

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES CON
HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

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:

ADRIAN VICENTE HUERTA VALDEZ

TUTOR: MTRO. MAURICIO ANTONIO VELASCO TIZCAREÑO

ASESOR:

Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

Quiero agradecer a todas las personas que me han acompañado a lo largo de este largo camino, a esas personas que han permanecido a mi lado durante los momentos mas felices de mi vida, los buenos momentos, pero sobre todo los momentos adversos de he tenido la fortuna y la fuerza de superar. Un especial agradecimiento a mis hermanos, Marco, Daniel y Manuel. A mis amigos Frank, Davila, Marquito y Alejandro. A mis amigas Mariana, Sujhey, Giomar, Rosa y Ximena. Te agradezco mucho Leidy Tovar por tu paciencia, tu compañía y por compartirme una de las cosas más valiosas del mundo.

Gracias a mi tutor, el Doctor Esp. Mauricio Antonio Velasco Tizcareño por confiar en mi para este que es, hasta ahora el mayor paso en mi vida profesional. Espero siempre estar a la altura de ser su discípulo.

Muchas gracias a mi segunda casa, la incomparable Universidad Nacional Autónoma de México por haberme acogido en sus alas de enseñanza. Llevamos 10 años de trayectoria recorrida juntos y quiero seguir para siempre contigo. Espero algún día poder devolverte un poco de lo que me ofreciste.

Este trabajo y toda mi carrera están dedicadas a toda mi familia, mas específicamente a mi abuela, mi segunda madre Eva y a mis abuelos que no pudieron verme graduado del instituto de sus amores, pero se lo mando hasta el cielo.

Y por ultimo y mas importante a mi pilar de vida, a mi hermana y mis padres, a ustedes no les dedico este trabajo, les dedico mi vida entera. Los amaré siempre. Mis logros nunca son solo míos, siempre los comparto entre cuatro.

Por mi raza hablará el espíritu.

Índice

1. Introducción	1
2. Marco teórico	2
2.1 Anatomía del aparato cardiovascular	2
2.1.1 Corazón	2
2.1.1.1 Descripción y localización	2
2.1.1.2 Pericardio	3
2.1.1.3 Capas de la pared cardíaca	3
2.1.1.4 Cámaras cardíacas	5
2.1.1.4.1 Aurícula derecha	5
2.1.1.4.2 Ventrículo derecho	5
2.1.1.4.3 Aurícula izquierda	6
2.1.1.4.4 Ventrículo izquierdo	6
2.1.1.5 Espesor miocárdio y función	7
2.1.2 Vasos sanguíneos	8
2.1.2.1 Arterias	10
2.1.2.1.1 Arterias elásticas	10
2.1.2.1.2 Arterias musculares	11
2.1.2.2 Arteriolas	11
2.1.2.3 Capilares	13
2.1.2.4 Vénulas	13
2.1.2.5 Venas	14
2.2 Fisiología del aparato cardiovascular	15
2.2.1 Fisiología del corazón	15
2.2.1.1 Potencial de acción del músculo cardíaco	15
2.2.1.2 Ciclo cardíaco	17
2.2.1 fisiología de la circulación	20
2.2.1.1 Distensibilidad vascular	

2.2.1.2 Control humoral de la circulación	21
2.3 Patología hipertensión	22
2.3.1 Definición	22
2.3.2 Epidemiología	24
2.3.3 Mecanismos de la hipertensión	24
2.3.3.1 Volumen intravascular	24
2.3.3.2 Sistema nervioso autónomo	26
2.3.3.3 Sistema renina-angiotensina-aldosterona	27
2.3.3.4 Mecanismos vasculares	29
2.4 Respuesta metabólica al trauma	31
2.4.1 Respuesta fisiológica	32
2.4.2 Mediadores de la respuesta neuroendocrina	33
2.4.2.1 Mediadores derivados de lípidos	34
2.4.2.2 Citocinas	35
2.4.2.3 Neutrófilos polimorfonucleares	36
2.5 Generalidades de los anestésicos locales	37
2.5.1 Propiedades deseables de los anestésicos locales	37
2.5.2 Mecanismo y lugar de acción de los anestésicos locales.....	38
2.5.3 Farmacología de los anestésicos locales	40
2.5.4 Farmacocinética de los anestésicos locales	40
2.5.4.1 Captación	40
2.5.4.2 Distribución	42
2.5.4.3 Metabolismo (biotransformación, destoxificación)	42
2.5.4.3.1 Anestésicos de tipo éster	43
2.5.4.3.1 Anestésicos de tipo éster	44
2.5.4.4 Excreción	44
2.6 Efectos en sistema cardiovascular de los anestésicos locales	44
2.6.1 Efecto en el miocardio	45

2.6.2 Acción directa sobre la vasculatura periférica	46
2.7 Farmacología de los vasoconstrictores	48
2.7.1 Mecanismo de acción	50
2.7.2 Disolución de los vasoconstrictores	50
2.8 Farmacología de los fármacos específicos en el sistema cardiovascular	51
2.8.1 Epinefrina	52
2.8.2 Norepinefrina	56
2.8.3 Corbadrina	56
2.9 Anestésicos locales en pacientes con hipertensión arterial	57
2.9.1 Elección del vasoconstrictor	57
2.9.2 Duración del procedimiento dental	57
2.9.3 Estado médico del paciente	59
2.9.4 Requisitos para la hemostasia	61
2.9.5 Presión arterial alta	62
2.9.6 Pacientes de practica odontológica general y cirugías orales menores	63
2.9.7 Interacciones farmacológicas y contraindicaciones	64
2.9.8 Emergencias medico-odontológicas	65
2.9.9 Situaciones de emergencia durante la cirugía bucal	66
3. Conclusiones	68
4. Referencias bibliográficas	70

1. Introducción

La hipertensión arterial es una de las enfermedades con mayor prevalencia en la población mundial, ya que aparece en el 35-40% de los adultos. Afecta todos los sistemas del organismo humano, por lo que un control poco adecuado de los anestésicos locales utilizados en el consultorio puede tener múltiples manifestaciones clínicas. La elevación de la presión arterial (PA) es frecuente en el ámbito odontológico secundaria al estrés añadido, que muchos pacientes asocian con la visita a la consulta. Ante un paciente con hipertensión arterial (HTA), el odontólogo debe determinar que fármacos toma el paciente, los posibles efectos adversos de esas medicaciones y cualquier posible interacción con otro fármaco que pueden ser empleados durante el tratamiento dental. Para una cirugía dental suave, es importante tomar medidas contra la hipertensión de bata blanca “extrema”. Cuando la presión arterial sistólica supera los 200 mmHg, se debe interrumpir el tratamiento dental. Esta compilación tiene como objetivo analizar la anestesia local en pacientes con hipertensión arterial y las interacciones con los posibles medicamentos que pueda ingerir el paciente para controlar dicha condición sistémica. Así como los cuidados, precauciones y consideraciones que debemos tener presentes con estos pacientes comprometidos medicamente que requiere de nuestra atención odontológica, mas específicamente hablando en las cirugías bucales menores; Para la prevención de algún evento vascular cerebral que pueda ser ocasionado por esta enfermedad en pacientes no controlados, o controlados pero con riesgo de sufrir hipertensión de bata blanca en la consulta dental. A partir de la revisión bibliográfica.

2. Marco teórico.

2.1 Anatomía del aparato cardiovascular.

El aparato cardiovascular (cardio- = corazón; vascular = sangre o vasos sanguíneos) consiste en tres componentes relacionados: la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos (1).

2.1.1 Corazón.

2.1.1.1 Descripción y localización.

Mide alrededor de 12 cm de largo, 9 cm en su punto más ancho y 6 cm de espesor, con un peso aproximado de 250 g en mujeres adultas y 300 g en varones adultos. El corazón se apoya en el diafragma y se encuentra en el mediastino, desde la primera costilla hacia el diafragma y entre los pulmones. Cerca de dos tercios del corazón se encuentran a la izquierda de la línea media del cuerpo. El vértice o punta está formado por el ventrículo izquierdo apoyado en el diafragma. Su dirección es anterior, inferior y hacia la izquierda. La base del corazón es su superficie posterior. Esta formada por dos aurículas, principalmente la izquierda (1).

El corazón está compuesto de diferentes caras y bordes. La cara anterior se ubica detrás del esternón y las costillas. La cara inferior descansa principalmente sobre el diafragma. El borde derecho se orienta hacia el pulmón derecho y se extiende desde la cara inferior hasta la base; contacta con el pulmón derecho y se extiende desde la superficie inferior hasta la base. El borde izquierdo, también denominado borde pulmonar, se orienta hacia el pulmón izquierdo y se extiende desde la base hasta la punta (1).

2.1.1.2 Pericardio.

El pericardio es un saco compuesto por tres capas. Es una membrana que rodea y protege al corazón. Está dividido en dos partes principales: 1) fibroso y 2) seroso. El pericardio fibroso es la capa más superficial y está compuesto por tejido conectivo denso, irregular, poco elástico y resistente. Se asemeja a un saco que descansa en el diafragma y se fija en él. Sus extremos libres se fusionan con tejido conectivo de los vasos sanguíneos que entran en el corazón y salen de este. El pericardio fibroso evita la distensión excesiva del corazón, provee protección y lo sujeta al mediastino. El pericardio fibroso está parcialmente fusionado con el tendón central del diafragma cerca de la punta inferior del corazón (1).

El pericardio seroso es más profundo, delgado y delicado, esta membrana a su vez está formada por dos capas. La capa parietal externa del pericardio seroso se fusiona con el pericardio fibroso. La capa visceral interna, también denominada epicardio, es una de las capas de la pared cardíaca y se adhiere fuertemente a la superficie del corazón. Entre las capas visceral y parietal de pericardio seroso, existe una delgada película de líquido seroso. Esta secreción lubricante producida por las células pericárdicas y conocida como líquido pericárdico, disminuye la fricción entre las hojas del pericardio seroso cuando el corazón late. Al espacio donde se encuentra este líquido pericárdico se denomina cavidad pericárdica (1).

2.1.1.3 Capas de la pared cardíaca.

La pared cardíaca se divide en tres capas: el epicardio (capa externa), miocardio (capa media) y el endocardio (capa interna). El epicardio está compuesto por dos planos tisulares. El más externo es una lámina delgada y transparente que también se conoce como capa visceral del pericardio seroso, está formada por mesotelio. Debajo del mesotelio hay una capa variable de

tejido fibroelástico y tejido adiposo. Este último predomina y rodea las arterias coronarias principales, así como vasos cardíacos (1). Figura 1.

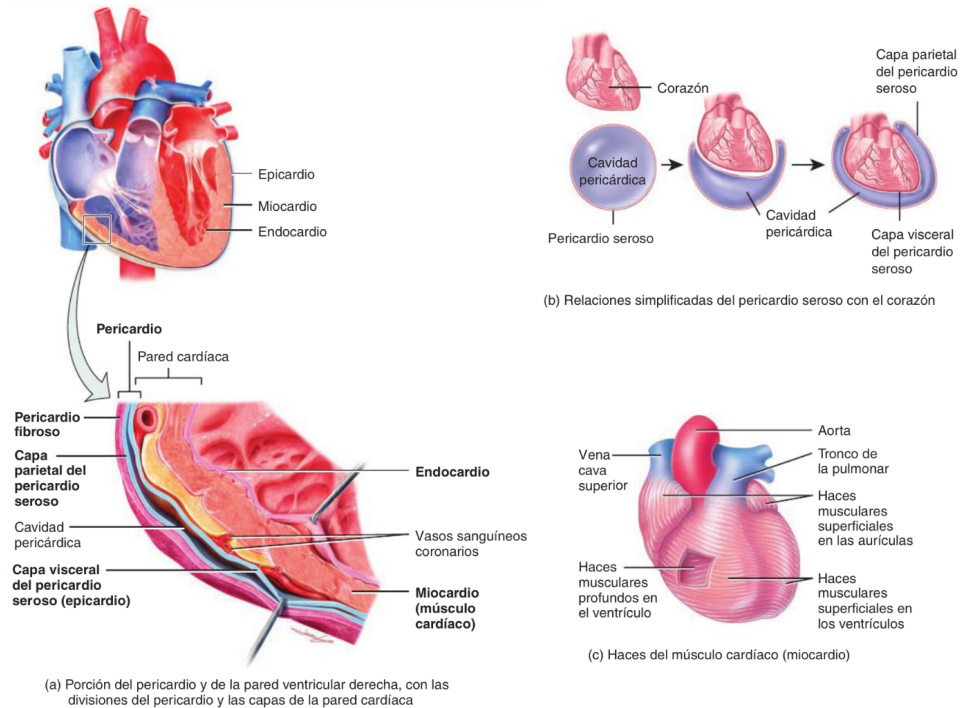


Figura 1 Capas de la pared cardíaca (1)

El miocardio es responsable de cada acción de bombeo, está compuesto por tejido muscular cardíaco; representa el 95% de la pared cardíaca. Las fibras musculares (células) al igual que las del músculo esquelético estriado, están envueltas y rodeadas por tejido conectivo compuesto por endomisio y perimisio. Las fibras del músculo cardíaco están organizadas en haces que se dirigen en sentido diagonal alrededor del corazón y generan una poderosa acción de bombeo; el músculo cardíaco es involuntario. (2)

La capa más interna, el endocardio, es una fina capa de endotelio que se encuentra sobre una capa delgada de tejido conectivo. Forma un revestimiento endotelial liso que tapiza las cámaras del corazón y recubre las válvulas cardíacas. El endotelio minimiza la superficie de fricción cuando la sangre pasa por el corazón y los grandes vasos que llegan y salen de este. (2)

2.1.1.4 Cámaras cardíacas.

El corazón posee cuatro cámaras. Dos superiores, las aurículas y dos inferiores, los ventrículos. Las dos aurículas reciben la sangre de los vasos que traen de regreso al corazón (las venas), mientras que los ventrículos la eyectan desde el corazón hacia los vasos que la distribuyen (las arterias) (1).

2.1.1.4.1 Aurícula derecha.

La aurícula derecha forma la parte anterior del corazón y recibe sangre de tres venas: cava superior, cava inferior y el seno coronario. Las paredes de la aurícula derecha tienen un espesor de promedio de 2 a 3 mm. Entre la aurícula derecha y la izquierda se encuentra un tabique delgado, denominado tabique inter-auricular. La sangre pasa desde la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho a través de una válvula, la válvula tricúspide, que posee tres valvas o cúspides. También se denominan válvula auriculoventral derecha. Las válvulas cardíacas están compuestas por tejido conectivo denso, cubierto por endocardio (1). Figura 2.

2.1.1.4.2 Ventrículo derecho.

El ventrículo derecho tiene una pared de 4-5 mm y forma la mayor parte anterior del corazón. En su interior contiene las trabéculas carnosas, una serie de relieves constituidos por haces de fibras musculares cardíacas. Algunas de estas trabéculas forman parte del sistema de conducción cardíaco. Las cúspides o valvas de la válvula tricúspide se conectan mediante cuerdas de apariencia tendinosa, estas a su vez se conectan con los músculos papilares. El ventrículo derecho se encuentra separado del izquierdo por el tabique interventricular. La sangre pasa desde el ventrículo derecho, a través de la válvula pulmonar, hacia la arteria tronco pulmonar que, a su vez, se divide en

las arterias pulmonares derecha e izquierda transportando la sangre hacia los pulmones (1). Figura 2.

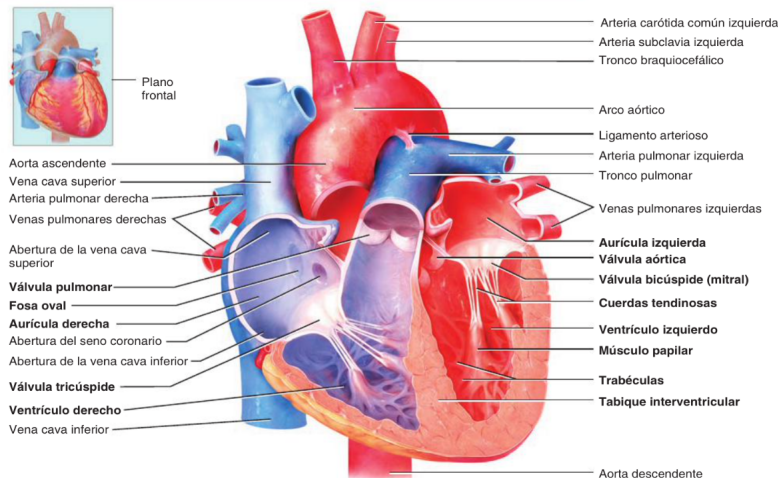


Figura 2 Anatomía interna del corazón (1).

