



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INTERACCIONES ENTRE ANTIHIPERTENSIVOS ARA-II Y
ANESTÉSICOS DE USO MÁS FRECUENTE EN LA
PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

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:

ALEJANDRO SANCHEZ VEGA

TUTOR: Dr. LUIS ROSALES LEÓN



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.

Luis Rosales León

Vo. Bo.

Dr. Luis Rosales León

A mis padres, Alejandra Vega y Alfredo Sánchez.

A mis hermanos, Alfredo, Karla y Cecilia.

Sin su apoyo este logro no hubiera sido posible. Los Amo mucho.

Índice

1. Introducción.....	1
2. Hipertensión	2
2.1. Generalidades de la hipertensión.....	2
2.2. Generalidades del tratamiento farmacológico.....	5
2.3. Mecanismo de acción de los ARA-II.....	10
2.4. Manejo del paciente hipertenso.....	13
2.5. Evaluación preoperatoria del paciente hipertenso.	15
3. Anestésicos locales.....	17
3.1. Generalidades de dolor.	17
3.2. Generalidades de anestésicos locales.....	23
4. Interacciones farmacológicas.....	31
4.1. Interacciones farmacológicas de los medicamentos antihipertensivos.	31
4.2. Interacciones farmacológicas de ARA II.....	33
4.3. Interacciones farmacológicas de la anestesia y el ARA II.....	35
5. Conclusión.	37
6. Referencias bibliográficas.....	39

1. Introducción

Durante el tratamiento odontológico, el profesional se ve expuesto a numerosos retos, uno de ellos es la atención a pacientes con enfermedades sistémicas como la hipertensión arterial.

Esta enfermedad es asintomática en la mayoría de los casos y se caracteriza por el aumento anormal de la presión arterial. Millones de personas en todo el mundo la padecen, posicionándola como un importante problema de salud pública.

El tratamiento para esta enfermedad implica un cambio en los hábitos alimenticios y el estilo de vida del paciente, acompañado de la prescripción de fármacos antihipertensivos que ayudan a regular la presión arterial.

Durante los procedimientos odontológicos, el estrés y la ansiedad que experimenta el paciente pueden generar un aumento repentino de la presión. Si el paciente es hipertenso y no está diagnosticado, el procedimiento podría comprometer su salud.

Por ello, el odontólogo debe mantenerse informado sobre las señales que podrían facilitar el diagnóstico de la hipertensión en sus pacientes, así como sobre las posibles interacciones de los fármacos hipertensivos de los pacientes controlados con los anestésicos empleados durante los procedimientos odontológicos para el control óptimo del dolor.

En el presente trabajo se revisan las interacciones de los anestésicos odontológicos y uno de los fármacos antihipertensivos, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).

2. Hipertensión

2.1. Generalidades de la hipertensión.

En la práctica clínica, los valores de corte de la presión arterial se emplean por razones pragmáticas. A pesar de existir una asociación epidemiológica entre la presión arterial y el riesgo cardiovascular en niveles bajos de presión arterial, Williams et al. (1), con base en evidencia de múltiples estudios controlados aleatorizados, definen a la hipertensión arterial como “una presión arterial sistólica mayor a 140 mmHg o una presión arterial sistólica mayor a 90 mmHg medidas en consulta” (1)

En la Tabla 1 se muestra la clasificación de hipertensión que es utilizada actualmente por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH).

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial media en consulta y definición de los grados de hipertensión arterial.

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión arterial de grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión arterial de grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión arterial de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
Hipertensión arterial sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

Fuente: Williams *et al.* (1).

Las personas hipertensas no presentan ningún síntoma, por lo cual este padecimiento es comúnmente conocido como “el asesino silencioso”. Sin

embargo, esto no quiere decir que sea un trastorno completamente asintomático, puesto que hay personas que presentan síntomas que pueden alertar sobre su padecimiento, como son: dolor de cabeza, dificultad respiratoria, vértigos, dolor torácico, palpitaciones del corazón o hemorragias nasales (2).

Por lo anterior, la hipertensión arterial es considerada como peligrosa, ya que, cuando esta se mantiene en un nivel elevado, se incrementa el riesgo de ocasionar daño cardíaco y vascular en múltiples órganos como el cerebro y los riñones. Aunado a esto, cuando el padecimiento no es controlado de manera oportuna, puede ocasionar complicaciones como infarto al miocardio, insuficiencia renal, ensanchamiento del corazón, deterioro cognitivo, accidentes cerebrovasculares, ceguera, así como a largo plazo insuficiencia cardíaca, desarrollo de aneurismas y zonas débiles que hacen la vasculatura más susceptible a obstruirse y romperse (2).

La persistencia de un nivel elevado de presión arterial y la existencia de factores como el consumo de tabaco o alcohol, una dieta poco saludable, inactividad física, obesidad, diabetes mellitus o estrés prolongado, elevan la probabilidad de sufrir algunos de los padecimientos mencionados anteriormente y agravan sus consecuencias, por lo que este trastorno es considerado como un problema de salud importante (2).

A nivel mundial, más de uno de cinco adultos tiene una presión arterial elevada y aproximadamente 9.4 millones de defunciones en el mundo están relacionadas con complicaciones derivadas de la hipertensión (2).

Es importante enfatizar el hecho de que no todas las personas tienen acceso al tratamiento adecuado de este padecimiento, puesto que existe la posibilidad de que no conozcan sobre su padecimiento o carezcan de los

recursos necesarios para adquirir los medicamentos. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (2), en África, aproximadamente 30% de los adultos es hipertenso y este porcentaje va en aumento. Por ello, el diagnóstico y los esfuerzos de prevención y control de la hipertensión son una prioridad de salud en todo el mundo.

De acuerdo con Grossman (3), la hipertensión se puede clasificar en primaria y secundaria. La hipertensión primaria (también llamada esencial) es una elevación crónica de la presión arterial sin que existan signos de alguna otra enfermedad. La hipertensión secundaria consiste en el alza de presión arterial ocasionado por otra enfermedad. Los casos típicos de hipertensión arterial esencial tienden a ser asintomáticos y sus efectos suelen manifestarse a largo plazo, en otros sistemas como son, los riñones, el corazón, vasos sanguíneos y ojos.

Existen reacciones adversas que con frecuencia pasan inadvertidas, esto debido a que no ocasionan una nueva enfermedad, sino que promueven el empeoramiento o recaída de la enfermedad tratada. En el caso de la hipertensión, la medicación que recibe el paciente puede agravar los síntomas y provocar reacciones adversas. Este tipo de reacción recibe el nombre de Hipertensión arterial iatrógena (4).

La Hipertensión arterial puede desarrollarse en el paciente a raíz del consumo de diversos fármacos. Algunos de los fármacos mayormente implicados son: antiinflamatorios no esteroides, anticonceptivos hormonales, simpaticomiméticos (vasoconstrictores nasales como la Fenilpropanolamina), glucocorticoides, mineralocorticoides, eritropoyetina recombinante humana y carbenoxolona (4).

Cuando se presenta la hipertensión se genera un aumento en el trabajo del ventrículo izquierdo, debido a una elevación de la presión arterial, el cual a su vez genera un incremento en presión con la que el corazón bombea la sangre al cuerpo, ocasionado así una posible hipertrofia de la pared ventricular izquierda para compensar dicho incremento. A pesar de ser útil como adaptación, la hipertrofia del ventrículo izquierdo es un factor de riesgo para desarrollar cardiopatías (3).

El diagnóstico de hipertensión se basa en mediciones repetidas de la presión arterial, utilizando un promedio de dos o más registros. Estas mediciones se realizan con el paciente relajado, tras descansar durante 5 minutos y sin haber fumado o consumido cafeína durante al menos 30 minutos. Se deben tomar tres mediciones separadas por 1-2 minutos y solo deben repetirse cuando entre las primeras dos mediciones exista una diferencia mayor de 10 mmHg. Esta medición de la presión arterial debe ser tomada en cada consulta (3).

