	25
Articaína	7.8	29

Figura 22: pKa de los Anestésicos locales aminoamidas<sup>36</sup>

Como se observa en la figura anterior, la mepivacaína tiene el pH más cercano al tisular lo que provoca un rápido inicio de acción. El valor de RN nos marca la forma no ionizada o sin carga de los anestésicos, ésta cifra son las moléculas que penetran el nervio hasta llegar al axoplasma. Por ejemplo, la lidocaína que tiene un RN de 29 nos indica que del 100 % del fármaco infiltrado, el 29 % es el que penetra la vaina nerviosa. El 71 % (RNH<sup>+</sup>) restante que queda afuera se estabiliza para poder entrar al axoplasma nuevamente, sólo 29 % a la vez. Éste es el proceso por el cual el anestésico llega dentro de la célula nerviosa, pero los vasos sanguíneos circundantes absorben dicho fármaco antes de que éste sea absorbido por completo.<sup>41</sup>

En la distribución del fármaco se indica el proceso desde su absorción hasta la llegada a los tejidos y hacia el torrente sanguíneo. Durante este proceso se puede obtener la vida media de los fármacos la cual se define como: el tiempo en el cual se elimina el 50 % del anestésico. Los anestésicos locales amidas tienen una vida media entre 1.6 a 1.9 horas. Alcanzar concentraciones plasmáticas depende de diversos mecanismos como el tiempo desde su administración hasta que llega al torrente sanguíneo y la eliminación del fármaco y por cual vía lo hace. <sup>41,42</sup>

El proceso de metabolismo o degradación de los anestésicos locales tiene dos vías: por una parte, el grupo de amino esteroides son metabolizados en el plasma

por una enzima denominada pseudocolinesterasa. Por otra parte, el grupo amida tiene su proceso de eliminación en el hígado por el citocromo P450. La eliminación principal de los anestésicos locales es renal.<sup>30,41,42</sup>

### 2.1.2 Farmacodinamia

Antes de comprender el mecanismo de acción de los anestésicos locales, se debe tener en cuenta cual es la neurofisiología de la conducción nerviosa. El sistema nervioso tiene como célula estructural a la neurona la cual tiene la capacidad para responder ante estímulos que producen un impulso nervioso o potencial de acción. Este impulso empieza y viaja a través del movimiento de los iones entre el líquido intersticial y el interior de la neurona por medio de canales.

Una neurona está constituida con tres partes: un cuerpo celular o soma, un axón que lleva los impulsos hacia otra neurona y tejido muscular o glándulas. La última parte está conformada por las dendritas que forman la porción receptora de la neurona.

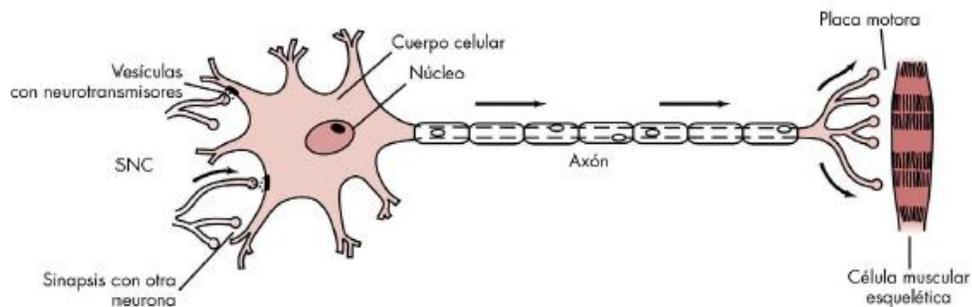


Figura 23: Partes de una neurona.<sup>41</sup>

Existe una clasificación para las neuronas según su función: el primer tipo son las neuronas motoras o eferentes que transmiten el potencial de acción hacia sitios lejanos del sistema nervioso central; el segundo tipo, son las neuronas sensitivas o aferentes. Éstas cuando se produce un estímulo, lo llevan a través del axón al sistema nervioso central.



La electrofisiología de la conducción nerviosa se lleva a cabo de la siguiente

manera: la membrana de cada célula excitable tiene un potencial de membrana que se produce debido a la gran cantidad de canales que presenta en dicha estructura. Los canales iónicos dependientes de voltaje son de nuestro interés ya que se abren cuando existe un estímulo y generan los potenciales de acción que viajarán a lo largo de todo el axón. El potencial de membrana de reposo (-70 mV) es totalmente permeable al potasio, no así al sodio que se encuentra extracelularmente en mayores cantidades. <sup>41,43</sup> Figura 24.

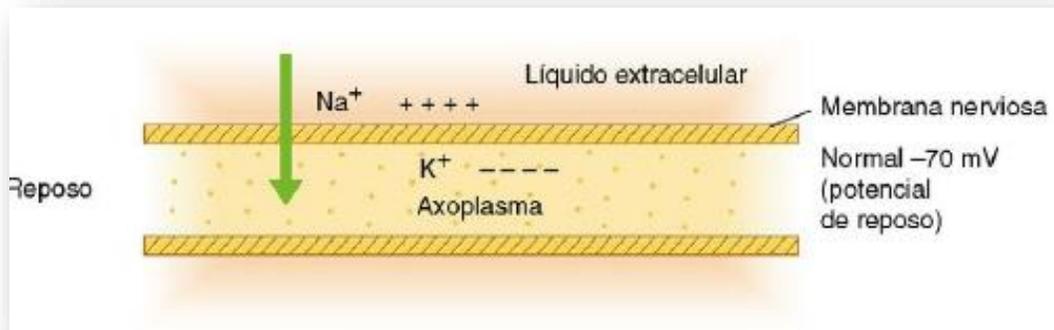


Figura 24: Potencial de membrana en reposo<sup>41</sup>

Cuando se presenta una excitación de la membrana, se inicia con una despolarización que provoca un aumento en el paso de los iones de sodio dentro de la célula ya que el voltaje incrementa hasta valores de -40 a -50 mV, es aquí donde se inicia la propagación del impulso. <sup>41-43</sup> Figura 25 y 26.

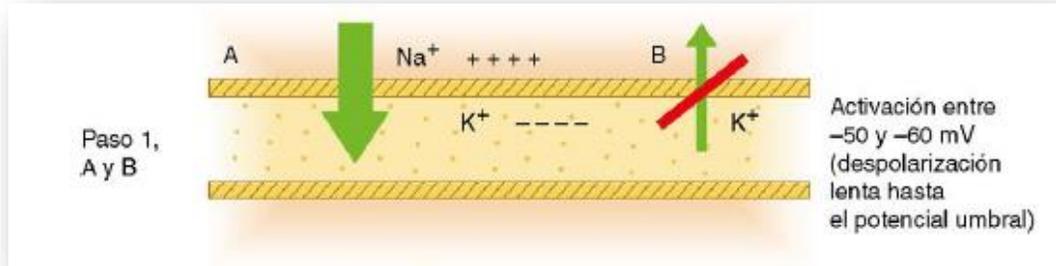


Figura 25: Inicio de la despolarización de la membrana<sup>41</sup>

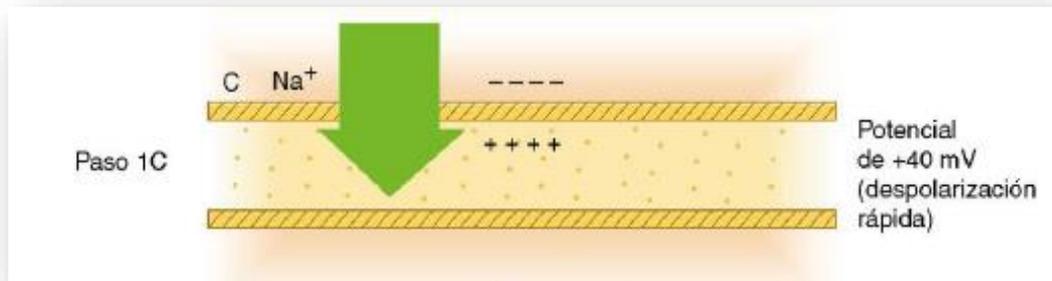


Figura 26: Despolarización final, propagación del impulso nervioso<sup>41</sup>

La repolarización inicia cuando se termina el potencial de acción, se produce una inactivación para la entrada de ion sodio y aumenta la permeabilidad para el potasio para estabilizar a la membrana. <sup>41,43</sup> Figura 27.