2.1.1.4.3 Aurícula izquierda.

La aurícula izquierda forma la mayor parte de la base del corazón. Recibe la sangre de los pulmones por medio de cuatro venas, su pared posterior es lisa igual que la aurícula derecha. La pared anterior de la aurícula izquierda también es lisa debido a los músculos pectíneos confinados a la orejuela izquierda. La sangre pasa desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral que como su nombre lo indica, posee dos válvulas o cúspides. También se llama válvula auroventricular izquierda (1). Figura 2.

2.1.1.4.4 Ventrículo izquierdo.

El ventrículo izquierdo tiene la pared mas gruesa de las cuatro cámaras y forma el vértice o ápice del corazón. Contiene trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas que conectan las valvas de la válvula mitral con los músculos papilares. La sangre pasa desde el ventrículo izquierdo a través de la válvula

aórtica, hacia la aorta ascendente. Parte de la sangre de la aorta ascendente se dirige hacia las arterias coronarias, que nacen de ella e irrigan el corazón. El resto de la sangre sigue su trayecto a través del arco o cayado aórtico y de la aorta descendente que transportan la sangre hacia todo el organismo (1).
Figura 2.

2.1.1.5 Espesor del miocardio y función.

El espesor del miocardio de las cuatro cámaras varía de acuerdo con la función de cada una de ellas. Las aurículas, entregan sangre a los ventrículos. Debido a que estos bombean sangre a mayores distancias, sus paredes son más gruesas. A pesar de que los ventrículos derecho e izquierdo actúan como dos bombas separadas que eyectan simultáneamente iguales volúmenes de sangre, lado derecho tiene una carga de trabajo menor porque bombea sangre que recorre una menor distancia, presión y resistencia hacia el flujo sanguíneo hasta los pulmones. Por su parte el ventrículo izquierdo bombea sangre hacia sectores de organismos distantes, a mayor presión y resistencia al flujo sanguíneo. La anatomía de los ventrículos nos confirma una diferencia funcional: la pared muscular del ventrículo izquierdo es considerablemente más gruesa que la del ventrículo derecho. Además, la luz del ventrículo izquierdo es más o menos circular, mientras que la del ventrículo derecho es semilunar (1).

Además de músculo cardíaco, la pared cardíaca también contiene tejido conectivo denso que forma el esqueleto fibroso del corazón. En esencia la estructura consiste en cuatro anillos de tejido conectivo denso que rodean las válvulas cardíacas, se fusionan entre sí y se adhieren al tabique interventricular. Al mismo tiempo que forma la base estructural de las válvulas cardíacas, el esqueleto fibroso también evita la sobre-distensión de las válvulas al pasar la sangre a través de ellas. Asimismo, sirve como punto de inserción para los haces de fibras musculares cardíacas y como aislante eléctrico entre las aurículas y los ventrículos. (2)

Cuando la cámara cardíaca se contrae, eyecta un determinado volumen de sangre dentro del ventrículo hacia la arteria. Las válvulas se abren y se cierran en respuesta a los cambios de presión a medida que el corazón se contrae y se relaja. Cada una de las cuatro válvulas contribuye a establecer un flujo unidireccional a través de su apertura para permitir el paso de la sangre y luego el cierre para prevenir el reflujo (1).

2.1.2 Vasos sanguíneos.

Los vasos sanguíneos son estructuras cuyas funciones son de transporte, distribución de la sangre, que lleva sustancias (como oxígeno, nutrientes, hormonas) y retirar desechos. Forman un sistema cerrado de conductos que reciben la sangre desde el corazón, la transportan hasta los tejidos del cuerpo y luego la devuelven al corazón (1).

Los cinco tipos principales de vasos sanguíneos son las arterias, las arteriolas, los capilares, las vénulas y las venas. Las arterias conducen la sangre desde el corazón hacia otros órganos. Las grandes arterias elásticas salen del corazón y se dividen en arterias musculares de mediano calibre, que se distribuyen en diferentes regiones del cuerpo. Las arterias de mediano calibre se dividen luego en pequeñas arterias, que a su vez se dividen en arterias aún más pequeñas llamadas arteriolas. Cuando las arteriolas ingresan a un tejido, se ramifican en numerosos vasos llamados capilares sanguíneos o, simplemente, capilares. Su delgada pared permite el intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos corporales. Los grupos de capilares dentro de un tejido se reúnen para formar pequeñas venas llamadas vénulas. A su vez, estas convergen para formar vasos sanguíneos cada vez más grandes, las venas, son vasos sanguíneos que transportan la sangre desde los tejidos de regreso hacia el corazón (1).

La túnica o capa interna forma el revestimiento interno de un vaso sanguíneo y está en contacto con la sangre a medida que fluye por la luz, o la abertura

interna del vaso. La capa mas interna es el endotelio, que se continua con el epitelio endocardico del corazón, que a su vez se continua en el revestimiento endocardico. El endotelio es una delgada capa de células que reviste la superficie interna de todo el aparato cardiovascular (1). Figura 3.

El segundo componente de la capa interna es la membrana basal, por debajo del endotelio. Proporciona sostén físico para la capa epitelial además de una fuerza de tensión significativa y una resistencia en el estiramiento y recuperación del diámetro original. La parte mas externa de la capa interna. Esta es una capa delgada de fibras elásticas, con una cantidad variable de orificios similares a ventanas que le otorgan el aspecto de queso suizo. Estos orificios facilitan el paso de sustancias a través de la capa interna hacia la capa media (1).

La túnica o capa media de tejido conectivo varia mucho en los diferentes tipos de vasos sanguíneos. En la mayoría de los vasos, es relativamente gruesa, formada por células de musculo liso y fibras elásticas. Cuenta con células de músculo liso extendidas como un patrón circular alrededor de la luz del vaso, cuya principal función es regular el diámetro de la luz (si aumenta la estimulación simpática, se estimula la contracción del musculo liso, estrechando el vaso y, por consiguiente, la luz. Esta disminución en el diámetro de la luz del vaso sanguíneo se denomina vasoconstricción. Al contrario, cuando la estimulación simpática reduce, o en presencia de algunas sustancias químicas, o en respuesta a la tensión arterial, las fibras del musculo liso se relajan, lo que provoca un aumento en el diámetro de la luz denominado vasodilatación). La velocidad del flujo sanguíneo, así como la tensión arterial, están reguladas por la magnitud de la contracción del músculo liso en las paredes de los vasos (1).

Además de las anteriores acciones, el músculo liso se contrae cuando se daña una arteria o una arteriola (vasoespasm). Esto limita la perdida de la sangre a través del vaso lesionado. Las células del músculo liso también ayudan a

producir fibras elásticas en la capa media, que permiten que los vasos se contraigan para la acción de la presión de la sangre. (3)

La capa media es la mas variada de todas. Entre la capa media y la capa externa, se encuentra una red de fibras elásticas, la lámina elástica externa, que forma parte de la capa media (1).

La capa más externa de un vaso o túnica externa está formada por fibras elásticas y colágenas. Esta capa contiene numerosos vasos que irrigan el tejido de la pared vascular. Estos vasos pequeños que irrigan los tejidos de vaso se denominan vasa vasorum, o “vasos de los vasos”. Además de su importante función de irrigación e inervación, la capa externa permite el anclaje de los vasos a tejidos circundantes (1).

2.1.2.1 Arterias.

La pared de una arteria tiene las tres túnicas o capas de vaso sanguíneo típico, pero posee una capa media gruesa, muscular y elástica. Debido a que poseen muchas fibras elásticas, las arterias suelen tener distensibilidad. Esto significa que sus paredes se estrechan con facilidad o se expanden sin desgastarse en respuesta a un aumento en la presión (1). Figura 3.

2.1.2.1.1 Arterias elásticas

Las arterias elásticas son las más grandes del cuerpo y su tamaño varia entre el de una manguera de jardín (en la aorta y el tronco pulmonar y el de un dedo en las ramas de la aorta). Sus paredes son relativamente delgadas en comparación al tamaño global del vaso. Estos vasos se caracterizan porque sus laminas interna y externa están bien definidas y la capa media posee abundantes fibras elásticas, denominadas laminillas elásticas. Las arterias elásticas incluyen los dos troncos que salen del corazón y las principales ramas de la aorta. Ayudan a propulsar la sangre hacia delante, mientras se relajan los ventrículos. A medida que la sangre es eyectada desde el corazón

hacia estas, sus paredes se contraen y se adecuan con facilidad el flujo de sangre (1). Figura 3

2.1.2.1.2 Arterias musculares.

Las arterias de mediano calibre o arterias musculares tienen una túnica media que contiene músculo liso y menos fibras elásticas que las arterias elásticas. La mayor cantidad de músculo liso hace más gruesa las paredes de las arterias musculares. Por lo tanto, son capaces de mayor vasoconstricción y vasodilatación para ajustar la velocidad de flujo sanguíneo. En las arterias grandes, la túnica media gruesa puede tener hasta 40 capas de células de músculo liso dispuestas en forma de circunferencia; en las pequeñas puede haber solo tres. (2) Figura 3.

Las arterias musculares pueden medir solo 0,5 mm de diámetro total del vaso. Las arterias musculares también se denominan arterias de distribución, porque distribuyen sangre a las diferentes partes del cuerpo (1).

La túnica externa suele ser más gruesa que la túnica media de las arterias musculares. La estructura flexible de esta capa permite que se modifique el diámetro del vaso y previene el acortamiento o la retracción del vaso sanguíneo cuando este es seccionado (1).

Existe poca cantidad de tejido elástico en las paredes de las arterias musculares, por lo que estos vasos no tienen la capacidad de retraerse y propulsar la sangre, como las arterias elásticas. En lugar de ello, la túnica media muscular (que es gruesa) determina las funciones de las arterias musculares. La capacidad de un músculo para contraerse y mantener un estado de contracción parcial se denomina tono vascular. El tono vascular le otorga rigidez a la pared del vaso y es importante para mantener la presión y el flujo sanguíneo eficaces (1).

2.1.2.2 Arteriolas.

Una arteriola es una arteria muy pequeña (casi microscópica) que regula el flujo de la sangre en las redes de los capilares de los tejidos. Poseen un diámetro promedio que varía entre 15 y 30 μm . El espesor de las paredes de las arteriolas representa la mitad del diámetro del vaso (1). Figura 3.

Las arteriolas tienen una túnica interna delgada, con una lámina elástica interna fina y fenestrada, similar a las arterias, que desaparece en el extremo terminal. La túnica media está formada por una o dos capas de células de músculo liso orientadas en círculo dentro de la pared del vaso. El extremo terminal de la arteriola es denominado metaarteriola, llega hasta las uniones de los capilares. En la unión de los capilares y la metaarteriola, la célula muscular mas distal forma un esfínter precapilar, regulando el flujo sanguíneo hacia dentro del capilar; las otras células musculares de la arteriola regulan la resistencia (oposición) a dicho flujo (1).

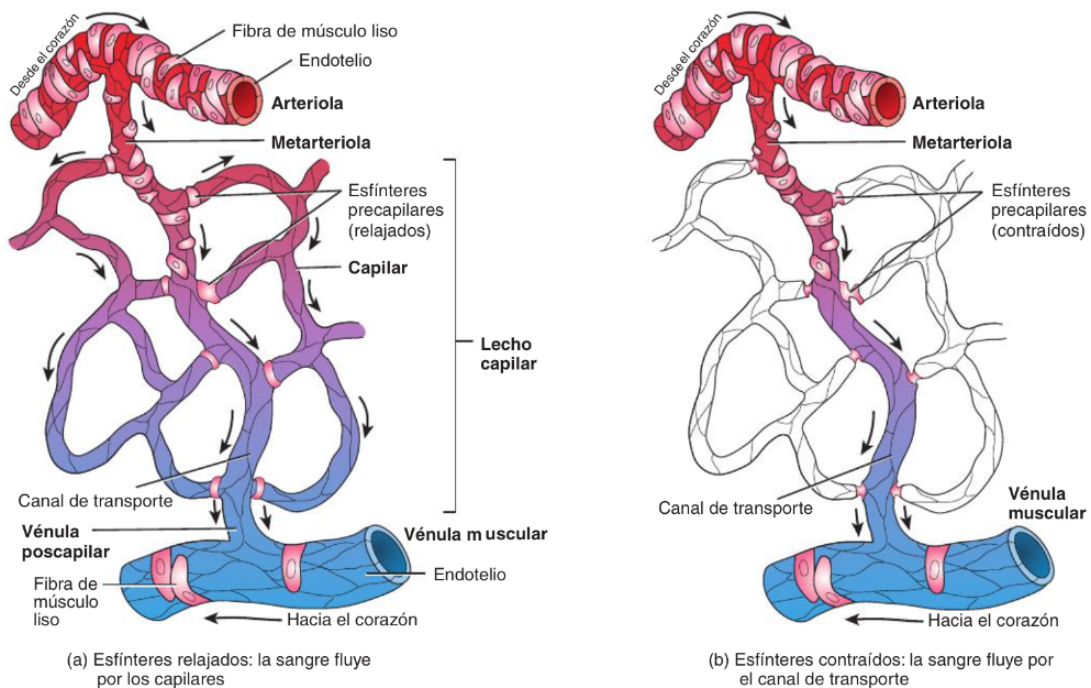


Figura 3 Vasos sanguíneos. (1)

La túnica externa de las arteriolas contiene abundantes nervios simpáticos amielínicos. Esta inervación simpática, junto con las acciones de los

mediadores locales, puede modificar el diámetro de las arteriolas y, por esto, variar la velocidad del flujo sanguíneo y la resistencia a través de estos vasos (1).

Las arteriolas cumplen una función esencial en la regulación del flujo de resistencia sanguíneo desde las arteriolas hacia los capilares, la oposición al flujo sanguíneo. Es por esto, que se conocen como vasos de resistencia. En un vaso sanguíneo, la resistencia se produce fundamentalmente por la fricción de la sangre y las paredes internas del vaso. Cuanto mas pequeño es el diámetro del vaso es mayor la fricción. La contracción del músculo liso arteriolar produce vasoconstricción, que incrementa la resistencia vascular y disminuye el flujo sanguíneo aportado por esa arteriola a los capilares. Al contrario, la relajación del músculo liso arterial causa vasodilatación, que disminuye la resistencia vascular e intercambia el flujo de los capilares. Un cambio en el diámetro arterial puede afectar también la tensión arterial: la vasoconstricción de las arteriolas incrementa la tensión arterial, y la vasodilatación de las arteriolas la disminuye. (2)

2.1.2.3 Capilares.

Los capilares son los vasos mas pequeños; tienen un diámetro entre 5 y 10 μm y forman una vuelta en U que conecta al flujo arterial con el retorno venoso. Los capilares forman una red extensa, alrededor de 20 mil millones de vasos cortos ramificados e interconectados entre las células. Está red forma una superficie enorme que hace contacto con las células del cuerpo. El flujo de sangre desde una metaarteriola a través de los capilares hacia una vénula postcapilar se denomina microcirculación. La función principal de los capilares es el intercambio de sustancias entre la sangre y el liquido intersticial. Por eso, estos vasos de paredes delgadas se denominan vasos sanguíneos de intercambio (1). Figura 3.

2.1.2.4 Vénulas.

A diferencia de las arterias, las vénulas y venas tienen paredes delgadas que no logran mantener su forma. Las vénulas drenan la sangre de los capilares y comienzan el retorno de la sangre hacia el corazón (1). Figura 3.

Las vénulas que al principio reciben sangre de los capilares se llaman vénulas postcapilares. Son las vénulas más pequeñas, miden entre 10 y 50 μm de diámetro, tienen uniones intercelulares laxas y, por lo tanto, son muy porosas. Funcionan como importantes sitios de intercambio de nutrientes y detritos y migración de leucocitos; por ello, forman parte de la unidad de intercambio micro circulatorio, junto con los capilares (1).

2.1.2.5 Venas.

En general, las venas tienen paredes muy delgadas en relación con su diámetro total. El diámetro de las venas puede ser de 0.5 mm y las venas más grandes, como la cava superior e inferior que entran al corazón con diámetros de hasta 3 cm (1). Figura 3.