Las mediciones deben realizarse en el mismo brazo mientras el paciente se encuentra sentado en una silla con los pies pegados al piso y con el brazo sostenido al nivel del corazón. Si las medidas difieren en más de 5 mmHg se deben registrar lecturas adicionales durante varios meses debido a que la presión es muy variable, excepto si la presión es muy elevada o el paciente muestra algún síntoma adicional. También se pueden realizar estudios diagnósticos como radiografías o laboratorio para descartar hipertensión secundaria y determinar la posible afectación de la enfermedad sobre órganos específicos (3).

2.2. Generalidades del tratamiento farmacológico.

De acuerdo con Brunton et al. (5), el objetivo del tratamiento es la disminución del riesgo cardiovascular a través de cambios en el estilo de vida, incluyendo una intervención de la dieta, y un tratamiento farmacológico complementario. Ambas estrategias permiten disminuir factores de riesgo adicionales, así como la mortalidad y morbilidad por insuficiencia cardíaca o enfermedades cardiovasculares.

Los cambios relacionados con terapia no farmacológica suelen ser un factor importante en el tratamiento de las personas con hipertensión, esto debido a que algunos pacientes con hipertensión (grado 1) pueden controlarla mediante una serie combinaciones entre la restricción de sodio, ejercicio recurrente, pérdida de peso, moderación en el consumo del alcohol y aumento en el consumo de frutas, vegetales y productos lácteos (5).

Por otra parte, los medicamentos ayudan a disminuir el gasto cardíaco, minimizando la presión del llenado ventricular, provocando así la relajación de los vasos de resistencia o al interferir con la actividad de sistemas que provocan la constricción de estos (5).

Los fármacos empleados para reducir la presión arterial pueden ser clasificados según sus mecanismos de acción en: diuréticos, beta bloqueadores, bloqueadores del canal de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores adrenérgicos y vasodilatadores (5).

Los diuréticos son fármacos que disminuyen la presión por medio de la reducción del volumen vascular, esto mediante la inhibición de la reabsorción renal de sodio y el aumento de la excreción de sal y agua, contribuyendo a una disminución en el gasto cardíaco. Estos fármacos tienen efectos antihipertensivos que mejoran la eficacia de los demás fármacos, es por esto

que este tipo de medicamento siguen siendo muy utilizados en el tratamiento de este trastorno (5).

Los β -bloqueadores son los antagonistas del receptor adrenérgico, los cuales afectan la regulación de la circulación a través de una serie de mecanismos, que incluyen una reducción en la contractilidad miocárdica y frecuencia cardíaca reduce la secreción de renina y la actividad del sistema renina angiotensina (3).

La β -bloqueadores varían en selectividad para el subtipo de receptor, por ejemplo, los β -bloqueadores no selectivos tienen efectos adversos más fuertes sobre la resistencia vascular periférica, bloqueando los receptores B2 que median la vasodilatación. Los β -bloqueadores vasodilatadores son preferidos en pacientes con enfermedad arterial periférica, puesto que reducen la incidencia de infarto al miocardio. Sin embargo, en la prevención del accidente cerebrovascular son menos efectivos, lo anterior ha llevado a la degradación del medicamento en algunas guías nacionales (3).

Por otro lado, es importante recalcar que no es necesario el uso de diuréticos durante el tratamiento con β -bloqueadores, ya que estos no causan retención de sal y agua, aunque cuando se combinan con los β -bloqueadores, los diuréticos tienen efectos antihipertensivos aditivos. El uso de β -bloqueadores no es recomendado en pacientes mayores cuyo riesgo de accidente cerebrovascular es mayor, dando como resultado una disminución en su uso temprano para el tratamiento de hipertensión (3).

Los bloqueadores de canales de calcio son un grupo relevante de fármacos para el tratamiento de la hipertensión, ya que inhiben el ingreso en los músculos cardíaco y liso provocando una disminución en la presión

sanguínea al relajar el músculo liso y disminuyendo la resistencia vascular periférica (5).

Los bloqueadores de canales de calcio son frecuentemente empleados en el tratamiento de la hipertensión tanto en monoterapia como en combinación con otros antihipertensivos, debido a que tienen un efecto documentado sobre los desenlaces cardiovasculares y la mortalidad total (5).

Uno de los bloqueadores más utilizados son las dihidropiridinas. Debido a su acción prolongada de 24 horas con una dosis única, son considerados como eficaces para la disminución de la presión arterial y para reducir eventos cardiovasculares en ancianos con presión arterial sistólica asociada. Por ello, los bloqueadores del canal de calcio son ampliamente usados en el tratamiento de este tipo de pacientes (5).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) disminuyen los niveles de la angiotensina II, lo cual tiene efectos sobre la vasoconstricción y las concentraciones de aldosterona. Estos fármacos son muy útiles en el tratamiento de pacientes con diabetes, dado que ralentizan la progresión de la glomerulopatía diabética y también desaceleran la progresión de otra forma de enfermedad renal crónica, la cual en muchos casos coexiste con el paciente hipertenso (3).

Estos inhibidores tienden a mejorar la eficacia de los diuréticos ocasionando que con dosis pequeñas la función de los antihipertensivos sea mucho mejor. Este efecto puede ser aplicado a la inversa ocasionando una reducción excesiva de la presión y la pérdida de sodio en algunos pacientes. El uso de este tipo de medicamento debe realizarse tomando algunas precauciones, debido a que el paciente puede presentar tos, siendo este un efecto adverso

y por el cual es recomendable la sustitución de este fármaco, además de estar contraindicado durante el embarazo (3).

Aunque la mayoría de los IECA son aprobados para una dosis por día, una fracción significativa de pacientes tiene una respuesta menor a 24 horas, por lo que se requiere de otra dosis en el día para un mejor control de la presión arterial (3).

Los bloqueadores adrenérgicos reducen la resistencia arteriolar y aumentan la capacidad venosa ocasionando disminución en la frecuencia y el minuto cardiacos, asimismo, reducen las concentraciones de triglicéridos y el colesterol LDL y aumenta el colesterol HDL (5).

Los bloqueadores adrenérgicos se usan principalmente con diuréticos y/o β -bloqueadores, ya que estos mejoran su eficacia. Su uso es recomendado en el tratamiento de pacientes hipertensos con hiperplasia prostática benigna, ya que mejora los síntomas urinarios. Un efecto adverso que puede presentarse es la llamada hipotensión ortostática sintomática o postural, ocurriendo de 30-90 minutos de la dosis inicial o después de un aumento de esta. Este efecto adverso suele ocurrir en hasta un 50% de los pacientes, especialmente en todos aquellos pacientes que ya están recibiendo un diurético (5).

Otro tipo de fármaco empleado en el tratamiento de la hipertensión son los vasodilatadores. Los vasodilatadores estimulan la disminución de la resistencia vascular periférica mediante la relajación del músculo liso, estos funcionan mejor cuando se combinan con otro tipo de antihipertensivos (3).

Entre la lista de vasodilatadores empleados se encuentra la hidralazina. Este fármaco fue uno de los primeros fármacos antihipertensivos activos de vía

oral que se comercializó en Estados Unidos, pero su uso no es tan frecuente, debido a los efectos adversos entre los cuales se encuentran la taquicardia y la taquifilaxia (5).

El uso de la hidralazina en combinación con agentes simpaticolíticos y diuréticos logra una mayor tasa de éxito. A pesar de ello, la hidralazina ha caído en desuso debido al ingreso de nuevas clases de agentes hipertensivos, por lo cual ya no es considerado como un medicamento de primera elección, puesto que su perfil de efectos adversos suele ser desfavorable para los pacientes (5).

