



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

HIPOSENSIÓN COMO EFECTO SECUNDARIO POR EL  
USO DE ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS Y  
ANESTÉSICOS LOCALES.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MARIO ROVIROSA GÓMEZ

TUTOR: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## ÍNDICE.

1.-INTRODUCCIÓN	.....	1
2.-CAPÍTULO 1: ANESTÉSICOS LOCALES	.....	2
2.1.-ANTECEDENTES HISTÓRICOS	.....	2
2.2.-CONSIDERACIONES GENERALES	.....	5
2.3.-CLASIFICACIÓN	.....	11
2.4.-FARMACOCINÉTICA	.....	13
2.5.-FARMACODINAMIA	.....	17
3.-CAPÍTULO 2: ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS	.....	18
3.1.-ANTECEDENTES HISTÓRICOS	.....	18
3.2.-FARMACOCINÉTICA	.....	19
3.3.-FARMACODINÁMIA	.....	20
4.-CAPÍTULO 3: HIPOTENSIÓN	.....	22
4.1.-CONSIDERACIONES GENERALES	.....	22
4.2.-DEFINICIÓN	.....	34
4.3.-CALSIFICACIÓN	.....	34
4.4.-FACTORES ETIOLÓGICOS	.....	37
4.5.-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	.....	38

5.-CAPÍTULO 4: INTERACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES CON ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS	.....	40
6.-CAPÍTULO 5: MANEJO DE HIPOTENSIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL	.....	41
7.-CONCLUSIONES	.....	47
8.-REFEFENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	.....	48

## 1.-INTRODUCCIÓN.

La pérdida de consciencia es la causa de emergencia más común dentro del consultorio dental, existen diversas causas por las que se pueda dar esta emergencia, entre estas causas se encuentra la hipotensión, la cual es una reacción adversa que puede ser el resultado de una posición prolongada en el sillón dental, un reflejo postural inadecuado, una etapa tardía de embarazo o incluso la administración de fármacos como lo puede ser la infiltración de anestésicos locales, sin embargo también puede ser el resultado de una interacción con otros fármacos que provoquen la potencialización de los efectos de cada uno de estos fármacos. Por este motivo es importante conocer las interacciones que se puedan dar tras la administración de fármacos en el consultorio dental. Una de las interacciones que el cirujano dentista debe tener presente es la que se da entre antidepresivos tricíclicos y anestésicos locales.

Según datos del INEGI en México la depresión ocupa el primer lugar de discapacidad para las mujeres y el noveno para los hombres. Además se estima que 9.2% de la población ha sufrido depresión, que una de cada cinco personas sufrirá depresión antes de los 75 años y que los jóvenes presentan tasas mayores. Estos datos demuestran que la depresión ocupa un lugar importante entre la población de México, así mismo una opción de tratamiento en este padecimiento es el uso de antidepresivos tricíclicos, los cuales continúan siendo usados en los casos de depresiones severas, depresiones con ansiedad y depresiones resistentes a los agentes serotoninérgicos.

## 2.-ANESTESICOS LOCALES.

### 2.1.-ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Un procedimiento quirúrgico sin dolor es fundamental para poder llevar a cabo de manera correcta la técnica necesaria empleada en cada uno de los mismos, desde el principio de la historia de la cirugía se ha tratado de poder cursar estos procedimientos sin dolor, esto no sería posible sin el descubrimiento de la anestesia, que se logró gracias a múltiples observaciones y experimentos realizados a lo largo de la historia de la medicina.

Durante miles de años el hombre había experimentado distintos efectos analgésicos usando narcóticos e hipnóticos, entre los cuales se encuentran los opiáceos, beleño y mandrágora, otros métodos más agresivos también eran llevados a cabo para lograr un procedimiento quirúrgico sin dolor, como por ejemplo noquear al paciente propinando un fuerte golpe. El alcohol etílico bebido en grandes cantidades también fue de los primeros métodos usados para lograr una anestesia.<sup>1</sup>

Los egipcios ya tenían conocimiento acerca de la anestesia, ya que usaban una técnica que consistía en comprimir los nervios periféricos, esta técnica aun la usaba James Moore en el siglo XVIII.<sup>2</sup>

Desde las civilizaciones antiguas se pensaba en introducir sustancias en el cuerpo humano para lograr evitar el dolor, los griegos inventaron un instrumento rudimentario que tenía como base una caña y una vejiga, con este instrumento se buscaba lograr anestesia introduciendo sustancias al interior del cuerpo humano.<sup>2</sup>

Joseph Priestley descubrió el óxido nitroso en el año de 1772 usándolo únicamente como “gas hilarante” debido al efecto eufórico que causa al inhalarlo, en los inicios del siglo XIX Humphry Davy se dio cuenta que el óxido nitroso tenía un efecto secundario en el umbral del dolor haciendo más tolerante a este en las personas que lo inhalaban.<sup>1</sup>

Crawford Williamson Long fue el primero en utilizar el éter sulfúrico con fines quirúrgicos en el año de 1842 sin embargo no publicó sus observaciones. Posteriormente en 1844 el dentista Horace Wells se realizó una extracción dental el mismo, bajo el efecto anestésico del óxido nitroso, después de este acontecimiento decidió realizar una demostración pública llevada a cabo en la Universidad de Harvard en la clase del doctor John Collins Warren, sin embargo en esta exhibición su método de anestesia fracasó.<sup>1</sup>

Dos años después del fracaso en la exhibición, Morton un antiguo discípulo de Wells bajo la asistencia de Jackson un profesor de química, utilizó éter clorhídrico inhalado para hacer dormir a un paciente por cinco minutos que sería operado por el Dr. Collins Warren.<sup>3</sup>

El 21 de noviembre de 1846 el Dr. Oliver Wendell Holmes propuso el término “anestesia” con el cual se hacía referencia al estado de insensibilidad que producía inhalar éter.<sup>3</sup>

En 1852 James Arnott utilizó una mezcla de hielo y sal en la zona en la cual iba a realizar cirugía obteniendo resultados favorables de anestesia.<sup>2</sup>

En el año de 1867 sir Benjamin Wordh Richardson introdujo pulverizaciones con éter.<sup>2</sup>

Gay Louis Joseph quien era un químico y físico francés experto en gases realizó estudios con la morfina teniendo éxito al utilizarla.<sup>2</sup>

Alexander Wood, un médico de Edimburgo inventó la aguja hipodérmica, esto debido a que su esposa padecía cáncer, con este invento logro inyectarle morfina, fue la primera persona en recibir esta sustancia mediante esta vía.<sup>2</sup>

Durante varios siglos los habitantes de las montañas de los Andes han adoptado la costumbre de masticar hojas de un arbusto denominado *Erythroxylon coca* ya que esta les produce una sensación de bienestar. Niemann al darse cuenta del efecto que producían las hojas logró aislar el alcaloide de estas. En el año de 1880, Von Anrep recomendó usar este alcaloide como anestésico local y el Dr. Karl Koller lo uso en una operación ocular.<sup>3</sup>

En el año de 1884 Hall introdujo la anestesia local en odontología, en el mismo año Williams H. Halsted descubrió la anestesia troncular al infiltrar una solución de cocaína en concentración al 4%.<sup>1</sup>

Mientras tanto en México en el año de 1906 el Dr. Demetrio Mejia introdujo el uso del inhalador de cloroformo o éter que había inventado el Dr. Truman W Brophy, este instrumento permitía administrar de manera segura y continua éter o cloroformo.<sup>2</sup>

La novocaína fue el primer anestésico local sintético el cual fue descubierto por Alfred Einhorn en el año de 1904.<sup>2</sup>

El doctor Henrich Braun en el año de 1905 le añadió adrenalina a la cocaína obteniendo unos mejores resultados. Posteriormente hacia el año de 1943 la lidocaína fue sintetizada por el sueco Nils Lofgren, en 1956 la mepivacaína se sintetizó por Ekstam, quien en 1957 descubrió también la bupivacaína., en 1959 Lofgren y Tegner descubrieron la prilocaína.<sup>2</sup>

Como podemos darnos cuenta la anestesia ha formado parte esencial de la historia de la medicina y hasta el día de hoy sigue siendo una parte fundamental en el día a día para poder llevar a cabo procedimientos sin dolor.



## 2.2.- CONSIDERACIONES GENERALES.

Las funciones que son llevadas a cabo de manera normal en el organismo muchas veces dependen de la recepción de los estímulos, que se dan en el medio externo, así como del medio interno y las respuestas que son dadas a estos estímulos, el sistema encargado de realizar estas funciones en el cuerpo humano es el sistema nervioso, el cual tiene por principal función la comunicación.

En el cuerpo humano existen diversos receptores sensitivos que son los encargados de hacer llegar los estímulos del medio ambiente, ya sea externo o interno hacia el sistema nervioso central, la función de estos receptores es la de transducir las diversas formas de energía que se perciben del medio ambiente a potenciales de acción en las células nerviosas.<sup>4</sup>

El sistema nervioso se divide en; sistema nervioso central, que está compuesto por el encéfalo, encerrado en el cráneo y la médula espinal, esta se ubica en el conducto raquídeo. A su vez el sistema nervioso periférico comprende todo el demás tejido nervioso que se encuentra por fuera del encéfalo y la médula espinal, compuesto por ganglios que son grupos de células nerviosas, plexos o entrecruzamientos de fibras nerviosas y haces de fibras nerviosas que cumplen un recorrido paralelo denominados nervios, según el lugar de origen se dividen en, nervios craneales que provienen del encéfalo, a la vez los que parten de la medula espinal son llamados nervios espinales. Las fibras nerviosas que salen del sistema nervioso central como los nervios craneales o espinales son denominados eferentes o motoras, esto debido a que conducen los impulsos desde el sistema nervioso central hacia la periferia. En cambio se llama nervios aferentes o sensitivos a las fibras nerviosas que son prolongaciones de células nerviosas de los ganglios exteriores al sistema nervioso central y que ingresan por medio de los nervios craneales o espinales.<sup>5</sup>

Los anestésicos locales basan su funcionamiento en impedir la conducción de un impulso nervioso es decir establecen una barrera química de manera que es bloqueado el impulso y se vuelve incapaz de llegar al cerebro.<sup>4</sup>

La unidad estructural del sistema nervioso que es capaz de transmitir impulso nervioso desde cualquier parte del cuerpo humano hacia el sistema nervioso central es la neurona.<sup>4</sup>