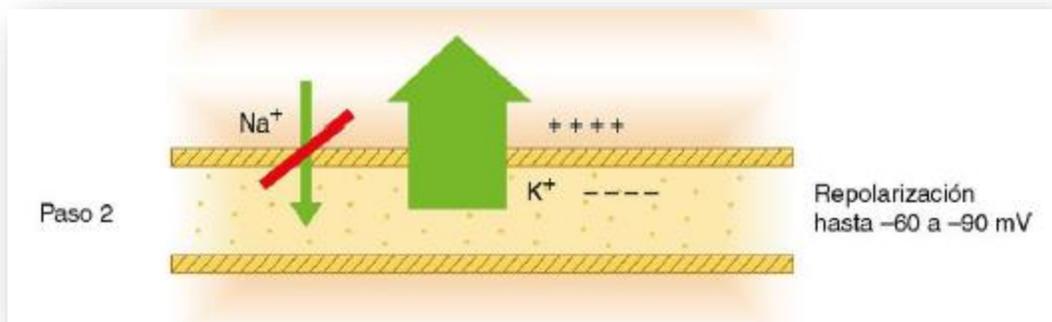


Figura 27: Fase de repolarización<sup>41</sup>

El mecanismo de acción de los anestésicos locales se produce cuando no hay<sup>904</sup>

entrada de sodio en las células nerviosas. Es importante saber que el canal de sodio está conformado por tres subunidades las cuales son: alfa 1, beta 1 y beta 2. La acción del anestésico se encuentra en la unidad alfa 1, la cual, está conformada por cuatro dominios y cada uno de éstos por 6 fracciones. Durante el periodo de despolarización y repolarización se hace visible una proteína de enlace (en el dominio cuatro, fracción seis) que deja abierto un fragmento para la entrada de sodio, y es aquí, donde se une el anestésico, que ya no permite la entrada de sodio a la membrana.<sup>44</sup> Figura 28.

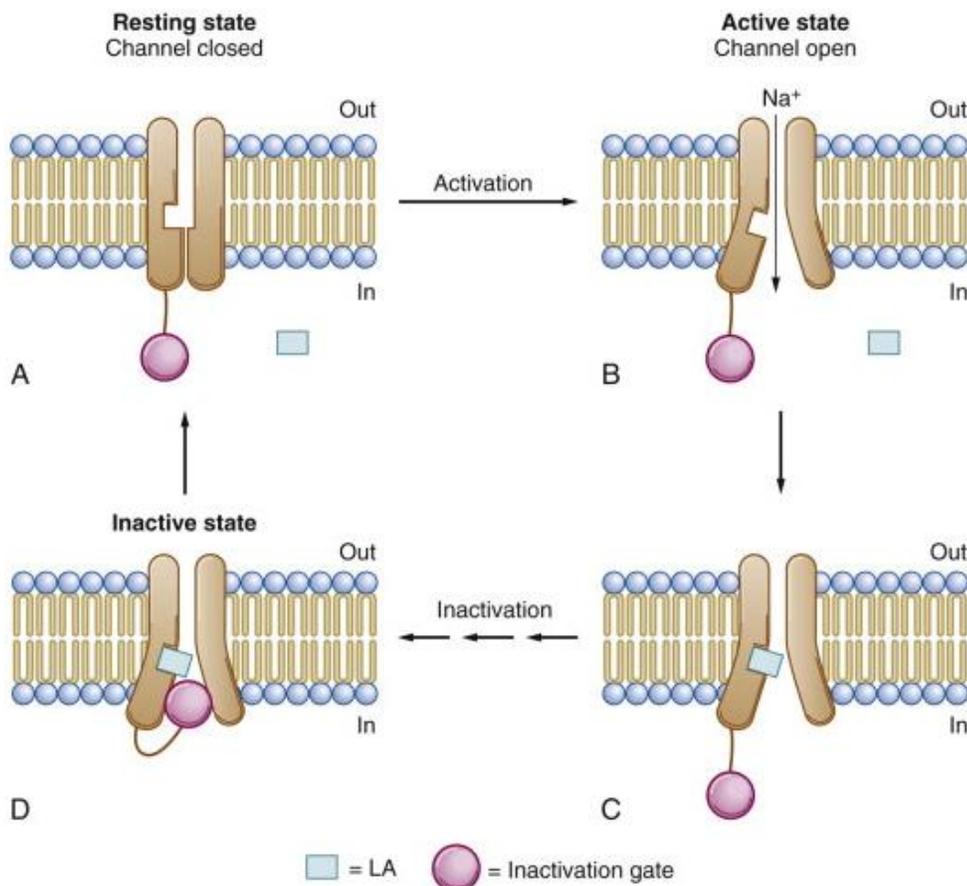


Figura 28: Dominio cuatro, fracción seis de un canal de sodio. A. periodo refractario (no hay estímulo). B. Fase de despolarización de la membrana, la proteína (inactivation gate) deja descubierto un fragmento del canal y se instaura el anestésico. C y D. Bloqueo del canal de sodio, se impide la conducción nerviosa.<sup>45</sup>



## 2.2 Clasificación

### 2.2.1 Estructura química

Los anestésicos locales están formados por una amina terciaria que se une con una cadena intermedia a un anillo aromático. Ésta cadena le confiere la diferencia entre un éster y una amida. <sup>36,40,41,42</sup> Figura 29.

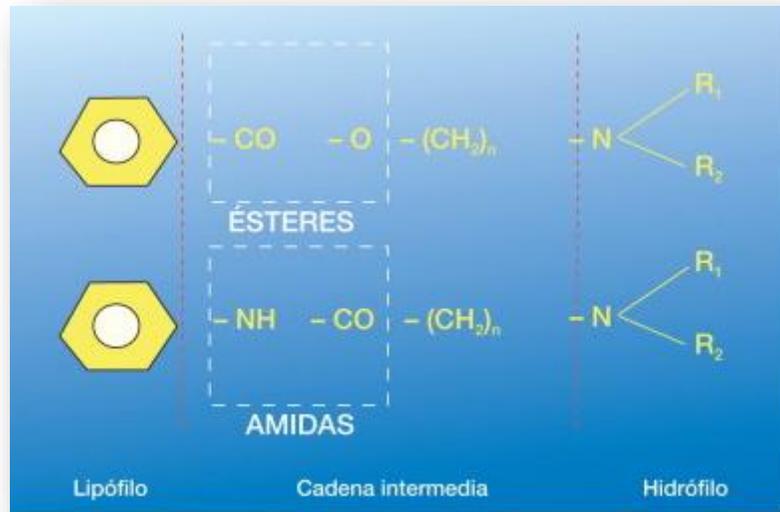


Figura 29: Estructura química de los anestésicos locales<sup>46</sup>

#### 2.2.1.1 Amidas

- La lidocaína fue sintetizada en 1948. <sup>41</sup> Es el anestésico prototipo del grupo amida debido a que cumple con la mayor parte de las propiedades ideales que se buscan para el bloqueo nervioso. A continuación, se muestra su estructura química (figura 30)<sup>45</sup> sus dosis máximas, metabolismo, periodo de latencia y efecto anestésico (figura 31) <sup>40-42</sup>.

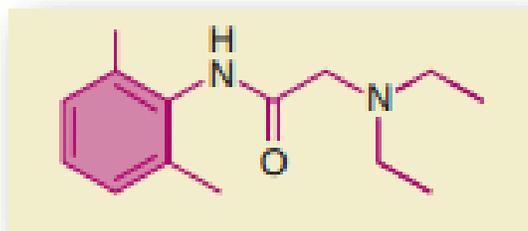


Figura 30: Estructura química de la lidocaína.