2.3. Mecanismo de acción de los ARA-II.

Estos fármacos actúan sobre el sistema de renina-angiotensina. Esta cascada enzimática termina en la creación de angiotensina-II que ayuda a mantener la presión arterial a través de dos mecanismos: a nivel vascular, produciendo vasoconstricción; y a nivel renal, inhibiendo la excreción renal de agua y sodio. El bloqueo del sistema renina-angiotensina es importante para el tratamiento de la presión arterial (3).

Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) actúan bloqueando la unión de angiotensina II con los receptores AT1, proporcionando dos ventajas: la primera es que no hay acumulación de quininas ni de angiotensina I, eliminando así el efecto adverso de la tos y la segunda es que se origina un bloqueo más completo no solo de la angiotensina II, sino también la generada por vías enzimáticas alternativas. Este tipo de fármacos presenta una tasa menor de interrupción del tratamiento por eventos adversos que el resto de los fármacos antihipertensivos (3).

La absorción por vía oral de los ARA II es buena y no se necesita un ajuste de dosis en pacientes ancianos o con insuficiencia renal leve, aunque se recomienda iniciar el tratamiento con una sola dosis en personas mayores de 75 años. Se deben evitar tratamientos acompañados con otros fármacos debido a que pueden contrarrestar el efecto antihipertensivo de los ARA II (6).

La excelente tolerancia que mantienen los ARA II los posiciona como una buena alternativa terapéutica en pacientes hipertensos, con diabetes melitus tipo 2 o Insuficiencia Cardíaca. Además, la incidencia de reacciones adversas entre los distintos ARA II es baja (6).

No obstante, es importante mencionar que estos disminuyen el tono de la presión capilar glomerular. el filtrado glomerular y pueden producir un aumento en las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina en pacientes con estenosis de la arteria renal o con estenosis renal bilateral (6).

En la Tabla 2 se muestran los efectos que generan los ARA II en el cuerpo.

Tabla 2. Efectos sobre el organismo del mecanismo ARA II.

Efecto	ARA II
Bloqueo sistema renina angiotensina	Total
Específico receptores AT1	Si
Microresistencia vascular	Baja
Proliferación de células musculares lisas	Baja
Área de la íntima después de una lesión	Baja
Niveles quininas	Normal
Nivel renina	Normal
Nivel angiotensina II	Normal

Fuente: Elaboración propia con base en López de Coca y Fernández-Valencia (7).

A continuación, se describen algunos detalles generales sobre los medicamentos ARA II.

Losartán. Es el único medicamento que bloquea receptores A2 lo que ocasiona que disminuya la vasoconstricción y la agregación plaquetaria, es un antihipertensivo efectivo, en pacientes con hepatopatía crónica pierde eficacia al dificultar su metabolismo. Es el único que puede ser utilizado en insuficiencia cardiaca congestiva, se debe administrar una o dos veces al día para una dosis diaria de 25 a 100mg (3 y 7).

Valsartán. Los alimentos reducen notablemente la absorción de este medicamento. Su eliminación del organismo se lleva a cabo a través de la circulación del hígado y padecimientos como la insuficiencia hepática reducen su eliminación. Este medicamento es administrado vía oral, a través de una dosis diaria de 80-160 mg (3 y 7).

Irbesartán. Este medicamento tiene un mejor control de la presión arterial y una mejor tolerancia en todas las formas de hipertensión, posee un mayor efecto hipotensor que losartán o valsartán. La excreción de este medicamento se da mediante eliminación renal (20%) y excreción biliar (80%). Es administrado por vía oral con una dosis diaria de 150-300 mg (3 y 7).

Candesartán. Este medicamento se utiliza como alternativa para antihipertensivos de primera elección. Su uso debe limitarse a pacientes que no toleran los efectos adversos de un IECA. La eliminación del organismo es renal en un 33% y a través de excreción biliar en un 67%. La eliminación se ve afectada por la insuficiencia renal, pero no por la insuficiencia hepática. La administración de este medicamento es oral con una dosis diaria de 4-32 mg (3 y 7).

Eprosartán. Es un medicamento que funciona produciendo relajación muscular, lo que genera un aumento de la oxigenación, reduciendo la presión arterial. Su eliminación del organismo es renal y por excreción biliar. Tanto insuficiencia renal como la insuficiencia hepática afectan la eliminación de este medicamento. La administración es oral en una o dos dosis de 300-400mg (3 y 7).

Telmisartán. El telmisartán se elimina del organismo por excreción biliar del fármaco intacto. La eliminación es afectada por la insuficiencia hepática, pero no renal. Este medicamento es usado para disminuir las posibilidades de ataque cardiaco y a veces para tratar insuficiencia cardiaca. La administración es oral en una dosis de 80-160 mg (3 y 7).

En la Tabla 3 se muestran las propiedades farmacocinéticas, biodisponibilidad y eliminación de los ARA II.

Tabla 3. Propiedades farmacocinéticas, biodisponibilidad y eliminación de los ARA II.

Fármaco	Tmax ¹	% ²	T1/2 Hs ³	Vd (L) ⁴	Heces/orina ⁵
Losartán	1	33	2	34	60/35
Valsartán	2	23	7	17	83/13
Irbesartán	1-2	70	12-20	53-93	80/20
Candesartán	3-5	42	9-13	0,13	67/33
Eprosartán	2-6	13	5-7	308	90/10
Telmisartán	1	43	24	500	98/2

Fuente: Altamirano *et al.* (8).

¹ Tiempo hasta alcanzar la concentración máxima.

² Biodisponibilidad.

³ Tiempo de vida media.

⁴ Volumen de distribución en litros.

⁵ Porcentaje de eliminación.

2.4. Manejo del paciente hipertenso.

El manejo odontológico del paciente hipertenso tiene como objetivo reducir el estrés y ansiedad, ya que, si no existe un control adecuado de estos dos factores, la presión arterial puede elevarse y ocasionar dificultades en la consulta. Ante ello, el odontólogo debe buscar entablar una relación honesta y estable que genere confianza en el paciente, reduciendo el estrés y la ansiedad y con ello sus posibles efectos sobre la presión arterial (9)

Aunado al control del estrés y la ansiedad, debido a la frecuencia de esta enfermedad, el odontólogo debe estar familiarizado con el manejo médico de la hipertensión arterial y contemplar los siguientes aspectos para el tratamiento dental (10):

- **Toma de la presión arterial.** La presión arterial debe ser tomada en cada cita, antes de iniciar cualquier tratamiento dental. A los pacientes controlados con hipertensión de grados 1 y 2 se les puede realizar cualquier tratamiento dental. Cuando el paciente presenta hipertensión en grados 3 y 4, la consulta debe posponerse y debe remitirse al paciente con un médico.
- **Interconsulta médica.** Para conocer la categoría en la que ha sido clasificado el paciente que tan evolucionada está la enfermedad y los medicamentos utilizados para controlarla, debe ser mandada dependiendo las mediciones de presión arterial que el paciente nos arroje durante la consulta dental.
- **Técnica anestesia óptima.** Se debe colocar un anestésico que sea local, profundo y duradero.
- **Evitar cambios de posición bruscos.** Se deben evitar los movimientos bruscos en el sillón dental, debido a que ciertos

medicamentos antihipertensivos suelen producir hipotensión ortostática (mareos y lipotimias).

- **Atmósfera de trabajo.** El ambiente debe ser cordial y relajado.
- **Programación de citas.** Se recomienda que sea en las primeras horas de la tarde, se debe optimizar el tiempo de trabajo.

Es importante tomar en cuenta que la mayoría de los pacientes hipertensos de mediana y avanzada edad, presentan otras enfermedades añadidas, ya sea porque existe alguna asociación en los factores de riesgo cardiovascular, los cuales incrementan el riesgo de presentar un daño orgánico promovido por dicho proceso hipertensivo, esto sin tomar en cuenta que este también se puede encontrar aunado a su edad u otros procesos morbosos crónicos (5).