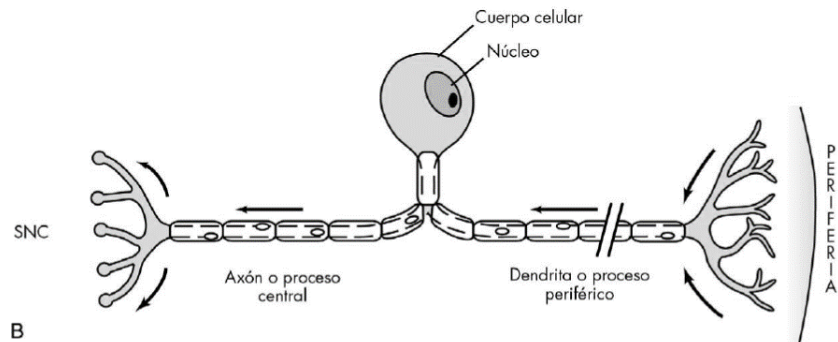
La neurona es una célula altamente especializada compuesta por un cuerpo o soma, el cual está rodeado por citoplasma, el citoplasma que a su vez rodea el núcleo es llamado pericarión, el pericarión emite largas prolongaciones citoplasmáticas que es el axón, aunque también pueden ser cortas y ramificadas que se denominan dendritas.<sup>5</sup>

La mayoría de las neuronas están compuestas por una gran cantidad de dendritas, por lo cual aumentan la superficie de la neurona, en consecuencia se aumenta la posibilidad de recibir impulsos nerviosos provenientes de otras neuronas. Además las dendritas pueden tener algunas pequeñas salientes, las espinas que intervienen en la sinapsis con el axón de otras neuronas.<sup>5</sup>

Existen básicamente dos tipos de neuronas; sensitivas o aferentes y motoras o eferentes, la estructura principal de las neuronas sensitivas consta de tres porciones principales, el proceso periférico o zona dendrítica, siendo el segmento más distal de la neurona sensitiva el cual responde a la estimulación que se produce en los tejidos donde se encuentra presente generando un estímulo que se transmite a lo largo del axón.<sup>4</sup>

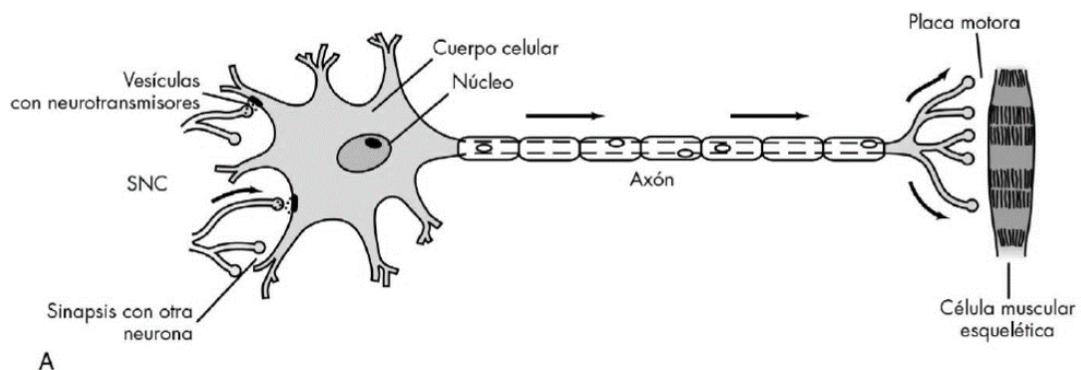
El axón, un cilindro largo compuesto de citoplasma neuronal o también denominado axoplasma, que por lo general es una estructura más larga y más delgada a comparación de las dendritas, en el recorrido del axón puede haber ramificaciones colaterales que abandonan el tronco principal de forma casi perpendicular.<sup>5</sup>

El tercer componente principal es el cuerpo celular, donde la principal función es brindar un soporte metabólico vital para la neurona en el caso de las neuronas sensitivas.<sup>4</sup>



Neurona sensitiva monopolar. Malamed Stanley F. Los fármacos 6<sup>o</sup>ed. Barcelona. Elsevier 2006. Manual de anestesia Local. P.p4

A diferencia de las neuronas sensitivas, las motoneuronas presentan otra estructura debido a que su cuerpo celular es un componente integral más, que también ayuda en la transmisión de un impulso, aunque también brinda un apoyo metabólico a la neurona. En este caso el axón se ramifica cerca de su extremo en terminales axónicos bulbosos también llamados botones terminales, estos botones terminales establecen sinapsis con las células musculares.<sup>4</sup>

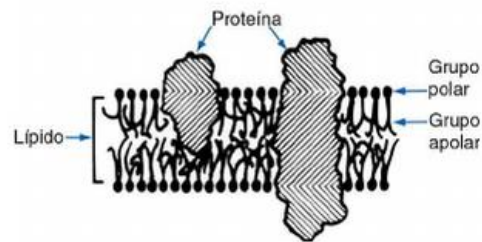


Motoneurona multipolar. Malamed Stanley F. Los fármacos 6<sup>o</sup>ed. Barcelona. Elsevier 2006. Manual de anestesia Local.

Se cree que la excitabilidad y la conducción de nervios sensitivos se dan por cambios desarrollados dentro de la membrana nerviosa.<sup>4</sup>

### Membrana nerviosa.

La membrana es una estructura flexible formada por dos capas de fosfolípidos, proteínas e hidratos de carbono, respecto al medio externo la membrana representa una cara hidrofílica y al interior una cara hidrofóbica. Las proteínas presentes en la membrana son principalmente de transporte y proteínas receptoras.<sup>4</sup>



En el líquido intracelular se encuentran concentraciones más elevadas de potasio, fosfatos, magnesio y proteínas, mientras que en el líquido extracelular encontramos mayor cantidad de sodio, calcio, bicarbonato y cloruro.<sup>6</sup>

Las células nerviosas son capaces de generar impulsos electroquímicos en sus membranas, es decir son células excitables.

La principal función de un nervio consiste en transportar mensajes de una parte a otra, los impulsos son potenciales de acción eléctricos.

El inicio de un impulso se da por algún estímulo químico, térmico, mecánico o eléctrico.

Este impulso se transmite mediante potenciales de acción, los potenciales de acción son cambios rápidos en la membrana que a su vez viajan de manera rápida a través de la fibra nerviosa. Los potenciales de acción inician siempre

con un súbito cambio de carga negativa a positiva en el interior de la membrana, terminando con un regreso nuevamente a un potencial negativo.<sup>6</sup>

Para que se transmita un impulso se deben dar las siguientes fases:

Fase de reposo.

Inicialmente la membrana se encuentra en un estado de reposo con una carga negativa.

Mientras la membrana esta en reposo es parcialmente permeable al sodio, completamente permeable al potasio y completamente permeable al cloro. Los iones potasio tienen tendencia a difundir hacia el exterior de la membrana debido a la elevada concentración de potasio que existe en el interior de la célula.

La membrana nerviosa controla a los iones con carga positiva mediante atracción electrostática por este motivo el potasio permanece dentro del axoplasma.

El cloro no difunde a través de la membrana debido a la influencia electrostática opuesta.

El sodio debido al gradiente de concentración y al gradiente electrostático favorece la migración hacia dentro de la membrana.<sup>4</sup>

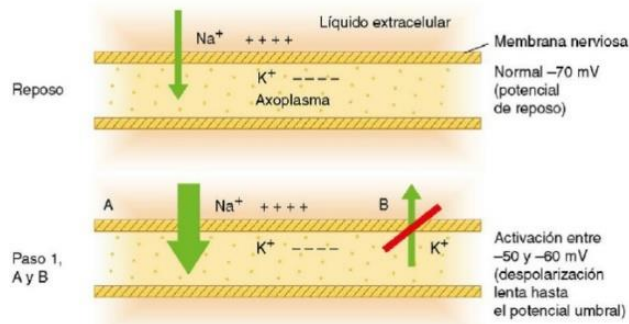
Excitación de la membrana.

Fase de despolarización.

Se lleva a cabo cuando la excitación de un segmento nervioso produce un aumento de la permeabilidad de la membrana celular hacia los iones de sodio, debido a un ensanchamiento en los canales que atraviesan la membrana, dando el libre paso a moléculas de sodio hidratadas, este paso de sodio a la membrana hace que su carga se vuelva ligeramente menos negativa y dar paso de una carga de aproximadamente -70 Mv a una carga de

aproximadamente  $-55\text{mV}$  logrando un umbral de disparo que da paso a la transmisión del impulso debido a una despolarización rápida.

Una vez conseguido el umbral de disparo, los iones de sodio penetran con rapidez. Debido a que los iones de sodio penetran en la membrana produce que el potencial aumente rápidamente a una dirección positiva.<sup>4</sup>



Fase de reposo en la membrana e inicio de despolarización. Malamed Stanley F. Los fármacos 6<sup>o</sup>ed. Barcelona. Elsevier 2006. Manual de anestesia Local.

### Fase de repolarización.

Un potencial de acción termina cuando la membrana se repolariza debido a que el sodio es bloqueado, al contrario de los canales de potasio aumentan su permeabilidad por lo que se realiza con mayor rapidez la repolarización al entrar el potasio.

Una vez recuperado el potencial de membrana de  $-70\text{mV}$  existen demasiadas moléculas de sodio en el interior de la neurona al contrario del exterior donde existe un exceso de potasio.

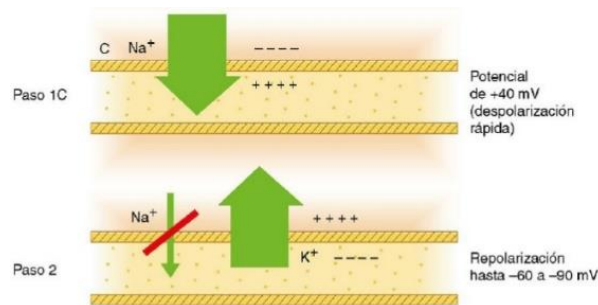
Debido a esta desproporción se realiza un mecanismo de transporte activo a partir de energía obtenida de ATP, para llevar el exceso de sodio al exterior.

La transmisión del impulso se da una vez que existe despolarización en la neurona, este impulso se mueve a lo largo de la superficie del axón. El cambio en las cargas momentáneo del interior de la célula pasando de negativo a

positivo y al contrario del medio externo pasando de positivo a negativo produce corrientes locales que fluyen de positivo a negativo hacia el segmento despolarizado a la zona de reposo adyuvante.<sup>4</sup>

De esta manera la zona despolarizada transmite el impulso hacia la zona en reposos adyacente, las condiciones en el segmento recientemente d

espolarizado vuelve a la normalidad después del periodo refractario absoluto y relativo, esto provoca que el estímulo solo viaje en una dirección, este impulso se desplaza a lo largo de la membrana nerviosa hasta el sistema nervioso central.