Si bien las venas tienen 3 capas, el espesor relativo de dichas capas es diferente. Su túnica interna es más delgada que la de las arterias; lo mismo sucede con la media, con relativamente poco músculo liso y fibras elásticas. Las venas no tienen la lamina elástica externa o interna como las arterias. Se distienden lo suficiente para adaptarse a las variaciones de volumen y la presión de la sangre que pasa por ellas, aunque no están preparadas para soportar grandes presiones. La luz de una vena es mayor que la de una arteria comparable, y las venas suelen aparecer colapsadas (aplanadas) cuando se cortan. (2)

La acción de bombeo del corazón es un factor muy importante para el retorno de la sangre al corazón. La contracción de músculos esqueléticos en los miembros inferiores ayuda a que la sangre regrese al corazón. La presión sanguínea promedio en las venas es mucho menor que en las arterias. (1)

Muchas venas sobre todo aquellas localizadas en los miembros, también presentan válvulas, que son delgados pliegues de túnica interna que forman

cúspides como solapas. Las cúspides (valvas) de las válvulas se proyectan hacia la luz y apuntan en dirección al corazón. La baja presión sanguínea en las venas hace que la sangre que está regresando al corazón se enlentezca, incluso retroceda; las válvulas ayudan al retorno venoso al impedir el reflujo sanguíneo (1). Cuadro 1.

VASO SANGUÍNEO	TAMAÑO	TÚNICA INTERNA	TÚNICA MEDIA	TÚNICA EXTERNA	FUNCIÓN
Arterias elásticas	Grandes arterias del organismo	Lámina elástica interna bien definida	Gruesa y con predominio de fibras elásticas; lámina elástica externa bien definida	Más delgada que la túnica media	Transportan sangre desde el corazón hacia las arterias musculares
Arterias musculares	Arterias de mediano calibre	Lámina elástica interna bien definida	Gruesa y con predominio de músculo liso; lámina elástica externa delgada	Más gruesa que la túnica media	Distribuyen la sangre hacia las arteriolas
Arteriolas	Microscópicas (15-300 µm de diámetro)	Delgada, con una lámina elástica interna fenestrada que desaparece en dirección distal	Una o dos capas de músculo liso con disposición circular; la célula de músculo liso más distal forma el esfínter precapilar	Tejido conectivo colágeno laxo y nervios simpáticos	Conducen la sangre desde las arterias hacia los capilares y ayudan a regular el flujo sanguíneo
Capilares	Microscópicos; son los vasos sanguíneos más pequeños (5-10 µm de diámetro)	Endotelio y membrana basal	No posee	No posee	Permiten el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la sangre y el líquido intersticial; conducen la sangre hacia las vénulas poscapilares
Vénulas poscapilares	Microscópicas (10-50 µm de diámetro)	Endotelio y membrana basal	No posee	Escasa	Conducen la sangre hacia las vénulas musculares; permiten el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la sangre y el líquido intersticial e intervienen en la migración de leucocitos
Vénulas musculares	Microscópicas (50-200 µm de diámetro)	Endotelio y membrana basal	Una o dos capas de músculo liso con disposición circular	Escasa	Conducen la sangre hacia las venas; actúan como reservorios y acumulan grandes volúmenes de sangre (junto con las vénulas poscapilares)
Venas	Diámetro variable de 0,5 mm a 3 cm	Endotelio y membrana basal; sin lámina elástica interna; con válvulas; luz mucho mayor que la de la arteria acompañante	Mucho más delgada que en las arterias; sin lámina elástica externa	La más gruesa de las tres túnicas	Conducen la sangre de regreso al corazón; en las venas de los miembros, esto está facilitado por la presencia de válvulas

Cuadro 1. Vasos sanguíneos (características y diferencias). (1)

2.2 Fisiología del aparato cardiovascular.

2.2.1 Fisiología del corazón.

2.2.1.1 Potencial de acción del músculo cardíaco.

El potencial de membrana en reposo del músculo cardíaco es de -80 a -95 mV y el potencial de acción es de 105 mV. Las membranas se mantienen

despolarizadas durante 0,2 segundos en las aurículas y durante 0,3 segundos en los ventrículos (4)

La entrada lenta de iones de sodio y calcio en las células musculares cardíacas es una de las causas de la meseta del potencial de acción. El músculo cardíaco tiene unos canales lentos de calcio exclusivos o canales de calcio-sodio. Los iones de calcio sodio entran en la célula atravesando esos canales lentos después del pico inicial de del potencial de acción y mantienen la meseta. El calcio que entra en la célula a través de estos canales también promueve la contracción del músculo cardíaco (4).

Otra causa de la meseta del potencial de acción es el descenso de la permeabilidad de las células del músculo cardíaco a los iones de potasio. Cuando los canales lentos de calcio-sodio se cierran después de 0.2 a 0.3 segundos, aumenta rápidamente la permeabilidad al potasio. Los iones de potasio salen así de los miocitos cardíacos y el potencial de membrana vuelve a su nivel de reposo (4).

La difusión de calcio en las miofibrinas también promueve la contracción muscular. El potencial de acción se propaga en todas las fibras musculares cardíacas de los túbulos transversos (T), conduciendo a la liberación de iones de calcio hacia el retículo sarcoplásmico desde los túbulos sarcoplásmicos longitudinales. Estos iones favorecen el deslizamiento de los filamentos de actina y de miosina entre si, lo que da lugar a la contracción muscular (4).

Sin embargo, el músculo cardíaco tiene otra entrada exclusiva del calcio en el sarcoplasma. Los túbulos T del músculo cardíaco son 25 veces mayores en volumen que los del músculo esquelético y contienen más cantidad de calcio, que se libera durante el potencial de acción. Además, los túbulos T desembocan en el líquido extracelular del músculo cardíaco, por lo que su contenido de calcio depende de la concentración de calcio extracelular. Al final de la meseta del potencial de acción la entrada de iones calcio en la fibra muscular es interrumpida, y el calcio es bombeado hacia el retículo sarcoplásmico y los túbulos T. La concentración termina (4).

2.2.1.2 Ciclo cardiaco.

Se denomina ciclo cardíaco a los fenómenos cardiacos que se producen desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente. (4)

- Cada ciclo se inicia por la generación de un potencial de acción en el nódulo sinusal de la aurícula derecha. (4)
- El potencial de acción se desplaza a través de ambas aurículas, el nódulo y el haz AV hacia los ventrículos. (4)
- Hay un retraso de unos 0,13s durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas a los ventrículos, lo que permite que las aurículas se contengan antes que los ventrículos. (3)

Los ventrículos se llenan con sangre durante la diástole y se contraen durante la sístole. La propagación del potencial de acción en el corazón inicia en cada latido. Las aurículas funcionan como bombas para los ventrículos. El 75% del llenado ventricular se produce durante la diástole antes de la contracción de las aurículas, que causa el 25% del llenado ventricular. Las ondas de presión auricular son las siguientes:

- La onda a, representa la contracción auricular. (4)
- La onda c, es producida durante la contracción ventricular por un ligero flujo retrógrado de sangre y protrusión de las válvulas AV hacia las aurículas. (4)
- La onda v, se refiere al flujo lento de sangre hacia las aurículas por el retorno venoso. (4)

Los ventrículos se llenan de sangre durante la diástole. Los siguientes acontecimientos tiene lugar inmediatamente antes y después de la diástole:

- Durante la sístole, las válvulas AV están cerradas y las aurículas están llenas con sangre. (4)

- El comienzo de la diástole es el periodo de relajación isovolumétrica, provocando la relajación ventricular. Las válvulas AV se abren cuando la presión cuando la presión ventricular disminuye por debajo de la presión auricular. (4)
- Durante la diástole, la presión más alta en las aurículas empuja la sangre hacia los ventrículos. (4)
- El periodo de llenado rápido de los ventrículos se produce durante el primer tercio de la diástole y proporciona la mayor parte del llenado ventricular. (4)
- La contracción auricular tiene lugar durante el ultimo tercio de la diástole y contribuye al 25% del llenado del ventrículo. Esta contracción se conoce como patada auricular. (3)

La eyección de la sangre de los ventrículos tiene lugar durante la sístole. Los siguientes acontecimientos ocurren durante la sístole:

- Al comienzo de la sístole se produce una contracción ventricular, las válvulas AV se cierran y la presión comienza a subir en el ventrículo. En los primeros 0,2-0,3 s de la contracción ventricular no se produce salida de sangre (periodo de contracción isovolumétrica). Isovolumétrico significa con el mismo volumen y se refiere al volumen ventricular.(4)
- Las válvulas aortica y pulmonar se abren cuando la presión en el ventrículo izquierdo es en torno a los 80 mmHg mayor que la presión aórtica y la presión en el ventrículo derecho es mayor que la presión de 8 mmHg de la arteria pulmonar. Tiene lugar la eyección ventricular denomino periodo de eyección. (4)
- La mayor parte de la eyección tiene lugar durante la primera parte de este periodo. (4)
- Tras este periodo de “rápida eyección” se produce un periodo de eyección lenta, durante el cual la presión aórtica puede ser algo mayor que la presión ventricular. (4)

- Durante el último período de la sístole, las presiones ventriculares descienden por debajo de las presiones en la aorta y la arteria pulmonar. Por tanto, las válvulas semilunares se cierran. (4)

La fracción del volumen telediastólico que es eyectada se denomina fracción de eyección. (4)

- Al final de la diástole, el volumen de cada ventrículo es de 110-120 ml y se conoce como volumen telediastólico. (4)
- El volumen sistólico (normalmente de 70 ml) es la cantidad de sangre eyectada con cada latido. (4)
- El volumen telesistólico es el volumen residual que queda en el ventrículo al final de la sístole y mide entre 40 y 50 ml. (4)

La fracción de eyección aumenta la presión en la aorta hasta 120 mmHg (presión sistólica). Cuando la presión ventricular es mayor que la presión distólica de la aorta, la válvula aórtica se abre y la sangre es eyectada hacia la aorta. La presión aórtica sistólica aumenta hasta 120 mmHg y distiende las paredes elásticas de la aorta y otras arterias. (4)

Cuando la válvula aórtica se cierra al final de una eyección ventricular, se produce un ligero flujo retrogrado de sangre seguido por la interrupción súbita del flujo, lo que crea una incisión o un ligero incremento de la presión aórtica. Durante la diástole, la sangre continúa fluyendo de la circulación periférica y la presión arterial disminuye a 80 mmHg (presión distólica). Las válvulas cardíacas impiden el flujo retrogrado de la sangre. (3)

El ciclo cardiaco puede presentarse como un diagrama de volumen-presión, en el que traza la presión intraventricular en función del volumen ventricular izquierdo. Las fases del ciclo cardiaco son las siguientes: (4)

- Fase 1: periodo de llenado, durante el cual el volumen ventricular izquierdo aumenta desde el volumen telesistólico hasta el volumen telediastólico, o desde 45 ml a 115 ml, un intercambio de 70 ml. (4)
- Fase 2: periodo de contracción isovolumétrica, durante el cual el volumen del ventrículo se mantiene en el volumen telediastólico, pero

la presión intraventricular aumenta hasta el nivel de la presión diastólica aórtica, u 80 mmHg. (4)

- Fase 3: periodo de eyección, durante el cual la presión sistólica aumenta de nuevo debido a la contracción ventricular adicional y el volumen ventricular disminuye en 70 ml, que es el volumen sistólico. (4)
- Fase 4: periodo de relajación isovolumétrica, durante el cual el volumen ventricular se mantiene en 45 ml, pero la presión intraventricular disminuye al nivel de su presión diastólica (4).

2.2.1 Fisiología de la circulación.

Las presiones varían de la zona de la circulación. Como el bombeo se desarrolla por pulso, la presión arterial aortica (presión sistólica) aumenta hasta su punto máximo durante la sístole y desciende hasta su punto más bajo hasta el final de la diástole (presión diastólica). En el adulto sano la presión sistólica es de 120 mmHg y la presión diastólica es de 80 mmHg. Este resultado se escribe normalmente como 120/80 mmHg. La diferencia entre estas presiones se conoce como presión de pulso (40 mmHg). A medida que el flujo sanguíneo atraviesa la circulación sistémica, su presión se reduce progresivamente hasta llegara 0 mmHg en el momento en que llega al final de las venas cavas en la aurícula derecha del corazón (4).

2.2.1.1 Distensibilidad vascular.

La distensibilidad de las arterias les permite acomodarse al gasto pulsátil y a las pulsaciones de la presión, con lo que consigue un flujo de sangre continuo y homogéneo. (4)

La compliancia vascular (capacitancia) es la cantidad total de sangre que se puede almacenar en una porción dada de la circulación por cada milímetro de mercurio. Cuanto mayor sea la compliancia del vaso, se podrá distender con mayor facilidad por la presión. (5) (4)

La estimulación simpática disminuye la capacitancia vascular. La estimulación simpática incrementa el tono del músculo liso en venas y arterias, provocando un desplazamiento de sangre hacia el corazón en un mecanismo del cuerpo para aumentar el bombeo cardíaco. (5)

2.2.1.2 Control humoral de la circulación.

Son las varias hormonas que se secretan hacia la circulación y se transportan en la sangre hacia todo el cuerpo. Algunas de estas hormonas tienen efectos importantes en la función circulatoria. (5) (3)

- La noradrenalina y la adrenalina se liberan desde la medula suprarrenal, actúan como vasoconstrictores en muchos tejidos al estimular los receptores alfa adrenérgicos. La adrenalina es mucho menos potente como vasoconstrictor y puede incluso provocar una vasodilatación leve mediante la estimulación de receptores beta adrenérgicos en algunos tejidos, como el músculo esquelético. (4)
- La angiotensina II es otra sustancia vasoconstrictora potente que se forma en respuesta a la depleción del volumen o al descenso de la presión arterial. (4) (5)
- La vasopresina, también denominada hormona antidiurética, es uno de los vasoconstrictores más potentes. Se forma en el hipotálamo y se transporta hacia la hipófisis posterior, donde se libera en respuesta al descenso al volumen de sangre, como sucede en caso de hemorragia, o al aumento a la osmolaridad plasmática (en caso de la deshidratación). (5)
- La prostaglandina se forma en prácticamente todos los tejidos corporales. Algunas de estas sustancias con efectos intracelulares se liberan hacia la circulación. Especialmente la prostaciclina y las prostaglandinas de la serie E, que son las vasodilatadoras. Algunas prostaglandinas, como el tromboxano A₂ y las prostaglandinas de la serie F, son vasoconstrictoras. (5)

- La bradicinina, que se forma en la sangre y los líquidos tisulares, es un vasodilatador potente que también incrementa la permeabilidad capilar.
- La histamina, un potente vasodilatador, se libera en los tejidos cuando están dañados o inflamados. (5)

Los iones y los factores químicos también alteran el flujo sanguíneo local. Muchos iones y factores químicos pueden dilatar o contraer vasos sanguíneos locales. Sus efectos específicos son los siguientes:

- El aumento en la concentración del ion calcio provoca vasoconstricción.
- El aumento en la concentración del ion potasio provoca vasodilatación.
- El aumento en la concentración del ion magnesio provoca vasodilatación. (5) (4)
- El aumento en la concentración del ion sodio provoca vasodilatación.
- El aumento en la osmolaridad de la sangre, causado por el aumento de la glucosa u otras sustancias no vasoactivas, provoca vasodilatación.
- El aumento en la concentración del ion hidrogeno (descenso del pH) provoca vasodilatación. (5)
- El aumento en la concentración del dióxido de carbono provoca vasodilatación en la mayoría de los tejidos y una importante vasodilatación en el cerebro (4). (3)

2.3 Patología hipertensión.

2.3.1 Definición.

Desde la perspectiva epidemiológica, no existe una cifra exacta de presión arterial que sirva para definir la hipertensión. En la esfera clínica se puede definir a la hipertensión como el nivel de presión arterial en la cual el tratamiento que se emprenda disminuye las cifras de morbilidad y mortalidad por presión arterial. En términos generales, los criterios clínicos actuales para definir la hipertensión se basan en el promedio de dos o más lecturas de

presión arterial durante dos o más visitas fuera del hospital. una clasificación reciente recomienda criterios para definir lo que es presión normal, prehipertensión, hipertensión (etapas I y II) e hipertensión sistólica aislada. En niños y adolescentes por lo general se define hipertensión como la presión sistólica, la diastólica o ambas, que siempre están por arriba del percentil 95 que corresponde a edad, género y talla. Se considera que las tensiones entre los percentiles 90 y 95 son prehipertensión y constituyen una indicación para emprender intervenciones en el modo de vida. (6)

Clasificación de la presión arterial

Clasificación	Presión sistólica, en mmHg	Presión diastólica, en mmHg
Normal	<120	<i>y</i> <80
Prehipertensión	120-139	<i>u</i> 80-89
Hipertensión en etapa 1	140-159	<i>o</i> 90-99
Hipertensión en etapa 2	≥160	<i>o</i> ≥100
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<i>y</i> <90

Cuadro 2 Clasificación de la presión arterial. (3)

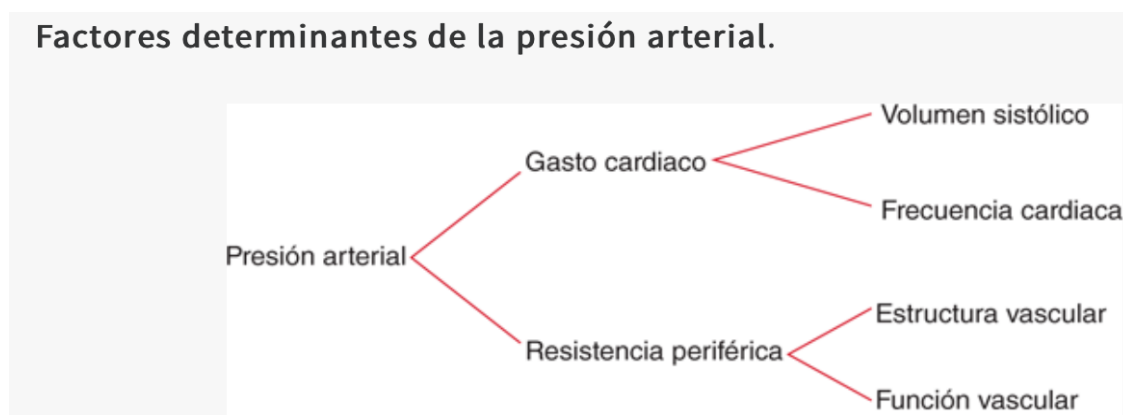
Se sabe que 15 a 20% de los sujetos con hipertensión en etapa 1 basada en las mediciones de la presión hechas en el consultorio, tiene cifras promedio de tipo ambulatorio <135/85 mmHg. (6) El fenómeno mencionado que en lengua inglesa recibe el nombre de hipertensión arterial de bata blanca (por alusión al gremio médico) también puede acompañarse de un mayor riesgo de daño en órganos efectores, aunque en grado menor que el observado en sujetos con mayores cifras de la presión medida en el consultorio y de tipo ambulatorio. Las personas con hipertensión de bata blanca también están expuestas a un mayor peligro de presentar hipertensión sostenida (5).