Asimismo, estas asociaciones hacen que los pacientes se encuentren frecuentemente polimedicados, generando la posibilidad de potenciales interacciones medicamentosas entre los distintos tratamientos, orillándolos a la posibilidad de que los fármacos puedan perder su eficacia antihipertensiva (5).

2.5. Evaluación preoperatoria del paciente hipertenso.

La evaluación preoperatoria determina la amplitud de la enfermedad coexistente en los órganos que suelen ser más afectados por la hipertensión como el corazón, el cerebro y los riñones. Además, la evaluación sirve para mantener un registro de la presión sanguínea (11).

Con anterioridad a realizar cualquier procedimiento, el odontólogo debe evaluar la presión arterial del paciente; revisar la historia médica para identificar si el paciente ha desarrollado problemas de salud derivados de la hipertensión; prever posibles interacciones de otros fármacos tomados por el

paciente con los anestésicos y vasoconstrictores de uso odontológico; captar la presencia de síntomas de niveles altos de presión, y determinar, en caso de un mal control o la ausencia de tratamiento, canalizar al paciente con un médico (11).

Los factores que incrementan los riesgos que puede correr un paciente hipertenso deben establecerse de manera oportuna, puesto que estos resultan determinantes durante la implementación de un procedimiento quirúrgico. No resultaría ético ni factible la implementación del procedimiento cuando la salud del paciente corre peligro (11).

Algunos de los factores a tomar en cuenta dentro de la evaluación preoperatoria del paciente son: los niveles sistólicos y diastólicos progresivamente altos, así como los niveles de presión sanguínea constantemente altos (11).

Por otra parte, existen algunas características fundamentales como la edad avanzada, la raza negra y el género masculino -además de la evidencia de daños en órganos como el corazón, cerebro y riñón- las que fungen como factores determinantes del incremento de riesgos con relación al paciente hipertenso (11).

Asimismo, es importante mencionar que el consumo de tabaco, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus se establecen como factores concomitantes, ya que generan un incremento en los riesgos que enfrenta el paciente hipertenso, imposibilitando la intervención quirúrgica (11).

Existen otras causas de la hipertensión secundaria que pueden cambiar las estrategias anestésicas, puesto que el uso de algunos anestésicos suele estar contraindicado. Entre estas causas se encuentran los desórdenes

renovasculares, los desórdenes endócrinos -como el síndrome de Cushing feocromocitoma, hipertiroidismo y el aldosteronismo primario-, el aumento de la presión intracraneal, la coartación aórtica y el uso de anfetaminas, anticonceptivos orales, estrógenos o esteroides. (11).

3. Anestésicos locales.

3.1. Generalidades de dolor.

De acuerdo con la International Association for study of Pain (IASP), el dolor es “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular renal o potencial o descrita en términos de tal daño”. La experiencia sensorial suele describirse como un proceso que penetra o destruye los tejidos (lacinante opresivo); mientras que en la experiencia emocional (ansiedad, excitación, miedo), intervienen aspectos físicos, psicológicos y sociales, lo que puede complicar el abordaje terapéutico (12).

El dolor es considerado un mecanismo de defensa cuya función es detectar y localizar los procesos que dañan las estructuras corporales. Aunque puede ser considerado como un fenómeno subjetivo, la intensidad del dolor no se relaciona con la gravedad de la lesión o patología orgánica que lo produce (12).

Existen varias clasificaciones del dolor en función de las características de la experiencia de dolor en el organismo. A continuación, se describen brevemente los distintos tipos de dolor de acuerdo con su duración y su origen (12).

Considerando su duración, el dolor se clasifica en dolor agudo y dolor crónico. El dolor agudo es descrito como un fenómeno de corta duración, asociado a daño tisular. Este tipo de dolor suele desaparecer con la curación

del daño que lo origina, su localización suele ser clara y la intensidad corresponde con el estímulo que lo produce (12).

Por su parte, el dolor crónico tiene una duración de más de 3 o 6 meses y se extiende más allá de la curación de la lesión que lo provocó. Puede estar relacionado a una afección crónica y los factores psicológicos, ambientales y afectivos pueden influenciarlo (12).

En función de su origen, el dolor se divide en dolor nociceptivo y dolor neuropático. El dolor nociceptivo es causado por la activación de receptores de dolor (nociceptores) en respuesta a un estímulo (lesión, inflamación, infección). La intensidad del dolor suele estar directamente relacionada con la gravedad de la lesión que lo origina (12).

El origen del dolor neuropático es un estímulo directo al sistema nervioso central, suele ser desproporcionado para el estímulo que lo genera y aparece sin una causa identificable. Las características usuales de este tipo de dolor son hormigueo, picazón, quemazón, punzadas o descargas eléctricas (12).

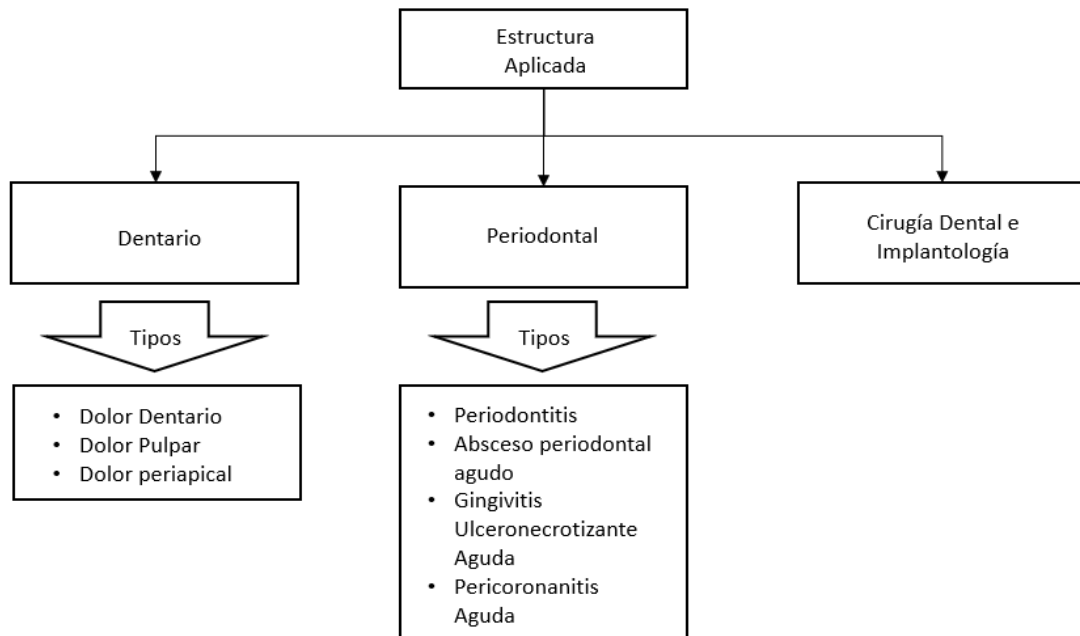
Estos dos tipos de dolor a su vez pueden ser subdivididos de acuerdo a su localización. El dolor nociceptivo puede dividirse en somático, cuando el dolor es focalizado y se ubica en la piel, el sistema musculoesquelético o vascular, y en visceral, cuando se describe como un dolor profundo, continuo y no se tiene una localización específica, debido a que es originado por lesiones o disfunciones de los órganos internos. Por su parte, el dolor neuropático se subdivide en central y periférico dependiendo de la parte del sistema nervioso en la cual se localiza la lesión (12).

Es importante señalar que estas clasificaciones del dolor sufren adaptaciones dependiendo de las distintas áreas de estudio. Desde la perspectiva del área odontológica, los dolores orofaciales se clasifican en dos grupos dependiendo de su procedencia: dolor somático orofacial y dolor neurógeno orofacial (3).