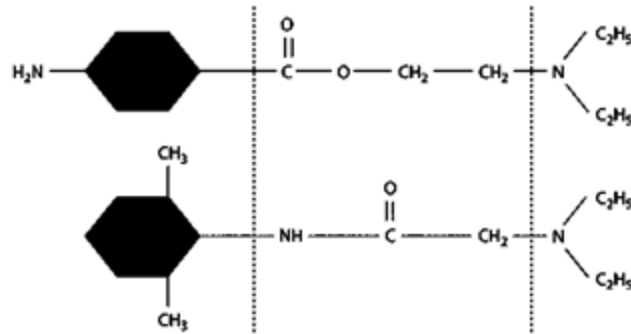
Fase de despolarización rápida y repolarización en la membrana. Malamed Stanley F. Los fármacos 6ª ed. Barcelona. Elsevier 2006. Manual de anestesia Local.

### 2.3.-CLASIFICACIÓN.

Los anestésicos locales se clasifican según su estructura química, principalmente son dos grupos: ésteres y amidas, comparten una porción lipofílica que es la más grande de la molécula, una porción aromática que proviene de ácido benzoico. Todos los anestésicos locales son anfipáticos, es decir contienen características lipofílicas e hidrofílicas. La porción hidrofílica es derivada del etanol o del ácido acético.<sup>6</sup>

Los anestésicos locales de tipo amida se forman por un grupo hidrófilo que puede ser una amina secundaria o terciaria, esta molécula proporciona la

propiedad hidrosoluble, también están conformados por un anillo aromático es cuál es el principal responsable de la liposolubilidad y la posible unión a proteínas plasmáticas, estas dos moléculas son unidas por un enlace tipo amida.<sup>6</sup>



Estructura básica de las aminas y los ésteres. Espinosa Melendez. Fármacos para la profilaxis y el tratamiento de infección dolor e inflamación en odontología. Farmacología y terapéutica en odontología. Fundamentos y guía práctica. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2012.

Los anestésicos locales son bases débiles, poco solubles e inestables en agua, por lo cual cuando se combinan con un ácido fuerte como lo es el clorhidrato se obtienen sales estables y solubles en agua.<sup>6</sup>

La benzocaína es un anestésico local que no tiene una porción hidrofílica por lo cual no es idónea para administrarse de manera infiltrativa.

Clasificamos entonces a los anestésicos locales en aminoésteres y aminoamidas.



ÉSTERES	AMIDAS
Cocaína	Lidocaína
Procaína	Bupívacaína
Tetracaína	Mepivacaína
Benzocaína	Prilocaína
	Etildocaína
	Ropivacaína
	Articaína

Clasificación de anestésicos locales. Espinosa Meléndez, María Teresa, autor Farmacología y terapéutica en odontología : fundamentos y guía práctica / Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, [2012]

Los anestésicos locales de tipo éster proporcionan una duración anestésica corta, con menos efecto anestésico. En la actualidad solo se usa la benzocaína.

Se piensa que los anestésicos locales pueden ser antagonistas competitivos del calcio el cual su función es la de mover iones sodio<sup>6</sup>

## 2.4.-FARMACOCINÉTICA.

### Absorción.

La absorción y el efecto del anestésico están determinado por distintos factores. En principio depende del lugar en donde se haya realizado una

infiltración porque existen sitios con mayor vascularización que otros, también se debe tomar en cuenta el uso o no de vasoconstrictor, el tejido adiposo es otra consideración y por último las dosis de cada anestésico así como sus características farmacológicas.<sup>2</sup>

Cuando se infiltra el anestésico se distribuye hasta la capa externa del nervio y posteriormente hacia dentro del mismo.

La velocidad con la que se obtiene el efecto anestésico deseado se relaciona directamente con la concentración del fármaco y sus características propias.

El tamaño molecular influye en el periodo de latencia, aquellas moléculas pequeñas podrán hacer un efecto más rápido que aquellas con un tamaño mayor.

La infiltración del anestésico y su absorción de manera sistémica también varía por otros factores como lo son:

A mayor irrigación aumenta la absorción, por ejemplo en una zona con mayor número de vasos sanguíneos.

La facilidad con la que un medicamento puede atravesar una membrana es importante para considerar su difusión, esto es el coeficiente de partición.

La liposolubilidad de los agentes facilita que el fármaco pueda pasar con mayor rapidez a través de la vaina neural.

También influye el PH del medio por ejemplo las presentaciones de anestésicos locales se encuentran en forma de clorhidratos (ácidos).<sup>6</sup>

Distribución.

Dependiendo de la clasificación del anestésico local es el proceso que siguen en el torrente sanguíneo. Igualmente va a depender de distintos factores como son las características de cada anestésico, volumen, concentración, presión,

y velocidad de inyección. Además de la unión a proteínas también representa un factor importante.<sup>6</sup>

### Metabolismo.

Los ésteres son metabolizados mediante el proceso de hidrólisis por acción de la colipasa del plasma y por esterases del hígado, a partir de esta reacción se produce liberación de ácido paraaminobenzoico que es una molécula con características de alérgeno sin embargo tiene mínimos efectos.

En contraste las amidas se biotransforman exclusivamente en el hígado, la lidocaína, mepivacaína, bupivacaína son degradados por una N-dealquilación para después hidrolizarse.

El metabolismo también depende de los estados de salud general del paciente, un deficiente metabolismo provoca niveles mayores plasmáticos del fármaco y efectos prolongados.<sup>6</sup>

### Excreción.

Los anestésicos locales así como sus metabolitos se excretan principalmente por los riñones, las amidas suelen presentarse en la orina como compuestos orgánicos en mayor porcentaje que los ésteres. Aunque en un porcentaje menor también puede excretarse por vía hepática o pulmonar.<sup>6</sup>

### Efectos secundarios.

Cualquier fármaco puede presentar efectos secundarios, estos efectos pueden ser esperados o inesperados, entre los efectos inesperados se encuentran los efectos adversos, toxicidad o interacciones medicamentosas.<sup>6</sup>

Los efectos adversos son:

A pesar del uso de anestésicos locales tópicos no se evita el dolor ya que la anestesia tópica solo ejerce su acción en planos superficiales, sin embargo es posible disminuir estas molestias al hacer la infiltración de manera lenta,

también se disminuye las molestias si previamente se cliea un poco el cartucho de anestesia.

En ciertas zonas con poca vascularización se puede inducir una necrosis tisular debido a que al infiltrar anestésico se disminuye el flujo sanguíneo especialmente al administrar vasoconstrictores este efecto también puede evitarse al realizar la infiltración de manera lenta.

Al usar vasoconstrictores simpaticomiméticos en pacientes con hipertensión arterial se puede elevar la presión arterial.<sup>6</sup>

Toxicidad.

Cualquier fármaco incluidos los anestésicos locales pueden producir toxicidad si no se hace una elección adecuada del agente, un empleo de técnica adecuada o una correcta anamnesis del paciente.

La toxicidad sobre el sistema nervioso central es el efecto más frecuente en cuanto a reacciones indeseables.

Otro efecto importante es la toxicidad cardiaca ya que al estar bloqueado el sistema de conducción se produce un efecto inotrópico negativo, todos los anestésicos locales disminuyen la producción de 3, 5 AMPc el cual es un nucleótido, disminuyendo la frecuencia cardiaca por un fenómeno de desacople del mecanismo oxidativo mitocondrial, reduciendo excitabilidad eléctrica y la velocidad de conducción a nivel atrio ventricular.

Existen varios factores que agravan esta toxicidad entre estos se encuentran los fármacos como los antidepresivos tricíclicos.<sup>6</sup>

## 2.5.-FARMACODINAMIA.

### Mecanismo de acción.

Los anestésicos locales difieren en cuanto al tiempo de inicio de acción, la duración de la acción y la fuerza del efecto analgésico ya que estos factores están relacionados con la solubilidad en lípidos del anestésico local, además de algunos factores que también pueden afectar estos parámetros.<sup>4</sup>

Debido a que los anestésicos locales son sales, actúan alterando de forma reversible la permeabilidad y excitabilidad de la membrana y la despolarización eléctrica del potencial de acción. Al disociarse el anestésico la parte ácida se dirige a la cara interna de la membrana impidiendo el paso de sodio.<sup>5</sup>

Los anestésicos locales actúan bloqueando la conducción de impulsos nerviosos inhibiendo la despolarización neuronal, esto se logra ya que los canales de sodio en la membrana tienen receptores específicos, una vez que el anestésico local se ha unido a estos receptores disminuye notablemente la permeabilidad a los iones sodio bloqueando momentáneamente la conducción nerviosa.<sup>5</sup>

La despolarización se da cuando los canales de sodio aumentan su permeabilidad, al ser bloqueados los canales no se consigue el potencial de umbral, la membrana permanece en estado polarizado.

Un impulso que llega a un segmento nervioso bloqueado se detiene porque es incapaz de liberar energía necesaria para continuar su propagación.

El bloqueo que producen los anestésicos locales se denomina bloqueo nervioso despolarizado.<sup>5</sup>

Vasoconstrictores.

Es común el uso de vasoconstrictores en conjunto con un anestésico local, debido a que estos aumentan y prolongan la duración de su efecto.

Los vasoconstrictores basan su funcionamiento en reducir el flujo sanguíneo en el lugar de la infiltración de esta manera se reduce la propagación y reabsorción del anestésico local así mejorando la duración e intensidad.

Entre los vasoconstrictores mayor utilizados se encuentra la adrenalina y felipresina. La adrenalina se trata de un compuesto endógeno, que es liberado por la médula suprarrenal y que presenta una vida media de solo algunos minutos, se logra vasoconstricción ya que la adrenalina produce una estimulación de los receptores  $\alpha_1$  de los músculos lisos de la pared del vaso. Por su parte la felipresina es un vasoconstrictor sintético derivado de la hormona antidiurética, su funcionamiento radica principalmente al inducir constricción venosa.<sup>7</sup>

### 3.-ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS.

#### 3.1.-ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los antidepresivos son agentes que mejoran el ánimo cuando existe un trastorno depresivo. John Cade en 1949 constató las posibilidades antimaniacas del litio que se estudiaron en las décadas siguientes. Jean Delay y Pierre Deninker realizaron la aportación más revolucionaria en relación con las propiedades antipsicóticas de la clorpromazina. La acción positiva de los neurolepticos se plasmó en una reducción de los enfermos psicóticos en los hospitales. El clordiazepóxido y el diazepam se introdujeron a finales de la década de los años cincuenta al igual que los antidepresivos tricíclicos y los IMAO incorporados en el año de 1957.