2.3.2 Epidemiología.

La hipertensión está presente en todas las poblaciones, salvo un pequeño número de sujetos que viven en países desarrollados(6). En sociedades industrializadas, la presión arterial aumenta de forma lenta y sostenida en los primeros dos decenios de la vida. En niños y adolescentes acompaña el crecimiento y la maduración (5).

2.3.3 Mecanismo de la hipertensión.

Para plantear datos básicos que permitan entender la patogenia de los trastornos hipertensivos, es de utilidad conocer factores que intervienen en la regulación de la presión arterial (6). Los dos factores determinantes en la presión mencionada son el gasto cardiaco y la resistencia periférica. El primer factor (gasto) depende del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca; el volumen sistólico depende de la contractibilidad del miocardio y de la magnitud del comportamiento vascular. El segundo o resistencia periférica es rígido por los cambios funcionales y anatómicos en las arterias de fino calibre y arteriolas (5). Cuadro 3.



Cuadro 3 Factores determinantes de la presión arterial.

2.3.3.1 Volumen intravascular.

El sodio es el ion predominante extracelular y un determina en un volumen extracelular. Cuando el consumo de cloruro de sodio rebasa la capacidad de los riñones para excretar sodio, se expande el volumen intravascular y aumenta el gasto cardiaco. El cloruro de sodio activa diversos mecanismos nerviosos, endocrinos, paracrinicos y vasculares y todos ellos tienen la capacidad de incrementar la presión arterial (6). Conforme aumenta la presión arterial debido al consumo de grandes cantidades de cloruro de sodio, se incrementa la excreción de sodio por la orina y se conserva el equilibrio de sodio a expensas del incremento en la presión arterial. Entre menor capacidad de excretar sodio, se necesitan mayor incremento en la presión arterial para lograr el equilibrio de dicho ion. La hipertensión que depende del cloruro de sodio puede ser consecuencia de la menor capacidad del riñón para excretar sodio, por una nefropatía intrínseca o por la mayor producción de una hormona que retenga sodio (mineralocorticoide) que resulta en mayor resorsión de dicho ion en los túbulos renales (5). Figura 4.

El control de la tensión arterial comprende respuestas rápidas del aparato cardiovascular y respuestas más lentas de los riñones.

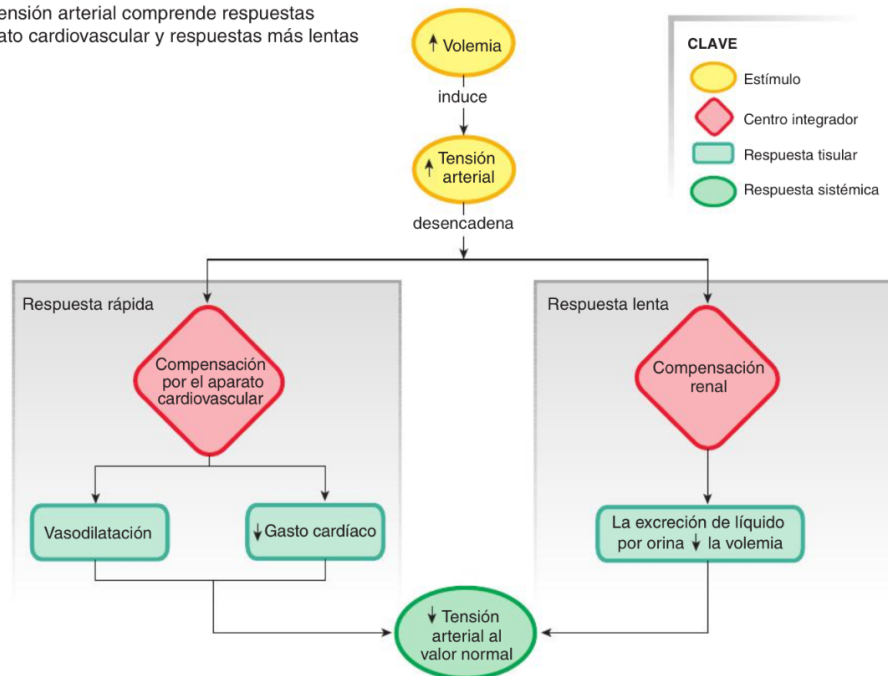


Figura 4 Control de la tensión arterial. (6)

2.3.3.2 Sistema nervioso autónomo.

Los reflejos adrenérgicos modulan la presión arterial a corto plazo y la función adrenérgica, concertadamente con los factores hormonales y volumétricos y contribuyen a la regulación a largo plazo de la presión arterial. La noradrenalina, adrenalina y dopamina intervienen en la regulación cardiovascular tónica y fásica. (4)

Las actividades de los receptores adrenérgicos mediadas por proteínas reguladas por la unión con el nucleótido guanosa (proteínas G) y por concentraciones intracelulares del segundo mensajero en etapas siguientes. Además de la afinidad y el número de receptores, la reactividad fisiológica de las catecolaminas puede ser modificada por la eficacia del acoplamiento receptor/efector de un sitio distal respecto a la unión con el receptor. Los sitios del receptor son relativamente específicos, para la sustancia transmisora y para la respuesta que la ocupación que el sitio receptor desencadena. Con base en sus características fisiológicas y farmacológicas se han dividido a los receptores adrenérgicos en dos tipos principales: los alfa y beta. Los tipos anteriores se han diferenciado, todavía mas, en receptores alfa uno y dos y beta uno y dos. Los receptores alfa son ocupados y activados con mayor frecuencia por la noradrenalina que por la adrenalina y la situación contraria es en el caso de los receptores beta. Los receptores alfa 1 están situados en las células postsinápticas de las terminaciones del músculo liso y desencadenan vasoconstricción. Los receptores alfa 2 están en las membranas postsinápticas de terminaciones de los nervios postganglionares que sintetizan noradrenalina. Los receptores alfa, cuando son activados por las catecolaminas, inhiben la mayor liberación de noradrenalina. En los riñones, la activación de receptores adrenérgicos alfa 1 intensifica la reabsorción de sodio en los túbulos renales. Clases diferentes antihipertensivos inhiben los receptores alfa 1, o actúan como agonistas de los receptores alfa 2 y aminoran

las señales simpáticas sistémicas de salida. La activación de receptores beta 1 del miocardio estimula la frecuencia y la potencia de las contracciones del corazón y, como consecuencia, aumenta el gasto cardiaco. La activación del receptor beta 1, también estimula la liberación de renina en el riñón. Otra clase de antihipertensores actúan al inhibir los receptores beta 1. La activación de receptores beta 2 por parte de la adrenalina relaja el músculo liso del vaso y los dilata (5).

Algunos reflejos modulan la presión arterial minuto a minuto. Un baroreflejo arterial es mediado por terminaciones sensitivas sensibles al estiramiento de los senos carotídeos y en el cayado aórtico. La velocidad de descarga de impulsos de tales barorreceptores aumenta con la presión arterial y el efecto es una disminución a la estimulación simpática, con lo que disminuye la presión arterial y se lentifica la frecuencia cardiaca; lo anterior es un mecanismo primario para la corrección rápida de las fluctuaciones agudas de la presión arterial provocadas por los cambios posturales, estrés emocional o fisiológico y cambios de volumen sanguíneo (5).

2.3.3.3 Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Este sistema contribuye a regular la presión arterial mas bien por medio de propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y las propiedades de retención de sodio, de la aldosterona. La renina es una proteasa de aspartilo sintetizada en la forma de una proenzima inactiva; la prorenina. Gran parte de la renina se sintetiza en las arterias renales aferentes. La prorenina puede ser secretada en forma directa a la circulación o ser activada dentro de las células secretoras y liberada en la forma de renina activa. Se han identificado tres estímulos primarios de la secreción de renina: 1) menor transporte de cloruro de sodio en la región distal de la rama de Henle; 2) disminución de la presión o estiramiento dentro de la arteriola renal aferente (mecanismo baroreceptor) y 3) estimulación de tipo simpático de las células reninógenas a través de receptores adrenérgicos beta unos. En cambio, el aumento del

transporte de cloruro de sodio en la porción ascendente gruesa del asa de Henle inhibe la secreción de renina, por un mayor estiramiento dentro de la arteriola aferente renal y por un antagonismo en los receptores beta uno. Además, la angiotensina II inhibe directamente la secreción de renina, a causa de la acción de los receptores de tipo 1 de la angiotensina H en las células yuxtaglomerulares y la secreción de renina aumenta la reacción al antagonismo farmacológico con ACE o antagonistas de receptores de angiotensina tipo II. (4)

La renina activa, una vez liberada en la circulación, desdobra un sustrato, el angiotensina, para formar la angiotensina I, una enzima convertidor que se encuentra en la circulación pulmonar y que convierte la angiotensina I en angiotensina II, al liberar el péptido histidil-leucina en la terminación de carboxilo. La misma enzima convertidor separa otros péptidos que incluyen a la bradicinina, un vasodilatador. La angiotensina II, al actuar predominantemente en los receptores de angiotensina II de tipo 1 (AT1) en las membranas celulares, termina por ser una potente sustancia presora, el principal factor trófico para la secreción de la aldosterona por parte de la zona glomerular de las suprarrenales y un mitógeno potente que estimula las células del músculo liso en vasos y la proliferación de miocitos (5).

El receptor de tipo 2 de la angiotensina II (AT2) ejerce efectos contrarios a los del receptor AT1. El receptor AT2 induce vasodilatación, excreción de sodio e inhibición de la proliferación celular y la proliferación de la matriz. El bloqueo del receptor AT1 induce el incremento de la actividad del receptor AT2 (5).

(7) (8,9) del sodio por parte de los conductos del epitelio en la superficie apical de las células principales del conducto conector de la corteza renal (5). Figura 5.

Eje renina-angiotensina-aldosterona. ACE, Enzima convertidora de angiotensina.

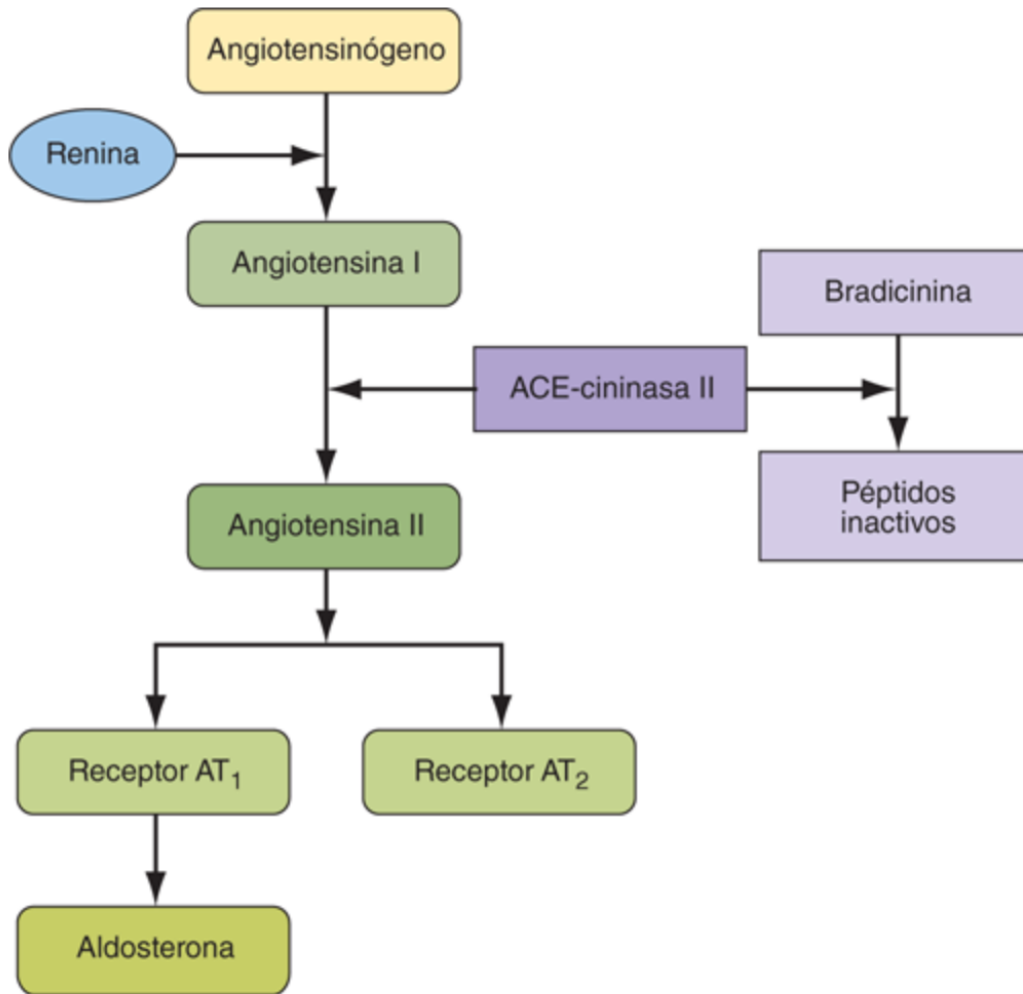


Figura 5 Sistema renina-angiotensina. (4)

2.3.3.4 Mecanismos vasculares.

El radio interior y la distensibilidad de las arterias de resistencia también constituyen factores determinantes de la presión arterial. La resistencia al flujo varía en sentido inverso a la cuarta potencia del radio y, como consecuencia, disminuciones pequeñas en el diámetro interior incrementan significativamente la resistencia de la arteria. En hipertensos, cambios estructurales, mecánicos o funcionales pueden disminuir el diámetro interior de las arterias finas o arteriolas. El término remodelación detona las

alteraciones geométricas en la pared del vaso, sin cambios en el volumen interior. La remodelación por hipertrofia o eutrofia hace que disminuya el calibre interior del vaso y con ello contribuye a una mayor resistencia periférica. El diámetro interior también guarda relación con la elasticidad del vaso. Los vasos con gran elasticidad dan cabida a un volumen mayor, un cambio pequeño en su presión, en tanto que el sistema vascular semirrígido puede hacer que cualquier incremento en el volumen, induzca un incremento relativamente grande en la presión arterial (5).