El dolor somático orofacial puede responder a distintas patologías, ya sean inflamatorias, traumáticas, tumorales etc. El dolor neurógeno orofacial incluye a las psicalgias, dolores vasculares, neuralgias, herpes, cefaleas etc (3).

Díez y Artegoitia (13) presentan una clasificación del dolor odontológico en función de las estructuras aplicadas. El Diagrama 1 presenta los distintos tipos de dolores que son identificados en su clasificación.

Diagrama 1. Tipos de dolor odontológico en función de las estructuras aplicadas.



Fuente: Elaboración propia con base en Díez y Artegoitia (13).

A continuación, se describen algunas generalidades de cada uno de los tipos de dolor odontológico mencionados.

El dolor de origen dentario puede clasificarse en dolor dentario, dolor pulpar y dolor periapical (13).

El dolor dentario se manifiesta como un dolor provocado, agudo y fugaz, derivado de un estímulo externo como puede ser los dulces o frío. Asimismo, puede presentarse como consecuencia de una caries, por abrasión dental, por erosión química o por la atrición de la cavidad pulpar, las cuales tienden a presentarse especialmente en pacientes de edad avanzada o por maniobras operatorias. Para su tratamiento, es importante restaurar los procesos destructivos del esmalte, mediante materiales de obturación y protección de complejo pulpo dentinario (13).

El dolor pulpar es un dolor intenso, espontáneo, ya sea continuo o pulsátil y se ve incrementado por las estimulaciones térmicas. Por lo anterior, este tipo de dolor se posiciona como una de las causas más frecuentes de las consultas de urgencia dentro el ámbito odontológico (13).

El dolor pulpar suele ser producido por agentes bacterianos, mecánicos, químicos, iatrogénicos o protésicos, los cuales actúan sobre la pulpa dental originando una inflamación del tejido conectivo pulpar, ya sea de forma reversible o irreversible. Cuando la pulpitis es de origen infeccioso, la evolución del cuadro inflamatorio depende de las características que tengan los agentes bacterianos (13).

Entre los tratamientos usuales del dolor pulpar se encuentran los drenajes del edema seroso intrapulpar y cuando este solicita de manera urgente, se

realizará una apertura cameral y pulpectomía con una aplicación previa de anestesia local (13).

El dolor periapical se manifiesta como un dolor intenso, pulsátil, y se ve reflejado un incremento en la palpación y la percusión, suele estar asociado a otros signos como rubor, tumor y fiebre con una posible alteración general (13).

El dolor periapical puede derivarse de un cuadro inflamatorio asintomático de carácter crónico o bien un cuadro clínico con formación de pus que drena a través de una fístula a la cara o a la cavidad oral. Uno de los principales tratamientos para este tipo de dolor consiste en abrir una vía de drenaje de la colección purulenta del periapical agudo o del absceso circunscrito. El tratamiento farmacológico requiere de la administración de antibióticos de acuerdo con la severidad del cuadro y las alergias el paciente (13).

El dolor de origen periodontal puede clasificarse en periodontitis, absceso periodontal agudo, gingivitis ulceronecrotizante aguda y pericoronaritis aguda (13).

La periodontitis es un proceso irreversible de origen bacteriano, caracterizado por la inflamación de la región gingival, presentando hiperemia, exudado y edema de los tejidos que rodean al diente. Uno de los síntomas es la aparición de encías sangrantes y puede derivar en la pérdida de tejido conectivo de inserción, presencia de bolsas periodontales, movilidad dentaria y dolor (13).

El dolor asociado a la periodontitis suele ser sordo y profundo, se describe mayormente como sensibilidad a la palpación, masticación o cambios térmicos (13).

El tratamiento de la periodontitis comprende medidas de higiene, intervenciones mecánicas y la administración de antibióticos. Las medidas de higiene comprenden las recomendaciones de correcto cepillado y utilización de colutorios y/o geles de clorhexidina. El tratamiento mecánico se centra en el raspado y alisado radicular, curetaje de tejidos blandos, gingivoplastia interdental y técnicas de regeneración guiada cuando se requiere y el tratamiento antibiótico consiste en la administración de metronidazol (13).

El absceso periodontal agudo se produce como consecuencia de la interrupción del drenaje hacia el exterior del exudado inflamatorio procedente de las bolsas periodontales profundas. Puede presentarse el absceso de los tejidos de soporte junto a la región lateral de la raíz y también a la pared blanda de una bolsa profunda, causando un dolor agudo y pulsátil, localizado en la región gingival del diente afectado (13).

El tratamiento del absceso periodontal agudo suele consistir en el drenaje del pus, aunado a un tratamiento antibiótico y analgésico, así como la instauración de una correcta higiene dental (13).

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se caracteriza por un enrojecimiento agudo y doloroso de la zona gingival, especialmente de las papilas interdentarias. Los principales factores que causan el padecimiento son el consumo de tabaco, y mala higiene, el estrés, el SIDA y alguna infección por fuso-espiroquetas, siendo los adultos jóvenes la población más afectada por este padecimiento (13).

El tratamiento de la gingivitis consiste en la administración de analgésicos y antibióticos, así como una nueva reestructuración del paciente con respecto a su higiene dental (13).

La pericoronaritis aguda genera que la encía afectada se encuentre inflamada edematosa, hiperplásica y los márgenes gingivales expresen un exudado seropurpúleno, producido por la inflamación bacteriana del tejido gingival que rodea al diente parcialmente erupcionado. La pericoronaritis aparece con mayor frecuencia en los terceros molares inferiores, provocando un dolor fluctuante que puede traer consigo efectos secundarios como fiebre, leucocitosis y flemón (13).

El tratamiento de la pericoronaritis consiste en antibiótico empírico, drenaje y la extracción del diente causante, una vez que haya cedido la inflamación (13).

Finalmente, la presencia del dolor después de las intervenciones de cirugía dental e implantología suele ser un síntoma frecuente, esta sensación no solo se debe al trauma quirúrgico y a su intensidad (13).

Este tipo de dolores suele ser altamente influido por la flora bacteriana de la herida, presentándose el dolor de mayor intensidad durante las primeras 24-72 horas, mostrándose localizado. No obstante, la disminución paulatina, si el dolor localizado no disminuye y por el contrario persiste o aumenta, puede ser un indicador de un proceso infeccioso sobreañadido. El tratamiento mayormente utilizado en el tratamiento de este tipo de dolor es el uso de analgésicos de forma pausada, antes de que desaparezca el efecto de la anestesia (13).

3.2. Generalidades de anestésicos locales.

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la generación y propagación de impulsos en tejidos excitables como los nervios periféricos,

musculo cardiaco, musculo liso y cerebro. Su mecanismo de acción se basa en la despolarización de membrana en los tejidos excitables (14)

Los anestésicos tienen propiedades hidrofílicas e hidrófobas provocando que atraviesen las membranas celulares rápidamente en su forma no ionizada. A continuación, se disocian en la forma ionizada, esto antes de interactuar con los canales de sodio (Na^+) que son los dependientes del voltaje, esto genera un bloqueo para reducir el flujo de sodio en el interior y evitar la despolarización. Estos fármacos se unen a los canales y otras proteínas en el citosol y organelos celulares, interrumpiendo la transmisión de impulsos aferentes y eferentes, provocando una acción de analgesia y anestesia (14).

Estructuralmente, las moléculas de los anestésicos están originadas por tres elementos básicos: un grupo hidrofóbico, el cual contiene un anillo aromático que determina la liposolubilidad del fármaco, a mayor liposolubilidad mayor potencia; un grupo hidrofílico, constituido por una amina secundaria o terciaria que modula la hidrosolubilidad y en consecuencia su difusión sanguínea; y una cadena intermedia con un enlace de tipo éster o amida, encargado de la velocidad en la que se metaboliza el fármaco, determinando la duración de acción y la toxicidad (15).

