



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONTROVERSIA EN EL USO DE ANESTÉSICOS
LOCALES CON Y SIN VASOCONSTRUCTOR EN
PACIENTES CON ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES PARA PREVENIR URGENCIAS
EN EL CONSULTORIO DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

CARLOS ERNESTO PÉREZ CONTRERAS

TUTOR: Mtro. GABRIEL PIÑERA FLORES



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi madre, Celia. Me encantaría que estuvieras aquí, de esa forma verías con tus propios ojos que lo logré, lo logré mamá. Aunque no puedo verte, sigues conmigo eternamente.

A mi padre, José Luis, de quien he aprendido que no siempre tendremos oportunidad de seguir un camino establecido sino que nos veremos en la necesidad de hacer camino al andar. Si el día de hoy pienso en grande, es por tí, padre.

A mi hermanos Ulianov y Danahe, ha sido todo un regalo crecer con ustedes, aunque tomamos distintas direcciones, como un árbol, nuestra raíz es la misma y es por eso que siempre estaremos unidos, apoyándonos como lo hemos hecho.

A Cylan, mejor amiga no pude haber elegido. Gracias por todos tus consejos, tus palabras de aliento y por sobre todo, gracias por ese apoyo incondicional que me ha nutrido el alma a lo largo de los años.

A mis amigos Nomar, Francoise, Alberto, Eric y Fernando “mis niños”, por ser la familia que elegí. No cabe duda que tome la decisión correcta, gracias por todo su apoyo.

Por último, pero no menos importante, agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme vivir experiencias inolvidables, con personas igual de memorables.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO	3
CAPÍTULO 1: SISTEMA NERVIOSO	4
1.1 Células del Sistema Nervioso.....	5
1.1.1 Neuronas.....	5
1.1.2 Neuroglía.....	8
1.1.2.1 Astrocitos.....	8
1.1.2.2 Oligodendrocitos.....	8
1.1.2.3 Microglía.....	9
1.1.2.4 Células endoteliales o endoteliales.....	9
1.1.2.5 Células de Schwann.....	9
1.1.2.6 Células satélite.....	10
1.2 Sistema Nervioso Central.....	11
1.3 Sistema Nervioso Periférico.....	14
1.4 Nervio Trigémino.....	15
CAPÍTULO 2. CONDUCCIÓN NERVIOSA	17
2.1 Electrofisiología de la conducción nerviosa.....	17
2.1.1 Transporte pasivo.....	17
2.1.2 Transporte activo.....	17
2.1.3 Potencial de reposo.....	18
2.1.4 Fase de despolarización.....	18
2.1.5 Fase de repolarización.....	20

CAPÍTULO 3. ANESTÉSICOS LOCALES	21
3.1 Composición de los anestésicos locales.....	21
3.1.1 Propiedades de los anestésicos locales.....	23
3.1.2 Mecanismo de acción de los anestésicos locales.....	24
3.1.3 Constante de disociación.....	24
3.1.4 Componentes del cartucho de anestésico local.....	25
3.2 Tipos de anestésicos locales.....	26
3.2.1 Lidocaína.....	26
3.2.2 Mepivacaína.....	28
3.2.3 Bupivacaína.....	30
3.2.4 Prilocaína.....	32
3.2.5 Articaína.....	34
3.3 Recomendaciones al utilizar un anestésico local.....	36

CAPÍTULO 4. VASOCONSTRICTORES UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA	37
4.1 Influencia de los vasoconstrictores sobre el sistema cardiovascular.....	38
4.2 Epinefrina.....	39
4.2.1 Efectos de la epinefrina en el organismo.....	39
4.2.2 Efectos adversos.....	40
4.2.3 Metabolización y excreción de la epinefrina.....	40
4.3 Levonordefrina.....	41
4.3.1 Efecto de la levonordefrina en el organismo.....	41
4.3.2 Metabolización y excreción de la levonordefrina.....	41
4.4 Norepinefrina.....	41
4.4.1 Efectos de la norepinefrina en el organismo.....	42
4.4.2 Efectos adversos de la norepinefrina.....	42
4.5 Felipresina.....	43
4.5.1 Efectos de la felipresina en el organismo.....	43

4.6 Recomendaciones Generales sobre el uso de vasoconstrictores en odontología.....	44
---	----

CAPÍTULO 5. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES46

5.1 Hipertensión arterial.....	47
5.1.1 Daño a órganos blanco.....	49
5.1.2 Recomendaciones para tomar la presión arterial.....	49
5.1.3 Tratamiento de la presión arterial.....	50
5.1.4 Manejo odontológico del paciente con hipertensión arterial.....	51
5.1.5 Propuesta de algoritmo de acción en el paciente con hipertensión arterial, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).....	52
5.2 Cardiopatías coronarias.....	52
5.2.1 Angina de pecho.....	53
5.2.1.1 Manejo odontológico del paciente con angina de pecho.....	53
5.2.1.2 Angina de pecho estable.....	54
5.2.1.3 Angina de pecho inestable.....	55
5.2.1.4 Propuesta de algoritmo de acción en el paciente con cardiopatía coronaria, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).....	57
5.3 Infarto del miocardio.....	58
5.3.1 Manejo odontológico del paciente que ha sufrido infarto al miocardio..	59
5.3.2 Propuesta de algoritmo de acción en el paciente que sufre infarto del miocardio.....	61
5.4 Arritmias cardíacas.....	61
5.4.1 Manejo odontológico de las arritmias cardíacas.....	62
5.4.2 Algoritmo de acción a seguir en caso de que el paciente sufra arritmias cardíacas en el consultorio dental.....	63

5.5 Cardiopatías congénitas.....	64
5.5.1 Manejo odontológico de las cardiopatías congénitas.....	65
5.5.2 Algoritmo de acción a seguir en pacientes con cardiopatías congénitas, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).....	66
5.6 Fiebre reumática.....	66
5.6.1 Manejo odontológico del paciente con fiebre reumática.....	67
5.6.2 Protocolo de atención odontológica del paciente con fiebre reumática.....	68
5.7 Endocarditis infecciosa.....	68
5.7.1 Manejo odontológico del paciente con endocarditis infecciosa.....	69
5.8 Insuficiencia cardíaca.....	70
5.8.1 Manejo odontológico del paciente con insuficiencia cardíaca.....	71
5.8.2 Algoritmo de acción a seguir en pacientes con insuficiencia cardíaca, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).....	72
CAPÍTULO 6. CONTROVERSIA EN EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	73
CONCLUSIONES.....	77
REFERENCIAS.....	79
REFERENCIAS POR ORDEN ALFABÉTICO.....	85
ANEXOS.....	91

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Neurona sensitiva.....	6
Imagen 2. Neurona motora.....	7
Imagen 3. Axón mielinizado.....	7
Imagen 4. Célula de Schwann y nódulos de Ranvier.....	10
Imagen 5. Estructuras del sistema nervioso central.....	11
Imagen 6. Ramificaciones del nervio trigémino.....	16
Imagen 7. Potencial de reposo de un nervio.....	18
Imagen 8. Fase de despolarización lenta de la membrana nerviosa.....	19
Imagen 9. Fase de despolarización rápida de la membrana nerviosa.....	19
Imagen 10. Fase de repolarización de la membrana nerviosa.....	20
Imagen 11. Estructura química de los anestésicos locales.....	22

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de lidocaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.....	27
Tabla 2. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de mepivacaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.....	29
Tabla 3. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de bupivacaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.....	31
Tabla 4. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de prilocaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.....	32
Tabla 5. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de articaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.....	34
Tabla 6. Concentración de vasoconstrictor en mg en el cartucho de 1.8 ml.....	38
Tabla 7. Dosis máximas de los diferentes vasoconstrictores.....	43
Tabla 8. Clasificación de la angina de pecho de la Sociedad Cardiovascular Canadiense.....	55

INTRODUCCIÓN

Como cualquier otra persona, el paciente con enfermedad cardiovascular se verá afectado ya sea por dolor o estrés en la consulta odontológica. Esto hace que sea sumamente común recurrir a fármacos tales como los anestésicos locales, los cuales son utilizados para evitar que el paciente sienta dolor, cuando se prevé que un procedimiento será largo, o bien, cuando sea necesario un campo operatorio seco, por lo cual más allá de un anestésico local, se requiere además de un vasoconstrictor para favorecer la hemostasia.

Sin embargo, se debe tener especial cuidado con los pacientes con enfermedad cardiovascular al momento de seleccionar y/o administrar un anestésico local con vasoconstrictor, debido a que estos pueden ocasionar aumento en la presión sanguínea en especial la presión sistólica, aumento del gasto cardíaco y aumento de la fuerza de contracción del miocardio por decir algunas. Es por esto que el presente trabajo de investigación mediante la revisión bibliográfica se encuentra dividido en seis capítulos.