La introducción de estos fármacos además de mejorar la terapéutica psicológica abrió vías de estudio sobre el papel de los neurotransmisores en la depresión o en algunos trastornos de ansiedad.<sup>8</sup>

Los antidepresivos pueden clasificarse de la siguiente manera:

1.-Inhibidores reversibles de la MAO-A.

-Moclobemida, clorgilina.

2.-Antidepresivos tricíclicos.

a.- Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina.

Imipramina, amitriptilina, trimipramina, doxepina, dotiepinina, clomipramina.

b.- Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina.

Desipramina, nortriptilina, amoxapina.

En estudios clínicos en 1958 se comprobó que la imipramina favorecía selectivamente a los pacientes psicóticos con depresión pero sin agitación, a diferencia de la CPZ, inhibía la recaptación neuronal de NA y 5-HT.<sup>8</sup>

### 3.2.-FARMACOCINÉTICA.

La absorción de los antidepresivos tricíclicos al administrarse por vía oral es de manera rápida, su unión a proteínas plasmáticas son fuertes, alrededor de un 5% a un 10 % se encuentra libre.

Hay una unión elevada a proteínas plasmáticas.

Su metabolización se da principalmente en el hígado mediante desmetilación lo que produce metabolitos activos que son desipramina y nortriptilina, estos son eliminados a través de la orina en el transcurso de una a dos semanas.

La vida media plasmática varía según el medicamento en específico de 16 a 24 horas.<sup>8</sup>

### 3.3.-FARMACODINAMIA.

Los fármacos como la imipramina, la amitriptilina, la cloropamina por mencionar algunos, forman parte de los antidepresivos tricíclicos, los cuales su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la recaptación neuronal de NA y 5-HT.

Aumentan la disponibilidad de noradrenalina en la sinapsis adrenérgica por acción inhibitoria del mecanismo de recaptura principal producto de inactivación fisiológica de este neurotransmisor.

También bloquean la recaptura de serotonina y dopamina en menor grado.

Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptación de monoaminas e interactúan con diversos receptores como muscarínicos, adrenérgicos a, histaminérgicos H1, serotoninérgicos 5-HT1, 5-HT2, y a veces dopaminérgicos D2.

La síntesis de noradrenalina se da en la varicosidad de los nervios simpáticos, cuando la tirosina ingresa al interior de la sinapsis en el proceso de transporte activo, mediante la acción de tirosina hidroxilasa y la descarboxilasa de 1-aminoácidos aromáticos, es transformada en 1-dopa y dopamina respectivamente. La dopamina es transportada hacia una vesícula de almacenamiento, una vez almacenada se transforma en noradrenalina y adrenalina.

Una vez que llega un potencial de acción ingresa calcio a la neurona, y la adrenalina es expulsada mediante exocitosis. La adrenalina al estar en el



espacio presináptico activa receptores adrenérgicos de tipo alfa, al terminar este proceso la molécula de adrenalina es reciclada mediante un proceso de recaptación retrógrada.<sup>8</sup>

Se inhibe la recaptación activa de noradrenalina y 5-HT y de este modo se potencializa, ya que se aumenta la concentración de estas aminas en la hendidura presináptica en el SNC y en la periferia esto da como resultado que la inhibición en la recaptación de dopamina se relaciona con la acción estimulante aunque sin participar esencialmente en la acción atidepresiva, esta acción solo la tienen los compuestos como la amoxapina y en cierta medida la maprotilina.<sup>8</sup>

Entonces el bloqueo de la recaptación inicia una serie de cambios dependientes del tiempo en la cantidad y sensibilidad de los receptores aminérgicos dando como resultado el efecto antidepresivo.

En cuanto a los efectos secundarios, a nivel del sistema nervioso central los antidepresivos tricíclicos tienen un efecto diferente en pacientes “sanos” y pacientes con depresión.

En pacientes sanos inducen un efecto de torpeza, cansancio, somnolencia, dificultad para concentrarse y pensar, además de marcha inestable.

Por lo anterior mencionado se obtiene un efecto de ansiedad, el uso de antidepresivos tricíclicos en pacientes “sanos” no existe una mejoría en el estado de ánimo ni tampoco euforia, al contrario los efectos son desagradables y pueden intensificarse con la administración prolongada.

En contraste en pacientes deprimidos los efectos a pesar de no ser inmediatos, al cabo de 2 a 3 semanas el ánimo mejora gradualmente, los pacientes se tornan más comunicativos y comienzan a interesarse por sí mismos y por el entorno.<sup>8</sup>

Los antidepresivos tricíclicos no cumplen la función de euforizantes, solo de antidepresivos.<sup>8</sup>

En el sistema nervioso autónomo también provocan efectos secundarios, como la mayoría de los antidepresivos tricíclicos son anticolinérgicos ocasionan sequedad bucal, visión borrosa, estreñimiento y dificultad de micción.

También se presentan efectos secundarios en el aparato cardiovascular como lo son taquicardia, esto debido a las acciones anticolinérgicas y de potenciación de la noradrenalina.

Hipotensión ortostática debido a la inhibición de los reflejos cardiovasculares y al bloqueo de  $\alpha_1$ .<sup>8</sup>

## CAPÍTULO 3: HIPOTENSION.

### 3.1.-CONSIDERACIONES GENERALES.

El sistema cardiovascular es el encargado de hacer llegar la circulación de la sangre a todo el organismo, está compuesto principalmente por el corazón, el cual es el órgano central de impulsión y un conjunto de conductos de distintas características, entre los que se encuentran las arterias, las venas, los vasos capilares y los vasos linfático.<sup>9</sup>

Ubicado en el mediastino con dos terceras partes de su masa a la izquierda de la línea media, el corazón es un órgano muscular hueco, compuesto por dos mitades que a su vez se dividen en dos cavidades llamadas atrios, ubicados en la parte superior de cada mitad y ventrículos que a su vez se ubican en la parte inferior de cada mitad, cada atrio se comunica a través de una válvula hacia un ventrículo. Tiene un tamaño pequeño, aproximadamente

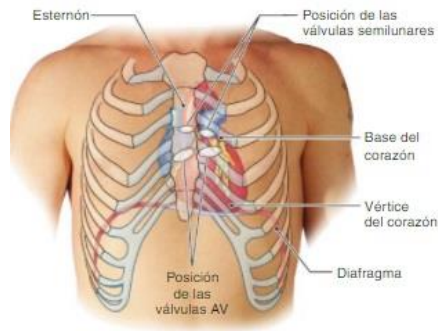
mide 12 cm de largo por 9 cm en su porción más ancha y de unos 6 cm en su espesor, el peso promedio del corazón varía según el género; alrededor de 300g en hombres adultos, mientras que en mujeres adultas su peso es de aproximadamente 250g, se apoya en el diafragma, cercano a la línea media de la cavidad torácica.<sup>10</sup>

El corazón late alrededor de 100 000 veces por día, cada latido hace viajar 7200 litros de sangre por un aproximado de 100 000 km de vasos sanguíneos.<sup>10</sup>

Está formado por un músculo de características particulares denominado endocardio, que en su porción interna está recubierto por el endocardio y exteriormente por el epicardio, a su vez está rodeado por el pericardio, el cual cumple la función de separarlo de los órganos vecinos.<sup>9</sup>

El corazón se puede describir como un cono que yace de lado, en donde el vértice o punta es formado por el ventrículo izquierdo apoyado sobre el diafragma, la base es formada por la superficie posterior donde encontramos las aurículas, principalmente la izquierda, además de tener una base y un ápice, también se le describen caras y bordes, de esta manera podemos encontrar la cara anterior ubicada detrás del esternón y las costillas, la cara inferior se encuentra entre el vértice y el borde derecho y descansa principalmente sobre el diafragma.

El borde derecho está orientado hacia el pulmón derecho y se conforma desde la cara inferior hasta la base, el borde izquierdo también es conocido como borde pulmonar el cual se orienta hacia el pulmón izquierdo y se conforma desde el ápice hacia la base.<sup>10</sup>

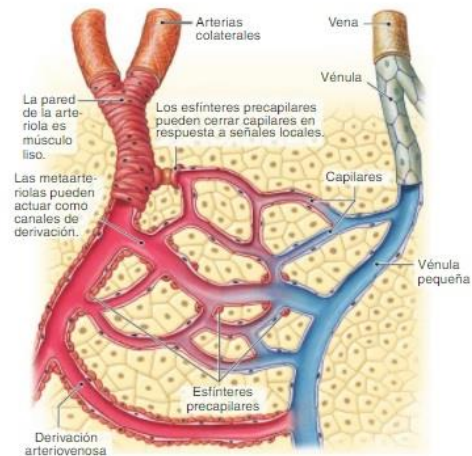


Ubicación anatómica del corazón. Silverthan Dee Ungloub. Fisiología humana: Un enfoque integrado 8° ed. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica panamericana. 2012

La sangre se denomina como un tejido conectivo líquido, debido a que está constituido por células y una sustancia intercelular líquida llamado plasma sanguíneo. Las principales funciones de la sangre son el transporte de oxígeno desde los pulmones hacia todas las demás células, también el transporte de dióxido de carbono desde las células corporales hacia los pulmones para la exhalación, el aparato cardiovascular también puede transportar desechos metabólicos hacia los riñones y también al hígado para ser transformados antes de ser excretados por orina o heces. Otra importante función de la sangre se basa en mantener la homeostasis del cuerpo, esto gracias a que contribuye a regular el pH mediante ayuda de sustancias amortiguadoras, ayuda a regular la temperatura gracias a las propiedades del agua contenida en el plasma. Finalmente tiene función de protección debido a que puede coagularse, de esta manera protege contra una pérdida excesiva después de una herida. El color de la sangre varía dependiendo su nivel de oxigenación, por ejemplo cuando se encuentra saturada de oxígeno adopta un color rojo brillante, mientras que cuando no lo está, se torna hacia un tono rojo oscuro. El proceso de oxigenación en la sangre es de vital importancia, esto debido a que al cabo de un intervalo sin recibir este muchos células pueden sufrir un daño irreparable, por ejemplo, al paso de 5 a 10 segundos sin que el cerebro reciba aportación de oxígeno la persona en cuestión pierde el conocimiento, si

esta interrupción llega a un periodo de 5 a 10 minutos se puede ocasionar un daño cerebral permanente. El volumen que una persona tiene de sangre es alrededor de 7 litros, esto también dependiendo de la complejión de cada persona.<sup>5 10</sup>

Otro componente del sistema cardiovascular de gran importancia son los vasos sanguíneos que comprenden las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y las venas, los cuales son conductos por los que transita la sangre desde el corazón hacia todo el cuerpo. Desde el corazón salen vasos sanguíneos que son grandes arterias elásticas, estas se dividen en arterias musculares de



Esquema de vasos sanguíneos. Silverthorn Dee Unglaub. Fisiología humana: Un enfoque integrado 8° ed. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica panamericana. 2012

mediano calibre las cuales se distribuyen en todo el organismo. A partir de arterias de mediano calibre se originan pequeñas arterias, a su vez originan arterias más pequeñas denominadas arteriolas las cuales al ingresar a un tejido se dividen en diversos vasos de un tamaño diminuto llamados capilares sanguíneos, de los cuales debido a su delgada pared permite un intercambio de sustancias entre la sangre y demás tejidos corporales.