El Cuadro 1 resume las propiedades deseables que deben cumplir los anestésicos locales.

Cuadro 1. Propiedades deseables de los anestésicos locales.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Baja toxicidad sistémica.2. El tiempo requerido para la iniciación de la anestesia debe ser breve.3. Efectivo cuando se inyecta en un tejido, pero también cuando se aplica tópicamente.4. No debe ser irritante para el tejido en el que se aplica, ni debe producir cambios permanentes a la estructura nerviosa. |
|---|

5. La duración de la acción debe ser suficiente para efectuar el procedimiento, pero el período de recuperación no debe ser muy prolongado.

Fuente: León (16).

En la práctica odontológica se emplean cartuchos anestésicos. El contenido de los cartuchos es el siguiente (16):

- **Anestésico local.** El cual se reduce actualmente a los de tipo amida no suele variar la concentración de estos
- **Vasoconstrictor.** Viene en diferentes concentraciones el más habitual es la epinefrina.
- **Agente reductor.** Evita la oxidación del vasoconstrictor siendo el bisulfito de sodio el más usado.
- **Conservantes.** Mantiene la esterilidad de la solución.
- **Vehículo.** Agua destilada

La acción de los anestésicos se ve afectada por factores como el tamaño de la fibra nerviosa en la actúa, la cantidad de fármaco aplicada en el lugar de acción y las características farmacológicas del propio anestésico (16).

Los anestésicos más utilizados en odontología se pueden dividir en dos grandes familias: aminoésteres y aminoamidas. Los anestésicos tipo éster son metabolizados por las esterasas plasmáticas, pseudocolinesterasas y hepáticas, produciéndose el ácido paraaminobenzoico, responsable de las reacciones alérgicas. Los anestésicos locales tipo amida se metabolizan en el hígado -la prilocaína también es metabolizada en los pulmones- (15).

Los anestésicos de tipo éster se excretan completamente metabolizados a través de la orina, mientras que 10% de los anestésicos tipo amida es excretado sin metabolizar (15).

Dentro del grupo de aminoésteres se encuentran los siguientes anestésicos (3, 15 y 16):

- **Cocaína.** El primer anestésico usado en técnicas oftalmológicas y odontológicas, actualmente en desuso.
- **Benzocaína.** Utilizado tópicamente sobre mucosas, tiene baja potencia y poca absorción.
- **Procaína o novocaína.** Es utilizado mediante vía tópica, infiltración subcutánea o intramuscular. Tiene una alta efectividad y baja toxicidad, pero la duración de acción es corta, se incrementa si se combina con un vasoconstrictor.
- **Tetracaína.** Se administra de forma tópica en piel y mucosas, su uso ha decaído por el potencial riesgo de producir reacciones anafilácticas, su poca duración y sus mayores efectos alérgicos.

Entre los anestésicos del grupo de las aminoamidas se encuentran los siguientes (3, 15 y 16):

- **Lidocaína.** Es uno de los anestésicos más usados, tiene un efecto más rápido, intenso, duradero y amplio que la procaína. Se encuentra disponible en carpules de 1.8 ml al 2% con epinefrina y al 2% sin vasoconstrictor. Su duración es de 2 horas y es 4 veces más potente que la procaína.
- **Mepivacaína.** Es más rápida y de mayor duración que la lidocaína, no posee propiedades tónicas y sus efectos tienen una duración de aproximadamente dos horas. Posee un carácter vasoconstrictor, permitiendo reducir la dosis y el uso de vasoconstrictores adicionales. Es utilizada para anestesia infiltrativa en concentraciones al 2% con vasoconstrictor y al 3% sin vasoconstrictor.

- **Prilocaina.** Derivado del ácido propiónico, no presenta alguna diferencia significativa con respecto a la lidocaína. Como efecto secundario puede ocasionar metahemoglobinemia. Es utilizada para anestesia por infiltración o bloqueo regional en carpules en concentraciones de 2%, 3% o 4% sin vasoconstrictor.
- **Bupivacaina.** Es cuatro veces más potente que la lidocaína y no hay ninguna diferencia en cuanto a la respuesta cardiaca ni en la toxicidad sistémica. Su mecanismo de acción es más tardado que el de la lidocaína, pero su duración es de aproximadamente 6 horas. Es empleada para reducir el dolor en cirugías complejas como la extracción de terceros molares en carpules de 1.8 ml con concentraciones de 0.5 % de epinefrina.
- **Articaína.** Es un anestésico de corta duración y alta intensidad, tiene un efecto de acción rápido de 2-3 minutos y buena tolerabilidad local, esto genera que sea muy utilizado en cirugía. La solución de Articaína al 4% es la más potente para la anestesia pulpar infiltrativa.

Con respecto a la acción farmacológica, se deben considerar los efectos que estos fármacos tienen sobre el organismo para valorar la toxicidad que puede presentarse. Los efectos tóxicos de los anestésicos en el sistema nervioso y el sistema cardiovascular son los siguientes (16):

- **Sistema nervioso central.** La aplicación de anestesia genera estimulación del sistema nervioso central que puede ocasionar temblores, inquietud y somnolencia, provocando en casos extremos depresión respiratoria y la muerte, ello en función de la potencia del anestésico.
- **Sistema cardiovascular.** Los anestésicos locales pueden actuar en el corazón, disminuyendo la excitabilidad eléctrica en el miocardio y la

velocidad de conducción y de fuerza de contracción y dilatación de las arteriolas. Los anestésicos locales tienen un comportamiento vasodilatador que provocaría un efecto de hipotensión, aunque este efecto suele pasar inadvertido con las dosis utilizadas en odontología.

En la práctica, los anestésicos suelen ser acompañados por vasoconstrictores para aumentar el tiempo de duración del fármaco y reducir el flujo sanguíneo de una forma localizada, siendo útiles en procedimientos quirúrgicos (17).

Entre los vasoconstrictores más usados se encuentran la adrenalina y la felipresina. La adrenalina produce vasoconstricción arteriolar y venosa, tiene la característica de atravesar el torrente sanguíneo y esto puede ocasionar un alza en la presión arterial y en la frecuencia cardiaca. La felipresina tiene efectos menores a nivel cardiaco (17).

Una dosis alta de vasoconstrictores produce efectos adversos como inquietud, aumento de la frecuencia cardiaca, palpitaciones, dolor torácico, arritmias y un paro cardiaco (17).

A causa de ello, se debe restringir o evitar su uso en casos de presentar en el paciente enfermedades cardíacas como angina inestable, infarto de miocardio reciente, cirugía reciente de bypass de arterias coronarias, arritmias refractarias, hipertensión severa incontrolada o no tratada, fracaso cardíaco no tratado; hipertiroidismo incontrolado; diabetes incontrolada; sensibilidad al sulfito; asma córtico dependiente; feocromocitoma (17).

De igual forma, el uso de vasoconstrictores está contraindicado en pacientes en tratamiento con antidepresivos tricíclicos, compuestos fenotiacinicos, β -bloqueadores no selectivos o cocaína. Además, existen complicaciones en

su uso en pacientes que presentan tirotoxicosis -personas con hipertiroidismo primario o secundario o derivado del consumo excesivo suplementos tiroideos (17).

En el mismo sentido, la presencia de sulfito en algunos de los anestésicos con vasoconstrictor puede detonar una reacción alérgica. Usualmente, las reacciones alérgicas son ocasionadas por sobredosis o hipersensibilidad al anestésico (17).

Además de los posibles riesgos asociados a los vasoconstrictores, la elección del anestésico adecuado debe considerar factores adicionales como el tiempo que durara el procedimiento a realizar y las enfermedades sistémicas que tiene el paciente. Lo anterior con la finalidad de seleccionar el anestésico que produzca menos reacciones adversas tanto en la presión arterial como en frecuencia cardiaca (17).