El capítulo uno va dirigido a describir al sistema nervioso y sus derivados como lo es el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico ya que este conjunto es la base de la transmisión de mensajes por todo el cuerpo. Indudablemente se aborda al V par craneal, también conocido como nervio trigémino.

En el capítulo dos, titulado “Conducción nerviosa”, se describe la forma en que se logra la conducción nerviosa, además de describir cómo es que los anestésicos locales de tipo amida logran interrumpir dicha conducción.

En el tercer capítulo se aborda propiamente el tema de los anestésicos locales. Se describe su estructura química, las propiedades, el mecanismo de acción, además de los componentes y características del cartucho de anestesia local utilizado en odontología. También se incluyen las dosis recomendadas de los diferentes anestésicos locales de tipo amida.

El cuarto capítulo está enfocado en los vasoconstrictores utilizados en odontología tales como epinefrina, norepinefrina, levonordefrina y felipresina. Se describen los efectos adversos, además de las indicaciones y contraindicaciones para utilizarlos.

En cuanto al quinto capítulo, está encaminado hacia la descripción de las enfermedades cardiovasculares más comunes como es el caso de hipertensión o cardiopatías coronarias como angina de pecho ya sea estable o inestable. Se describen las posibles reacciones adversas así como las recomendaciones a seguir para poder elegir el anestésico y vasoconstrictor adecuado para cada paciente.

Por último, en el sexto capítulo titulado “Controversia en el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes con enfermedades cardiovasculares”, se analizan artículos en los cuales se comparó la eficacia de diferentes anestésicos utilizados en pacientes cardíacos y en pacientes sin enfermedad.

Día con día el odontólogo se ve envuelto en toma de decisiones que afectarán en menor o mayor medida la salud del paciente. De esta forma recae sobre nosotros, como profesionales de la salud, la responsabilidad de saber cómo elegir adecuadamente un fármaco como es el caso de los anestésicos locales además de conocer las dosis máximas tanto de éstos

como de los vasoconstrictores, el clínico deberá ser capaz de identificar la condición de cada paciente para así ofrecerle una terapéutica adecuada.

Así pues, el objetivo del presente trabajo, mediante la revisión bibliográfica, es analizar y describir las posibles reacciones adversas del paciente con enfermedad cardiovascular tras la aplicación de un anestésico local con o sin vasoconstrictor. Así mismo se propone un algoritmo de acción en caso que se presente una urgencia en el consultorio dental.

CAPÍTULO 1. SISTEMA NERVIOSO

Para poder abordar el tema que compete a esta revisión bibliográfica sobre la controversia en el uso de anestésicos locales con y sin vasoconstrictor en pacientes con enfermedades cardiovasculares, resulta de utilidad definir primero qué es el Sistema Nervioso, cómo se divide y cuáles son sus funciones.

La base del sistema nervioso, son propiamente los impulsos nerviosos, gracias a ellos el cuerpo humano es capaz de regular todas sus actividades corporales, además, gracias al sistema nervioso, el ser humano puede interactuar con el medio que lo rodea pues le permite interpretar la información y responder por medio de cambios en los músculos o glándulas de tal modo que pueda pensar, tocar, oler o ver, por decir algunas.^{1,2}

Cuenta con 3 funciones principales; la función sensitiva o aferente encargada de la detección de estímulos ya sea internos o externos, la función integradora o de proceso encargada de integrar toda la información recopilada y la función motora o eferente que es básicamente la respuesta que genera el cuerpo a partir de la información recibida.¹

El Sistema Nervioso se divide en dos subsistemas, uno de ellos es el que se conforma por el encéfalo y la médula espinal, llamado Sistema Nervioso Central, el cual se comunica con los demás órganos mediante el otro subsistema, conocido como Sistema Nervioso Periférico, éste consta de tejidos nerviosos, tales como los nervios que nacen a partir del encéfalo, también llamados nervios craneales y aquellos que surgen de la médula espinal conocidos como nervios espinales.^{2,3,4}

1.1 Células del Sistema Nervioso

1.1.1 Neuronas

El tejido nervioso se compone de neuronas y neuroglía. La unidad básica, funcional y estructural del Sistema Nervioso son las neuronas, las cuales son conocidas también como células nerviosas y son las responsables de transmitir mensajes entre el SNC y las demás partes del cuerpo. Dicho de otra forma, a las neuronas se les atribuyen acciones tales como pensar, sentir, razonar, recordar, controlar la actividad muscular y regular las secreciones glandulares.^{1,2,5}

Se debe tener en claro que las neuronas se pueden clasificar por su estructura; siendo multipolares, bipolares o unipolares, según las prolongaciones que emergen del cuerpo celular. Aunque también, según su función se pueden clasificar en neuronas sensitivas, motoras e interneuronas.¹

Las neuronas sensitivas, también conocidas como aferentes, tienen receptores sensitivos que al recibir un estímulo inician un potencial de acción en su axón hacia el sistema nervioso central, la mayor parte de estas neuronas son unipolares. Las motoneuronas, conocidas como eferentes, son multipolares, transmiten el potencial de acción hacia los músculos o glándulas por medio de los nervios craneales o espinales. Las interneuronas procesan la información proveniente de neuronas sensitivas para después activar a neuronas motoras para producir una respuesta.^{1,2}

Las **neuronas sensitivas** se componen por 3 zonas:

1. Cuerpo Neuronal: También conocido como pericarion o soma. No se encuentra involucrado en el proceso de transmisión de impulsos en las neuronas sensitivas, se encarga del soporte metabólico de las mismas.^{1,5}

2. Axón: Es una fibra nerviosa de axoplasma (se conoce también como citoplasma neuronal, se trata de una sustancia gelatinosa que gracias a su membrana nerviosa se separa del líquido extracelular), tiene forma de cilindro alargado y se encuentra cubierto por una membrana nerviosa también conocida como axolema. En su porción mesial se encuentran terminaciones nerviosas encargadas de formar sinapsis con distintos núcleos en el Sistema Nervioso Central con el objetivo de distribuir los impulsos sensitivos que son recibidos hacia diferentes zonas del Sistema Nervioso Central para su correcta interpretación.⁵
3. Zona dendrítica: Es la porción aferente y la más distal de las neuronas sensitivas, en ella se encuentran terminaciones nerviosas libres, las cuales al recibir un estímulo de neuronas vecinas, difunden el impulso que es transmitido en dirección central por todo el axón.^{1,5}

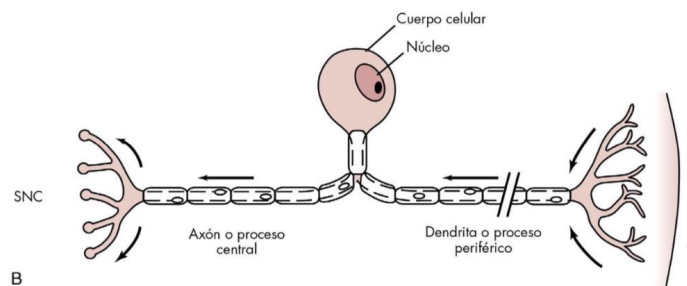


Imagen 1. Neurona sensitiva.⁵

Las **motoneuronas** cuentan con los mismos componentes que las neuronas sensitivas, sin embargo, la característica que logra apreciar su diferenciación es que su cuerpo celular no interrumpe la porción del axón con la zona dendrítica sino que forma parte del sistema de transmisión de los impulsos además de brindarle apoyo metabólico a la célula.⁵

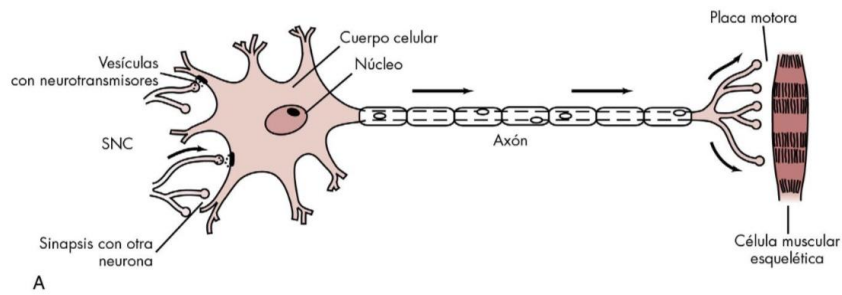


Imagen 2. Neurona motora.⁵

Se le denomina sinapsis al lugar en que dos neuronas o una neurona y una célula efectora hacen contacto. Esto tiene lugar cuando el axón de una neurona presináptica se agranda para formar la terminal pre sináptica (también conocidos como bulbos terminales) que en su interior albergan vesículas pre sinápticas las cuales contienen al neurotransmisor químico, el cual es una sustancia química capaz de excitar o inhibir a otra neurona, fibra muscular o célula glandular.¹