Un grupo de capilares dentro de un tejido da origen a la formación de pequeñas venas denominadas vénulas. La unión de vénulas conforma vasos sanguíneos de un calibre cada vez mayor, estos son las venas de las que su función principal es transportar la sangre desde un tejido hacia el corazón.<sup>11</sup>

		Diámetro	Espesor Paredes media	Endotelio Tejido elástico Músculo liso Tejido fibroso
Arteria		0,1-10+ mm	1 mm	
Arteriola		10-100 $\mu$ m	6 $\mu$ m	
Capilar		4-10 $\mu$ m	0,5 $\mu$ m	
Vénula		10-100 $\mu$ m	1 $\mu$ m	
Vena		0,1-100+ mm	0,5 mm	

Características de los vasos sanguíneos. Silverthorn, Dee Unglaub, 1948- , autor Fisiología humana : un enfoque integrado / Ciudad de México : Editorial Médica Panamericana, [2019]

La estructura básica de un vaso sanguíneo consta de tres distintas capas, las cuales son: un revestimiento interno epitelial llamada capa interna o capa íntima conformada por un endotelio el cual es una capa delgada de células que reviste toda la pared interna del aparato cardiovascular, además, las células endoteliales son participativas en procesos relacionadas con los vasos, como por ejemplo, influencias físicas en el flujo sanguíneo, secreción de mediadores químicos que actúan a nivel local e influyen en el estado de contracción del vaso que yace sobre el musculo liso, además de influir también en la permeabilidad capilar. Un segundo componente de la capa íntima es la membrana basal ubicada por debajo del endotelio, formada por fibras de colágeno, su importancia radica en dar sostén físico para la capa epitelial, fuerza de tensión significativa, resistencia para estiramiento y resiliencia. Finalmente la capa más externa de la capa íntima es denominada lámina elástica interna, en esta capa existen fibras elásticas, que presentan una

cantidad variable de orificios que asemejan ventanas por donde se facilita la difusión de sustancias hacia la capa media y externa.<sup>11</sup>

Una capa media la cual está conformado por músculo liso denominada túnica media, formada por tejido muscular y conectivo que varía dependiendo de cada vaso sanguíneo aunque mayoritariamente es gruesa y formada por células de músculo liso que cumplen la función de regular el diámetro de la luz del vaso, de esta manera alguna estimulación simpática suele generar la contracción del músculo liso produciendo vasoconstricción, por el contrario en una reducción de estimulación simpática, presencia de sustancias químicas o en respuesta a la tensión arterial las fibras de músculo liso se relajan.<sup>11</sup>

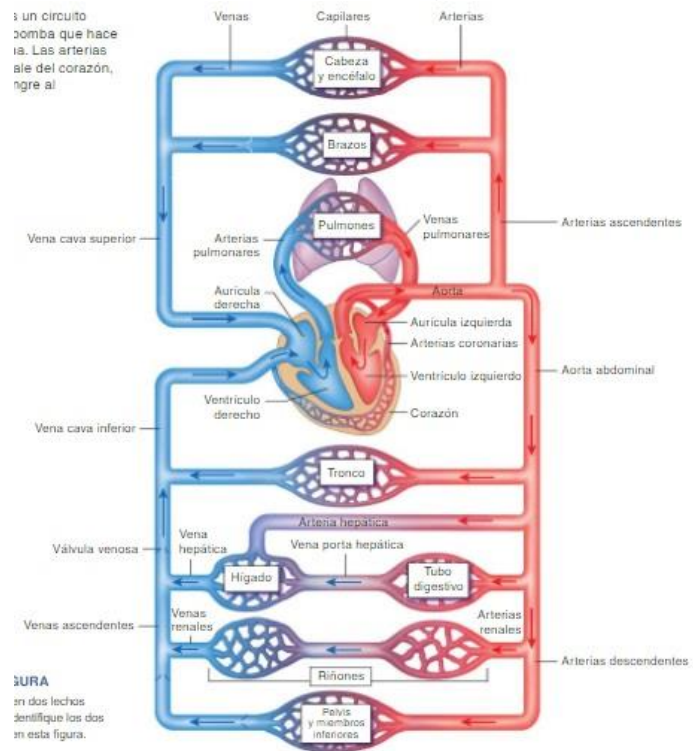
Finalmente la capa externa es denominada túnica externa, está formada por fibras elásticas y colágenas, contienen pequeños vasos llamados “vasos de los vasos” que sirven para la irrigación de los mismos vasos. La principal función radica en la irrigación e inervación de las paredes vasculares, además de permitir el anclaje de los vasos a los tejidos circundantes.<sup>9</sup>

Mediante el latido del corazón es que se tiene un flujo sanguíneo hacia todos los demás órganos, gracias a este la circulación es un circuito completo, la principal función de la circulación radica en poder atender las necesidades del organismo en función a transportar ya sea nutrientes, productos de desecho o algunas otras moléculas para mantener homeostasis y obtener supervivencia además de funcionalidad en cada célula.<sup>12</sup>

En los capilares la sangre es recogida por las venas llevándola hacia el atrio derecho por medio de las venas cavas superior e inferior, la contracción del atrio derecho impulsa la sangre hacia el ventrículo derecho a través de la válvula atrioventricular (antes tricúspide), posteriormente el ventrículo se contrae y la presión aumenta hasta rebasar la presión de la arteria pulmonar (10 mmHg) con lo cual la válvula pulmonar se abre dando inicio a la fase de

expulsión ventricular, la sangre pasa a los pulmones se realiza el intercambio gaseoso y retorna al corazón hacia el ventrículo izquierdo mediante las venas pulmonares, una vez más la contracción atrial impulsa la sangre esta vez hacia el ventrículo izquierdo por medio de la válvula atrioventricular izquierda, donde nuevamente por acción de la presión ventricular supera la presión de la arteria aorta (80 mmHg) y es distribuida.<sup>12</sup>

El latido del corazón se da gracias a potenciales de acción en las células miocárdicas, la



Esquema de circulación mayor y menor. Silverthorn, Dee Unglaub, 1948- , autor Fisiología humana : un enfoque integrado / Ciudad de México : Editorial Médica Panamericana, [2019]

despolarización comienza en el nodo sino auricular (nodo SA) gracias a las células autorríticas del corazón del atrio derecho, las cuales sirven como un marcapasos principal del corazón, en seguida la onda de despolarización se propaga rápidamente mediante un sistema de conducción especializado de fibras autorríticas no contráctiles, una vía internodal conecta el nódulo SA con el nódulo atrioventricular (nodo AV) ubicado cerca del suelo de la aurícula derecha, a partir de este nódulo la despolarización se dirige hacia las fibras de Purkinje que son células conductoras especializadas de los ventrículos, transmiten señales eléctricas mediante el haz auriculoventricular o haz de His por el tabique interventricular a partir de ahí las fibras se dividen en ramas de



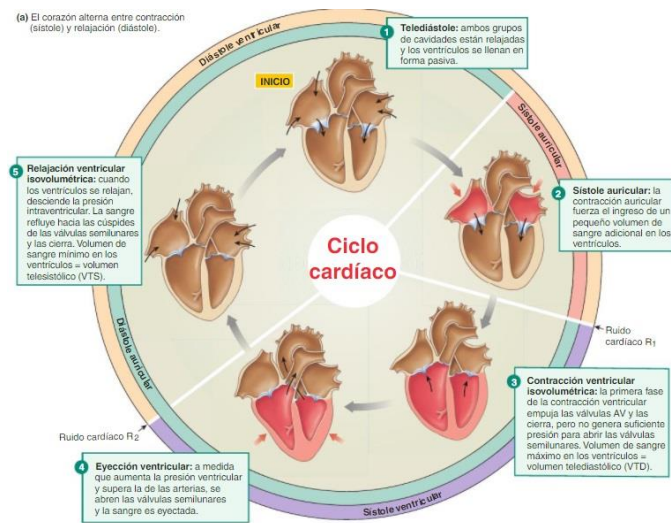
Haz derecha e izquierda continuando el recorrido descendiente hacia el vértice del corazón y al mismo tiempo dividiéndose en fibras más pequeñas que se extienden hacia afuera entre las células contráctiles haciendo un retorno de la despolarización hacia el nodo SA.<sup>11</sup>

Los líquidos y los gases circulan siguiendo gradientes de presión, es decir van de lugares con presión mayor a lugares de presión menor, en los seres humanos, el corazón genera alta presión cuando se contrae (sístole), de esta manera hace que la sangre salga del corazón con alta presión hacia el circuito cerrado de vasos sanguíneos, la presión disminuye a medida que la sangre se aleja del corazón.<sup>11</sup>

La presión más alta la podemos encontrar en la arteria aorta y las arterias sistémicas que reciben sangre del ventrículo izquierdo, mientras que la presión más baja se encuentra en las venas cavas justo antes de entrar en la aurícula derecha.<sup>11</sup>

Una vez expulsada la sangre del ventrículo izquierdo se dirige hacia la aorta, esta establece una onda de presión que viaja por las arterias expandiendo las paredes arteriales conforme avanza, esta expansión es palpable y es denominada pulso arterial.<sup>12</sup>

Durante un ciclo cardiaco el corazón consta de dos fases, las cuales son diástole, esta es la fase en la cual el musculo cardiaco se encuentra relajado, mientras que la fase en que se contrae se denomina sístole. Existen cinco eventos importantes durante un ciclo cardiaco que se describen a continuación.