Así, el uso de anestésicos en el paciente hipertenso debe ser personalizado, valorando los distintos medicamentos antihipertensivos que le son suministrados, la posibilidad de compromiso sistémico y sus efectos en otros órganos. En los pacientes hipertensos controlados deben emplearse anestésicos locales con vasoconstricción en dosis terapéuticas y concentraciones adecuadas (17).

La recomendación de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Dental Americana (ADA) es usar vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes con enfermedades cardiovasculares controladas, en dosis máxima de .2 mg de epinefrina y 1.0 de levonordefrina (11 cartuchos) (18).

Aunque el uso es considerado seguro, pocos procedimientos dentales requieren tal cantidad de anestésico y se recomienda limitar la cantidad de anestésico en pacientes hipertensos (18).

Cuando un paciente hipertenso no se encuentra controlado, la administración de vasoconstrictores está contraindicada. Si el paciente no se encuentra en un tratamiento, desde una perspectiva ética y odontológica, es de suma importancia remitirlo con un especialista y abstenerse de realizar algún tipo de proceso odontológico hasta que haya sido evaluado y reciba tratamiento (18).

Las complicaciones que podrían generarse dentro de la práctica odontológica pueden llegar a perjudicar la vida del paciente, esto sin dejar de lado el compromiso legal en el que se vería involucrado el odontólogo (18).

4. Interacciones farmacológicas.

4.1. Interacciones farmacológicas de los medicamentos antihipertensivos.

Una interacción farmacológica es un evento que aparece cuando la acción de un medicamento administrado con fines de diagnóstico, prevención, curación, rehabilitación o tratamiento es modificada por otro fármaco, es decir, se produce un cambio bien sea cualitativo o cuantitativo en los efectos de uno o ambos medicamentos (19).

La clasificación más aceptada actualmente divide a las interacciones en farmacocinética y farmacodinámica. Los fármacos que más implicados se ven en estas interacciones son aquellos que tienen algunas características como lo son: los medicamentos que se biotransforman por una única ruta metabólica; los fármacos que poseen una ventana terapéutica estrecha, y fármacos en los que la dosis depende de la reacción adversa (19).

Es importante destacar las interacciones farmacológicas en los pacientes hipertensos debido a que utilizan tratamientos que contemplan la

combinación de dos o más medicamentos para la regulación exitosa de la presión arterial (5).

En el caso de los fármacos antihipertensivos, las interacciones que se producen con mayor frecuencia son las farmacodinámicas. Estas interacciones dan lugar a efectos sinérgicos, permitiendo el uso conjunto de dos o más fármacos (5).

Es común que un paciente hipertenso sea polimedicado, provocando que la hipertensión arterial sea originada por la acción de medicamentos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a las interacciones farmacológicas como una respuesta inadecuada para el tratamiento hipertensivo, esto debido a que estas pueden afectar a uno de cada tres hipertensos propiciando elevaciones de hasta 20mmHg (5).

En otros casos, los fármacos tienden a perder su eficacia antihipertensiva, esto al verse contrarrestados sus efectos ante alteraciones presentadas en el metabolismo renal o hepático del paciente (5).

Por lo anterior, el odontólogo debe prestar mayor atención a los fármacos prescritos que toma el paciente y considerar que el riesgo de desarrollar una interacción farmacológica incrementa a medida que el paciente requiere un mayor número de fármacos para contralar su presión (5).

El Consenso Español para el Control de la Hipertensión Arterial incluye a las interacciones farmacológicas como uno de los aspectos básicos del protocolo de diagnóstico y dentro de las causas de resistencia al tratamiento hipertensivo (20).

Contar con un método de actuación ante una potencial interacción farmacológica es crucial en la atención de pacientes hipertensos. El protocolo a seguir en estos casos establece que debe buscarse la causa de la interacción y descartar lo siguiente (20):

- La toma de fármacos de acción hipertensiva, como AINE y corticoides, así como la toma de fármacos que contengan sodio en su composición.
- La existencia de una interacción entre los fármacos utilizados en conjunto con los antihipertensivos.
- Si es confirmada la existencia de la interacción farmacológica, debe retirarse el fármaco implicado, puesto que el riesgo cardiovascular es superior en los pacientes que no presentan un control en las cifras de su presión arterial.

Si la suspensión del fármaco asociado al antihipertensivo no es posible, la forma de actuación dependerá del fármaco en cuestión. Si se trata de un AINE, se tratará la hipertensión arterial con un antagonista de calcio o simpaticolítico de acción central; si el paciente toma un corticoide, se tratará con diuréticos o β -bloqueadores, y finalmente, si este se precisa por la falta de control de las cifras de la presión arterial, se debe incrementar la dosis del antihipertensivo o se realizará una asociación de estos a otro grupo terapéutico (20).

4.2. Interacciones farmacológicas de ARA II

Si se desea conocer cuáles son las interacciones farmacológicas de los ARA-II es importante tener en cuenta que los alimentos no modifican las concentraciones plasmáticas de candesartán, irbesartán u olmesartán, pero retrasan la absorción y generan una disminución de la concentración máxima (C_{max}) de losartán y el telmisartán (21).

El fármaco valsartán también es afectado en la interacción con alimentos, la C_{max} y el área bajo la curva (ABC) se ven afectadas por la ingesta de alimentos, aunque después de 8 horas las concentraciones plasmáticas vuelven a ser las mismas que en ausencia de alimentos (21).

Existen datos en los cuales antiinflamatorios no esteroideos pueden inhibir las acciones vasodilatadoras y natriuréticas de los ARA-II, siendo este un aspecto poco estudiado (21).

El efecto antihipertensivo de los ARA II aumenta cuando estos se encuentran ligados con otros agentes antihipertensivos, y cuando se combinan con tiacidas o diuréticos del asa contrarrestan la hipopotasemia que estos producen (21).

Resulta importante mencionar que el candesartán, olmesartán telmisartán y eprosartán no se biotransforman por medio del sistema citocromo P450, motivo por el cual no presentan interacciones clínicas con fármacos que si se metabolizan por dicha vía (21).

Por el contrario, fármacos como losartán e irbesartán se biotransforman por medio del CYP2C9 y CYP3A4, llevando al fluconazol usado para tratar las infecciones por hongos a inhibir este citocromo y aumentando sus concentraciones plasmáticas (21).

Como ya se ha mencionado los hipertensos requieren de combinaciones farmacológicas para lograr metas terapéuticas. A continuación, se describen algunas asociaciones que son recomendadas y algunas desaconsejadas (6).

Entre las interacciones recomendadas se encuentra la combinación de una tiazida con un ARA-II incrementa la eficacia antihipertensiva y neutraliza efectos indeseados como la hipokalemia (6).

De igual forma, se recomienda la combinación de los ARA-II con bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos y con antagonistas de aldosterona. En estas combinaciones el efecto antiproteinúrico de los ARA-II se potencia. Con la combinación de los ARA-II y los antagonistas de aldosterona existe un incremento en el riesgo de hiperkalemia (6).

Una interacción no recomendada es la combinación de IECA y ARA-II, ya que no otorga beneficios significativos y puede aumentar la tasa de efectos adversos. Aunado a lo anterior, la combinación no genera beneficios en términos de otros eventos cardio vasculares (6).

Asimismo, en paciente con una función renal óptima no se han encontrado diferencias en la incidencia de hiperpotasemia entre dosis equipotentes para reducir la presión arterial, pero en pacientes con una función renal deprimida la incidencia de hiperpotasemia era mayor con el IECA (6).

Por otro lado, no se ha podido determinar la seguridad y eficacia de los ARA II en pacientes pediátricos, aunque de acuerdo con algunos estudios realizados en una población de niños y adolescentes hipertensos entre 6 y 16 años de edad, se ha podido establecer que las características farmacocinéticas del irbesartán son extremadamente similares a las que se pueden observar en los adultos (6).