Los hipertensos pueden mostrar mayor rigidez en arterias, a causa de la arteroesclerosis y tensiones sistólicas altas con ensanchamiento de la presión diferencial como consecuencia de la disminución de la distensibilidad vascular. A causa de la rigidez arterial es posible que las tensiones centrales (aortica o carotídea) no correspondan a las tensiones medidas de la arteria humeral. La expulsión de la sangre al interior de la aorta desencadena una onda reflejada que cruza en sentido retrogrado hacia la aorta descendente. La presión arterial media depende del gasto cardiaco y de la resistencia periférica, pero la presión diferencial o pulso es producto de las propiedades funcionales de las arterias de grueso calibre y de la amplitud y momento en que surgen las ondas incidentes y reflejadas. La mayor rigidez arterial resulta en la aceleración de la velocidad de la onda de pulso tanto en la onda incidente como en la relajada. Dada la sincronía de tales ondas, aumenta la presión sistólica y disminuye la diastólica aortica, es decir se incrementa la presión diferencial (5).

El transporte iónico por parte de las células del músculo liso puede contribuir a las anomalías propias de la hipertensión en cuanto al tono y la proliferación vasculares, funcionales moduladas por el pH intracelular participan tres mecanismos de transporte iónico en la regulación del pH: 1) intercambio de iones de sodio/hidrógeno; 2) intercambio iónico de $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ que depende del sodio, y 3) intercambio de $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ independiente de cationes. La actividad del intercambio de Na^+-H^+ aumenta en la hipertensión y ellos puede resultar en

un mayor tono vascular, por dos mecanismos. En primer lugar, la mayor penetración de sodio puede hacer que aumente el tono vascular al activar el intercambio de Na^+/Ca^+ y con ello favorece al incremento del calcio intracelular. En segundo lugar, el pH Mayor intensifica la sensibilidad del calcio del aparato contráctil y causa un incremento de la contractibilidad en relación con una concentración particular de calcio intracelular (5).

2.4 Respuesta metabolica al trauma

La lesión produce profundos efectos sistémicos. Las hormonas, el sistema nervioso autónomo y las citocinas producen una serie de respuestas que están diseñadas para ayudar a defender el cuerpo contra el trauma y promover la curación. Clásicamente, estas respuestas se han descrito como la respuesta al estrés. Sin embargo, algunas de estas respuestas pueden ser contraproducentes. La cascada de interacciones está orquestada en el paciente severamente traumatizado para producir una serie de respuestas que siguen un patrón reconocible, pero la profundidad y duración de estos cambios son variables, generalmente proporcionales a la extensión de la lesión y la presencia de estimulación continua. (10) (11)

La respuesta inicial del cuerpo a la agresión (la fase aguda) está dirigida a mantener un suministro adecuado de sustrato a los órganos vitales, en particular oxígeno y energía (11). Los eventos en estas fase son: el aumento en la temperatura basal, el gasto energético y el consumo de oxígeno, y también la pérdida de potasio y nitrógeno. (10)

El término síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) se utiliza para describir la respuesta del cuerpo a causas infecciosas y no infecciosas y consta de dos o más de las siguientes: hipertermia o hipotermia, leucocitosis o leucopenia, taquicardia y taquipnea. Cuando la respuesta inflamatoria altera la función de órganos o sistemas de órganos, se utiliza el término síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS). (11)

2.4.1 Respuesta fisiológica.

El daño tisular produce una reacción inflamatoria que provoca efectos locales, como edema tisular, vasoconstricción y trombosis. Otros mediadores liberados en la circulación sistémica actúan en los sitios retirados de la lesión. Se ha descrito que la respuesta orquestada observada con una lesión grave tiene dos fases que se superponen, la fase de reflujo, que ocurre inmediatamente y puede durar hasta 24 horas después de la lesión, y la fase de flujo, que puede durar semanas. (10)

La primera fase, o reflujo, se caracteriza por la liberación de catecolaminas y hormonas vasoactivas. El gasto cardíaco se eleva por el aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca. Se produce vasoconstricción periférica y esplácnica y se movilizan líquidos extravasculares para mantener el volumen sanguíneo (11). Estas consecuencias hemodinámicas actúan para preservar el volumen sanguíneo. La frecuencia respiratoria también aumenta y este aumento, junto con los cambios hemodinámicos, impulsa el suministro máximo de oxígeno. (10)

El nivel de glucosa en sangre también se eleva a través de una vía de resistencia a la insulina del tejido. El mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre apoya los tejidos que metabolizan la glucosa obligatoria: cerebro, médula ósea, eritrocitos, tejido de granulación y el sistema inmunológico. Los ácidos grasos libres son movilizados por las hormonas catabólicas y se convierten en la principal fuente de energía para el tejido periférico. El glucógeno hepático almacenado es limitado y puede agotarse en 1 día. (11)

A medida que se establece la fase catabólica o de flujo, el énfasis metabólico está en la provisión de sustrato para la curación. La tasa metabólica basal se eleva y, posteriormente, el paciente cataboliza el músculo para producir glucosa. Existe un aumento de casi el 80% en el catabolismo después de un traumatismo esquelético, y hasta 103% en pacientes con quemaduras graves. El balance de nitrógeno corporal total se vuelve negativo. La fase inicial de la

respuesta al trauma se complica por una deficiencia continua en la perfusión tisular. (10)

Durante los estados de choque, la perfusión tisular disminuye y un número creciente de células depende del metabolismo anaeróbico para obtener energía. La normalización de los niveles séricos de lactato puede indicar un retorno a estados metabólicos aeróbicos globales y servir como punto final para la reanimación. En parte debido a la naturaleza reversible de la hipoperfusión en el contexto del trauma, los niveles iniciales de lactato sérico no son en sí mismos predictores independientes de morbilidad y mortalidad. Lesiones similares en diferentes regiones del cuerpo pueden producir diferencias dramáticas en las necesidades metabólicas. Dos lesiones en particular merecen una mención especial por sus notables consecuencias metabólicas. La primera es una lesión causada por un traumatismo craneal. Cuando la lesión cerebral se superpone a un trauma multisistémico, el riesgo de muerte es más del doble. El aumento de la mortalidad puede no ser causado directamente por la lesión neurológica per se, sino más bien por las consecuencias sistémicas del metabolismo trastornado. los pacientes lesionados son tratados después de que la lesión tenga efectos profundos sobre el metabolismo. (11)

2.4.2 Mediadores de la respuesta neuroendocrina.

Una respuesta temprana del sistema neuroendocrino es la regulación positiva del eje simpatoadrenal, que genera altas concentraciones plasmáticas de epinefrina, norepi- nefrina, vasopresina y dopamina. El pico y la duración de la respuesta son paralelos a la gravedad del trauma. Estas sustancias afectan directamente los niveles de glucosa en sangre y también producen inhibición de la captación de glucosa por los tejidos, lo que estimula la secreción de glucagón. La actividad simpática promueve la lipólisis dentro del tejido adiposo, que comienza a proporcionar una fuente de energía para la

gluconeogénesis. La gluconeogénesis en el hígado es estimulada por el glucagón. (11) (12)

El eje hipotalámico-hipofisario se estimula al mismo tiempo que el sistema nervioso simpático después de un traumatismo. La hipófisis libera hormona adrenocorticotrópica (corticotropina o ACTH), que estimula la corteza suprarrenal para secretar hormonas glucocorticoides como cortisol y aldosterona. Epinefrina y el cortisol promueve la degradación muscular, el catabolismo de proteínas y la liberación de aminoácidos. (12)

Los efectos de la fase de flujo de la respuesta metabólica al trauma son atribuibles en parte a hormonas como el glucagón y el cortisol, pero no del todo, porque las consecuencias catabólicas se extienden más allá de los niveles elevados mensurables de estas hormonas. Este hallazgo ha implicado a otras hormonas. Factores como las citocinas o la supresión de otros ejes hormonales como los de la somatostatina y la hormona del crecimiento. (11)

2.4.2.1 Mediadores derivados de lípidos.

Los productos de ciclooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico están presentes en mayores cantidades en los estudios de lesiones en humanos. El tromboxano A₂ acentúa la agregación de neutrófilos y, con la prostaciclina, tiene efectos vasculares potentes y opuestos que pueden tener un papel en la vasoconstricción hipóxica pulmonar y la vasodilatación sistémica. Los productos de la lipoxigenasa también se liberan en grandes cantidades y afectan la permeabilidad del lecho vascular pulmonar. (12)

El factor activador de plaquetas (PAF) es un metabolito fosfolípido liberado por varias células. La respuesta al PAF en la superficie endotelial da como resultado una producción mejorada de superóxido, mejor agregación plaquetaria, reactividad vascular pulmonar alterada y cambios en la permeabilidad endotelial. (11)

2.4.2.2 Citocinas.

Los mediadores de proteínas, denominados colectivamente citocinas, se producen en el sitio de la lesión y por diversas células inmunitarias circulantes. Los monocitos, linfocitos, macrófagos y otras células liberan citocinas. Pueden actuar localmente como paracrinós a través de la comunicación directa de célula a célula o sistémicamente cuando se producen en exceso por medio de mecanismos endocrinos. Las citocinas más importantes en el trauma son el factor de necrosis tumoral (TNF), las interleucinas (IL-1, IL-2, IL-6 e IL-8), los interferones y varios factores de crecimiento como los estimulantes de colonias de granulocitos y macrófagos factor (GM-CSF) y factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGF). Mejoran la función de las células inmunitarias y son responsables de los efectos sistémicos de la inflamación y la sepsis, como fiebre, leucocitosis, hipotensión, retraso en el vaciamiento gástrico y malestar. (10) (2)

El TNF es considerado como el mediador más proximal de la respuesta inflamatoria. Existen al menos dos formas de TNF. El TNF influye en la atracción celular como parte de la respuesta inflamatoria local, la migración de leucocitos y hipotensión sistémica. El receptor libre de TNF es una proteína glicosilada que se encuentra en formas unidas a la membrana y flotantes. A diferencia de la IL-1, el TNF parece actuar de forma periférica y no tiene un efecto directo sobre la activación de los linfocitos. (11)

Las interleucinas son polipéptidos liberados de linfocitos; cada uno está numerado de acuerdo con la secuencia de aminoácidos que provoca su acción. Los receptores libres circulantes son conocidos para IL-1 e IL-6. Pueden existir receptores libres para todas las citocinas. Parecen funcionar en la regulación de la actividad de las citocinas. La IL-1, que puede detectarse en la circulación pocas horas después de la lesión, tiene múltiples efectos biológicos, incluida la activación de los linfocitos T y macrófagos en reposo, la inducción de factores de crecimiento hematopoyéticos, la estimulación de la quimiotaxis de neutrófilos y síntesis de colágeno y colagenasas. Los efectos

sistémicos más profundos incluyen fiebre y cambios en el metabolismo de las proteínas. Originalmente descrita como pirexina, se demostró en estudios posteriores que la IL-1 actúa a través de la producción de prostaglandinas en el hipotálamo y altera el punto de ajuste del termorregulador en el hipotálamo. Es de esta manera que los agentes de la antiprostaglandina, como la aspirina, pueden bloquear el efecto febril de la IL-1.³¹ Un subproducto del metabolismo de la IL-1 puede aumentar la proteólisis del músculo humano e inducir la síntesis de proteínas hepáticas. Identificado como factor de diferenciación de células B, IL-6 ahora se reconoce como el mediador común final en una cascada de actividad de citocinas que altera la síntesis de proteínas de los hepatocitos. (5) (10)

Las interacciones de las citocinas entre sí y las hormonas de respuesta al estrés se han estudiado cada vez más. Las citocinas son potentes estimuladores de la liberación de otros mediadores. Existe evidencia de relaciones intrincadas de retroalimentación positiva organizadas dentro de la cascada de citocinas. La liberación de mediadores tempranos, por ejemplo TNF, desencadena la liberación del agregado completo de citocinas, que luego se combinan para provocar la respuesta del huésped. (10) (11) (13)

Los receptores de citocinas y los agonistas de citocinas pueden tener varias funciones en los pacientes traumatizados. Ambos se liberan de manera secuencial, en paralelo con la liberación de citocinas, y modulan la respuesta del cuerpo al trauma. Los niveles cuantitativos de citocinas en suero, en particular IL-6, se correlacionan con la gravedad de la lesión y sirven como predictor de resultados adversos y mortalidad. Aunque son muy sensibles, la falta de especificidad ha limitado su uso en entornos clínicos. (11)

2.4.2.3 Neutrófilos polimorfonucleares.

Las catecolaminas y los glucocorticoides marginan los neutrófilos polimorfonucleares periféricos (PMN) y los llevan en la médula ósea. Los lípidos y citocinas luego preparan estas células para una mayor liberación y

secuestro del anión superóxido al final. Se altera la integridad del endotelio capilar, lo que da lugar a la formación de edema, defectos en el suministro de oxígeno, lesión celular hipóxica y otras consecuencias adversas para la homeostasis celular. Este trastorno conduce a la entidad clínica de insuficiencia multiorgánica. Los estudios en humanos han apoyado esta secuencia y también han sugerido que el estrés adicional da como resultado una nueva liberación de mediadores de la respuesta al estrés que multiplican el efecto de los PMN ya mejorados. (11)

En otras palabras, la lesión produce una serie de cambios fisiológicos mediados por agentes locales y sistémicos y efectos sistémicos, principalmente citocinas, hormonas y activación del sistema nervioso simpático (13). La respuesta metabólica tiene como objetivo promover la entrega de sustrato a los órganos lesionados y promover la curación. Sin embargo, en el contexto de un trauma severo, estas respuestas pueden resultar en lesiones de órganos, particularmente en los pulmones. Estas consecuencias pueden producir una morbilidad y mortalidad importantes. La apreciación de los matices de la respuesta metabólica permite al médico apoyar al paciente a través de los cambios fisiológicos asociados con la respuesta al estrés causada por la lesión. (11)

2.5 Anestésicos locales.

2.5.1 Propiedades deseables de los anestésicos locales.

La anestesia local se ha definido como la pérdida de la sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo provocada por una depresión de la excitación de las terminaciones nerviosas o por una inhibición de los procesos de conducción en de los nervios periféricos. (14) Las propiedades deseables de un anestésico local deben de ser las siguientes:

- No debe irritar los tejidos en donde se aplica.
- No debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa.
- Su toxicidad sistémica ha de ser baja.
- Su eficacia no debe depender de que se inyecte en los tejidos o que se aplique localmente en las mucosas.
- La latencia de la anestesia ha de ser lo mas corta posible.
- La duración de la acción debe de ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento, pero sin prolongarse tanto que precise una recuperación larga.

Además de estas cualidades, Bennett, enumera otras propiedades deseables para el anestésico ideal:

- Debe tener potencia suficiente para proporcionar una anestesia completa sin utilizar soluciones concentradas nocivas.
- Debe tener estar lo mas libre posible de causar reacciones alérgicas.
- Debe ser estable en solución, y su biotransformación en el cuerpo ha de ser accesible.
- Debe ser estéril o capaz de esterilizarse mediante calor sin dañarse.

Ninguno de los anestésicos en uso en la actualidad satisface todos estos criterios, sin embargo, todos ellos cumplen una gran parte de estos.

Por esta razón esta investigación solo se enfocó en los mas utilizados en odontología y disponibles en mercado médico. Es decir, aquellos que utilizan la epinefrina como vasoconstrictor. (12) (14)

2.5.2 Mecanismo y lugar de acción de los anestésicos locales.

En la actualidad la teoría mas aceptada es la “teoría del receptor específico”. La cual afirma que los anestésicos locales actúan cuando se unen a receptores específicos del canal de sodio. El fármaco actúa directamente, sin mediación de un cierto cambio en las propiedades generales de la membrana celular.

Una vez que el anestésico local ha accedido a los receptores, disminuye o se elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa. (12) (14)

Su acción principal para producir el bloqueo de la conducción consiste en reducir la permeabilidad de los canales de sodio (Na^+). Los anestésicos locales inhiben de forma selectiva la permeabilidad máxima de sodio, cuyo valor suele ser 5-6 veces mayor que el mínimo necesario para la conducción del impulso. Los anestésicos locales disminuyen este factor y reducen tanto la velocidad de elevación del potencial de acción como la velocidad de conducción. Cuando el factor de seguridad cae por debajo de lo mínimo necesario, la conducción fracasa y se produce un bloqueo nervioso.