Esquema de ciclo cardíaco. Silverthorn, Dee Unglaub, 1948- , autor Fisiología humana : un enfoque integrado / Ciudad de México : Editorial Médica Panamericana, [2019]

1.-Diástole auricular y ventricular. Durante este proceso las aurículas y los ventrículos se encuentran en un momento de relajación por lo que las aurículas se encuentran llenándose de sangre y los ventrículos acaban de finalizar su contracción.<sup>11</sup>

2.-Finalización del llenado ventricular. Sístole auricular. Durante este periodo la mayor parte de la sangre se encuentra ingresando hacia los ventrículos mientras que las aurículas permanecerán relajadas, sin embargo son estas quien terminan de realizar el llenado ventricular debido a que se contraen después de haber recibido la onda de despolarización, este aumento de presión en las aurículas lleva la sangre hacia los ventrículos.<sup>11</sup>

3.-Contracción ventricular y primer ruido cardíaco. El primer ruido cardíaco se da cuando la sangre en el ventrículo empuja contra el lado inferior de las válvulas AV en dirección ascendente haciendo que estas se cierren, de modo que le es imposible a la sangre retornar hacia las aurículas. Una vez cerrada las válvulas AV del mismo modo lo hace la válvula semilunar por lo que la sangre en los ventrículos no tiene hacia dónde dirigirse, esto ocasiona un

aumento en la presión dentro de estos, denominado contracción ventricular isovolumetrica debido a que el volumen de sangre dentro de los ventrículos no se modifica.<sup>11</sup>

4.-Eyección ventricular. Una vez que los ventrículos se contraen se genera la presión suficiente para poder abrir las válvulas semilunares y expulsar la sangre hacia las arterias, esta sangre con la presión ejercida ingresa en las arterias y hace avanzar a la sangre que ha perdido presión. Durante este proceso las válvulas AV permanecen cerradas mientras que continúa llenándose las aurículas.<sup>11</sup>

5.-Relajación ventricular y segundo ruido cardiaco. Una vez expulsada la sangre en la fase de eyección, los ventrículos comienzan a relajarse por este motivo desciende la presión ventricular, la sangre comienza a refluir hacia el corazón por lo que cierra las válvulas semilunares, las vibraciones del cierre de las válvulas semilunares dan origen al segundo ruido cardiaco.<sup>11</sup>

Tensión arterial.

Al ser expulsada la sangre del corazón se genera la mayor presión en la aorta, en donde alcanza un promedio alto de 120 mmHg esto ocurre durante la sístole ventricular, mientras que durante la diástole ventricular desciende de manera sostenida hasta los 80 mmHg.<sup>12</sup>

El reflejo baroreceptor es la vía refleja primaria para el control homeostático de la tensión arterial, los barorreceptores son receptores mecánicos ubicados en las paredes de las arterias carótidas y la aorta, son sensibles al estiramiento y desde ahí controlan de manera continua la tensión de la sangre que circula hacia el encéfalo y hacia el cuerpo. Disparan potenciales de acción de manera continua dependiendo el estiramiento o relajación de las arterias.<sup>11</sup>

Generalmente la tensión arterial se mide mediante el método de auscultación con ayuda de un estetoscopio y un esfigmomanómetro, este procedimiento se

basa en escuchar los ruidos de Korotkoff. Estos ruidos se originan debido a que al colocarse el brazalete alrededor del brazo y se comienza a insuflar, la presión ejercida colapsa la arteria antecubital, cuando la sangre que hasta antes de este procedimiento cursa con un flujo laminar unidireccional, se encuentra con un vaso que presenta constricción, este flujo laminar unidireccional se interrumpe y comienza a fluir en todas las direcciones, se crea turbulencia por lo que se genera un sonido que presentara distintas tonalidades dependiendo de lo estrecho del vaso.<sup>11</sup>

El primer ruido escuchado se describe como “tump” de sonido grave y es relacionado con la presión arterial sistólica (aproximadamente de 120mmHg), posteriormente de manera gradual este sonido se convertirá en más agudo y fuerte descrito como “tap” relacionado con los ruidos 2, 3,4 hasta que el vaso recobra su diámetro normal se da el quinto ruido el cual es relacionado con la presión arterial diastólica de aproximadamente 80mmHg.<sup>13</sup>

Para realizar una correcta medición de la tensión arterial se debe tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- La longitud del brazalete del esfigmomanómetro debe ser lo suficiente para envolver el brazo y cerrarse con facilidad.
- Se deben retirar las prendas que puedan hacer presión a lo largo del brazo para que no puedan interferir con la medición.



Esquema posición correcta de esfigmomanómetro y estetoscopio. Silverthorn, Dee Unglaub, 1948- , autor Fisiología humana : un enfoque integrado / Ciudad de México : Editorial Médica Panamericana, [2019]

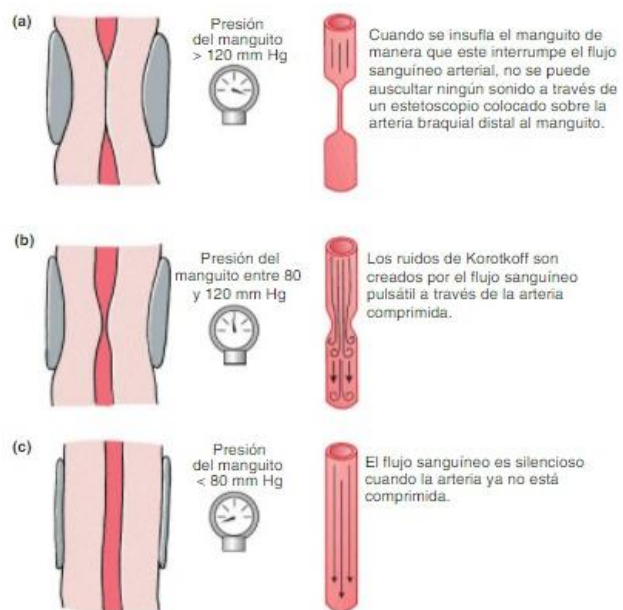
-El brazalete se deberá colocar de dos a tres centímetros por encima del pliegue del codo para poder palpar la arteria braquial.

-No se deberá colocar la campana del estetoscopio por debajo del brazalete.

-Se debe establecer la presión arterial sistólica por palpación de la arteria braquial/radial al insuflar el manguito se debe reconocer la ausencia de pulso así se determinara la presión sistólica por palpación.<sup>2</sup>

-Se desinflara el manguito y se colocara en la arteria braquial la campana del estetoscopio, se inflara el manguito de 30 a 40 mmHg por encima del nivel de presión sistólica por palpación.

-Al desinflar el manguito deberá ser de 2 a 3mmHg por segundo, se deberán



Presión ejercida sobre la arteria en la toma de presión arterial. Silverthorn, Dee Unglaub, 1948- , autor Fisiología humana: un enfoque integrado / Ciudad de México : Editorial Médica Panamericana, [2019]

escuchar los ruidos de Korotkof, la primera fase la representa los primeros ruidos denominados “sordos” que se escuchan, este primer ruido es la presión sistólica.

-La segunda fase es determinada por ruidos con características “soplantes” en ocasiones poco audibles, posteriormente se presentan ruidos “secos o retumbantes” que aumentan de intensidad, esta es la tercera fase, estos

últimos disminuyen abruptamente y dejan de ser audibles lo que determina la cuarta fase.

-El límite de la tercera y cuarta fase, es decir cuando los ruidos sordos o retumbantes se vuelven inaudibles representa la presión diastólica.<sup>13</sup>

#### 4.2.-DEFINICIÓN.

En el cuerpo humano se garantiza un flujo sanguíneo a cada uno de los órganos y tejidos con un complejo sistema regulación de la presión sanguínea, mediante las ramas del sistema nervioso simpático y parasimpático, diversas hormonas producidas por glándulas suprarrenales y pituitarias, los riñones, el corazón y los mecanismos locales en todas las partes del cuerpo, de modo que algún fallo en cualquiera de estas áreas provocaría repercusiones en el flujo sanguíneo adecuado, por ejemplo haciendo que la presión arterial sea demasiado baja como para mantener en funcionamiento el cuerpo humano.

Los valores de la presión arterial varían según cada individuo debido a que influyen ciertos factores como lo es la edad, la talla, el peso, incluso el género, sin embargo para la mayoría de los adultos se considera normal 120/80 mmHg, aunque también pueden obtenerse valores tan bajos como 90/60 mmHg en un paciente de talla pequeña y puede seguir siendo un valor adecuado.

La definición estricta de hipotensión es; Presión sanguínea baja, lo suficiente como para causar síntomas tales como vértigo en el individuo afectado.<sup>11</sup>

#### 4.3.-CLASIFICACIÓN.

Cuando la presión arterial es lo suficientemente baja se habla de hipotensión arterial, al contrario de la hipertensión la presión diastólica no desempeña un papel diagnóstico así que su disminución es

proporcional a los valores de la sistólica. Puede existir un cuadro de hipotensión de instalación rápida como ocurre en el síncope y lipotimia, debido a la caída abrupta de volumen cardíaco o vasodilatación o instalarse en el cuerpo de manera un poco más tardada, en cuestión de minutos u horas, como puede presentarse en un shock periférico debido a anemia, deshidratación, o como se puede presentar en un shock central debido a un infarto agudo de miocardio, corazón, pulmonar. Inclusive existe hipotensión crónica acompañando otros padecimientos como ocurre en la enfermedad de Addison. En mujeres de complexión delgada se presenta un tipo de hipotensión idiopático.<sup>15</sup>

Hipotensión ortostática.

Hipotensión ortostática clásica.

Esta manifestación es debida a una falla simpática vasoconstrictora definida como un descenso en la presión arterial diastólica de 10 mmHg en los 3 minutos siguientes en que una persona se pone de pie o eleva la cabeza. Esto ocurre debido a que no existe un aumento compensatorio en la frecuencia cardíaca a pesar de la hipotensión. Cuando existe falla autonómica parcial la frecuencia cardíaca se eleva en cierta medida pero es imposible mantener el gasto cardíaco.<sup>15</sup>

Hipotensión ortostática inicial.

Es caracterizada por una caída exagerada y rápida de la tensión arterial acompañada por síntomas de hipoperfusión en donde se puede encontrar una disminución transitoria de tensión arterial mayor a

40mmHg y/o una tensión arterial diastólica mayor a 20mmHg dentro de los primeros 15 segundos, es una causa no reconocida de síncope.<sup>15</sup>

Hipotensión ortostática tardía.

Presente después de los 3 minutos de ponerse de pie. Este padecimiento es caracterizado por reducción lenta y progresiva de la tensión arterial al adoptar una posición vertical, puede ser seguida de taquicardia refleja y es más frecuente en una edad avanzada atribuida a la pérdida relacionada con los reflejos y a un corazón más rígido sensible a reducción de la precarga.<sup>15</sup>

Hipotensión ortostática neurógena.