Anestésico	Efecto anestésico	Periodo de latencia	Metabolismo / Excreción	Dosis normal	Dosis máxima
<b>Lidocaína 2 % con epinefrina</b>	60 minutos en tejido pulpar y 3 o 4 horas en tejido blando	2-3 minutos	Hígado / Riñón	3 a 5 mg/kg	7 mg/kg (500 mg)
<b>Lidocaína 2 % sin vasoconstrictor</b>	10 minutos en tejido pulpar	2-3 minutos	Hígado / Riñón	1.5 a 3 mg/kg	4.5 mg/kg (300 mg)

Figura 31: Lidocaína

- La mepivacaína fue un fármaco introducido en 1960 como anestésico con vasoconstrictor (2%) y en 1961 entra al mercado en una presentación libre de vasoconstrictores (3%). Todos los anestésicos por sí mismos son vasodilatadores excepto por la mepivacaína que llega a tener un efecto vasoconstrictor, por lo tanto, éste anestésico está indicado en pacientes que tengan contraindicación de los vasoconstrictores. <sup>41</sup> A continuación, se muestra su estructura química



(figura 32) <sup>45</sup>, sus dosis máximas, metabolismo, periodo de latencia y <sup>1904</sup> efecto anestésico (figura 33). <sup>40-42</sup>

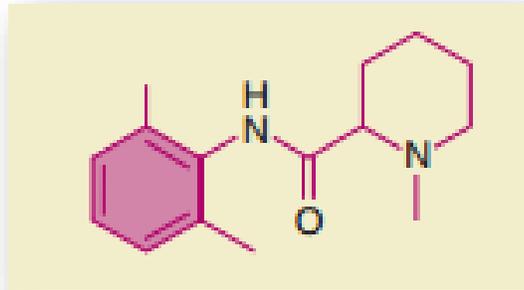


Figura 32 Estructura química de la mepivacaína.

Anestésico	Efecto anestésico	Periodo de latencia	Metabolismo / Excreción	Dosis normal	Dosis máxima
<b>Mepivacaína 2 % con levonordefrina</b>	60 minutos en tejido pulpar y 3 o 4 horas en tejido blando	3-5 minutos	Hígado / Riñón	3 a 5 mg/kg	7 mg/kg (400 mg)
<b>Mepivacaína 3 % sin vasoconstrictor</b>	20 a 40 minutos en tejido pulpar y 2 a 3 horas en tejido blando	3-5 minutos	Hígado / Riñón	1.5 a 3 mg/kg	4.5 mg/kg (400 mg)

Figura 33: Mepivacaína

- La prilocaína fue aprobada por la FDA en 1965. Se ha descrito en la literatura que, después de ser infiltrado, este anestésico puede producir metahemoglobinemia. Este trastorno deriva de la transformación del



estado ferroso al férrico del hierro. En condiciones normales la enzima reductasa de la metahemoglobina convertirá el estado férrico al ferroso y así podrá llevar el oxígeno a los tejidos del cuerpo. Cuando se metaboliza la prilocaína en el hígado se produce como resultado la ortotoluidina. Éste producto oxida el hierro de la hemoglobina causando metahemoglobinemia donde el oxígeno queda fijado a la hemoglobina y no puede ser llevado a todos los tejidos produciendo cianosis, disnea y letargo.

El diagnóstico se obtiene cuando el paciente no responde a la administración de oxígeno ya que la hemoglobina tiene mucho oxígeno pero no puede liberarlo en el organismo. El tratamiento consiste en la administración intravenosa lenta de azul de metileno al 1%; la dosis, 1.5 mg/kg. <sup>36,38,41,42,47</sup> A continuación se muestra su estructura química (figura 34) <sup>45</sup>, sus dosis máximas, metabolismo, periodo de latencia y efecto anestésico (figura 35). <sup>40-42</sup>



Figura 34: Estructura química de la prilocaína.

Anestésico	Efecto anestésico	Periodo de latencia	Metabolismo / Excreción	Dosis normal	Dosis máxima
<b>Prilocáína 3 % con felipresina</b>	60 a 90 minutos en tejido pulpar y 3 o 4 horas en tejido blando	3-5 minutos	Hígado / Riñón	6 mg/kg	8 mg/kg (600 mg)
<b>Prilocáína 4 % sin vasoconstrictor</b>	15 a 60 minutos en tejido pulpar y 2 a 3 horas en tejido blando	3-5 minutos	Hígado / Riñón	6 mg/kg	8 mg/kg (600 mg)

Figura 35: Prilocáína.

- La articaína fue desarrollada desde 1975 y comercializado a todo el mundo hasta el año 2000. Es la única amida cuya composición química tiene un grupo éster, por lo que, su biotransformación será tanto en vía hepático como en el plasma. A continuación, se muestra su estructura química (figura 36) sus dosis máximas, metabolismo, periodo de latencia y efecto anestésico (figura 37) <sup>41</sup>.

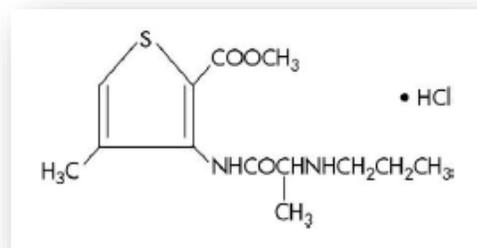




Figura 36: Estructura química de la articaína.

Anestésico	Efecto anestésico	Periodo de latencia	Metabolismo / Excreción	Dosis normal	Dosis máxima
<b>Articaína 4 % con epinefrina</b>	45 a 75 minutos en tejido pulpar y 2 o 4 horas en tejido blando	1-3 minutos	Hígado y plasma / Riñón		7 mg/kg

Figura 37: Articaína.

### 2.2.1.2 Éster

Ésta es otra familia de anestésicos locales lo cuales en su estructura química poseen un grupo éster. Éstos son metabolizados en el plasma por las enzimas seudocolinesterasa.<sup>41</sup> La procaína, un ejemplo del grupo éster presenta dos inconvenientes por lo cual ya no se utiliza en clínica: en primer lugar, tiene una acción vasodilatadora muy potente por lo cual, su acción anestésica es muy rápida. En segundo lugar, sus productos de la metabolización (ácido para amino benzoico) provoca reacciones de hipersensibilidad.<sup>36,41,42</sup>

El anestésico del grupo éster utilizado en la odontología es la benzocaína de forma tópica en una concentración de 20 % facilitando la difusión del fármaco a través de la mucosa. Éstos anestésicos no contienen vasoconstrictores por lo que su absorción vascular es rápida, son eficaces en 2 o 3 mm del tejido donde se aplica, pero permite una penetración menos dolorosa de la aguja.<sup>41</sup>



### 2.3 Dosis ponderal

Cada anestésico local contiene una concentración del fármaco que está representada por porcentajes desde el 2% hasta el 4 %. Primero se debe entender cuántos miligramos contiene cada cartucho de anestesia. Cada mililitro es equivalente a un gramo y, a su vez, cada gramo contiene 1000 mg. Un cartucho de anestesia contiene 1.8 ml, esto es equivalente a 1.8 gramos o 1800 miligramos. Esta cantidad es el 100 % del cartucho de anestesia.

Cuando el anestésico es presentado a una concentración del 2 %, usando una regla de tres, encontraremos los miligramos del anestésico que contiene cada cartucho. Bien, 1800 mg = 100 %, por tanto el 2 % corresponde a 36 mg del total del cartucho. Siguiendo con este ejercicio matemático, obtenemos que una concentración al 3 % es equivalente a 54 mg y que al elevar la concentración al 4 % obtenemos 72 mg del anestésico.