La secuencia del mecanismo de acción propuesto para los anestésicos locales podría describirse de esta manera:

Desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio, lo que permite la unión de la molécula de anestésico local a su receptor, produciendo de este modo el bloqueo de canal de sodio y un descenso de la conductancia de sodio, lo que da lugar a una depresión en la velocidad de despolarización eléctrica y a un fracaso para conseguir el valor del potencial umbral junto con una ausencia de los potenciales de acción propagados, lo que se denomina bloqueo de conducción. (12)

Los anestésicos locales alteran el mecanismo por lo que los iones de sodio consiguen entrar al axioplasmia del nervio, iniciando así, un potencial de acción. La membrana nerviosa permanece en estado polarizado por la imposibilidad de que se produzcan movimientos iónicos del potencial de acción. Como el potencial eléctrico de la membrana permanece invariable, no se desarrollan corrientes locales y bloque el mecanismo de autopropagación de la propagación del impulso. El impulso llega a un segmento nervioso bloqueado y se detiene porque no puede liberar la energía necesaria para

continuar su propagación. El bloqueo nervioso producido por los anestésicos locales se denomina bloqueo nervioso no despolarizante. (12)

2.5.3 Farmacología de los anestésicos locales.

Los fármacos que utilizamos en odontología generalmente necesitan una concentración lo suficientemente alta en el sistema circulatorio para poder acceder a los órganos diana indicados y comenzar con su efecto clínico. Con los anestésicos locales funciona al inverso, estos dejan de ejercer su efecto clínico al ser absorbidos por la circulación desde su lugar de administración. En otras palabras, su efecto existe desde que el anestésico pasa de la fibra nerviosa hacia el sistema vascular. La presencia de un anestésico locales en el sistema circulatorio significa que el fármaco se transportará a todas las partes del cuerpo. (12)

2.5.4 Farmacocinética de los anestésicos locales.

2.5.4.1 Captación.

Cuando los anestésicos locales se inyectan en tejidos blandos, ejercen su acción farmacológica sobre los vasos sanguíneos de la zona. Todos los anestésicos poseen cierto grado de vasoactividad; la mayoría provocan dilatación vascular en el que depositan, y algunos producen vasoconstricción, estos efectos pueden depender de la concentración. (12)

Los anestésicos de tipo éster son vasodilatadores potentes. La procaína es tal vez el vasodilatador más potente entre los anestésicos locales, se utiliza para inducir vasodilatación cuando el flujo sanguíneo periférico está comprometido por la inyección intraarterial de un fármaco como el tiopenal. La administración intraarterial de un fármaco irritante como el tiopenal llega a ocasionar un espasmo arterial, lo que puede ocasionar necrosis tisular por falta de irrigación. La procaína intraarterial rompe el espasmo arterial y restablece el flujo sanguíneo. La tetracaina, la cloroprocaína y la propoxicaína también poseen

grados variables de propiedades vasodilatadoras, pero sin llegar a la potencia de la procaína. (12) Cuadro 4.

Valores relativos de vasodilatación de los anestésicos locales de tipo amida

	Actividad vasodilatadora	PROMEDIO DEL INCREMENTO DEL % EN EL FLUJO DE LA ARTERIA FEMORAL EN LOS PERROS TRAS LA ADMINISTRACIÓN INTRAARTERIAL*	
		1 min	5 min
		Articaína	1 (aprox.)
Bupivacaína	2,5	45,4	30
Etidocaína	2,5	44,3	26,6
Lidocaína	1	25,8	7,5
Mepivacaína	0,8	35,7	9,5
Prilocaína	0,5	42,1	6,3
Tetracaína	ND	37,6	14

Modificada de Blair MR: Cardiovascular pharmacology of local anaesthetics, *Br J Anaesth* 47(suppl):247-252, 1975.

ND, no disponible.

*Cada fármaco se inyecta rápidamente a una dosis de 1 mg/0,1 ml de suero salino.

Cuadro 4 Valores de vasodilatación de los anestésicos tipo amida. (14)

El efecto más significativo de la vasodilatación es el aumento en la velocidad de absorción del anestésico local hacia la sangre, lo que reduce la duración y grado del control analgésico al tiempo que aumenta la concentración sanguínea del anestésico y la posibilidad de una sobredosis. La velocidad con la que los anestésicos locales se absorben hacia el torrente sanguíneo y alcanza su concentración máxima depende de la vía de administración: vía tópica (dependerá de la mucosa en la que se aplique) o vía parenteral (la mas rápida utilizada). (12)

2.5.4.2 Distribución.

Una vez absorbidos hacia la sangre, los anestésicos se distribuyen por todos los tejidos del cuerpo. El músculo esquelético es que contiene mayor porcentaje de anestésico local de los tejidos y órganos del cuerpo, ya que constituye la masa de tejido mas grande del organismo. (12)

2.5.4.3 Metabolismo (biotransformación).

Una de las diferencias esenciales entre los dos grupos principales de anestésicos locales, ésteres y aminas, es el medio a través el cual el cuerpo transforma biologicamente el fármaco activo en otro inactivo desde el punto de vista farmacológico. El metabolismo de los anestésicos locales es de suma importancia, ya que la toxicidad global de un fármaco depende del equilibrio entre la velocidad de absorción hacia el torrente sanguíneo en el lugar de administración y su velocidad de eliminación desde la sangre mediante procesos de recapitulación tisular y metabólicos. (12) Cuadro 5.

Porcentajes de gasto cardíaco distribuido a los distintos sistemas orgánicos

Región	Porcentaje de gasto cardíaco recibido
Riñón	22
Sistema digestivo, bazo	21
Músculo esquelético	15
Cerebro	14
Piel	6
Hígado	6
Hueso	5
Músculo cardíaco	3
Otros	8

Cuadro 5 Porcentajes de gastos cardiacos distribuido a los órganos. (14)

2.5.4.3.1 Anestésicos de tipo éster.

Los anestésicos de tipo éster son hidrolizados en el plasma. La velocidad de hidrolisis de los distintos tipos de ésteres es muy variable. Aproximadamente 1 de cada 2800 personas tiene una variante atípica de la pseudocolinesterasa, lo que genera incapacidad para hidrolizar ésteres. Provocando concentraciones plasmáticas mas altas de anestésico local y un potencial toxico mas elevado. (12) Cuadro 6.

Ésteres
<i>Ésteres de ácido benzoico</i>
Butacaína
Cocaína
Aminobenzoato de etilo (benzocaína)
Hexilcaína
Piperoacaína
Tetracaína
<i>Ésteres de ácido paraaminobenzoico</i>
Cloroprocaína
Procaína
Propoxicaína
Amidas
Articaína
Bupivacaína
Dibucaína
Etidocaína
Lidocaína
Mepivacaína
Prilocaina
Ropivacaína
Quinolina
Centbucridina

Cuadro 6 Clasificación de los anestésicos locales. (14)

2.5.4.3.2 Anestésicos locales tipo amida.

La biotransformación de la lidocaína, la mepivacaína, la etidocaína y la bupivacaína tiene lugar en el hígado casi en su totalidad. La prilocaína se metaboliza fundamentalmente en el hígado, pero también en los pulmones. La articaína, una molécula híbrida, que contiene componentes éster y amina, tiene un metabolismo en el plasma como en el hígado. (12)

2.5.4.4 Excreción.

Los riñones son el órgano excretor principal. Un porcentaje de una dosis de anestésico local se excreta sin cambios por los riñones, este porcentaje varía según el fármaco. Los ésteres solo aparecen en concentraciones muy pequeñas como compuesto original en la orina, ya que se hidroliza casi por completo en el plasma. La procaína aparece en la orina como PABA (90%), con un 2% sin metabolizar. Las aminas suelen estar más presentes en la orina como compuestos originales, solo se observa en la orina menos de un 3% de lidocaína, un 1% de mepivacaína y un 1% de etidocaína sin metabolizar. (14)

2.6 Efectos en sistema cardiovascular de los anestésicos locales.

Los anestésicos locales son productos químicos que bloquean de manera reversible los potenciales de acción de las membranas excitables. Por tanto, el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular son los sistemas donde se presentarán la mayoría de los efectos de los anestésicos, que están relacionados con sus concentraciones sanguíneas o plasmáticas en los órganos diana. Cuanto más altas sean éstas, mayor será su efecto clínico. (14)

Los anestésicos locales se absorben desde su lugar de administración hacia el sistema circulatorio, que los diluye y los transporta al resto de las células del cuerpo. La concentración plasmática resultante de anestésico local depende de su ritmo de captación desde su lugar de administración hacia el sistema circulatorio y las velocidades de distribución en el tejido y de la biotransformación, procesos que elimina el fármaco de la sangre. (12)

Los anestésicos locales ejercen una acción directa sobre el miocardio y la vasculatura periférica. Los anestésicos locales modifican los procesos electrofisiológicos en el miocardio. El ritmo de elevación de las fases de despolarización del miocardio disminuye a medida que aumenta la concentración plasmática del anestésico local. El potencial de membrana en reposo no varía mucho y no existe una prolongación significativa de las fases de repolarización. (12)

2.6.1 Efecto en el miocardio.

Los anestésicos locales producen una depresión miocárdica que esta relacionada con la concentración plasmática del fármaco. Los anestésicos locales reducen la excitabilidad eléctrica del miocardio, disminuyen la velocidad de conducción y minimizan la fuerza de contracción. Los anestésicos locales que tienen la fiabilidad suficiente para provocar efectos antiarrítmicos son la procaína y la lidocaína. (14)

Las concentraciones plasmáticas de lidocaína que se suele observar después de una inyección intrabucal de uno o dos cartuchos dentales (0.5 a 2 µg/ml) no se asocian a la actividad cardiopresora. Aumento leve de dichas concentraciones es atóxico y se asocia a las propiedades antiarrítmicas. Las concentraciones sanguíneas terapéuticas de lidocaína como antiarrítmico son de 1.8-6 µg/ml. (14)

Los efectos cardiacos directos de los anestésicos locales a concentraciones por encima de los valores terapéuticos consisten en un descenso de la

contractilidad miocárdica, una disminución del gasto cardiaco y ambas acciones colapso circulatorio. (12) (15)

2.6.2 Acción directa sobre la vasculatura periférica.

La mayoría de los anestésicos locales causa vasodilatación periférica mediante la relajación del musculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos. Esto da lugar al aumento del flujo sanguíneo en el lugar de deposito del anestésico local. El incremento del flujo sanguíneo local aumenta la velocidad de absorción del fármaco, lo que conduce a su vez a una menor profundidad y duración de la acción del anestésico, así como mayor hemorragia en la zona quirúrgica. (15) Cuadro 7.

Lugar de la inyección	Anestésico	Dosis (mg)	Dilución de epinefrina	Valor máximo (µg/ml)
Infiltración	Lidocaína	400	Ninguna	2,0
Infiltración	Lidocaína	400	1:200.000	1,0
Intercostal	Lidocaína	400	Ninguna	6,5
Intercostal	Lidocaína	400	1:200.000	5,3
Intercostal	Lidocaína	400	1:80.000	4,9
Infiltración	Mepivacaína	5 mg/kg	Ninguna	1,2
Infiltración	Mepivacaína	5 mg/kg	1:200.000	0,7

Cuadro 7 Valores plasmáticos máximos después de la anestesia con y sin vasoconstrictores. (14)

El efecto principal de los anestésicos locales sobre la presión arterial es la hipotensión. La procaína produce hipotensión con mas frecuencia y de forma mas notable que la lidocaína: el 50% de los pacientes de un estudio que recibieron procaína desarrolló hipotensión, frente a 6% de los que recibieron lidocaína. Esta acción se debe a una depresión directa del miocardio y a la relajación del músculo liso en las paredes de los vasos por parte de los anestésicos locales. (15)

En resumen, los efectos negativos sobre el sistema cardiovascular no se aprecian hasta que se alcanzan las concentraciones plasmáticas del

anestésico lo suficientemente elevadas. La secuencia habitual sobre las acciones sobre el sistema cardiovascular inducidas por los anestésicos locales es la siguiente:

1. A concentraciones que no superan la sobredosis, la presión arterial aumenta ligeramente o no se modifica debido al aumento al gasto cardiaco y a la frecuencia cardiaca como consecuencia de la estimulación de la actividad simpática; también existe una vasoconstricción directa de algunos lechos vasculares periféricos.
2. A concentraciones que se acercan a la sobredosis, pero sin llegar a ella, se aprecia un cierto grado de hipotensión, debido a una relajación directa del músculo liso vascular.
3. A concentraciones de sobredosis se observa una hipotensión marcada secundaria a la disminución de la contractilidad mioacárdica, del gasto cardiaco y de las resistencias periféricas.
4. A concentraciones letales se detecta el colapso periférico, causado por una vasodilatación periférica masiva y una disminución de la contractibilidad miocárdica y de la frecuencia cardiaca (bradicardia sinusal).
5. Algunos anestésicos locales, como la bupicaína (y en menor medida la ropivacaína y la etidocaína) pueden precipitar una fibrilación ventricular mortal. (12) Cuadro 8.

<p>Signos</p> <p>Locuacidad Ansiedad Excitabilidad Temblor generalizado, que evoluciona a espasmos musculares y temblor en la cara y las extremidades distales Euforia Disartria Nistagmo Sudoración Vómitos Incapacidad para seguir órdenes o para entrar en razón con ellas Hipertensión arterial Taquicardia Taquipnea</p> <p>Valores de sobredosis de moderados a altos Actividad convulsiva tonicoclónica seguida de: Depresión generalizada del sistema nervioso central Disminución de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria</p>	<p>Síntomas (progresivos al aumentar la concentración plasmática)</p> <p>Mareos y vértigo Inquietud Nerviosismo Sensación espasmódica antes de que se observe un espasmo real (v. «temblor generalizado» en «SIGNOS») Gusto metálico Trastornos visuales (incapacidad para enfocar) Trastornos auditivos (acúfenos) Somnolencia y desorientación Pérdida de consciencia</p>
---	--

Cuadro 8 Valores de sobredosis de mínimos a moderados. (14)

2.7 Farmacología de los vasoconstrictores.

Todos los anestésicos locales inyectables eficaces desde el punto de vista desde el punto de vista clínico son vasodilatadores, con grado de vasodilatación que varía desde importante (procaína) a mínimo (prilocaína, mepivacaína), y también pueden variar según el lugar de inyección y de la respuesta de cada paciente. Tras la inyección a los tejidos, los vasos sanguíneos (principalmente arteriolas y capilares) de la zona en la que se inyectan los anestésicos locales se dilatan, con lo que aumenta la perfusión de la zona de inyección y aparecen las reacciones siguientes:

1. Aumento de la velocidad de absorción del anestésico local hacia el sistema cardiovascular, eliminando a su vez el lugar de administración (redistribución).
2. Concentraciones plasmáticas del anestésico local mayores, con un incremento acompañante del riesgo de toxicidad del fármaco (sobredosis).

3. Disminución de la profundidad anestésica y de la duración de la anestesia porque el anestésico local difunde desde el lugar de inyección con mas rapidez.
4. Aumento de la hemorragia en la zona quirúrgica debido al incremento de la perfusión.