Este padecimiento se presenta debido a disfunción de los sistemas nerviosos autónomos, central y periférico. Regularmente acompaña a distintos padecimientos de disfunción autonómica de gravedad variable en otros sistemas de órganos.<sup>15</sup>

Hipotensión posprandial.

Se define como la caída en la presión arterial sistólica igual o mayor a 20mmHg o la disminución a 90mmHg o menor cuando la presión arterial sistólica preprandial es igual o mayor a 100mmHg entre 1 a 2 horas después de haber ingerido alimentos. La circulación esplácnica-mesentérica tiene especial importancia debido al volumen que puede recibir y a la respuesta barorrefleja, por lo que la capacitancia venosa aumenta de 200-300% después de las comidas por lo que se da un secuestro de volumen resultando en hipotensión postprandial.

Se atribuye a una alteración en la función simpática y de barorreceptores, liberación de péptidos vasodilatadores, distensión



gástrica y el anterior mencionado secuestro de sangre a nivel esplánico.<sup>15</sup>

#### 4.4.-FACTORES ETIOLÓGICOS.

La clasificación etiológica de la hipertensión ortostática se divide en aguda o crónica.

Las principales causas de hipotensión aguda se da por fármacos, deshidratación, depleción de volumen, sepsis, hemorragia, arritmia cardiaca y reposos prolongados en cama.

En cambio la hipotensión ortostática crónica es debido a lesión medular, autoinmune, enfermedad de parkinson, fallo autonómico puro, amiloidosis.

Entre los factores que favorecen este padecimiento son:

Existe una reducción de la sensibilidad de receptores alfa y beta de las vías del sistema nervioso autónomo presentando una repuesta más lenta y menos precisa. Elasticidad vascular disminuida. Cambios de temperatura corporal o ambiental. Sedentarismo. Índice de masa corporal.

Sin embargo la causa más frecuente para que se presente hipotensión es la inducida por fármacos que provocan; vasodilatación periférica, efecto anticolinérgica, depleción de volumen (diuréticos), bloqueo de receptores alfa y beta.

Causas neurogénicas primarias; neuropatía autonómica, demencia de cuerpos de Lewy, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson, síndrome de taquicardia postural ortostática, falla autonómica pura.

Causas neurogénicas secundarias: Diabetes mellitus, enfermedad vascular cerebral, anemia perniciosa, VIH.<sup>15</sup>

#### 4.5.-SINTOMAS.

Entonces para que se pueda diagnosticar una paciente con hipotensión además de tener valores de presión arterial menor a 90/60 mmHg se deben presentar síntomas propios del padecimiento como lo es, latido cardiaco rápido, mareo o vértigo, debilidad y posible síncope, entre otros síntomas que varían según la causa.

Una baja presión arterial asociada con un flujo sanguíneo insuficiente a los órganos del cuerpo puede causar insuficiencia renal, accidentes cerebrovasculares y ataques cardíacos.

Entre las principales causas de hipotensión se encuentran reacciones adversas a medicamentos, enfermedades que dañen el sistema nervioso autónomo, tumores productores de hormonas, fiebre, deshidratación.

Los principales medicamentos que producen hipotensión son los vasodilatadores, antagonistas de los receptores alfa adrenérgicos, antagonistas de los receptores beta adrenérgicos, agonistas del receptor alfa adrenérgico central, antidepresivos cíclicos, fenotiazinas.<sup>16</sup>

La hipotensión ortostática es producida cuando una persona pasa de una posición sentada o supina a estar de pie de manera súbita.<sup>16</sup>

Se define como un descenso en la presión arterial sistólica de al menos 20mmHg o en la presión arterial diastólica de 10 mmHg mínimo en los 3 minutos siguientes a ponerse de pie o elevar la cabeza.<sup>16</sup>

Puede darse de manera súbita debido a la caída abrupta de volumen cardiaco o vasodilatación, también puede transcurrir en minutos o hasta horas, ser crónica o persistente.

Durante el episodio se observa la ausencia de una taquicardia compensatoria lo cual sería una respuesta normal que sugiere una insuficiencia en el sistema autónomo.

Este padecimiento puede ser exacerbado por senectud, la deshidratación, algunos medicamentos, mala condición física incluso temperatura ambiental.

La hipotensión postural en muchos casos es causada por la edad ya que existe una prevalencia que va del 5% al 11% en la mediana edad al 30% o más en los ancianos, también está íntimamente relacionado con otras enfermedades crónicas como hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes mellitus y enfermedad de Parkinson.<sup>16</sup>

En cuanto a la administración de medicamentos, es quizá la causa más común que hace que se presente este padecimiento durante la consulta dental debido a que el dentista puede administrar algún grupo de medicamentos antes mencionado, los medicamentos indicados para tratar el miedo y la ansiedad también pueden producir hipotensión, entre los principales están óxido nitroso, diazepam, midazolam, meperidina, alfentanilo y sufentanilo.<sup>15</sup>

Otro factor que puede producir hipotensión ortostática es la reclinación prolongada, debido a que los pacientes pueden permanecer recostados en el sillón dental por un tratamiento largo, cuando este periodo de reclinación se combina con el uso de drogas psicosedantes, aumenta el riesgo de hipotensión postural.<sup>15</sup>

Inclusive el clima puede llegar a producir hipotensión ortostática, esto debido a que en un ambiente cálido y húmedo se produce vasodilatación periférica concomitante. Esto es más probable si se mantiene en una posición inmóvil durante periodos prolongados.<sup>16</sup>

## 5.-INTERACCIÓN DE ANESTESICOS LOCALES CON ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS.

Los ADT inhiben la bomba de receptación presináptica de monoaminas, algunos tienen mayor afinidad en la inhibición de la bomba de receptación de serotonina y otros más selectivos con noradrenalina, la mayoría inhibe tanto la captación de serotonina como de noradrenalina, además de también bloquear receptores colinérgicos muscarínicos. Existen dos tipos de receptores para acetilcolina los cuales son muscarínicos y nicotínicos, los primeros se encuentran principalmente en células efectoras autónomas del corazón, vasos sanguíneos, músculo liso etc. Se subdividen en 5 tipos M1, M2, M3, M4 Y M5, donde M2 media la bradicardia vagal y M3 media la vasodilatación.<sup>17</sup>

Los ADT también bloquean receptores  $\alpha_1$ , además de canales de sodio en el corazón y el cerebro lo que puede causar arritmias cardíacas. Cuando existe un bloqueante de  $\alpha_1$  se observa un descenso en la presión arterial, por este motivo los ADT presentan efectos hipotensores. Cuando existen grandes dosis de adrenalina existe un aumento en la presión arterial por receptores  $\alpha_1$ , sin embargo en concentraciones bajas será más afín hacia receptores beta por lo que se causara vasodilatación y por consiguiente descenso en la presión arterial. Las complicaciones vasculares que se pueden dar en interacción con anestésicos principalmente son hipotensión ortostática debido a el bloqueo de  $\alpha_1$  y taquicardia por bloqueo muscarino. Debe ser evitada la adrenalina en la anestesia dental por el riesgo de potencialización y precipitación de arritmia cardíaca. Debido a que el principal vasoconstrictor usado en anestésicos locales es la epinefrina se debe prestar mayor atención, debido a que la adrenalina funciona como agonista adrenérgico con efectos más intensos sobre receptores beta que sobre receptores alfa.<sup>17</sup>

## 6.-MANEJO DEL PACIENTE CON HIPOTENSION EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Siempre es de vital importancia la prevención, el conocimiento de la historia clínica de un paciente, es indispensable para ayudar a disminuir la probabilidad de eventos adversos que se pudieran presentar en una consulta dental. Los principales puntos para prevenir se basa en realizar un historial médico, examen físico y modificaciones al tratamiento dental en caso de ser necesario, los primeros dos puntos nos ayudan para identificar a pacientes con condiciones que puedan agravarse en un procedimiento dental, mientras que el tercer punto ayudara a garantizar que no se sufra de una pérdida de conocimiento durante el mismo.

Los principios básicos en la prevención de riesgos incluyen; historia clínica completa, preguntar sobre medicamentos que ingiera el paciente, toma y registro de signos vitales, pacientes con riesgo realizar interconsulta.<sup>16</sup>

Un paciente con hipotensión en el consultorio dental poder ser resultado de otros factores además de una interacción de un antidepresivo tricíclico y un anestésico local, entre otras causas podemos encontrar hipovolemia debido a deshidratación, vómito o diarrea, anemia, hemorragia, diálisis. De origen cardiovascular, arritmias, hipertensión, insuficiencia cardíaca. Abuso de alcohol, apnea, sedentarismo, diuréticos, antihipertensivos, vasodilatadores, antipsicóticos. Etc. Por este motivo se debe incluir preguntas en el historial médico como; ¿Esta bajo tratamiento médico? ¿Está tomando algún medicamento? ¿Ha experimentado mareos, desmayos, convulsiones? En caso de dar alguna de estas respuestas positivas se debe llevar a cabo un dialogo exhaustivo para determinar los factores involucrados.<sup>16</sup>

En cuanto al examen físico es necesario en la medida de lo posible la toma de signos vitales antes de cada procedimiento, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulso.<sup>16</sup>

Es importante reconocer los signos y síntomas cuando un paciente está padeciendo un cuadro de hipotensión, recordemos que entre los principales síntomas el paciente puede referir aturdimiento, palidez, mareos, vértigo, visión borrosa, náuseas y diaforesis.

El primer paso para el diagnóstico diferencial es la toma de la presión arterial durante este episodio es bastante baja, alrededor de 90/60mmHg, también se puede tener registro de una reducción sostenida de la tensión arterial sistémica mayor o igual a 20mmHg o 10mmHg de la tensión arterial diastólica en los tres primeros minutos de pasar de una posición supina a bipedestación esto en el caso de hipotensión ortostática.<sup>16</sup>

Podemos tratar en este punto los síntomas con la ayuda de maniobras físicas que incluyen una incorporación del paciente de manera gradual y progresiva, cruzar una pierna delante de la otra y tensar los músculos durante 30 segundos, si le es posible al paciente posicionarse en cunclillas o realizar una inclinación del cuerpo hacia delante. Generalmente la recuperación de este padecimiento se da al colocar al paciente en una posición vertical de manera secuencial, es decir si se está realizando un procedimiento dental en posición horizontal e identificamos este cuadro, podemos llevar al paciente a una posición vertical subiendo el respaldo de manera gradual.<sup>15</sup>

Es sugerido dar al paciente a tomar agua debido a que la ingesta de líquidos ayuda al aumento la presión arterial.<sup>15</sup>

En caso de no tener una respuesta positiva el fármaco que debería ser utilizado es Etilefrina sol. Gotas 75 mg en adultos y niños se deberá aplicar una ampoyeta intramuscular lentamente y en menores de 7 años ½ ampoyeta.