Para calcular la dosis máxima de anestésico, se debe conocer la dosis terapéutica del fármaco, la concentración del mismo y el peso del paciente. Por ejemplo, si un paciente pesa 63 kilogramos y se quiere lograr el bloqueo nervioso con lidocaína al 2 % con vasoconstrictor, la dosis máxima es de 7 mg/kg. La fórmula matemática es multiplicar el peso por la dosis máxima y el resultado ser dividido entre la concentración (en miligramos) del fármaco, es decir, para este ejemplo queda de la siguiente forma: 63 kilogramos por 7 mg/kg = 441 mg. Este resultado es dividido entre 36 mg que corresponde a la concentración del anestésico obteniendo 12.2 cartuchos de anestesia.

$$\frac{\text{Peso del paciente} \times \text{dosis máxima del anestésico}}{\text{Concentración (en miligramos) del anestésico}}$$



## 2.4 Propiedades ideales de los anestésicos locales

Según Malamed, en el año 2013, para que un anestésico sea ideal debe cumplir con ciertas características como: no ser irritante en los tejidos donde es infiltrado, el bloqueo de la conducción nerviosa debe ser reversible, (cuando sea administrado) los riesgos de toxicidad deben ser mínimos a concentraciones terapéuticas, su periodo de latencia lo más bajo posible y la duración del efecto anestésico debe ser suficiente para realizar los procedimientos dentales y quirúrgicos.<sup>41</sup>

## 2.5 Componentes de la solución anestésica

En la siguiente figura se describe el componente del cartucho de anestesia y la función que realiza, ésta composición es diferente cuando se adiciona un agente vasoconstrictor por lo que se plantea la diferencia.<sup>41</sup>

Componente	Función	Solución sin vasoconstrictor	Solución con vasoconstrictor
<b>Anestésico local</b>	Bloqueo de la conducción nerviosa	Presente	Presente
<b>Cloruro sódico</b>	Isotonicidad de la solución	Presente	Presente
<b>Agua destilada</b>	Volumen	presente	Presente
<b>Vasoconstrictor</b>	Aumenta la profundidad y duración de la anestesia		Presente
<b>Bisulfito sódico</b>	Antioxidante		Presente

Figura 38: Composición de la solución anestésica.



## 2.6 Reacciones adversas de los anestésicos locales

Los fármacos provocan reacciones adversas mediante tres métodos: el primero por la toxicidad en relación directa a la extensión de los efectos farmacológicos. En segundo lugar, se produce una toxicidad por alteración en el receptor del fármaco y el último por respuestas alérgicas al fármaco.

Para que un fármaco produzca una sobredosis éste debe acceder al sistema circulatorio en cantidades mayores a las terapéuticas. Los factores predisponentes para una sobredosis se dividen en dos: en primer lugar, se encuentran los relacionados con el paciente y en segundo lugar los relacionados al fármaco. Por una parte, los extremos en la edad de los pacientes (niños y ancianos) tienen las funciones de absorción, metabolismo y excreción poco desarrolladas o disminuidas lo que ocasiona un aumento en la semivida del fármaco y, por consiguiente, elevación de las concentraciones sanguíneas. Ahora bien, el mayor peso corporal ocasiona que la dosis de los fármacos sea mejor tolerada siempre y cuando se respeten las dosis máximas recomendadas. Entre tanto, alteraciones renales o hepáticas disminuyen la capacidad de degradación y excreción de los anestésicos aumentando la semivida de los mismos y por consiguiente elevaciones de las concentraciones sanguíneas.

Los factores relacionados a los fármacos que inducen a una sobredosis son los siguientes: como se ha mencionado los anestésicos locales tienen un efecto vasodilatador lo que produce dos cosas: una disminución del bloqueo anestésico y concentraciones sanguíneas altas de los mismos. Por otra parte, cuanto mayor sea la concentración de un fármaco, mayor es el número de miligramos por mililitro de la solución en el volumen sanguíneo. De la mano a esto también se observa que elevadas dosis de un anestésico trae consigo mayores concentraciones sanguíneas del mismo. Por otra parte, una inyección



intravascular puede obtener concentraciones altas del fármaco en poco tiempo<sup>1904</sup>

y producir reacciones por sobredosis graves.<sup>36,38,41</sup>

Los signos y síntomas que aparecen por una sobredosis de anestésicos locales se muestran en la siguiente figura:

Signos	Síntomas
<b>Verborrea</b>	Mareo
<b>Temor</b>	Nerviosismo
<b>Excitabilidad</b>	Trastornos visuales (incapacidad para enfocar)
<b>Dificultad para articular palabras</b>	Trastornos auditivos (acúfenos)
<b>Temblor generalizado</b>	
<b>Euforia</b>	
<b>Movimientos espasmódico, involuntario y rápido de globos oculares</b>	
<b>Sudoración</b>	
<b>Vómito</b>	
<b>Incapacidad para obedecer órdenes</b>	
<b>Desorientación</b>	
<b>Falta de respuesta a estímulos dolorosos</b>	
<b>Elevación de la presión arterial</b>	
<b>Elevación de la frecuencia cardíaca</b>	
<b>Elevación de la frecuencia respiratoria</b>	
<b>Actividad epiléptica tónico-clónica</b>	
<b>Depresión generalizada del SNC y sistema cardiovascular</b>	

Figura 39: Signos y síntomas de sobredosis por anestésicos locales.<sup>4</sup>



### 2.6.1 Efectos sobre el sistema nervioso central

Los primeros síntomas en aparecer son vértigo y mareo, continuados por cambios en la visión y en la audición (acúfenos). La desorientación es otro síntoma, pero el último en aparecer son convulsiones tónico clónicas.<sup>36,41,47</sup>

### 2.6.2 Efectos sobre el sistema cardiovascular

Miller en el 2016 dice que los anestésicos que son infiltrados en dosis tóxicas causan una disminución de la contracción cardíaca (ionotropismo negativo).<sup>40</sup> Esto se debe a que reducen la excitabilidad de la membrana al impedir el paso de los iones de sodio.

Malamed en el 2013 menciona que los anestésicos locales provocan una vasodilatación por relajación del músculo liso de los mismos.<sup>41</sup>

## 3. VASOCONSTRICTORES QUE SE ADICIONAN A LOS ANESTÉSICOS LOCALES

### 3.1 Consideraciones generales

El sistema endócrino es el responsable de mantener un equilibrio en el crecimiento, el desarrollo, el metabolismo y la presión sanguínea entre otros. Dentro de éste sistema se encuentran las hormonas sustancias que tienen una acción específica sobre los órganos del cuerpo. Se define como hormona a toda sustancia péptida, esteroide o amina que, al ser secretada a la circulación, llega a un órgano blanco y promueve respuestas fisiológicas. Ahora bien, existen tres clases de hormonas de acuerdo a su composición química: peptídicas / proteicas, esteroideas y amínicas; éstas últimas son de interés en este trabajo debido a que dentro de éste grupo se encuentran la adrenalina y la noradrenalina.<sup>12,48</sup>

Dentro de las hormonas amínicas encontramos a las catecolaminas y a las hormonas tiroideas que son sintetizadas a partir de una molécula de tirosina.<sup>33</sup>

La síntesis de las catecolaminas se inicia con la hidroxilación del aminoácido tirosina que da origen a un compuesto denominado dopa (dihidroxifenilalanina). Terminado este proceso, dopa sufre una descarboxilación y se convierte en dopamina. La hidroxilación de la dopamina la convierte en noradrenalina. Por último, la noradrenalina se metila por la acción de feniletanolamina-N- metiltransferasa en adrenalina. (figura 40)<sup>34</sup>.