Por otra parte, la célula post sináptica tiene una terminal postsináptica en su superficie. Entre la terminal presináptica y la terminal postsináptica existe un espacio denominado hendidura post sináptica.^{1,2}

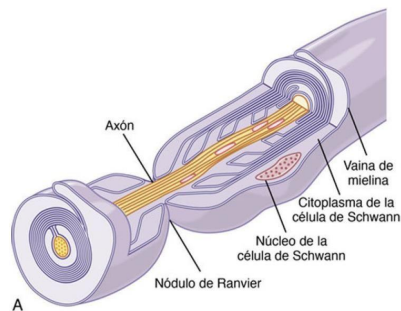


Imagen 3. Axón mielinizado.⁶

1.1.2 Neuroglía

Al conjunto de astrocitos, oligodendrocitos, células ependimarias, células satélite, la microglía y células de Schwann se les conoce como neuroglia, son células no excitables, es decir que no tienen la capacidad de generar ni propagar un potencial de acción, se encuentran sujetando a las neuronas.^{1,2}

Es pertinente mencionar que los astrocitos, oligodendrocitos, microglía y las células ependimarias se encuentran solo en el Sistema Nervioso Central, mientras que las células de Schwann y las células satélite se encuentran en el Sistema Nervioso Periférico.¹

1.1.2.1 Astrocitos

Los astrocitos son pequeñas células estrelladas con múltiples prolongaciones celulares, gracias a sus microfilamentos, se encargan de conferir sostén y estructura tanto a las neuronas como a los capilares, además se encargan de la integridad de la barrera hemoencefálica porque aíslan a las neuronas del SNC porque envuelven con sus prolongaciones a los capilares sanguíneos, dicha barrera evita el paso de sustancias provenientes de los capilares cerebrales hacia el espacio intersticial.^{1,2}

Existen astrocitos protoplasmáticos los cuales se encuentran en la sustancia gris y tienen muchas prolongaciones cortas ramificadas. También existen astrocitos fibrosos, que se encuentran en la sustancia blanca y sus prolongaciones celulares son largas y no ramificadas.¹

1.1.2.2 Oligodendrocitos

Los oligodendrocitos son pequeñas células encargadas de sintetizar mielina y mielinizar a los axones de las neuronas del Sistema Nervioso Central. Se sabe que un solo oligodendrocito es capaz de mielinizar de 3 hasta 50

axones, con eso se aísla eléctricamente al axón y es favorable para la velocidad de la conducción del impulso nervioso.^{2,3}

A lo largo del axón, hay espacios donde se ve interrumpida la vaina de mielina, estos son llamados nódulos de Ranvier. Los axones cubiertos con mielina se conocen como mielínicos mientras que los axones que no están cubiertos por mielina son conocidos como amielínicos.^{1,2}

1.1.2.3 Microglía

La microglía se compone de pequeñas células fagocitarias originadas en las células madre hematopoyéticas embrionarias, intervienen en la mediación de la respuesta inmune en el interior del Sistema Nervioso Central. Fagocitan a microorganismos y a tejido dañado.^{1,2}

1.1.2.4 Células endimarias o endimocitos

Las células endimarias son células móviles y ciliadas que se encuentran sobre la pared del sistema ventricular y del epéndimo, ayudan al flujo del líquido cefalorraquídeo.²

1.1.2.5 Células de Schwann

Las células de Schwann se encuentran en el Sistema Nervioso Periférico, son las encargadas de sintetizar la mielina que recubre los axones pero a diferencia de los oligodendrocitos, cada célula de Schwann recubre a un solo axón, la célula de Schwann rodea al axón mediante múltiples capas y cubre aproximadamente 1 mm de la longitud del mismo.²

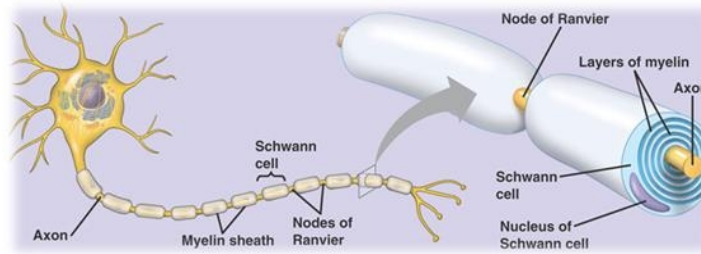


Imagen 4. Célula de Schwann y nódulos de Ranvier.⁷

1.1.2.6 Células satélite

Las células satélite, son aplanadas y tienen función de soporte estructural de las neuronas de los ganglios del Sistema Nervioso Periférico, además de regular el intercambio de sustancias entre los cuerpos neuronales con el líquido intersticial.^{1,2}

La sustancia blanca del encéfalo y la médula espinal, se observa como una zona blanca o brillante debido a la mielina contenida en las fibras nerviosas que la conforman, por otra parte la sustancia gris se compone de neuronas, células gliales y fibras nerviosas tanto mielínicas como amielínicas, es gris debido a la poca cantidad de mielina y los cuerpos de Nissl.^{1,2}

La membrana nerviosa es una estructura flexible que se encuentra entre el líquido extracelular y el axoplasma, no se expande y se constituye de una bicapa lipídica de fosfolípidos, además de proteínas, lípidos e hidratos de carbono. En la membrana, los lípidos se encuentran orientados con sus extremos hidrófilos o polares hacia la superficie externa de la misma, mientras que los extremos hidrófobos o apolares se orientan hacia la zona intermedia.²

1.2 Sistema nervioso central

El Sistema Nervioso Central, está compuesto por el encéfalo (que a su vez se contiene en el cráneo y lo conforman el cerebro, el cerebelo y el tronco encefálico) y la médula espinal (la cual se encuentra dentro del canal vertebral, en contacto con el encéfalo por medio del foramen magno del hueso occipital del cráneo).^{1,2,4}

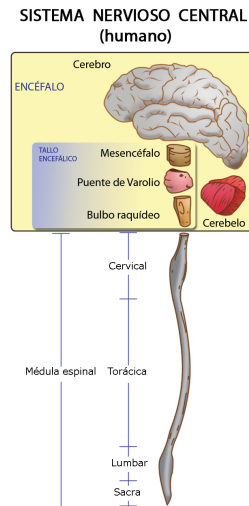


Imagen 5. Estructuras del sistema nervioso central.⁸

El encéfalo humano tiene aproximadamente 85 mil millones de neuronas y aproximadamente 50 millones de billones de células de la neuroglía, estas cantidades exorbitantes, se almacenan en alrededor de 1300 gramos del peso total del cuerpo humano, mientras que la médula espinal tiene alrededor de 100 millones de neuronas. El encéfalo está constituido por 4 estructuras; el cerebro, el diencefalo, el cerebelo y el tronco encefálico.^{1,2}

Para poder describir la función que cumplen estas estructuras, es conveniente en primer lugar describir cómo se forman.

Aproximadamente en la tercera o cuarta semana del embrión, la región anterior del tubo neural se expande en conjunto con el tejido de la cresta neural, como acto segundo, aparecen constricciones en el tubo neural expandido, dando lugar así a las vesículas encefálicas primarias: prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo.¹

Después, formando a las vesículas encefálicas secundarias, el prosencéfalo se diferencia en telencéfalo y en diencefalo, mientras que el rombencéfalo lo hace en metencéfalo y mielencéfalo.¹

De esta forma, aproximadamente a las 5 semanas del embrión, las diferentes vesículas encefálicas dan origen a nuevas estructuras como tal es el caso del telencéfalo que forma al cerebro y a los ventrículos laterales. El diencefalo forma al tálamo, hipotálamo, epitálamo y al tercer ventrículo. El mesencéfalo por su parte, forma al acueducto del mesencéfalo. El metencéfalo se encarga de dar origen a la protuberancia, el cerebelo y la parte superior del ventrículo. Finalmente, el mielencéfalo origina al bulbo raquídeo y la parte inferior del cuarto ventrículo.¹

El cerebro se encuentra sostenido por el diencefalo y el tronco encefálico. El diencefalo se sitúa encima del tronco encefálico y se compone por el tálamo, hipotálamo y el epitálamo. El cerebelo, separado del cerebro gracias a la tienda del cerebelo y a una prolongación de la duramadre, se encuentra detrás del bulbo raquídeo y de la protuberancia, unido al tronco del encéfalo mediante tres pares de haces de pedúnculos cerebelosos.^{1,2}

El tronco encefálico se divide a su vez en 3 partes, el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. De esta estructura emergen diez de los doce nervios craneales.^{1,2}

Tanto el encéfalo como la médula espinal se encuentran rodeados por tres meninges que básicamente son capas de tejido conectivo; son la duramadre, la aracnoides en donde también se encuentra el espacio subaracnoideo y la tercera capa es conocida como piamadre.⁹