Etilefrina es un analéptico cardiocirculatorio útil en el tratamiento de trastornos hipotónicos vasculares, en el tratamiento de hipotensión pasajera relacionada o no a medicamentos.<sup>18</sup>

También es un fármaco utilizado en la profilaxis de incidentes circulatorios en casos con tendencia al colapso ortostático.<sup>19</sup>

Se trata de un fármaco que potencia la fuerza del corazón, acorta el tiempo de circulación sanguínea, tonifica las venas, aumenta la volemia circulante y eleva a niveles normales la presión arterial baja.

Se trata de un fármaco simpaticomimético con elevada afinidad por receptores alfa 1 y beta 1 por lo que potencia la contractilidad cardiaca y aumenta el gasto cardíaco elevando de esta manera el volumen sistólico, además de provocar un aumento del volumen sanguíneo circulante.<sup>19</sup>

Es posible una potencialización del efecto con la administración simultánea de simpaticomiméticos, guanetidina, antidepresivos tricíclicos.<sup>19</sup>

Sin embargo en este punto el paciente puede perder el conocimiento en cualquier momento. Una persona inconsciente se describe como una persona que no responde a la estimulación sensorial, ha perdido reflejos protectores y no puede mantener una vía aérea permeable. Se debe reconocer la inconciencia verificando el nivel de respuesta del paciente, se puede dar una pequeña sacudida hablando con un tono de voz alto, también se puede pellizcar la región supra escapular, si el paciente no responde a este estímulo doloroso se debe terminar inmediatamente el procedimiento dental e iniciar una secuencia de soporte vital básico. El primer paso en esta secuencia será

garantizar seguridad en la escena, comúnmente el consultorio dental es una zona segura para realizar el procedimiento, sin embargo el paciente debe estar en una superficie lo suficientemente resistente por en caso de ser necesario se requiera aplicar compresiones torácicas.

Una vez garantizada la seguridad de la escena, el segundo paso consiste en verificar el estado del paciente, se debe dar una pequeña sacudida, con un tono de voz fuerte hacer preguntas; ¿Me escuchas? ¿Te encuentras bien? De igual manera se pueden usar estímulos dolorosos.<sup>20</sup>



Posición en decúbito supino: Malamed, Stanley F., 1944- autor Medical emergencies in the dental office / St. Louis, Missouri : Elsevier, [2015]

En caso de no obtener respuesta del paciente el siguiente paso se centra en activar el servicio médico de emergencias, por lo general en una consulta dental se cuenta con ayuda de un asistente, entonces será el asistente quien realice la llamada al 9-1-1, de manera contraria se necesitará colocar el teléfono en altavoz y seguir las instrucciones. Se debe indicar el estado del inconsciente del paciente.<sup>20</sup>

Una vez activado el sistema médico de emergencias se debe posicionar al paciente en posición supina con el cerebro al mismo nivel del corazón y los pies ligeramente elevados, se busca lograr una correcta oxigenación hacia el cerebro y con esta posición se logra este objetivo. Se comienza a monitorear signos vitales tomando el pulso preferentemente en la arteria carótida, se



puede localizar dentro de un surco entre el cartilago tiroideo y la banda del musculo esternocleidomastoideo en el cuello.<sup>20</sup>



Se requiere además evaluar la vía aérea garantizando un flujo

Ubicación anatómica de la arteria carótida. Malamed, Stanley F., 1944- autor Medical emergencies in the dental office / St. Louis, Missouri : Elsevier, [2015]

de oxígeno adecuado ya que en prácticamente todos los eventos de pérdida de consciencia existe cierto grado de obstrucción, esto se logra con la inclinación de la cabeza elevando el mentón. Se coloca una mano en la frente del paciente aplicando fuerza hacia atrás, mientras con la otra mano se coloca en el mentón realizando cierta fuerza hacia arriba. Se recomienda una inclinación de 30 grados hacia un lado para establecer una vía aérea más patente. Se debe verificar en este momento el pulso y la respiración, en caso de que existas por muy débiles que sean solo se necesita seguir monitoreando y no proceder a una reanimación cardiopulmonar. Este proceso de toma de signos vitales no debe tomar más de 10 segundos ya que idealmente se realiza la verificación de este al mismo tiempo que la verificación de no respirar.<sup>20</sup>

De lo contrario si el paciente no presenta signos vitales es necesario iniciar un procedimiento de reanimación cardiopulmonar temprano.

Las compresiones torácicas son aplicaciones rítmicas enérgicas de presión sobre la mitad del esternón, se debe colocar el talón de una mano en medio del pecho, es decir en la mitad inferior del esternón del paciente, mientras que el talón de la mano contraria encima de la primera, deben quedar superpuestas

y paralelas. Estas compresiones son efectivas realizadas de manera adecuada para proporcionar flujo sanguíneo, la profundidad con que se realizan debe de ser de 5 cm aproximadamente evitando profundidades excesivas, es decir más de 6 cm.<sup>20</sup>

Al realizar compresiones es necesario seguir un ciclo de 30 compresiones por 2 respiraciones de rescate, dando alrededor de 100 a 120 compresiones por minuto, por aproximadamente 5 minutos, entre cada ciclo se deben verificar los signos vitales.

Es necesario contar en el consultorio dental con un dispositivo mascarilla con el que se facilitara las respiraciones de rescate.

Las compresiones torácicas continúan hasta la llegada del equipo médico de emergencia o de manera más fortuita cuando al final de un ciclo se detecten signos vitales. En cuanto se obtenga una respuesta positiva en los signos vitales se deberá colocar al paciente en posición de recuperación.



Mascarilla para respiraciones de rescate. Malamed, Stanley F., 1944- autor Medical emergencies in the dental office / St. Louis, Missouri : Elsevier, [2015]

La posición de recuperación debe ser estable, cerca de una verdadera posición lateral, con la cabeza en declive y sin presión sobre el pecho que dificulte la respiración.

No está determinada una duración óptima de la reanimación antes de la finalización de los esfuerzos, sin embargo se sugiere extender las compresiones debido a la existencia de evidencia de que puede ser un medio de mejorar la supervivencia en pacientes hospitalizados seleccionados.<sup>20</sup>

## 7.-CONCLUSIONES.

En la consulta dental se pueden presentar episodios adversos desencadenados por distintos factores etiológicos. Debe ser de vital importancia la prevención como primer paso para evitar esos eventos no deseados.

Un pleno conocimiento del historial médico del paciente es la mejor manera de llevar un plan de tratamiento adecuado evitando circunstancias que puedan poner en riesgo la vida del mismo, sin embargo existen factores determinantes que muchas veces no están en las manos del profesional y pueden hacer que suceda un evento adverso.

Por la misma razón el profesional de salud debe de estar capacitado para saber el protocolo a seguir en caso de un evento adverso que puede salvarle la vida al paciente.

## 8.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Brief history of anesthesia. Moreno-Guzmán, Antonio. Revista de Sanidad Militar. jul/ago2012, Vol. 66 Issue 4, p189-194. 6p. MedicLatina.
- 2.- Macouzet Olivar, Carlos, autor Anestesia local en odontología / México, D.F. : Manual Moderno, 2008
- 3.- Archundia García, Abel, autor Cirugía 1 : educación quirúrgica / México, D.F. : McGraw-Hill Interamericana, 2011
- 4.- Malamed, Stanley F., 1944- autor Manual de anestesia local / [España] : Elsevier Health Science, [2013]
- 5.- Finn Genneser. Histología / Buenos Aires Argentina editorial médica panamericana 2008.
- 6.- Espinosa Meléndez, María Teresa, autor Farmacología y terapéutica en odontología : fundamentos y guía práctica / Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, [2012]
- 7.- Frankhuijzen AL. De farmacologie van lokale anaesthetica [Pharmacology of local anesthetics]. Ned Tijdschr Tandheelkd. 1996;103(5):170-173.
- 8.- Tripathi, K. D., autor Farmacología en odontología : fundamentos / Buenos Aires ; México, D.F. : Panamericana, c2008
- 9.- Latarjet, Michel, autor Anatomía humana / Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, [2019]
- 10.-Tortora, Gerard J., autor Principios de anatomía y fisiología / Ciudad de México : Editorial Médica Panamericana, [2018]
- 11.- Silverthorn, Dee Unglaub, 1948- , autor Fisiología humana : un enfoque integrado / Ciudad de México : Editorial Médica Panamericana, [2019]
- 12.- Hall, John E. (John Edward), 1946- autor Guyton y Hall compendio de fisiología médica / Barcelona : Elsevier España, [2016]

13.- Cruz Ortega, Hugo Alberto; Calderón Monter, Francisco Xavier. 2016 El corazón y sus ruidos cardíacos normales y agregados. Revista de la Facultad de Medicina UNAM Vol.59

14.- By: Gómez-León Mandujano, Amir; Morales López, Sara; Álvarez Díaz, Carlos de Jesús. Técnica para una correcta toma de la presión arterial en el paciente ambulatorio. Revista de la Facultad de Medicina (México). June 2016 59(3):49-55; Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, 2016

15.- Diagnóstico y Tratamiento de Hipotensión Ortostática en el Adulto Mayor. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2015. México D.F Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/778GRR.pdf>

16.- Malamed, Stanley F., 1944- autor Medical emergencies in the dental office / St. Louis, Missouri : Elsevier, [2015]

17.- Salazar Carrera, Iván. (2017). Considerations for the use of anesthesia in patients undergoing tricyclic antidepressant treatment. *MediSur*, 15(3), 383-388. Retrieved September 02, 2020, from [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2017000300013&lng=en&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2017000300013&lng=en&tlng=en).

18.- Roberto Gómez-García<sup>1</sup> Rocío Luna-Navarro Guía práctica para afrontar las emergencias en el consultorio dental. *Revista CONAMED*, vol. 19, suplemento 2014, pags. S10-S13

19.- Vidal Vademecum Monografías Principio Activo: 10/05/2018 Cochabamba, 24. 28016 Madrid, España. DISPONIBLE EN: <https://www.vademecum.es/principios-activos-etilefrina-C01CA01>

20.- Asociación Americana del Corazón Directrices integradas basadas en la web para la reanimación cardiopulmonar y la atención cardiovascular de emergencia.