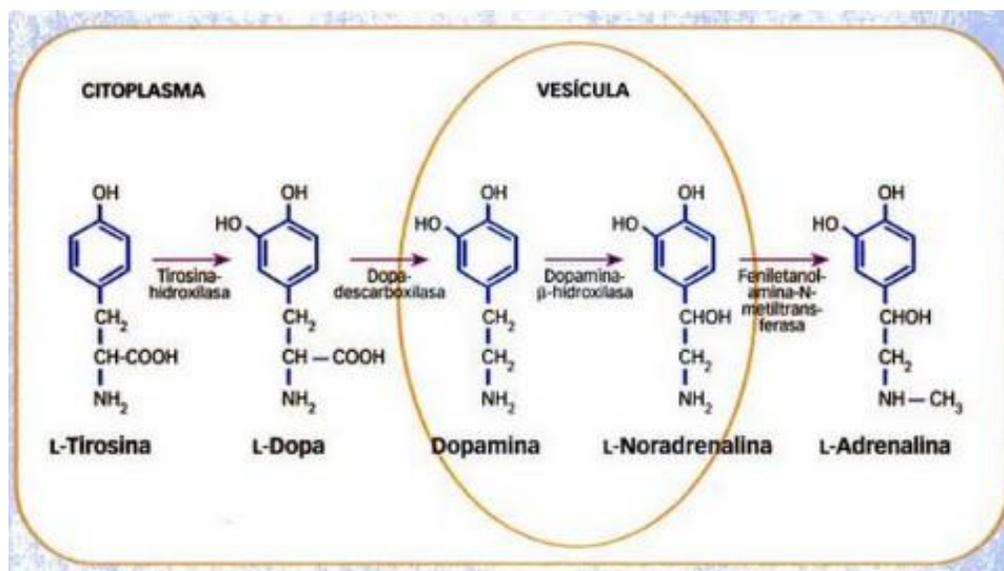


Figura 40: Síntesis de adrenalina.

Las catecolaminas pueden ser secretadas por exocitosis al sistema circulatorio o a las terminaciones nerviosas denominándose neurotransmisores.<sup>34</sup> La adrenalina o la noradrenalina actúan en receptores adrenérgicos que se encuentran en la membrana celular. Éstos se dividen en alfa y beta con sus subtipos que se describen a continuación:

- Alfa 1: se localizan en el músculo liso vascular, en la piel, en el músculo esquelético y en los esfínteres del tracto gastrointestinal y la vejiga. Cuando son activados producen vasoconstricción de dichos órganos.



- Alfa 2: se presentan pre y postsináptico, induciendo la agregación plaquetaria o la vasoconstricción.
- Beta 1: son localizados en el nódulo sinoatrial y en el auriculoventricular. Cuando son activados aumentan la contractilidad del músculo cardíaco debido a que se aumenta la frecuencia del nódulo sinoatrial y, por tanto, la velocidad de conducción del nódulo auriculoventricular.
- Beta 2: están presentes en el músculo liso vascular, en el esquelético, en el tracto gastrointestinal y en la vejiga. Cuando son activados inducen la vasodilatación o relajación.<sup>12,34</sup>

### 3.2 Propiedades farmacológicas

Recordando el capítulo anterior, todos los anestésicos locales producen cierto grado de vasodilatación, algunos más que otros. Esto trae como consecuencia que la velocidad de absorción del anestésico hacia la circulación sea mayor. Por tal motivo, las concentraciones plasmáticas se elevan al requerir más cantidad de fármaco para lograr el bloqueo nervioso. Cuando se logre el efecto anestésico este es de menor intensidad y duración. Por otro lado, existe un mayor sangrado en el sitio quirúrgico por la dilatación de los vasos sanguíneos.<sup>41</sup>

La adición de los vasoconstrictores en el cartucho de anestesia tiene ciertas ventajas como: reducir el flujo sanguíneo donde fue administrada la adrenalina. Por lo tanto, la absorción del anestésico es más lenta y las concentraciones plasmáticas son menores reduciendo así la toxicidad de los anestésicos locales. Por otra parte, la cantidad de fármaco que penetra en el nervio es mayor debido a que el tiempo que es expuesto es mayor, con esto se logra, que el efecto anestésico sea más prolongado.<sup>41</sup>

La concentración de vasoconstrictores puede encontrarse desde 1:20 000 hasta 1:200 000, esto significa que un gramo de soluto está diluido en 20 000



hasta 200 000 partes de solvente. Por ejemplo, una concentración 1:100 000<sup>1904</sup>

nos indica que existe un gramo del vasoconstrictor en 100 000 mililitros de la solución. Con una operación matemática se puede definir los miligramos de fármaco que contiene el cartucho dental. Un gramo (soluta) es equivalente a 1000 miligramos (soluta), esto debe ser multiplicado por la cantidad de producto que está en los cartuchos de anestesia (1.8 mililitros). El resultado será dividido entre la cantidad de solvente, en este caso 100 000 mililitros. Entonces obtenemos 0.018 miligramos de fármaco en una concentración 1:100 000.

Actualmente la cantidad de soluto es expresado en microgramos ya que está entendido que un gramo es equivalente a 1000 microgramos. Con otra operación matemática, obtenemos el resultado al multiplicar 0.018 miligramos (concentración del vasoconstrictor en una relación 1:100 00) por 1000 microgramos (la equivalencia de un miligramo). Por lo tanto, en una concentración 1:100 000, encontramos 18 microgramos de vasoconstrictor.<sup>41</sup> En la siguiente figura se observa la concentración del vasoconstrictor y su equivalencia en gramos y microgramos.

CONCENTRACIÓN	EQUIVALENCIA MILIGRAMOS	EQUIVALENCIA MICROGRAMOS
<b>1: 20 000</b>	0.09	90
<b>1: 50 000</b>	0.036	36
<b>1: 80 000</b>	0.022	22
<b>1: 100 000</b>	0.018	18
<b>1: 200 000</b>	0.009	9

Figura 41: Concentración y equivalencia de los vasoconstrictores.



### 3.3 Vasoconstrictores que se adicionan a los anestésicos locales

#### 3.3.1 Adrenalina

Se une a los receptores alfa y, predominantemente en los receptores beta produciendo vasodilatación de las arteriolas. Sin embargo, si es administrada rápidamente por vía intravenosa, llegará a causar aumento de la presión arterial por efecto ionotrópico positivo (aumento de la fuerza con al que se contrae el corazón), cronotrópico positivo (aumento de la frecuencia cardíaca) y una vasoconstricción de los capilares.<sup>34,41</sup>

#### 3.3.2 Noradrenalina

Es un neurotransmisor secretado en las terminaciones postganglionares. Tiene preferencia por los receptores alfa que, por los receptores beta, es decir, es un potente vasoconstrictor de la piel, las mucosas, entre otros. En el corazón tiene un efecto ionotrópico positivo por la estimulación de los receptores beta 2.<sup>34,41</sup>

#### 3.3.3 Felipresina

Es un equivalente sintético de la hormona antidiurética. Ésta tiene acción directa sobre el músculo liso vascular. No presenta efectos sobre el corazón, aunque en la vasculatura a dosis altas, puede causar palidez facial. Tiene efectos oxitócicos por lo tanto se determina su contraindicación en mujeres embarazadas.<sup>41</sup>

### 3.4 Reacciones adversas

En la siguiente figura se muestran los signos y síntomas asociados a una sobredosis por el uso de vasoconstrictores.<sup>34,41</sup>



Signos	Síntomas
<b>Elevación brusca de la presión arterial</b>	Miedo, ansiedad
<b>Incremento de la frecuencia cardíaca</b>	Tensión
<b>Posibles arritmias cardíacas</b>	Cefalea pulsátil
	Temblor
	Sudoración
	Debilidad
	Mareo
	Palidez
	Dificultad respiratoria
	Palpitaciones

Figura 42: Signos y síntomas por sobredosis de vasoconstrictores.