- a) La duramadre: Es la capa más gruesa, se encuentra en contacto con el hueso y está muy inervada por fibras nerviosas sensitivas. De ella emergen 3 extensiones, la primera se conoce como hoz del cerebro el cual separa ambos hemisferios cerebrales. El siguiente es el hoz del cerebelo, el cual separa ambos hemisferios cerebelares. Mientras que la última extensión se conoce como tienda del cerebelo la cual separa al cerebro del cerebelo.^{1,2,9}
- b) La aracnoides: Es la segunda meninge, carece de inervación sensitiva, tiene dos componentes, el primero es una membrana de tejido conectivo avascular que tiene forma de red porque es una zona rica en fibras de colágeno mientras que el otro es el espacio subaracnoideo que es por donde fluye el líquido cefalorraquídeo.^{2,4,9}
- c) Piamadre: Al igual que la meninge aracnoides, no tiene inervación sensitiva. De las tres, es la capa más delgada de tejido conectivo.⁹

El líquido cefalorraquídeo es un líquido claro e incoloro, segregado por los ependimocitos que se encuentran en los plexos coroideos, básicamente compuesto por agua, glucosa, proteínas, ácido láctico, cationes tales como Na^+ , K^+ , Ca^{2+} y Mg^{2+} , además de aniones como Cl^- y HCO_3^- . Su función es proteger tanto al encéfalo como la médula espinal gracias a que amortigua los posibles traumatismos, funciona también como medio de transporte y de intercambio tanto nutrientes como productos de desecho entre la sangre y el tejido nervioso.¹

De los plexos coroideos de los ventrículos laterales, el líquido cefalorraquídeo pasa hacia el tercer ventrículo por medio de los forámenes interventriculares para después dirigirse hacia el cuarto ventrículo a través del acueducto del mesencéfalo. En este punto, el líquido cefalorraquídeo puede llegar al espacio subaracnoideo por medio de 3 aberturas encontradas en el techo del cuarto ventrículo; una abertura media y dos laterales.¹

Finalmente fluye a través del conducto central. De esta forma, el líquido cefalorraquídeo fluye a través del espacio subaracnoideo, alrededor del encéfalo y alrededor de la médula para posteriormente ser reabsorbido casi al instante por las vellosidades aracnoideas a una velocidad aproximada de 20 ml/hr, esto explica que su volumen se mantenga constante.¹

La médula espinal mide aproximadamente 45 cm y tiene un diámetro alrededor de 2 cm. Se encuentra contenida en el conducto vertebral de la columna vertebral y al igual que el encéfalo, está rodeada por tres meninges: duramadre, aracnoides y piamadre. Sin embargo, la médula espinal también se encuentra rodeada por grasa y tejido conectivo entre la duramadre y el conducto vertebral. De ella emergen los 31 pares de nervios espinales.¹

1.3 Sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico se conforma por tejido nervioso que comunica al encéfalo y la médula espinal a otras partes del cuerpo. Entre este tejido nervioso se encuentra a los nervios (craneales y espinales), además de acumulaciones de cuerpos neuronales conocidos como ganglios.^{1,2}

Los nervios espinales se encargan de comunicar al sistema nervioso central, con los receptores sensoriales, glándulas y músculos. Los 31 pares de nervios espinales tienen su origen en la médula espinal y son designados

dependiendo la zona en la columna vertebral por la que emergen. Dicho esto, será posible identificar 8 pares de nervios cervicales (C1-C8), 12 pares de nervios torácicos (T1-T12), 5 pares de nervios lumbares (L1-L5), 5 pares sacros (S1-S5) y un par de nervios coccígeos (Co1).^{1,2}

1.4 Nervio Trigémino

El nervio trigémino o también conocido como el V par craneal, es un nervio par, mixto que se origina de dos raíces en la superficie anterolateral de la protuberancia, tiene 3 ramas; la rama oftálmica, la rama maxilar y la rama mandibular.^{1,3}

La rama oftálmica (NC V₁) entra a la órbita por la fisura orbitaria superior. Tiene axones sensitivos de la piel del párpado superior, globo ocular, glándulas lagrimales, parte superior de la cavidad nasal, alas nasales, la frente y la mitad del cuero cabelludo.^{1,3}

La rama maxilar (NC V₂) entra a la fosa pterigopalatina a través del foramen redondo mayor. Posee axones sensitivos de la mucosa nasal, paladar, dientes y labio superiores además del párpado inferior.^{1,3}

Por su parte, la rama mandibular (NC V₃), llega a la fosa infratemporal por medio del foramen oval. Tiene axones sensitivos de los dos tercios anteriores de la lengua, mejillas, mucosa, dientes inferiores, piel de la mandíbula, piso de boca y de los lados de la cabeza enfrente de las orejas. Por otra parte, la rama mandibular también tiene motoneuronas, las cuales se encargan de controlar los movimientos de la masticación pues inervan al músculo masetero, temporal, pterigoideo medio y lateral, músculos milohioideos, además de los tensores del paladar y del tímpano en el oído medio.^{1,3}

Tiene además 3 núcleos somáticos aferentes, siendo el primero de ellos el núcleo mesencefálico el cual recibe fibras propioceptivas provenientes de los músculos de la masticación, el segundo núcleo es el sensitivo principal conocido también como pontino y es el encargado del tacto. Por último, el núcleo el núcleo espinal, encargado de regular las sensaciones dolorosas.^{1,3}

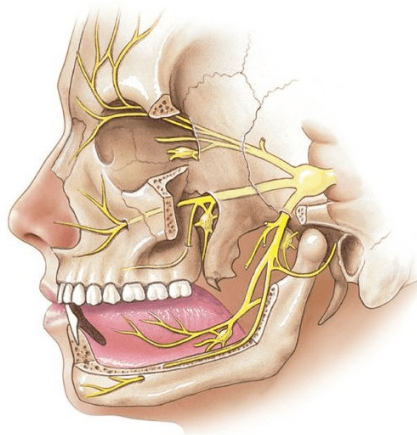


Imagen 6. Ramificaciones del nervio trigémino.¹⁰

CAPÍTULO 2. CONDUCCIÓN NERVIOSA

2.1 Electrofisiología de la conducción nerviosa

Para comprender la conducción del impulso nervioso, es necesario aclarar que los componentes extracelulares son iones de sodio (Na^+), calcio (Ca^{++}), además de proteínas con carga negativa. Por el contrario, entre los componentes intracelulares se encuentran iones tales como potasio (K^+) y cloro (Cl^-).¹¹

Vale la pena aclarar que la membrana plasmática que divide al medio externo del interno, permite que algunas moléculas fluyan a través de ella, como es el caso de nutrientes y desechos necesarios para el metabolismo celular. Sin embargo también impide que otras sustancias la atraviesen, por esta razón se dice que la membrana plasmática tiene permeabilidad selectiva.¹²

2.1.1 Transporte pasivo

Se denomina transporte pasivo al movimiento de moléculas o iones a través de la membrana plasmática sin ocasionar gasto de energía metabólica, el movimiento realizado es de una concentración mayor a una menor a favor del gradiente de concentración. Tal es el caso de la ósmosis y la difusión simple.¹²

2.1.2 Transporte activo

Por el contrario, el transporte activo es el movimiento de moléculas o iones a través de la membrana plasmática en donde efectivamente existe gasto de energía metabólica ya que va en contra del gradiente de concentración, además de que requiere proteínas específicas de transporte.¹²

Los transportadores que tienen lugar en el transporte activo se conocen como “bombas”, como es el caso de la bomba de sodio y potasio, misma que expulsa de forma activa tres iones de sodio (Na^+) y dos iones de potasio (K^+) de la célula al interior de la célula. Este proceso requiere de energía porque hay mayor cantidad de sodio (Na^+) fuera de la célula mientras que en el interior hay mayor cantidad de potasio (K^+), dicho desplazamiento de iones se realiza en contra de sus gradientes de concentración.¹²

2.1.3 Potencial de reposo

Ahora bien, la conducción nerviosa depende de los cambios electrofisiológicos que tienen lugar dentro de la membrana. Todo nervio tiene un potencial de reposo, este potencial eléctrico es de -70mV que yace a través de la membrana nerviosa. Es generado gracias a las diferentes concentraciones de iones que se encuentran a ambos lados de la membrana.^{5,12}

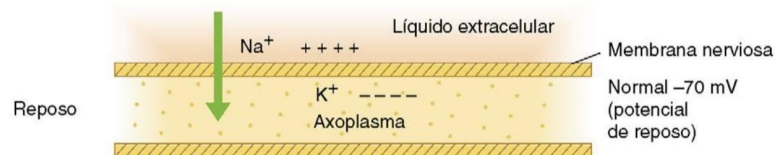


Imagen 7. Potencial de reposo de un nervio.⁵

2.1.4 Fase de despolarización

Al llegar un estímulo que excite al nervio, comienza la fase de despolarización de la membrana, en donde básicamente aumenta la permeabilidad de la membrana celular a los iones de sodio debido a que los canales iónicos que atraviesan la membrana se dilatan.^{5,12}