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y por lo tanto, controlan la perfusión tisular. (15) Se añaden a las soluciones de anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores inherentes de estos fármacos. Son aditivos importantes de las soluciones de anestésicos locales por las siguientes razones:

- Al contraer los vasos sanguíneos, reducen el flujo sanguíneo (perfusión) en el lugar de la administración.
 - Enlentecen la absorción del anestésico local hacia el sistema cardiovascular, con lo que las concentraciones plasmáticas del anestésico son menores.
 - Las concentraciones plasmáticas del anestésico local disminuyen, lo que disminuye el riesgo de toxicidad por dicho fármaco.
 - Aumenta la cantidad de anestésico local que penetra en el nervio, donde permanece durante periodos mas prolongados, lo que incrementa la duración del efecto de la mayoría de los anestésicos locales.
 - Los vasoconstrictores disminuyen la hemorragia en el lugar de administración, por lo tanto, resulta de mucha utilidad cuando se prevé un aumento en la hemorragia (durante un procedimiento quirúrgico).
- (12)

Anestésico local	Dosis (mg)	CONCENTRACIÓN MÁXIMA ($\mu\text{g/ml}$)	
		Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
Mepivacaína	500	4,7	3
Lidocaína	400	4,3	3
Prilocaína	400	2,8	2,6
Etidocaína	300	1,4	1,3

Cuadro 9 Efecto de un vasoconstrictor (epinefrina 1:200.000) sobre la concentración plasmática máxima de un anestésico local. (14)

2.7.1 Mecanismo de acción.

Se conocen tres categorías de aminas simpaticomiméticas: fármacos de acción directa, que ejercen su acción directamente sobre los receptores adrenérgicos, fármacos de acción indirecta, que actúan liberando su norepinefrina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas; y fármacos de acción mixta, que actúan tanto de forma directa como indirecta. (12)

2.7.2 Disolución de los vasoconstrictores.

La disolución de los vasoconstrictores suele expresarse como una proporción (por ejemplo: 1-1000, escrito 1:1.000). en la actualidad parece que una concentración de epinefrina de 1:2.00.000 proporciona resultados equiparables con menos efectos adversos sistémicos. Se ha generado la disolución de 1:2.00.000 que contiene, $5\mu\text{g/ml}$ o 0.005 mg/ml , tanto en la medicina como en la odontología, y actualmente se encuentra en la articaína, la prilocaína, la lidocaína, la etidocaína y la bupivacaína. (15)

La epinefrina, si bien es el vasoconstrictor más utilizado en la anestesia local tanto en medicina como en odontología no es un fármaco ideal. Este fármaco desde su lugar de administración, al igual que el anestésico. Las

concentraciones plasmáticas de epinefrina influyen sobre el corazón y los vasos sanguíneos. Al contrario de la creencia de que la administración intrabucal de volúmenes habituales de epinefrina no producía ninguna respuesta cardiovascular y de que los pacientes estaban expuestos a un riesgo alto por la epinefrina liberada de una forma endógena que por la administrada exógenamente, pruebas recientes demuestran que pueden alcanzar concentraciones plasmáticas de epinefrina equivalentes a la dosis obtenida durante el ejercicio moderado e intenso tras su administración intrabucal. Estas concentraciones se asocian a incrementos modernos del gasto cardiaco y de volumen sistólico. Sin embargo, la afectación de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca es mínima con estas dosis. (15)

En los pacientes con una enfermedad tiroidea o cardiovascular previa, deben sopesarse los efectos adversos de la epinefrina absorbida con los de la elevación de las concentraciones plasmáticas del anestésico local. Hoy en día se cree que los efectos cardiovasculares de las dosis de epinefrina convencionales tienen poca relevancia práctica, incluso en pacientes con cardiopatías. Sin embargo, aunque se adopten las precauciones recomendadas (aspiración, inyección lenta) puede absorberse una cantidad de epinefrina suficiente para desencadenar reacciones simpaticomiméticas como desasosiego, taquicardia, sudoración y palpitaciones: la denominada "reacción a la epinefrina". La administración intravascular de vasoconstrictores y su administración a personas "sensibles" (hiperrespondedoras), así como la aparición de interacciones farmacológicas imprevistas, puede producir, no obstante, notables manifestaciones clínicas. Otros vasoconstrictores utilizados frecuentemente en la medicina y la odontología son la norepinefrina, la fenilefrina, la corbadrina y la filipresina. Pero el uso de la norepinefrina como vasoconstrictor en la odontología está disminuyendo y ha dejado de recomendarse. Hay que evitar por completo las mezclas de epinefrina con norepinefrina. La fenilefrina, un antagonista alfa-adrenergico puro, posee en teoría una serie de ventajas sobre otros

vasoconstrictores, sin embargo, en los ensayos clínicos, las concentraciones plasmáticas de lidocaína eran realmente mayores con fenilefrina de 1:20.000 (concentración plasmática de lidocaína =2.4 µg/ml) que con epinefrina de 1:200.000 (1.4 µg/ml). Los efectos cardiovascuales de la corbadrina se parecen mucho a los de la norepinefrina. Se ha demostrado que la feliseprina disminuye el flujo sanguíneo cutáneo con la misma eficacia que la epinefrina. La epinefrina sigue siendo el vasoconstrictor más eficaz y más utilizado en la odontología. (12)

2.8 Farmacología de los fármacos específicos en el sistema cardiovascular.

2.8.1 Epinefrina.

La epinefrina actúa directamente tanto sobre los receptores alfa como los beta, predominan en los beta.

- Arterias coronarias

La epinefrina dilata las arterias coronarias, lo que hace que aumente el flujo sanguíneo coronario. (14)

- Presión arterial

La presión arterial sistólica aumenta. La presión arterial diastólica disminuye cuando se administran dosis bajas debido a la mayor sensibilidad a la epinefrina de los receptores beta que de los receptores alfa en los vasos que irrigan los músculos esqueléticos. La presión arterial diastólica aumenta cuando se administran dosis de epinefrina mayores como consecuencia de la contracción de los vasos que irrigan los músculos esqueléticos a través de la estimulación de los receptores alfa. (14)

- Dinámica cardiovascular

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

1. Aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica.
2. Aumento del gasto cardiaco.
3. Aumento del volumen sistólico.
4. Aumento de la frecuencia cardiaca.
5. Aumento de la fuerza de contracción.
6. Aumento del consumo de oxido miocárdico

Estos efectos producen una disminución global de la eficacia cardiaca.

El aumento de la presión arterial sistólica y la presión cardiaca aparece con una administración de uno a dos cartuchos de una dilución de epinefrina de 1:100.000provocara un descenso leve en la presión arterial sistólica. (14)

- Vasculatura

El efecto principal de la epinefrina se produce en arteriolas mas pequeñas y en los esfínteres capilares. La irrigación cutánea, de las mucosas y los riñones contienen todo tipo de receptores alfa. La epinefrina contrae dichos vasos. La vasculatura que irriga los músculos esqueléticos contiene receptores tanto alfa como beta, con un predominio de estos últimos. Dosis bajas de epinefrina producen dilatación de dichos vasos como consecuencia del efecto sobre los receptores beta. Estos receptores son mas sensibles a la epinefrina que los receptores alfa. Dosis mayores producen vasoconstricción porque se estimulan los receptores alfa. (14)

- Hemostasia

Desde el punto de vista clínico, la epinefrina se utiliza con frecuencia como vasoconstrictor para conseguir hemostasia durante los procedimientos quirúrgicos. La inyección de epinefrina directamente sobre el campo quirúrgico eleva con rapidez las contracciones tisulares, estimula sobre todo a los receptores alfa y produce hemostasia. Como las concentraciones tisulares de epinefrina disminuyen con el tiempo, su acción principal sobre todos los vasos sanguíneos revierte la vasodilatación por el predominio de los efectos beta; por lo tanto, es frecuente observar cierta hemorragia a las 6 horas del procedimiento quirúrgico. En el ensayo clínico sobre la extracción de los

terceros molares, se observó una hemorragia postquirúrgica en 13 de los 16 pacientes que recibieron epinefrina como anestésico local para hemostasia, mientras que ninguno de los 16 pacientes que recibieron anestésico local sin vasoconstrictor (mepivacaína sin epinefrina) sangró a las 6 horas de la intervención. En el grupo con epinefrina también se observó una mayor incidencia de dolor postquirúrgico y de retraso en la cicatrización de las heridas (15). Cuadro 10.

- Efectos adversos y sobredosis

Las arritmias cardíacas (sobre todo ventriculares) van aumentando en frecuencia al elevarse las concentraciones plasmáticas de epinefrina; la fibrilación ventricular es rara pero posible. Pueden apreciarse elevaciones espectaculares tanto de la presión arterial sistólica (>300 mmHg) como de la diastólica (>200 mmHg) que han producido hemorragias cerebrales. En pacientes con insuficiencia arterial coronaria pueden desencadenarse episodios anginosos. Dada la rápida activación de la epinefrina, la fase estimuladora de las reacciones de la sobredosis (tóxica) suele ser breve (15).

- Disponibilidad en odontología

La epinefrina es el vasoconstrictor más potente y más utilizado en odontología.

Dilución de epinefrina	Anestésico local (genérico)
1:50.000	Lidocaína
1:80.000	Lidocaína (Reino Unido)
1:100.000	Articaína Lidocaína
1:200.000	Articaína Bupivacaína Etidocaína [†] Lidocaína Mepivacaína* Prilocaína
1:300.000	Lidocaína*
1:400.000	Articaína*

Cuadro 10 Dilución de epinefrina en anestésicos locales. (14)

- Dosis máxima

La dosis máxima se plica en los cuadros 11 y 12

Dosis máximas recomendadas de epinefrina

Concentración de epinefrina (µg/cartucho)	CARTUCHOS (SERIE)	
	Paciente normal sano (ASA 1)*	Paciente con enfermedad cardiovascular importante (ASA 3 o 4)†
1:50.000 (36)	5,5	1
1:100.000 (18)	11‡	2
1:200.000 (9)	22‡	4

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

†Dosis máxima recomendada de 0,04 o 40 µg por consulta.

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

Cuadro 11 Dosis máximas de epinefrina. (14)

Promedios de cambios máximos desde los valores basales para la presión arterial y la frecuencia cardíaca*

	Δ PAS máx. (mm)	Δ PAD máx. (mm)	Δ FC máx. (lpm)
Hipertensos			
Anestesia con epinefrina	15,3	2,3	9,3
Anestesia sin epinefrina	11,7	3,3	4,7
Normotensos			
Anestesia con epinefrina	5,0	-0,7	6,3
Anestesia sin epinefrina*	5,0	4,0	0,7

FC, frecuencia cardíaca; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica.

*Media no ponderada de las medias de los casos publicados en los tres estudios.

Cuadro 12 Promedios de cambios máximos desde los valores basales para la presión arterial y frecuencia cardíaca. (14)

- Hemostasia

Las soluciones de anestésicos locales que contienen epinefrina se utilizan mediante la infiltración quirúrgica para prevenir o minimizar la hemorragia durante los procedimientos quirúrgicos y de otra índole. La dilución de la epinefrina de 1:50.000 es más eficaz a este respecto que las soluciones de 1:100.000 y 1:200.000 menos concentradas. Las diluciones de epinefrina de 1:50.000 y 1:100.000 controlan la hemorragia quirúrgica mejor que los anestésicos sin vasoconstrictor. (15)

La experiencia clínica ha demostrado que se puede lograr una hemostasia eficaz con concentraciones de epinefrina de 1:100.000. Aunque el volumen pequeño de epinefrina 1:50.000 necesario para la hemostasia no aumenta el riesgo del paciente, siempre que sea posible debe emplearse solución de 1:100.000, especialmente en pacientes con hipersensibilidad conocida a las catecolaminas. Entre ellos están las personas con respuesta excesiva en la curva de campana, así como los individuos en riesgo cardiovascular ASA 3 o 4 y los pacientes geriátricos. (15)

2.8.2 Norepinefrina.

Los efectos de la norepinefrina se producen casi de forma exclusiva sobre los receptores alfa (90%). Asimismo, la norepinefrina ejerce efectos beta sobre el corazón (10%) y es cuatro veces menos potente que la epinefrina. (16)

2.8.3 Corbadrina.

- Mecanismo de acción

Parece que actúa a través de la estimulación directa de los receptores alfa (75%) con cierto grado de actividad beta (25%), pero en menor medida que la epinefrina. Tiene un 15% de la potencia de la epinefrina. (15)

- Miocardio / células marcapasos / arterias coronarias / frecuencia cardíaca / vasculatura (15)

Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad. (15)

- Efectos adversos y sobredosis

Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero en menor intensidad. A dosis más altas pueden aparecer efectos adicionales, como hipertensión, taquicardia ventricular y episodios anginosos en pacientes con insuficiencia arterial coronaria.

- Disponibilidad en odontología

Se puede obtener con mepivacaína en una dilución de 1:20.000.

- Dosis máxima

Para todos los pacientes, la dosis máxima debe de ser de un mg por consulta; 20 ml de una disolución de 1:20.000 (11 cartuchos).

Otros vasoconstrictores son el clorhidrato de fenilefrina y la felipresina, pero no son comunes en el ámbito odontológico y están en desuso en cartuchos dentales. Por lo que no se tocarán en esta investigación. (14)

2.9 Anestésicos locales en pacientes con hipertensión arterial.

2.9.1 Elección del vasoconstrictor.

La elección del vasoconstrictor para un anestésico local debe tener en cuenta varios factores: duración del procedimiento dental, necesidad de la hemostasia durante y después del procedimiento, requisitos del control del analgésico postoperatorio y situación médica del paciente. (14)

2.9.2 Duración del procedimiento dental.

La adicción de cualquier vasoconstrictor a un anestésico local prolonga la duración (y la profundidad) de la anestesia pulpar y de los tejidos blandos de la mayor parte de los anestésicos locales. La anestesia pulpar y de los tejidos duros con lidocaína al 2% dura unos 10 minutos, mientras que si se le añade

epinefrina de 1:50.000, 1:80.000, 1:100.000 y 1:200.000 se prolonga aproximadamente hasta los 60 minutos. La adición de un vasoconstrictor a la prilocaína, por otra parte, no incrementa mucho la duración de la analgesia clínicamente eficaz. El bloqueo nervioso de prilocaina al 4% proporciona una anestesia pulpar de unos 40-60 minutos de duración (la infiltración con prilocaína al 4% proporciona una anestesia pulpar de una duración de 10-15 minutos). La adición de la concentración de epinefrina de 1:200.000 a prilocaína prolonga su larga duración (hasta aproximadamente 60-90 minutos). (15) Cuadro 13.

Promedio de la duración de la anestesia pulpar y de tejidos duros

Anestésico local	Infiltración (min)	Bloqueo nervioso (min)
Clorhidrato de lidocaína		
2% (sin vasoconstrictor)	5-10*	~10-20*
2% + epinefrina 1:50.000	~60	≥60
2% + epinefrina 1:100.000	~60	≥60
2% + epinefrina 1:200.000	~60	≥60
Clorhidrato de mepivacaína		
3% (sin vasoconstrictor)	5-10*	20-40*
2% + corbadrina 1:20.000	≤60	≥60
2% + epinefrina 1:100.000	≤60	≥60
Clorhidrato de prilocaína		
4% (sin vasoconstrictor)	10-15*	40-60*
4% + epinefrina 1:200.000	≤60	60-90
Clorhidrato de articaína		
4% + epinefrina 1:100.000	≤60	≥60

*Indica la duración de la anestesia pulpar que suele ser no adecuada para proporcionar control del dolor para un procedimiento típico de 48 minutos.

Cuadro 13 Promedio de la duración de la anestesia pulpar y tejidos duros. (14)

Las consultas dentales suelen programarse de tal manera que el paciente acude con una hora de diferencia. La duración del tratamiento real (y la duración deseable de la anestesia profunda pulpar) es de 47,9 minutos en una consulta odontológica general, mientras que la duración del tratamiento en las consultas de dentistas especializados es de 39,1 minutos. (14)

2.9.3 Estado médico del paciente.

Existen pocas contraindicaciones para la administración de vasoconstrictor a las concentraciones a las que se añaden a los anestésicos locales en odontología. En todos los pacientes, y en algunos en concreto, debe sopesarse los beneficios y riesgos de incluir un vasoconstrictor en la solución de anestésico local con lo que supone un anestésico local sin vasoconstrictor en general estos grupos son:

- Pacientes con una enfermedad cardiovascular significativa (ASA 3 o 4).
- Pacientes con ciertas enfermedades no cardiovasculares (por ejemplo: disfunción tiroidea, diabetes o hipersensibilidad a sulfas).
- Pacientes con tratamiento de IMAO, antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas.