### 3.5 Interacciones de los vasoconstrictores con los fármacos antihipertensivos.

Está contraindicado el uso de adrenalina en pacientes que utilizan beta bloqueadores no selectivos, la razón, la adrenalina se unirá sólo en los receptores alfa produciendo vasoconstricción y una elevación grave de la presión arterial.<sup>34,41</sup> Ahora bien, la felipresina no interactúa con los fármacos antihipertensivos, pero tiene su mayor efecto vasoconstrictor en las venas que en las arterias. De este modo no se obtiene aplicación quirúrgica para conseguir hemostasia.<sup>41</sup>



Por otra parte, la elección de los vasoconstrictores se basa en primer lugar en la

duración del procedimiento dental donde la felipresina logra una duración anestésica pulpar de 60 a 90 minutos mientras que la epinefrina ofrece un tiempo terapéutico de 60 minutos de manera pulpar. En segundo lugar, cuando se requiere hemostasia, la epinefrina es el vasoconstrictor por elección debido a que bloquea los receptores alfa, pero se debe recordar que también tiene afinidad por los receptores beta por lo que causará un efecto de rebote una vez que se termina la vasoconstricción inducida por los receptores alfa. Esto provoca un aumento de la hemorragia postoperatoria.<sup>41</sup>

Ahora bien, la norepinefrina tiene una potente afinidad por los receptores alfa por lo que, la vasoconstricción puede provocar necrosis tisular y un aumento brusco de la presión arterial; es por ello que no se utiliza como parte de la solución de anestésicos locales. La felipresina (como se mencionó anteriormente) tiene afinidad mayor por las venas que por las arterias por lo que su efecto hemostático no está fundamentado.<sup>41</sup>



#### 4. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA CONTROLADA.

Todo paciente en la consulta dental debe ser valorado de acuerdo a la clasificación del estado físico otorgado por la Sociedad Americana de anestesiología. En la siguiente figura se muestra dicha clasificación:<sup>49</sup>

Clase	Definición	Ejemplo
I	Sin enfermedad sistémica.	
II	Con enfermedad sistémica leve y controlado.	Paciente hipertenso, diabético controlado, obesidad, embarazada, asmáticos, epilépticos.
III	Enfermedad sistémica grave, no controlada, limita la actividad, pero no es incapacitante.	Paciente hipertenso, diabético, asmático o epiléptico no controlado. Infarto menor a seis meses.
IV	Enfermedad sistémica incapacitante.	Cardiopatía isquémica, disfunción severa valvular.
V	Paciente moribundo, no se espera que sobreviva por más de 24 horas.	Hemorragia endocraneal, entre otras.
VI	Paciente declarado con muerte cerebral, en espera de la donación de sus órganos.	

Figura 43: Clasificación del estado físico



De éste modo sólo son atendidos en la consulta dental pacientes clasificación I y II. La categoría III los tratamientos serán de manera electiva e inducir primero en control de la enfermedad sistémica. Mientras tanto en las categorías IV y V no se puede realizar ningún tipo de tratamiento odontológico hasta que se obtenga un control de las enfermedades sistémicas.<sup>41</sup>

#### 4.1 Prequirúrgico

- Expediente clínico

Dentro del expediente clínico se debe incluir las medidas de la tensión arterial de cada consulta con la finalidad que se trabaje con niveles óptimos de presión arterial. Un paciente que no está controlado, es decir, cifras mayores a 140/90 mmHg se deben tener las precauciones del tratamiento odontológico como es el uso de anestésicos locales.

- Interconsulta médica

Se realiza cuando al momento de medir la tensión arterial ésta se encuentre en los límites superiores a los objetivos terapéuticos. Se buscará la causa siendo la más común el desapego del paciente a su tratamiento.

- Medición de la tensión arterial:

En cada cita es necesario medir la tensión arterial y ser anotada en el expediente clínico. Un paciente que no esté controlado no podrá ser atendido odontológicamente por el riesgo de presentarse una crisis hipertensiva.

#### 4.2 Transquirúrgico

- Comunicación

Es necesario un lenguaje sencillo y sin terminología médica. Durante toda la consulta el paciente debe recibir información acerca de los procedimientos que se lleven a cabo con la finalidad de no generar estrés por falta de conocimiento de los mismos.



- Manejo del estrés

Las catecolaminas son liberadas ante respuestas de estrés o de lucha; por lo tanto, será necesario que el paciente con hipertensión arterial sistémica sea sometido lo menos posible a periodos de estrés evitando así, elevaciones de la presión arterial.

- Administración de fármacos antihipertensivos

Es necesario preguntar al paciente, antes del procedimiento odontológico, si consumió los fármacos antihipertensivos. De ser negativo, no podrá ser atendido hasta que sean administrados.

- Elección de anestésico y vasoconstrictor

El uso de los anestésicos locales con vasoconstrictor NO está contraindicado en pacientes que tienen hipertensión arterial sistémica, a excepción, de los pacientes los cuales su plan farmacológico antihipertensivo sean beta bloqueadores. Además, es necesario seguir con ciertas indicaciones como lo son: aspiración previa de la infiltración y no exceder la dosis máxima de vasoconstrictor que es de 0.04 miligramos, que es equivalente a 40 microgramos.<sup>50-60</sup>

#### 4.3 Postquirúrgico

- La prescripción de AINE será totalmente bajo control, evitando su uso indiscriminado. Para explicar este punto, será necesario establecer el mecanismo de acción de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

El inicio de la síntesis de prostaglandinas da inicio cuando, por la fosfolipasa A<sub>2</sub>, se obtiene ácido araquidónico en la membrana celular. Este proceso es realizado ante la activación física, química u hormonal.



Las dos vías que se obtienen del ácido araquidónico son la 1 y la 2, la 1 que es catalizada por la ciclooxigenasa 1 la cual está involucrada en la protección gástrica, agregación plaquetaria, la migración de neutrófilos y en el endotelio vascular. La ciclooxigenasa 2 aumenta los mediadores asociados a la inflamación y el crecimiento celular. Los resultados de la vía 1 de la ciclooxigenasa son: prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y prostaciclina. Éstos son denominados eicosanoides. Ahora bien, la prostaciclina ( $PGI_2$ ), la cual por su efecto vasodilatador es importante para la regulación de la presión arterial. Debido a que los AINE bloquean su producción, este mecanismo queda bloqueado desfavoreciendo la disminución de la presión arterial.<sup>61</sup> En la siguiente figura se muestra cual es la acción de los eicosanoides y de qué manera se bloquea la producción de prostaglandinas.

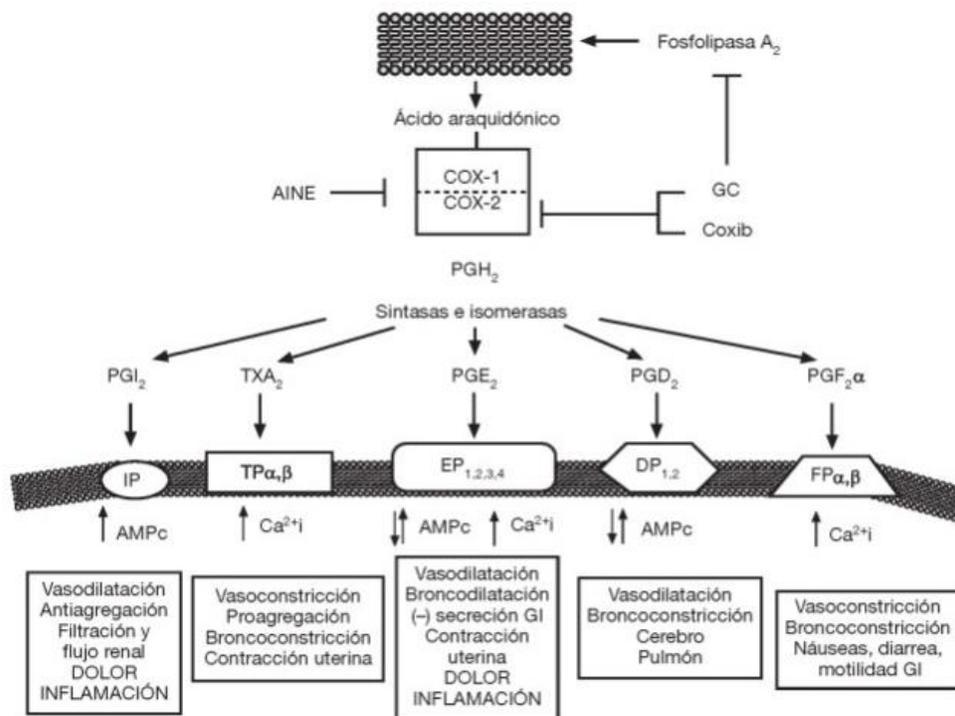


Figura 44: Mecanismo de acción de los AINE.<sup>62</sup>



En los pacientes con hipertensión que tienen por tratamiento inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se mostró que la indometacina y el ibuprofeno causaban un aumento significativo en las cifras de la presión arterial por lo que una alternativa es el uso de ácido acético salicílico. Por otra parte, en los pacientes que consumen diuréticos se mostró que el celecoxib y el acetaminofén no elevaron las cifras de presión arterial. Ahora bien, la indometacina provocó una disminución del efecto del antagonista de los receptores de angiotensina II el analgésico recomendado es el ácido acético salicílico. Los antihipertensivos beta bloqueadores y los bloqueadores de los canales lentos de calcio, no demostraron una elevación de la presión arterial frente a la influencia de los AINE.<sup>63</sup>