Rápidamente pasan iones de sodio al medio intracelular incrementando la carga positiva interna hasta que la carga eléctrica pasa de negativa a positiva. La membrana nerviosa se despolariza desde el valor de reposo (-70mV) hasta el umbral de disparo (-50mV o -60mV).^{5,12}

El umbral de disparo se mantendrá constante hasta que se infiltre un anestésico local ya que esto lo elevaría, es decir, será necesario mayor paso de sodio a través de la membrana, para aminorar el potencial transmembrana negativo hasta lograr la despolarización.^{5,12}

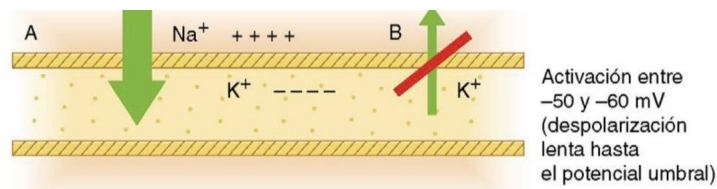


Imagen 8. Fase de despolarización lenta de la membrana nerviosa.⁵

Una vez alcanzado el umbral de disparo aumenta la permeabilidad al sodio, permitiendo que mayor cantidad de iones sodio atraviesen el axoplasma. Después de 0.3mseg. se logra completar la despolarización de la membrana, en ese punto el potencial eléctrico al interior del nervio será de +40mV.¹²

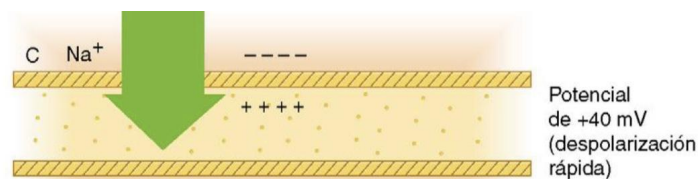


Imagen 9. Fase de despolarización rápida de la membrana nerviosa.⁵

Por su parte, cuando pare la permeabilidad de los canales de sodio, los canales de potasio aumentarán su permeabilidad y pasarán iones de potasio

del interior del nervio al espacio extracelular, esto se conoce como potencial de acción.¹²

2.1.5 Fase de repolarización

La etapa de repolarización dura 0.7mseg y ocurre cuando se detiene la permeabilidad al sodio, de esta forma el potencial eléctrico al interior del nervio se volverá nuevamente negativo (-70mV) y el medio extracelular tendrá carga positiva, es decir, habrá paso del exceso de iones de sodio del interior del nervio hacia el espacio extracelular y pasarán iones de potasio del espacio extracelular hacia el interior del nervio.¹²

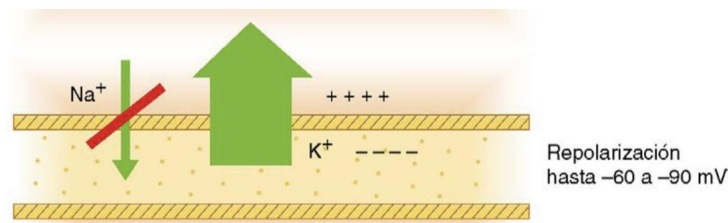


Imagen 10. Fase de repolarización de la membrana nerviosa.⁵

CAPÍTULO 3. ANESTÉSICOS LOCALES

En aspectos generales los anestésicos locales son sustancias químicas utilizadas, en el ámbito médico y odontológico, para bloquear de forma reversible la conducción del impulso nervioso, esto gracias a que inhiben tanto la función sensitiva como la motora de las fibras nerviosas. Este proceso se logra sin ocasionar al paciente pérdida de la conciencia, por esta misma razón es que se logra diferenciar la anestesia local de la anestesia general.^{11,12}

Existen 2 grupos de anestésicos, los del grupo éster y los del grupo amida. Los anestésicos locales de enlace éster debido a su pobre eficacia, su alto grado de toxicidad y su potencial alergénico ya no están disponibles en cartuchos para su uso en odontología.¹² Por tal motivo, en el presente trabajo se abordará únicamente a los anestésicos locales de tipo amida: lidocaína, mepivacaína, articaína, prilocaína y bupivacaína.

3.1 Composición de los anestésicos locales

Los anestésicos locales se conforman de tres elementos principales, el primero de ellos es un anillo aromático el cual es lipofílico, gracias a este componente el anestésico puede penetrar la membrana celular nerviosa la cual en su parte media se constituye de lípidos de carga negativa. Es responsable de la afinidad de células nerviosas.^{11,13,14}

El segundo componente es un enlace éster o amida intermedio, el cual se encarga de separar la cadena terminal del grupo aromático, gracias al enlace éster se puede desplazar al ion calcio de su sitio de unión en los canales de

calcio y potasio para evitar que estos se cierren para mantener la fase de despolarización.^{11,13}

Y como componente estructural final, los anestésicos locales tienen un grupo amino terminal, el cual le proporciona al anestésico características de una molécula hidrofílica para que este pueda cumplir su función adecuadamente dentro de la célula. Esta porción es la responsable de la solubilidad en agua y la difusión a través de los tejidos.^{11, 12, 14}

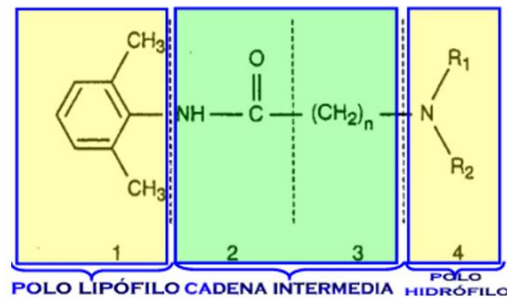


Imagen 11. Estructura química de los anestésicos locales.¹⁵

Cabe resaltar que los anestésicos locales son anfipáticos, lo que quiere decir que tienen características lipofílicas e hidrofílicas en los extremos opuestos de su composición, es conveniente aclarar que la concentración de anestésico mínima para bloquear la conducción de un impulso nervioso es llamada potencia. La capacidad del fármaco de llegar a sitios lejos de la zona donde fue infiltrado se conoce como difusión y el tiempo que transcurre desde que comienza a actuar el anestésico local hasta el metabolismo de sus compuestos es conocido como tiempo de acción.¹⁴

La anestesia local depende de 2 factores, el primero de ellos es la solubilidad en lípidos ya que mientras más liposoluble sea un anestésico local su potencia es mayor. El segundo factor es el pKa del anestésico local, siendo que mientras mayor sea, habrá menos moléculas liposolubles disponibles,

por consiguiente hay mayor retraso en el inicio de la acción. Dicho de otra forma, mientras más bajo sea el pKa del anestésico local, más fármaco ionizado se encontrará en el tejido normal y el bloqueo nervioso será más rápido.¹⁶

Los anestésicos locales de tipo amida se biotransforman en metabolitos hidrosolubles en el hígado gracias a las enzimas microsomales hepáticas y después son excretadas por vía renal.¹⁶

3.1.1 Propiedades de los anestésicos locales

El Dr Stanley Malamed⁵, establece que un anestésico local idealmente debe contar con las siguientes propiedades:

1. La sustancia anestésica no debe causar irritación en el tejido donde ha sido infiltrado.⁵
2. Cualquier cambio en la estructura nerviosa debe ser reversible.⁵
3. El anestésico debe contar con baja de toxicidad sistémica.⁵
4. Al infiltrar el anestésico en el tejido o aplicarlo en las mucosas de forma local, su eficacia debe ser la misma.⁵
5. El tiempo de latencia del anestésico debe ser corto.⁵
6. La duración del efecto anestésico debe ser lo suficientemente larga para terminar adecuadamente el procedimiento pero no debe ser excesiva al grado de que el paciente requiera una recuperación prolongada.⁵

Es importante mencionar que no hay anestésico local que cumpla con todos estos parámetros fielmente, sin embargo, la mayor parte de ellos cumple las dos primeras propiedades. La toxicidad sistémica es un factor a considerar ya que todos los anestésicos locales se absorben desde su sitio de administración hacia el torrente sanguíneo.⁵

Se puede considerar que la eficacia es una propiedad relativa ya que por ejemplo la procaína y la mepivacaína, siendo parte de los anestésicos locales más potentes cuando son infiltrados en los tejidos, resultan ser ineficaces si son aplicados tópicamente. Por otra parte, los anestésicos actualmente utilizados cuentan con un periodo de latencia corto y duración del efecto clínico adecuado.^{5,12}

3.1.2 Mecanismo de acción de los anestésicos locales

Los anestésicos locales se unen a los canales de sodio de las membranas neuronales, inhibiendo así la entrada de sodio en la célula, de esta forma se evita la despolarización celular y por consiguiente la transmisión del potencial de acción, es decir, se interrumpe la transmisión del impulso nervioso a través de la fibra nerviosa.^{16,17}

3.1.3 Constante de disociación (pKa)

El período de acción de los anestésicos locales, se define como el tiempo que tardan éstos desde que se infiltran hasta que logran el efecto anestésico. Se encuentra determinado por la concentración y la dosis, sin embargo, el factor principal es la constante de disociación conocido como pKa. Dicho de otras palabras, a menor pKa, menor ionización a pH fisiológico resultando así en menor período de latencia. El período de latencia dura de entre 3 a 6 minutos.¹²

En cuanto a la eliminación de los anestésicos locales de tipo amida, ésta tiene lugar en el hígado, específicamente se logra gracias a las isoformas CYP3A4 y CYP1A2.¹²

3.1.4 Componentes del cartucho de anestésico local

Antes de hablar sobre los tipos de anestésicos locales utilizados en Odontología, es preciso describir las partes que conforman el cartucho además de qué es lo que contiene.