4.3. Interacciones farmacológicas de la anestesia y el ARA II

Las interacciones farmacológicas son uno de los efectos adversos que puede presentarse con el uso de los anestésicos locales. Dado que en la práctica odontológica suelen emplear anestésicos combinados con vasoconstrictores, deben considerarse las interacciones tanto con el anestésico como con el vasoconstrictor.

Existen interacciones que en caso de no ser consideradas puede ser perjudiciales para la salud del paciente. Por ejemplo, los vasoconstrictores del tipo catecolaminas pueden ocasionar efectos no deseados en la actividad cardiaca por otros fármacos que interfieren en el lugar de acción o bien en la farmacocinética de las catecolaminas.

Un estudio reciente, realizado con la aprobación del comité de ética del Hospital Sasaguri y el comité de ética del Hospital Universitario de Kyushu, Ouchi y Jinnouchi (22) investigaron el efecto de enfermedades sistémicas en la presión arterial de pacientes durante procedimientos dentales, así como los cambios que suceden cuando intervienen los anestésicos locales con medicamentos antihipertensivos.

Para el estudio, se analizaron los registros de las tomas de presión de 1306 pacientes programados para tratamiento dental en un rango de edad de 20 a 99 años. La presión arterial de los pacientes se midió antes y después de la inyección de anestesia local para el tratamiento dental (22).

De acuerdo con sus resultados, las enfermedades sistémicas como la hipertensión y angina de pecho están relacionadas estadísticamente con afectaciones sobre la presión arterial. Al reducir la muestra a los pacientes que consumían medicamentos hipertensivos, no se encontró una relación significativa entre la edad y las enfermedades sistémicas de los pacientes y su hemodinámica (22).

No obstante, al examinar el efecto del consumo de medicamentos antihipertensivos, se encontró que el uso de los antihipertensivos está relacionado de forma significativa con los cambios de la presión arterial. En particular, se encontró que la reducción de la presión arterial de los pacientes que eran tratados con bloqueadores del canal de calcio, ARA II y Alpha-bloqueadores era menor que la reducción de la presión de los pacientes que no utilizaban ningún fármaco antihipertensivo (22).

5. Conclusión.

La hipertensión arterial es un problema cada vez más común en la sociedad actual, por ello, resulta de suma importancia para el odontólogo realizar la toma de presión de cada paciente nuevo que se presenta a consulta y elaborar la historia médica completa del paciente.

La inclusión de estas medidas en el protocolo para el ingreso de nuevos pacientes facilita la detección de la hipertensión, ya que, en la mayoría de los casos, los pacientes no presentan síntomas.

Así, realizar correctamente la historia médica permitirá saber si el paciente tiene problemas de hipertensión y si está controlado o no. De igual forma, con la realización de la historia médica, el odontólogo podrá identificar si el paciente consume algún medicamento que pueda elevar la presión arterial. Entre los medicamentos se encuentran: antiinflamatorios no esteroides, anticonceptivos hormonales, simpaticomiméticos (vasoconstrictores nasales

como la Fenilpropanolamina), glucocorticoides, mineralocorticoides, eritropoyetina recombinante humana y carbenoxolona.

La incorporación de estas prácticas en el manejo del paciente hipertenso durante la consulta odontológica permitirá ajustar el uso de anestésicos locales a los medicamentos antihipertensivos que consuma el paciente. Lo anterior es de vital importancia debido a las posibles interacciones de los medicamentos.

El odontólogo debe prestar mayor atención a los fármacos prescritos que toma el paciente y considerar que el riesgo de desarrollar una interacción farmacológica incrementa a medida que el paciente requiere un mayor número de fármacos para contrarlar su presión.

En el caso de los pacientes que están siendo medicados con antihipertensivos del grupo ARA-II se debe tener especial cuidado en la dosis administrada de anestésicos locales, ya que las interacciones entre ambos pueden ocasionar hipotensión, complicando el tratamiento dental.

De igual forma, el tratamiento de la hipertensión con bloqueadores de canales de calcio y Alpha-bloqueadores puede ocasionar el efecto de hipotensión en los pacientes.

6. Referencias bibliográficas.

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiati E, Azizi M, Burnier M et al. Revista Española de Cardiología. 2019; 72(5): 160.e1-e78.
2. Organización Mundial de la Salud. Preguntas y respuestas sobre la hipertensión. [Internet]. [Consultado 4 Abr 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/features/qa/82/es/>
3. Grossman S, Mattson Porth C. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. 9ª ed. China: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
4. Abellán J, Martínez A, Sánchez M, Arenas J. Antihipertensivos. Interés de sus interacciones con otros fármacos en atención primaria. Med Integral. 2002; 39(9): 399-407.
5. Brunton L, Hilal-Dandan R, Knollmann B. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ª ed. México: McGraw-Hill; 2018.
6. Bendersky M, Flippini F. Antagonistas de los receptores AT 1 de angiotensina II (ARAI) en hipertensión y patologías asociadas [internet].

- Argentina: Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial; 2021 [consultado 1 marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.saha.org.ar/files/congress/25/toma-de-posicion.pdf>
7. López de Coca y Fernández-Valencia E. Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II. Boletín Farmacoterapéutico de Castilla la Mancha. 2000; 1(3): 1-8.
 8. Altamirano J, Cacharrón J, Hernandez G, Altamirano V. Antagonistas de receptores de angiotensina II [internet]. Argentina: Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial; 2021 [consultado 1 marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.118.pdf>
 9. San Martín C, Hampel H, Villanueva J. Manejo Odontológico del Paciente Hipertenso. Revista Dental de Chile. 2001; 92(2): 34-40.
 10. Díaz L, Castellanos J, Gay O. Selección de anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos. Revista ADM. 2002; LX(2): 76-78.
 11. Paladino M, Scheffelaar S. El paciente hipertenso y la anestesia. Anest Analg Reanim. 2003; 18(1): 11-32.
 12. Del Arco J. Curso básico sobre el dolor. Fisiopatología, clasificación y tratamiento farmacológico. Farmacia Profesional. 2015; 29(1): 36-43.
 13. Díez A, Artegoitia I. Dolor odontológico: prevención y tratamiento. Farmacia Profesional. 2004; 18(9): 38-42.
 14. Garduño-Juárez M. Toxicidad por anestésicos locales. Revista Mexicana de Anestesiología. 2012; 35(1): S78-82
 15. Bonet R. Anestésicos locales: revisión. Farmacoterapia 2011; 30(5): 42-46.
 16. León M. Anestésicos locales en odontología. Colombia Médica. 2001; 32(3): 137-140.
 17. Pipa A, García-Pola M. Anestésicos locales en odontoestomatología. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9:438-443.
 18. Forero M, Valladarez S. Hipertensión arterial, prevalencia, perfil de enfermo, diagnóstico y clasificación [internet]. 2021 [consultado 1 marzo

- 2021]. Disponible en:
<https://repositorio.udd.cl/bitstream/handle/11447/1844/Introduccio%CC%81n%20para%20alumnos%20.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
19. Hernandez A. farmacología general: una guía de estudio. 1ª ed. México: MacGraw-Hill Interamericana; 2014.
20. Morales-Olivas F, Estañ L. Interacciones farmacológicas de los fármacos antihipertensivos. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124(20): 782-789.
21. Tamargo J, Caballero R, Gómez R, Nuñez L, Vaquero M, Delpón E. Características farmacológicas de los ARA-II. ¿Son todos iguales? *Rev Esp Cardiol Supl*. 2006; 6: 10C-24C.
22. Ouchi K, Jinnouchi A. Calcium channel blockers, angiotensin II receptor antagonists and Alpha-blockers accentuate blood pressure reducing caused by dental local anesthesia. *Clin Oral Invest* [internet]. 2021 [consultado el 1 de marzo 2021]. Disponible en:
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00784-021-03795-x>