- Crisis hipertensiva

Las urgencias hipertensivas son elevaciones abruptas de la presión arterial sin la disfunción de órganos blancos. Están asociados algunos síntomas como: cefalea intensa, disnea, epistaxis o ansiedad. En la siguiente figura se muestra un algoritmo para entender el tratamiento de la urgencia hipertensiva.<sup>63</sup>

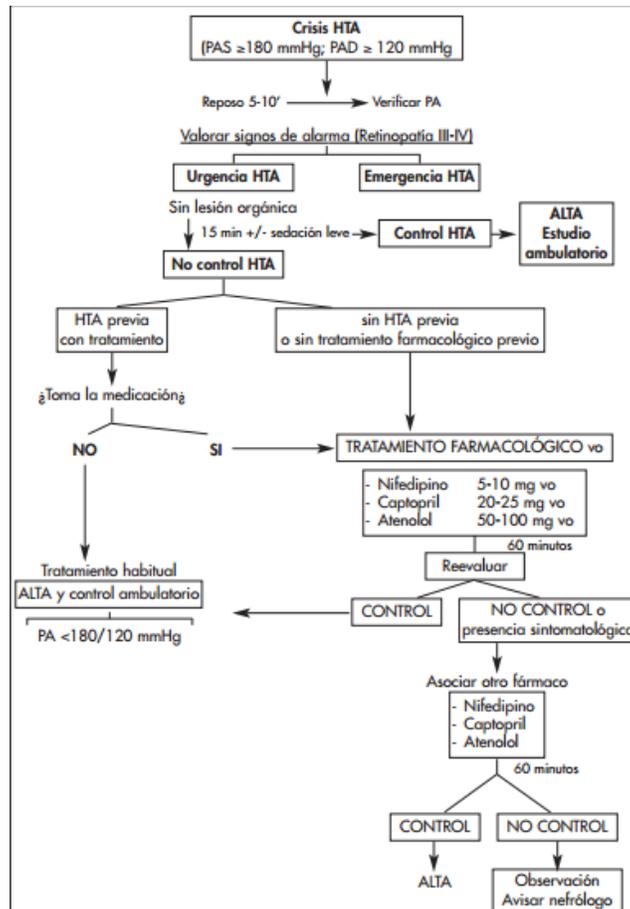


Figura 45: Manejo de urgencia hipertensiva. <sup>64</sup>

## CONCLUSIONES

La hipertensión arterial primaria es una enfermedad multifactorial que no está asociada a una etiología específica, pero los inadecuados estilos de vida pueden inducir a padecer la enfermedad. Cada día son más los pacientes que padecen hipertensión arterial y que necesitan de atención odontológica, por lo tanto, es de importancia que el cirujano dentista este familiarizado con la fisiopatología de la enfermedad, con los medicamentos que consume el paciente para su control y las interacciones medicamentosas que se presentan con los fármacos que se utilizan.



Los anestésicos locales son los fármacos más utilizados por los odontólogos,1904

por lo que se debe conocer a detalle su mecanismo de acción, sus dosis máximas, sus concentraciones y sus efectos. Los vasoconstrictores, sustancias químicas que se adicionan a los anestésicos locales tienen un mecanismo específico, es decir, la unión a receptores que ejercerán acciones en los vasos sanguíneos favoreciendo la función de los anestésicos locales, logrando una anestesia de mayor duración y profundidad. Los riesgos que se asocian al uso de los vasoconstrictores en pacientes con hipertensión arterial sistémica son mínimos si se siguen algunas indicaciones como: la aspiración antes de la infiltración, respetar la dosis máxima recomendada y el conocimiento de los fármacos antihipertensivos que toma el paciente (siendo los antihipertensivos beta bloqueadores contraindicados en conjunto con los vasoconstrictores).

Es así que concluyo que el correcto manejo del paciente hipertenso en la consulta odontológica es clave para prevenir una crisis hipertensiva. Nos basamos desde un expediente clínico completo, una interconsulta con su médico tratante hasta la interacción de los AINE con los antihipertensivos después de algún procedimiento quirúrgico. Es así que el reto del odontólogo será saber actuar frente a un paciente que presente una crisis hipertensiva, como poder ayudarlo y lo que es más como se puede prevenir.

En caso de una urgencia hipertensiva, es decir, una elevación abrupta de la presión arterial, pero que no se presenta daño a órgano blanco su tratamiento será ambulatorio. Nosotros podemos iniciar con el tratamiento, pero es el médico tratante el responsable de normalizar las cifras de tensión arterial.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Ricard François. El corazón. Tratado de osteopatía visceral y medicina interna. Tomo I. Buenos Aires-Madrid: Medica Panamerica: 2008. p. 153-212.
2. Meri Vived Alex. Fundamentos de fisiología de la actividad física y el deporte. Madrid: Panamericana; 2005.
3. Organización Mundial de la Salud. Preguntas y respuestas sobre la hipertensión. Informe de un Grupo Científico de la OMS; 2015.
4. Joint National Committee 7. Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7: 2003
5. Rendon J. Hipertensión y riesgo vascular. Elsevier. 2013;30 (3): 2-3.
6. Estañol Bruno, Porrás-Betancourt Manuel, Sánchez-Torres Gustavo, Martínez-Memije Raúl, Infante Oscar, Senties Madrid Horacio. Control neuronal de la circulación periférica y de la presión arterial. Arch. Cardiol. Méx. [revista en la internet]. 2009.
7. Robles-Cabrera A, Michel-Chávez A, Callejas-Rojas RC, MalamudKessler C, Delgado G, Estañol-Vidal B. Los barorreflejos arteriales cardiovagal, cardiosimpático y vasosimpático y el control neural de la presión arterial a corto plazo. Rev Neurol 2014; 59: 508-16.
8. Tortora Gerard, Derrickson Bryan. Principios de anatomía y fisiología humana. 11ª ed. México: Medica Panamericana; 2009.
9. Cruz Mérida Aarón, León Hernández Fco., Hernández y Hernández Héctor. Regulación normal de la presión arterial sistémica. Rev Mex de Cardiol 2004;15 (1): 30-41.
10. Velásquez de Correa G., López Gómez Lina M. Hipertensión y su relación con el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio. Perspectivas en nutrición humana 2006;15: 47-66.
11. Duarte Mariano, Dvorkin Mario. Hipertensión arterial sistémica. Dvorkin Mario, Cardinali Daniel, Iermoli. Bases fisiológicas de la práctica médica. 14ª ed. Buenos Aires- Madrid: Medica Panamericana; 2003. p. 296-297.
12. Costanzo S. Linda. Temas clave fisiología. 4ª ed. España: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
13. Barber MO, Barber E. El sistema renina-angiotensina y el riñón en la fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Rev cubana Invest Biomed. 2003; 22 (3): 192-8.
14. <http://www.fotoseimagenes.net/hormona-antidiuretica>