El cartucho de anestesia local para su uso en Odontología es de vidrio y contiene 1.7ml (para el caso de los cartuchos utilizados en Canadá y Europa) o 1.8 ml siendo éstos utilizados en Estados Unidos, los cuales son también usados en México. Tiene un émbolo de goma libre de látex, que es donde el arpón del carpule se inserta.^{5,18}

Del lado contrario al émbolo de goma, hay un capuchón de aluminio que se encuentra sosteniendo al diafragma (membrana por la cual penetra la aguja en el cartucho de anestesia), además, todos los cartuchos tienen una etiqueta de plástico de Mylar, en la cual se indican las especificaciones de lo que contiene el cartucho de anestesia, sirve también como protección en dado caso que se rompa el cilindro de cristal.⁵

Con respecto a los componentes, los cartuchos de anestesia contienen la solución anestésica: lidocaína, mepivacaína, prilocaína, articaína o bupivacaína. La sustancia vasoconstrictora: epinefrina, norepinefrina, levonordefrina, felipresina. Cuando existe vasoconstrictor en el cartucho, éste debe contener un agente antioxidante conocido como metabisulfito sódico.^{5,18}

Al cartucho de anestesia se le agrega también cloruro sódico el cual torna a la solución isotónica con respecto a los tejidos bucales. El agua destilada es meramente el disolvente de la solución anestésica. Desde el primero de enero de 1984 la FDA prohibió la implementación de metilparabeno (bacteriostático) en el cartucho de anestesia local debido a que los cartuchos son de un solo uso, no requieren de un agente bacteriostático, además, era

el principal agente al que se relacionaban reacciones alérgicas tales como edema localizado, prurito o urticaria.⁵

Ahora bien, la cantidad de solutos en gramos y la cantidad de disolvente en mililitros determinan la concentración de la sustancia anestésica y se expresa en porcentajes de 1%, 2%, 3% y 4%. Por ejemplo, si la lidocaína tiene una concentración al 2%, esto quiere decir que hay 2 gramos de anestésico en 100 ml de solución acuosa, de esta forma en el cartucho de 1.8 ml habrá 36 mg de lidocaína.¹⁴

3.2 Tipos de anestésicos locales

3.2.1 Lidocaína

Descubierto en 1943 por Nils Löfgren. La lidocaína es el anestésico local más utilizado en Odontología, su inicio de acción es alrededor de 2 a 3 minutos. Por lo general, se encuentran cartuchos en concentraciones de 1% y 2% de lidocaína, con Epinefrina de 1:100,000 y 1:50,000. Es pertinente decir que la dosis máxima de este fármaco es de 7,0 mg/ kg en adultos, no se recomienda exceder dosis de 500 mg o su equivalente a 13 cartuchos al 2%.^{14,18,19}

Se combina con epinefrina para mejorar la duración del efecto anestésico además de la eficacia del bloqueo nervioso. Tiene un pKa de 7.7. Cuando se usa sin vasoconstrictor tarda alrededor de 2 horas en desaparecer, sin embargo, al utilizarla con vasoconstrictor tarda hasta 4 horas en desaparecer.^{18,19}

Es metabolizada en el hígado y se excreta por vía renal, es importante mencionar que su nivel de toxicidad es bajo. Se conoce químicamente como Dietilamino-2,6-acetoxilidida.¹⁹

Tabla 1. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de lidocaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.

Nombre del anestésico/ concentración	Dosis normal/ Dosis máxima/ Dosis máxima total/ Concentración del anestésico del cartucho de 1.8 ml
Lidocaína al 1%	<p>-Dosis normal: De 1.5 a 3.5 mg/ kg de peso.</p> <p>-Dosis máxima: 5.5 mg/ kg de peso</p> <p>-Dosis máxima total: No exceder 500 mg por sesión.</p> <p>-Concentración de anestésico en mg en el cartucho de 1.8 ml: 18 mg.</p> <p>Ejemplos:</p> <p>1. En un niño de 15 kg de peso, utilizando la dosis normal más baja, le corresponden 22.5 mg de anestésico o su equivalente a 1.2 cartuchos.</p> $\frac{1.5 \text{ mg/kg} \times 15 \text{ kg}}{18 \text{ mg}} = 1.2 \text{ cartuchos (22.5 mg lidocaína)}$ <p>2. A un adulto de 50 kg, utilizando la dosis normal más baja, le corresponden 73.8 mg o su equivalente a 4.1 cartuchos de lidocaína al 1%,</p> $\frac{1.5 \text{ mg/kg} \times 50 \text{ kg}}{18 \text{ mg}} = 4.1 \text{ cartuchos (73.8 mg de lidocaína)}$
Lidocaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina.	<p>-Dosis normal: De 3 a 5 mg/kg de peso.</p> <p>-Dosis máxima: 7 mg/kg de peso.</p> <p>-Dosis máxima total: No exceder de 500 mg (13 cartuchos) por sesión.</p> <p>-Concentración de anestésico en mg en el cartucho de 1.8 ml: 36 mg.</p>

	<p>-Concentración de vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml: 0.018 mg.</p> <p>Ejemplos:</p> <p>1. A un niño de 15 kg, utilizando la dosis normal más baja , le corresponden 45 mg o su equivalente a 1.25 cartuchos. <u>$3 \text{ mg/kg} \times 15 \text{ kg} = 1.25 \text{ cartuchos (45 mg de lidocaína)}$</u> 36 mg</p> <p>2. A un hombre de 50 kg, utilizando la dosis normal más baja, le corresponden 147 mg o su equivalente a 4.1 cartuchos. <u>$3 \text{ mg/kg} \times 50 \text{ kg} = 4.1 \text{ cartuchos (147.6 mg de lidocaína)}$</u> 36 mg</p>
--	--

3.2.2 Mepivacaína

Descubierto por Ekenstam en 1957, fue introducido hasta 1960, es uno de los anestésicos más utilizados en Odontología, su acción inicia aproximadamente de 1,5 a 2 minutos después de su infiltración. La dosis máxima es de 6,6 mg/kg y se recomienda no exceder los 400 mg. Tiene dos presentaciones, al 2% con vasoconstrictor y al 3% sin vasoconstrictor.^{18,19}

Su pKa es de 7.7. La duración del efecto anestésico de la mepivacaína al 3% es de 20 a 40 minutos en encías, alrededor de 40 minutos en bloqueos nerviosos y alcanza hasta 3 horas en tejidos blandos. Se metaboliza en el hígado y se excreta por vía renal. Se conoce químicamente como Clorhidrato de 1-metil-2'6'-pipecoloxilidida.^{14,19}

Tabla 2. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de mepivacaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.