En cada una de estas situaciones es preciso determinar la gravedad del proceso subyacente para establecer la seguridad que supone añadir un vasoconstrictor, o si se debe excluir de la solución del anestésico local. No es infrecuente tener que realizar una interconsulta médica para determinar la situación. (15)

Puede afirmarse de forma breve que los anestésicos locales con vasoconstricción no tienen ninguna contraindicación absoluta en pacientes cuya enfermedad esté diagnosticada y controlada con un tratamiento médico o quirúrgico y si el vasoconstrictor se administra lentamente, a dosis mínimas, después de haber asegurado una aspiración negativa. (15)

Los pacientes con una presión arterial sistólica en reposo (reposo mínimo de 5 minutos) mayor de 200 mmHg o una presión arterial diastólica superior a las 115mmHg no deben recibir anestesia dental programada hasta haber corregido su problema médico hipertensivo. Los pacientes con una enfermedad cardiovascular grave (ASA 4 o 5) pueden estar expuestos a un riesgo elevado de los tratamientos odontológicos programados; algunos ejemplos son los pacientes que hayan sufrido un infarto agudo al miocardio reciente (en los últimos 6 meses) con daño significativo al miocardio, uno que

haya experimentado episodios anginosos en reposo a diario o cuyos signos y síntomas aumenten de intensidad , o un paciente cuyas arritmias cardíacas sean refractarias de tratamiento antiarrítmico. La epinefrina y otros vasoconstrictores pueden administrarse dentro de los límites a pacientes con enfermedad vascular leve a moderada (ASA 3 o 4). La felipresina tiene efectos estimuladores cardiovasculares mínimos y no es arritmogénica, por lo que representa el fármaco de elección para los pacientes con un riesgo vascular ASA 3 y 4. La epinefrina también está contraindicada en pacientes que muestran datos clínicos de hipertiroidismo. (14)

Los pacientes tratados con IMAO (inhibidores de la monoaminooxidasa) pueden recibir vasoconstrictores dentro de los límites de dosificación dental habituales sin llegar a verse expuestos a un riesgo más alto. Los pacientes en tratamiento con antidepresivos tricíclicos se exponen a un riesgo mayor de aparición de arritmias con administración de epinefrina. Se recomienda reducir las dosis de epinefrina al mínimo posible. La administración de corbadrina o norepinefrina está absolutamente contraindicada en pacientes con tratamiento de antidepresivos tricíclicos. Las dosis elevadas de vasoconstrictores pueden inducir respuestas graves (exageradas). (15)

Las formulaciones de anestésicos locales con vasoconstrictor también contienen un antioxidante (para resaltar la oxidación del vasoconstrictor). El bisulfito sódico es el antioxidante más común en los cartuchos dentales. Éste prolonga la caducidad del anestésico local con vasoconstrictor. Pero también hace que su acción sea más lenta. (15)

Los vasoconstrictores son aditivos esenciales en las soluciones anestésicas locales. Numerosos estudios han demostrado que cuando se epinefrina a soluciones de corta y larga duración, se enlentece su absorción, disminuye las concentraciones plasmáticas del anestésico, se traza la consecución de las concentraciones plasmáticas máximas, se prolonga la duración de la anestesia, se intensifica la profundidad de la anestesia y se reduce la incidencia de las reacciones sistémicas. En la odontología moderna resulta

difícil conseguir un control analgésico y una duración suficiente de la anestesia sin incluir vasoconstrictores en la solución del anestésico local. A menos que este contraindicado de manera específica por el estado médico del paciente (ASA 4 o superior) o por la duración requerida para el tratamiento (corto), siempre debe de considerarse la inclusión del vasoconstrictor. No obstante, cuales quiera que sea los fármacos elegidos, habrá que evitar la administración intravascular involuntaria del vasoconstrictor (y del anestésico local) realizando múltiples aspiraciones y administrando lentamente la concentración mas baja posible, tanto del anestésico local como del vasoconstrictor. (7)

2.9.4 Requisitos para la hemostasia.

La epinefrina previene o evita de forma eficaz la pérdida de sangre durante los procesos quirúrgicos. Sin embargo, también produce un efecto vasodilatador de rebote a medida que empieza a descender la concentración tisular de la epinefrina. Esto da lugar a la posible hemorragia postoperatoria, que podría interferir en la cicatrización de la herida. (7)

La epinefrina tiene tanto efectos alfa como beta, causada vasoconstricción a través de los efectos alfa. Produce un efecto de rebote beta definido cuando se utiliza a una concentración de 1:50.000, e incluso de 1:100.000 (pero en menor medida), una vez que ha cesado la vasoconstricción inducida por los receptores alfa. Esta provoca un aumento de hemorragia postoperatoria, que, si es significativa (en general no lo es en odontología), podría comprometer una situación hemodinámica en el paciente. (7)

La fenilefrina, un vasoconstrictor estimulante puro de los receptores alfa de larga duración, no produce efecto sobre rebote beta, ya que sus efectos sobre estos son mínimos. Por tanto, al no ser un vasoconstrictor tan potente como la epinefrina, la hemostasia durante el procedimiento no se revela tan eficaz; sin embargo, gracias a su duración si se compara con la de la epinefrina, el periodo postoperatorio se recupera con menos hemorragias. La hemorragia

total suele ser menor cuando se emplea fenilefrina. No obstante, no es incluida en ninguna formulación de anestésicos locales dentales. (7)

La norepinefrina es un vasoconstrictor y estimulador potente de los receptores alfa del que existen casos documentados de necrosis tisular y esfacelos. No puede recomendarse con vasoconstrictor en odontología, ya que sus desventajas superan sus ventajas. Existen otros vasoconstrictores de la misma eficacia, o incluso superior, que carecen de las desventajas de la norepinefrina. (14)

La felipresina contrae la circulación venosa mas que la arterial, de ahí que tenga escaso valor hemostático. (14)

Para que resulten eficaces los vasoconstrictores empleados para conseguir hemostasia, deben depositarse en el campo quirúrgico (zona de la hemorragia). Estos actúan directamente sobre los receptores alfa en el músculo liso vascular. El volumen de soluciones de los anestésicos locales con vasoconstrictor necesario para alcanzar hemostasia es pequeño. (14)

2.9.5 Presión arterial alta.

La elevación de la presión arterial es frecuente ámbito odontológico secundaria al estrés añadido que muchos pacientes asocian con la visita a la consulta. Ante un paciente con hipertensión arterial, el odontólogo debe determinar que fármacos toma el paciente, los posibles efectos adversos de dichas medicaciones y cualquier posible interacción con otros fármacos que pueden ser empleados durante el tratamiento dental. (7)

2.9.6 Pacientes de practica odontológica general y cirugías orales menores.

Como ya se describió con anterioridad, explicando la fisiología del sistema circulatorio y como es afectada por la patología de la hipertensión arterial, así como la farmacología de los anestésicos locales y su disolución del vasoconstrictor, podemos presumir que los anestésicos locales en pacientes

con hipertensión arterial presentan un riesgo mínimo en la práctica odontológica común, inclusive en cirugías que no requieran uso de quirófano u hospitalización; esta baja probabilidad de presentarse una complicación o evento cerebro-vascular dependerá de varios factores que debemos seguir. Entre ellos es asegurarnos de que el paciente se encuentre dentro de los valores promedios de tensión arterial en la primera consulta, esto se logra partiendo de una buena anamnesis; haciendo énfasis dentro de la misma en el apartado de toma de signos vitales, siendo más específicos toma de presión arterial. De notar alguna elevación anormal referenciados por los valores anteriormente mencionados, indicar al paciente acudir a un centro de salud a monitorear su presión arterial para diagnosticarlo con hipertensión arterial si este ignora que padece dicha condición. De igual forma comenzar con su tratamiento para controlar la presión arterial, por medio de cambio de hábitos y si es necesario recetar los fármacos correspondientes. (7)

En el caso de que el paciente esté consiente de padecer hipertensión arterial, está preceptivo a indicarlo en la historia clínica, así como, en caso de ingerirlos, los medicamentos que utiliza para controlar presión. Pues de esta forma evitamos una posible interacción farmacológica. (12)

2.9.7 Interacciones farmacológicas y contraindicaciones.

Vasoconstrictores y antagonistas no selectivos de los receptores beta-adrenérgicos (beta-bloqueadores) (por ejemplo: propano y epinefrina) están en la clasificación uno de Moore y Cols, que corresponde a reacciones mayores establecidas, probables o sospechosas que quiere decir: potencialmente mortales o capaz de ocasionar un daño permanente, comprobada que sucede o podría suceder en estudios bien controlados. (7)

La administración de vasoconstrictores en pacientes tratados con beta bloqueadores no selectivos aumenta la probabilidad de elevaciones graves en la presión arterial acompañada de bradicardia. Al parecer en casos reportados

en la literatura estas reacciones tienen relación con la dosis de epinefrina de 0.04-0.32 mg el equivalente a administrar 4-32 ml de un anestésico con una concentración de epinefrina de 1:100.000. (7)

Por lo tanto, se recomienda utilizar epinefrina en pacientes hipertensos solo en una dilución de 1: 150.000 o 1: 200.000 y restringir la cantidad total de epinefrina a 0,04 mg para adultos (= 4 ml de solución anestésica con epinefrina 1: 100.000 u 8 ml con 1: 200.000). Especialmente en este grupo de pacientes, siempre hay que aspirar antes de la inyección del anestésico local. También se podría considerar el uso de anestésicos locales con felipresina como vasoconstrictor, como en pacientes con insuficiencia cardíaca severa. (14)

Cuadro 14.

**No selectivos (receptores β_1 -adrenérgicos
y β_2 -adrenérgicos cardioselectivos)**

Penbutolol

Carteolol

Pindolol

Timolol

Sotalol

Nadolol

Propranolol

Receptores β_1 -adrenérgicos

Atenolol

Betaxolol

Metoprolol

Acebutolol

Esmolol

Bisoprolol

Cuadro 14 Antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos (beta-bloqueadores) (14)

Se recomienda constantes vitales cada 5 a 10 minutos después de haber administrado anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes tratados con beta bloqueadores. (14)

2.9.8 Emergencias medico-odontológicas.

En caso de emergencias por traumatismo facial, el tratamiento farmacológico se requiere con frecuencia en todos los pacientes, excepto en los gravemente traumáticos con pérdida de conciencia o comatosos. Si el paciente está hemodinámicamente estable, la anestesia puede inducirse de manera segura de varias formas (por ejemplo: mascarilla inhalatoria, benzodiazepina o barbitúrico), pero con frecuencia se usa propofol. Los opioides intravenosos y/o la lidocaína también ayudan para atenuar la estimulación que acompaña a la instrumentación de las vías respiratorias y la intubación. La prevención de respuestas hipertensivas exageradas es importante por varias razones, como prevenir el desalojo de un coágulo hemostático, lo que posiblemente resulte en un hematoma que produzca un estrechamiento de las vías respiratorias y un aumento de la presión intracraneal. Pero estos anestésicos suelen ser sedantes generales por lo que solo se mencionaran en esta investigación. (7)

2.9.9 Situaciones de emergencia durante la cirugía bucal.

Los pacientes con tratamiento antihipertensivo son muy susceptibles a los cambios de postura y la regulación cardiovascular se ve afectada, es por eso el cuidado de no someterlos a cambios bruscos de postura en la unidad dental e incorporándolos lentamente, permaneciendo el sujeto, un tiempo, sentado. Las crisis hipertensivas desencadenadas por estímulos dolorosos, emocionales o por el uso de vasoconstrictores se manifiestan por cefaleas occipitales, temporales, pulsátiles, con alteraciones neuroregenerativas como dolor torácico, mareos, pérdida de la conciencia y alteraciones cardio-respiratorias. En adultos, se considera una crisis hipertensiva la elevación de la

presión arterial distólica por encima de 120-130 mmHg. Las emergencias hipertensivas requieren un descenso rápido de la presión arterial en menos de una hora, mientras que las urgencias hipertensivas, en 24 horas, el desarrollo del tratamiento se llevará a cabo en hospitales. (15)

Estas medidas consisten en la administración intravenosa de diazóxido y / o nitroprusiato con acción relajante directa sobre la fibra lisa vascular, pero los efectos adversos entre los fármacos y la hipotensión importante contraindican su empleo en el tratamiento dental. (15)

Un fármaco fácil de emplear es la nitroglicerina. Administrada por vía sublingual da lugar a una disminución en la presión arterial con un efecto cardíaco mínimo. También se pueden administrar por vía intradérmica, intravenosa o en aerosol. (7)

El nifedipino es un fármaco de elección por su rapidez de acción, su efecto predecible y escasez de efectos secundarios, administrándose en forma de comprimidos de liberación prolongada. (15)

Estas emergencias pueden generar la mayoría de las veces accidentes cerebrovasculares. Se caracterizan por alteraciones en nivel facial, desviación de la comisura labial, dificultad para el habla, parestesia o hemiplegia del miembro derecho e izquierdo. El tratamiento consistirá en asegurar la vía aérea, administrar el oxígeno 10 uno por minuto, no dar líquidos ni alimentos, mantener posición de seguridad y llamar a urgencias. (15)

3. Conclusiones

Los eventos cerebro-vasculares provocados por una crisis hipertensiva de bata blanca, son situaciones de la cual el odontólogo de practica general debe tener el conocimiento para poder prevenirlas en la medida de lo posible en pacientes hipertensos (controlados y no controlados) susceptibles a manifestarlos mediante una anamnesis profunda, donde el paciente especifique si es de su conciencia que padece esta condición así como los medicamentos que utiliza para controlar su presión arterial. En la sección de antecedentes heredofamiliares, asegurarnos de no tener una aparición de esta enfermedad en parientes de línea directa. También, es indispensable registrar la presión arterial en la sección de signos vitales.

Muchos pacientes ignoran que padecen de esta condición, de ser así en nuestra primera toma de presión arterial de la historia clínica debemos informar al paciente cualquier anomalía o lectura que se aleje de los parámetros establecidos y referirlos con el medico para la confirmación del posible diagnostico. Y de ser posible no realizar un tratamiento que incluya anestesia.

En pacientes con hipertensión arterial controlada o no controlada se recomienda toma de presión arterial antes de cualquier procedimiento que incluya anestesia local. Así como la administración de anestésicos con epinefrina como vasoconstrictor en una dilución de 1: 150.000 o 1: 200.000 para evitar una interacción farmacológica indeseable.

Tras todo lo estudiado en esta investigación, podemos concluir que la dilución del vasoconstrictor en los anestésicos locales utilizados en odontología es muy alta para provocar por si sola un evento vascular-cerebral. Sin embargo, la administración de vasoconstrictores con una disolución menor a lo recomendado, así como sobrepasar la dosis máxima de anestésicos (8

cartuchos) aunado a un mal manejo del paciente, sometiéndolo a un estrés innecesario o un tiempo mayor del recomendado en el sillón dental (40 minutos) y una falta de conocimiento de las posibles interacciones de los fármacos que toman estos pacientes; pueden muy probablemente desencadenar una situación vascular grave.

Solo en pacientes hipertensos controlados y no controlados que pertenezcan al ASA 4 o clasificación 1 de Moore y Cols el uso de vasoconstrictor se podría considerar contraindicado, a consideración del cirujano dentista. Fuera de estas situaciones el vasoconstrictor es una herramienta fundamental para los procedimientos quirúrgicos en odontología.

4. Referencias

1. Tortora GJ, Bryan D. Principios de anatomía y fisiología. 15th ed. Rondinone S, editor. Ciudad de México: Medica Panamericana; 2018.
2. García-Porrero J. Anatomía humana. 2nd ed. Madrid: Médica Panamericana ; 2020.
3. Derrickson B. Fisiología humana. 1st ed. Diana K, editor. Ciudad de México : Médica Panamericana ; 2018.
4. Guyton A, Hall J. Compendio de fisiología médica. 13th ed. Hall JE, editor. Jackson: Elsevier Health Sciences Spain-T; 2016.
5. Longo D, Kasper D. Principios de medicina interna. 18th ed. Dan L, editor. CDMX: McGraw-Hill; 2012.
6. Silverthorn DU. Fisiología humana un enfoque integrado. 8th ed. Ciudad de México : Medica Panamericana ; 2019.
7. Macouzet C. Anestesia local en odontología. 2nd ed. Ciudad de México : El manual moderno ; 2008.
8. Gopar-Nieto R. ¿Cómo tratar la hipertensión arterial sistémica? Estrategias de tratamiento actuales. Permanyer. 2020 Noviembre; I(1).
9. Seto M. White coat hypertension in well-controlled hypertensives during dental surgery- A case series. Oral Science International Wiley. 2020 Marzo ; I(1).
10. Hupp J. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 6th ed. Gorina M, editor. Barcelona: Elsevier; 2014.
11. Fonseca R. Oral & maxillofacial trauma. 4th ed. Barber D, editor. St. Louis, Missouri: Elsevier ; 2013.
12. Stanley M. Manual de anestesia local. 6th ed. Cassinello F, editor. Madrid : Elsevier; 2013.
13. Malamed S, Orr D. Medical emergencies in dental office. 7th ed. Orr D, editor. St. Louis, Missouri : Elsevier; 2015.
14. Jacques B. Local anaesthesia in dentistry. 2nd ed. Henck B, editor. Amsterdam : Springer; 2017.
15. Donado M. Cirugía bucal patología y técnica. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
16. Rozman C. Compendio de medicina interna. 5th ed. Barcelona : Elsevier ; 2014.
17. Netter F. Atlas de anatomía humana. 5th ed. Götzens V, editor. Barcelona : Elsevier ; 2011.
18. Archundia A. Educacion quirúrgica para estudiante de ciencias de la salud. 1st ed. Ciudad de México : Méndez editores ; 2018.