15. Ruiz de Adana Ricardo. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria. 3<sup>a</sup> ed. Madrid: Díaz de Santos; 2001. p. 229-230.
16. [http://www.wikicardio.org.ar/wiki/Hipertrofia\\_ventricular\\_izquierda](http://www.wikicardio.org.ar/wiki/Hipertrofia_ventricular_izquierda)
17. Junqueira L.C., Carneiro José. Histología básica texto y atlas. 12<sup>a</sup> ed. Buenos Aires- Madrid: Medica Panamericana; 2015. Pp.200-216.
18. <http://www.ebah.com.br/content/ABAAABGy0AC/histologia-del-sistema-cardiovascular>
19. Rodríguez Fernando, Caramelo Carlos, Lamas Santiago. Fisiopatología de la pared vascular. Avendaño Hernando. Nefrología clínica. 3<sup>a</sup> ed. Buenos Aires- Madrid: Medica Panamericana; 2008. p. 201-213.
20. Douglas L, Mannino, Douglas P, Zipes MO. Braunwald. Tratado de cardiología. 10<sup>a</sup> ed. España: Elsevier; 2016. Pp. 934-976.
21. [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:FIGURA\\_04.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:FIGURA_04.jpg)
22. <http://www.dmedicina.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/hipertension-arterial/2015/08/07/tension-arterial-necesitas-88696.html>
23. Sabán Ruiz J. Control global del riesgo cardiometabólico. Volumen 1. Madrid: Díaz de Santos; 2012.
24. <http://www.biblioteca-medica.com.ar/2013/12/signos-vitales.html>
25. <http://fcmanatomiamacroscopica.blogspot.mx/2013/08/fosa-cubital.html>
26. Gutiérrez Vázquez, Domínguez Mata, Acevedo Mariles. Medicina en urgencias. Buenos Aires- Madrid: Medica Panamericana; 2008. p. 746-767.
27. Malagón-Londoño Gustavo. Manejo integral de urgencias. 3<sup>a</sup> ed. Buenos Aires- Madrid: Medica panamericana; 2004. p. 121-125.
28. Montejó JC, García de Lorenzo, Marco P, Ortiz C. Manual de medicina intensiva. 4<sup>a</sup> ed. España: Elsevier; 2013. p. 126-129
29. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Your guide to lowering Blood Pressure. [acceso 19 de septiembre de 2016] Disponible en: [http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/hbp\\_low.pdf](http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/hbp_low.pdf)
30. American Heart Association. Change the way you eat to lower Blood Pressure. AHA Sodium Reduction Team. 2014 [acceso 19 de septiembre de 2016]. Disponible en: <http://sodiumbreakup.heart.org/change-way-eat-lower-blood-pressure/>
31. Farias María Magdalena, Cuevas Ada, Ducci Héctor. Más allá del sodio: cambios en la dieta y su efecto en hipertensión. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2013 [citado 2016 Sep 20]; 32(2): 141-151. Disponible en:



[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-85602013000200009&lng=es.](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602013000200009&lng=es)

32. <http://www.traditionalcatholic.info/es/imagenes-del-cuerpo-humano/>
33. Silverthorn D. Fisiología. Un enfoque integrado. 6ª ed. Buenos Aires-Madrid: Medica Panamericana; 2014.
34. Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Moro MA, Portolés A. Velázquez. Farmacología básica y clínica. 18ª ed. Buenos Aires-Madrid: Medica Panamericana; 2008
35. Ronald G Víctor. Cecil y Goldman. Tratado de medicina interna. 24ª ed. España: Elsevier; 2013. p. 382-388.
36. Beloeil H, Mazoit J. Farmacología de los anestésicos locales. Anestesia-reanimación. 2010; 36 (4); 1-15.
37. Hilal.Dandan, Brunton L. Goodman, Gilman. Manual de farmacología y terapéutica. 2ª ed. Mc Graw Hill; 2008.
38. Sunil Kumar, James C. Anestesia. Secretos. 5ª ed. España: Elsevier; 2016. p. 96-101.
39. Flores Juan Carlos. Medicina del dolor: Perspectiva internacional. España: Elsevier; 2015. p. 252-262.
40. Miller Ronald, Cohen MO, Eriksson MD. Miller. Anestesia. 8ª ed. España: Elsevier; 2016. p. 1028-1049.
41. Stanley F. Malamed. Manual de anestesia local. 6ª ed. España: Elsevier; 2013.
42. Espinosa Meléndez T. Farmacología y terapéutica en odontología. Fundamentos y guía práctica. Buenos Aires- Madrid: Medica Panamericana; 2012. p. 201-208.
43. Tortora Gerard, Derrickson Bryan. Anatomía y fisiología humana. 11ª ed. Buenos Aires- Madrid: Medica Panamericana; 2009. p. 450-457.
44. Peterson I. Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea. Anestesia Local. John Gerard. 4ª ed. USA: Mosby Co; 2003. p. 51-60.
45. Hugh C., Hemmings MD. Pharmacology and physiology for anesthesia. Ed. Elsevier Saunders; 2013.
46. Ruiz Castro Manuel. Manual de anestesia regional. 2ª ed. España: Elsevier; 2010.)
47. Kenneth M, Hargreaves DDS. Cohen. Vías de la pulpa. 11ª ed. España: Elsevier; 2016. p. 91-94
48. Gardner D, Shoback D. Greenspan, Endocrinología básica y clínica. 9ª ed. Mc Graw Hill; 2012.



49. American Society of Anesthesiologists. Actualizada el de octubre de 1904 2014; acceso 9 de octubre de 2016. Disponible en: <http://www.asahq.org/>
50. Balakrishnan R, Vijay E. Contraindications of vasoconstrictors in dentistry. *Biomedical and pharmacology journal*. 2013; 6 (2): 409-14
51. Herrera F, Velázquez C, Lagares D, Conciera F, Machuca P. Use of anesthetics associated to vasoconstrictors for dentistry in patients with cardiopathies. *J Clin Exp Dent*. 2012; 4 (2): 107-11.
52. Godzieba A. et al. Local anaesthesia in cardiovascular compromiser patients. *Med SCI Monit*. 2014; 20: 393-98.
53. Pavan M, MDS, DNB. Is clonidine an adequate alternative to epinephrine as a vasoconstrictor in patients with Hypertension?. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2012:257-62.
54. Zana B. et. al. Cortisol level and hemodynamic changes during tooth extraction at hypertensive and normotensive patients. *Med Arh*. 2015; 69 (2): 117-22.
55. Pamplona CM, Jiménez SY, Sarrion PM. Dental considerations in patients with heart disease. *J Clin Exp Dent*. 2011; 3 (2): 97-105.
56. Phaneendra, Debarshi D, Divya L. a review on vasoconstrictors. *International Journal of Pharmacotherapy*. 2012; 4 (11); 8-13.
57. Youngjune j, Euseong K. cardiovascular effect on epinephrine in endodontic microsurgery: a review. *Restorative Dentistry and Endodontics*. 2013; 187-193.
58. Bispo CGC, Tortamano IP, Rocha RG. Cardiovascular responses to different stages of restorative dental treatment are affected by local anaesthetic type. *Australian Journal*. 2011; 56: 312-26.
59. Seyyed H, et. al. Comparative assessment of the effects of three local anaesthetics: lidocaine, prilocaine and mepivacaine on Blood Pressure changes in patients with controlled Hypertension. *Global Journal of Health Science*. 2016; 8 (10): 227-232.



60. Morais, Santana. Hemodynamic changes comparing lidocaine HCL1904 with epinephrine and articaine HCL with epinephrine. J Craniofac Surg. 2012; 23 (6): 1703-08.
61. Rivera-Ordoñez A. AINES: su mecanismo de acción en el sistema nervioso central. Rev Mex Anest. 2006; 29 (1): 36-40.
62. Alperi López M. Manual SER de Reumatología. 6ª ed. España: Elsevier.
63. Villa J, Cano Alejandra, Franco David, Monsalve M, Hincapié J, Amariles P. Relevancia clínica de las interacciones medicamentosas entre antiinflamatorios no esteroideos y antihipertensivos. Aten Primaria. 2014; 46 (9): 464.474.
64. Jiménez Agustín. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Complejo Hospitalario de Toledo; 2010.