Nombre del anestésico /concentración	Dosis normal/ Dosis máxima/ Dosis máxima total/ Concentración del anestésico del cartucho de 1.8 ml
Mepivacaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina.	<p>-Dosis normal: De 3 a 5 mg/kg de peso.</p> <p>-Dosis máxima:6.6 mg/kg.</p> <p>-Dosis máxima total: 400 mg (11 cartuchos).</p> <p>-Concentración de anestésico en mg en el cartucho de 1.8 ml: 36 mg.</p> <p>-Concentración de vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml: 0.018 mg.</p> <p>Ejemplos (utilizando dosis máximas):</p> <p>Niños de 15 kg: 2.7 cartuchos.</p> <p>Niño de 25 kg: 4.5 cartuchos.</p> <p>Hombre de 50 kg: 9 cartuchos.</p> <p>Mujer de 80 kg: 14.5 cartuchos, sin embargo, no se recomienda exceder la dosis máxima total de 400 mg independientemente del peso del paciente. Por esto, la dosis máxima que le corresponde a este paciente, es de 11 cartuchos o su equivalente a 396 ml.</p>
Mepivacaína al 3%	<p>Paciente adulto:</p> <p>-Dosis normal: 5.4 a 9 ml, equivalente a 3 y 5 cartuchos.</p> <p>-Dosis máxima: 6.6 mg/kg de peso.</p> <p>-Dosis máxima total: No exceder 400 mg (7.4 cartuchos) por sesión.</p> <p>-Paciente pediátrico:</p> <p>-Dosis normal: 1 o 2 cartuchos equivalente a 3.6 ml.</p>

	<p>-Dosis máxima: 4.4 mg/kg de peso.</p> <p>-Dosis máxima total: No exceder 300 mg (5.5 cartuchos) por sesión.</p> <p>-Concentración de anestésico en mg en el cartucho de 1.8 ml: 54 mg.</p> <p>Ejemplos (utilizando la dosis máxima):</p> <p>Niños de 15 kg: 1.2 cartuchos.</p> <p>Niño de 25 kg: 2 cartuchos.</p> <p>Hombre de 50 kg: 6.1 cartuchos.</p> <p>Mujer de 80 kg: 9.7 cartuchos, sin embargo, no se recomienda exceder la dosis máxima total de 400 mg independientemente del peso del paciente. Por esto, la dosis máxima que le corresponde a este paciente, es de 11 cartuchos o su equivalente a 396 ml.</p>
--	---

3.2.3 Bupivacaína

Es el anestésico local más soluble en lípidos, de modo que para provocar el bloqueo nervioso se requiere de menor cantidad de fármaco disuelto en la solución. Esto contribuye a que sea el anestésico con mayor potencial de toxicidad cardíaca, además de que propicia mayor duración de las convulsiones ya que su eliminación es más lenta, su vida media es de 2.7 horas.^{5,14,16}

Su inicio de acción se considera lento, siendo de 6 a 10 minutos después de su infiltración, la dosis máxima es de 1,3 mg/kg de peso y se recomienda no exceder de 90 mg de solución. Los cartuchos disponibles de Bupivacaína tienen concentración de 0.5% con 1:200,000 de adrenalina. Tiene un pKa de

8.1, siendo el más alto del grupo amida, además de que su unión a proteínas plasmáticas alcanza 95%, su pH es de 4.5 a 6 sin vasoconstrictor y cuando sí lo contiene, alcanza hasta 3.^{5,14,18}

Tabla 3. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de bupivacaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.

Nombre del anestésico / concentración	Dosis normal/ Dosis máxima/ Dosis máxima total/ Concentración del anestésico del cartucho de 1.8 ml
Bupivacaína al 0.5% con 1:200,000 adrenalina	<p>Paciente adulto:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Dosis máxima: 1.3 mg/kg. -Dosis máxima total: 90 mg o su equivalente 10 cartuchos. En Canadá la dosis máxima es de 2.0 mg/kg de peso. -Concentración de anestésico en mg en el cartucho de 1.8 ml: 9 mg. -Concentración de vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml: 0.009 mg. <p>Ejemplos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Niños de 15 kg: 3.3 cartuchos. Niño de 25 kg: 5.5 cartuchos. Hombre de 50 kg: 11.1 cartuchos, esta cantidad excede la dosis máxima recomendada por lo que se le deberán infiltrar máximo 10 cartuchos Mujer de 80 kg: 17 cartuchos, sin embargo, como en el ejemplo anterior, se le debe suministrar máximo la cantidad de 10 cartuchos.

3.2.4 Prilocaína

Descubierta en 1953 por Lofgren y Tegner, fue introducida en el año 1960. Es posible encontrarla en cartuchos en concentraciones del 3% y 4% con o sin epinefrina al 1:200,000, o con felipresina 0.03 UI. Tiene un pKa de 7.9, su inicio de acción es tardío en comparación con la lidocaína, siendo de 2 a 5 minutos. La dosis máxima recomendada en adultos es de 8,0 mg/kg, se recomienda no infiltrar más de 600 mg de éste anestésico. Su metabolización se lleva a cabo en el hígado, su vida media es de 1.6 horas.^{5,18,19}

Su pH sin vasoconstrictor es de 6 a 6.5, con vasoconstrictor es de 4. Su efecto vasodilatador es mayor que el de la mepivacaína pero menor que el de la lidocaína. Es menos tóxica que la lidocaína pero está contraindicada en pacientes con metahemoglobinemia congénita o idiopática, insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar crónica.^{5,14}

Tabla 4. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de prilocaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.

Nombre del anestésico / concentración	Dosis normal/ Dosis máxima/ Dosis máxima total/ Concentración del anestésico del cartucho de 1.8 ml
Prilocaína al 4%	-Dosis máxima:8.0 mg/kg -Dosis máxima total: 600 mg (8 cartuchos). -Concentración de anestésico en mg en el cartucho de 1.8 ml:72 mg. Ejemplos: Niños de 15 kg: 1.6 cartuchos.

	<p>Niño de 25 kg: 2.7 cartuchos.</p> <p>Hombre de 50 kg: 5.5 cartuchos.</p> <p>Mujer de 80 kg: 8.8 cartuchos, esta cantidad excede la dosis máxima total recomendada por lo que la cantidad máxima que se le puede infiltrar a este paciente, son 8 cartuchos.</p>
<p>Prilocaína al 4% con epinefrina 1:200,000</p>	<p>-Dosis máxima: 8 mg/kg.</p> <p>-Dosis máxima total: 600 mg (8 cartuchos).</p> <p>-Concentración en mg de anestésico en el cartucho de 1.8 ml: 72 mg.</p> <p>-Concentración de vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 mg:0.009 mg.</p> <p>Ejemplos:</p> <p>Niños de 15 kg: 1.6 cartuchos.</p> <p>Niño de 25 kg: 2.7 cartuchos.</p> <p>Hombre de 50 kg: 5.5 cartuchos.</p> <p>Mujer de 80 kg: 8 cartuchos.</p>
<p>Prilocaína al 3% con felipresina 0.03 UI Vasoconstrictor no adrenérgico (Indicado en pacientes con enfermedad cardiovascular)</p>	<p>-Dosis máxima: 8.0 mg/kg</p> <p>-Dosis máxima total: 600 mg.</p> <p>-Concentración en mg de anestésico en el cartucho de 1.8 ml: 54 mg.</p> <p>-Concentración de vasoconstrictor no adrenérgico en mg en el cartucho de 1.8 ml:</p>

3.2.5 Articaína

Se considera un anestésico local de tipo amida, sin embargo, tiene una cadena lateral éster en su anillo aromático por lo cual se metaboliza en el plasma y por la vía hepática, de esta forma se obtiene ácido articaínico, que es un metabolito inactivo. Su efecto vasodilatador se compara al de la lidocaína. La dosis máxima recomendada es de 6.6 mg/kg y se recomienda no infiltrar más de 500 mg de solución. Se considera el anestésico menos tóxico del grupo amida. Su pH es de 7.4 y su pKa de 7.8.^{12,14,18,19}

Su vida media es de 27 minutos en comparación con los 40 minutos de los demás anestésicos del grupo. Alcanza hasta 90 minutos de anestesia pulpar y alrededor de 3 horas de anestesia en tejido blando. Es posible encontrar cartuchos de Articaína al 4% y con concentraciones de epinefrina de 1:100,000 y 1:200,000.^{5,14}

Tabla 5. Dosis normal, dosis máxima, dosis máxima total, concentración de articaína y vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml.

Nombre del anestésico / concentración	Dosis normal/ Dosis máxima/ Dosis máxima total/ Concentración del anestésico del cartucho de 1.8 ml
Articaína al 4% con epinefrina 1:100,000.	Paciente adulto: -Dosis normal: -Dosis máxima: 6.6 mg/kg de peso. -Dosis máxima total: 500 mg (6.9 cartuchos). Paciente pediátrico: No se recomienda su uso en niños menores de 4 años. -Concentración de anestésico en mg en el cartucho

	<p>de 1.8 ml: 72 mg.</p> <p>-Concentración de vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml: 0.018 mg.</p> <p>Ejemplos:</p> <p>Niños de 15 kg: 1.3 cartuchos</p> <p>Niño de 25 kg: 2.2 cartuchos.</p> <p>Hombre de 50 kg: 4.5 cartuchos.</p> <p>Mujer de 80 kg: 7 cartuchos. Esta cantidad excede la dosis máxima total recomendada por lo que la cantidad máxima que se le puede infiltrar a este paciente, son 6.9 cartuchos.</p>
<p>Articaína al 4% con epinefrina 1:200,000.</p>	<p>Paciente adulto:</p> <p>-Dosis normal:</p> <p>-Dosis máxima: 6.6 - 7.0 mg/kg de peso.</p> <p>-Dosis máxima total: 500 mg (6.9 cartuchos).</p> <p>-Concentración de anestésico en mg en el cartucho de 1.8 ml: 72 mg.</p> <p>-Concentración de vasoconstrictor en el cartucho de 1.8 ml: 0.009 mg.</p> <p>Ejemplos:</p> <p>Niños de 15 kg: 1.3 cartuchos</p> <p>Niño de 25 kg: 2.2 cartuchos.</p> <p>Hombre de 50 kg: 4.5 cartuchos.</p> <p>Mujer de 80 kg: 7 cartuchos. Esta cantidad excede la dosis máxima total recomendada por lo que la cantidad máxima que se le puede infiltrar a este paciente, son 6.9 cartuchos.</p>

3.3 Recomendaciones al utilizar un anestésico local

1. Para evitar la infiltración intravascular, se recomienda verificar aspiración negativa antes de infiltrar el anestésico.¹⁴
2. Inyectar lentamente la solución, alrededor de 1 minuto por cartucho.¹⁴
3. Elegir el anestésico con o sin vasoconstrictor dependiendo el tratamiento a realizar.¹⁴
4. Siempre infiltrar la cantidad mínima de sustancia necesaria para lograr una anestesia adecuada.¹⁴

CAPÍTULO 4. VASOCONSTRICTORES UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA

Los vasoconstrictores contenidos en los cartuchos de anestesia local utilizada en odontología son sustancias que mejoran las propiedades del anestésico durante la consulta. Entre las cuales se encuentra que mejora hemostasia al contrarrestar el efecto vasodilatador de los anestésicos locales, ayuda a disminuir la velocidad de absorción, prolongando así la duración del efecto anestésico y disminuye la toxicidad sistémica. Cabe resaltar que la vasoconstricción se logra mediante la activación de los receptores adrenérgicos alfa-1 de los vasos sanguíneos periféricos.^{12,18,20,21,22}

Es pertinente mencionar que un anestésico tiene diferente pH cuando contiene o no vasoconstrictor. Para el caso de que no contenga vasoconstrictor, el pH de la sustancia se encontrará entre 5.5 a 7, siendo que al infiltrarse en los tejidos alcanza hasta 7.4 de pH.¹²

Por otra parte, cuando el anestésico contiene vasoconstrictor, debe existir también un antioxidante y conservador, como es el caso del bisulfito de sodio contenido entre 0.005% a 0.1%. Estas nuevas características ocasionan que la sustancia anestésica se acidifique alcanzando pH de hasta 4.2, que al ser infiltrado en los tejidos, gracias a la acción Buffer de los mismos, cambiará el pH de la sustancia a 7.4.¹²

Sin embargo, al utilizar vasoconstrictor en la anestesia local, se pueden producir cambios hemodinámicos, ya sea por acción directa sobre el músculo cardíaco o por la estimulación de inervaciones autónomas del corazón. Entre estos cambios se encuentran el aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la fuerza de contracción cardíaca y aumento de la presión arterial. Es importante mencionar que estos cambios se producen cuando se administran

dosis altas de anestésico o cuando se inyecta intravascularmente de forma accidental.²²

Vale la pena aclarar que la concentración del vasoconstrictor en el anestésico local se expresa en partes por millón, dicho lo anterior, entiéndase entonces que la concentración 1:100,000 ml, nos indica que hay 1 gramo (1000 mg) de adrenalina disuelta en 100,000 ml de solución. Por ende, en el cartucho de 1.8 ml habrá 18 µg o bien, 0.018 mg de vasoconstrictor.¹⁴

Tabla 6. Concentración de vasoconstrictor en mg en el cartucho de 1.8 ml.

Partes por millón de vasoconstrictor en el cartucho anestésico de 1.8 ml	mg de vasoconstrictor en el cartucho anestésico de 1.8 ml
1:20,000	0.09 mg
1:30,000	0.06 mg
1:50,000	0.036 mg
1:80,000	0.0225 mg
1:100,000	0.018 mg
1:200,000	0.009 mg

4.1 Influencia de los anestésicos locales con vasoconstrictor sobre el sistema cardiovascular

Los principales síntomas sobre el sistema cardiovascular al infiltrar un anestésico local son; bradicardia, taquicardia, hipotensión, bloqueo

atrioventricular, disnea, hipertensión, ectopia ventricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y paro cardiorespiratorio.¹⁷

Al infiltrar anestésico local con vasoconstrictor en un paciente con enfermedad cardiovascular controlada, se observa aumento de los niveles plasmáticos de adrenalina, sin embargo, esto no ocasiona cambios significativos en la frecuencia cardíaca o en la presión arterial.²³

Es necesario mencionar que las drogas que pueden estar incluidas en el anestésico local, capaces de estimular a los receptores adrenérgicos, son llamadas simpaticomiméticas. Entre estas se encuentran: felipresina, norepinefrina, levonordefrina y epinefrina.¹⁸

4.2 Epinefrina

Es el vasoconstrictor más utilizado, lo podemos encontrar en formulaciones de: 1:50.000, 1:100.000 y 1:200.000. Se metaboliza de forma rápida por oxidación o conjugación. En cuanto a las mejoras que le confiere al anestésico, se encuentra que aumenta la duración del mismo, disminuye la absorción sistémica, además de que reduce la toxicidad que pueda ocasionar el anestésico ya que gracias al vasoconstrictor, se requerirá infiltrar menos anestesia.^{14,21,24}

4.2.1 Efectos de la epinefrina en el organismo

La epinefrina es una sal ácida que se obtiene sintéticamente, o bien, de la médula suprarrenal. Actúa directamente sobre los receptores adrenérgicos, clasificados en dos grupos: alfa (vasoconstricción) y beta (vasodilatación y

broncodilatación). La vasoconstricción se logra al estimular los receptores α_1 en los vasos sanguíneos periféricos.^{12,20}

Al estimular a los receptores β_1 , la epinefrina ocasiona aumento del trabajo cardíaco con taquicardia, consumo de oxígeno del miocardio y aumento tanto de la presión arterial, frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción del miocardio. Otro aspecto a considerar es que al dilatar las arteriolas coronarias ocasiona que aumente el flujo sanguíneo coronario.^{12,18,20}

Un aspecto que vale la pena recalcar, es el hecho de que si el paciente experimenta ansiedad y/o dolor durante la intervención odontológica, éste puede liberar epinefrina de forma endógena con lo cual aumentaría la presión arterial y la frecuencia cardíaca del paciente.²⁰

4.2.2 Efectos adversos

Entre sus efectos adversos transitorios podemos encontrar que el paciente se observa pálido, hay presencia de temblores, ansiedad, mareos, miedo, cefalea pulsátil e incluso palpitaciones, sin embargo, se pueden presentar efectos adversos severos tales como hipertensión o arritmias ventriculares. Es importante recalcar el hecho de que estos efectos adversos son raros y su aparición se relaciona más a una infiltración intravascular.^{12,25}

4.2.3 Metabolización y excreción de la epinefrina

Aquí vale la pena mencionar la forma en que la epinefrina se metaboliza, esto se logra gracias a las enzimas que se encuentran en el hígado llamadas catecol-O-metiltransferasa (COMT) y la monoaminoxidasa (MAO), así mismo, alrededor del 1% de la epinefrina no se metaboliza y se excreta por medio de la orina.¹²

4.3 Levonordefrina

La levonordefrina es un fármaco con acción vasopresora y ésta se asemeja mucho a la norepinefrina, sin embargo, actúa en menor medida sobre los receptores alfa 1, pero un poco mayor sobre beta 2.¹⁸

Actúa sobre los receptores alfa 1 en mayor medida en comparación con su acción sobre los receptores beta 1. Es pertinente mencionar que su potencia vasoconstrictora es aproximadamente del 15% en comparación con la epinefrina.¹²

4.3.1 Efecto de levonordefrina en el organismo

Tiene menor acción sobre el sistema cardiovascular y sobre el Sistema Nervioso Central que la epinefrina. Al no tener actividad sobre los receptores beta 2, aumenta tanto la presión sistólica como la diastólica.¹²

Los efectos adversos que la levonordefrina puede desencadenar son aumento de la presión arterial, taquicardia ventricular y en pacientes con insuficiencia arterial coronaria puede ocasionar episodios anginosos.¹²

4.3.2 Metabolización y excreción de la levonordefrina

Al igual que la epinefrina, se metaboliza gracias a la catecol-o-metiltransferasa y alrededor del 1% de levonordefrina no se metaboliza y se excreta por medio de la orina.¹²

4.4 Norepinefrina

Es posible encontrar a la norepinefrina de forma natural y de forma sintética. En soluciones ácidas es muy estable, sin embargo hay que mencionar que si

se expone a la luz del sol o al aire ésta comenzará a deteriorarse. El cartucho de norepinefrina tiene un período de caducidad de 18 meses, como conservador se le agrega bisulfito sódico de acetona.¹²

4.4.1 Efectos de la norepinefrina en el organismo

Añádase que es un potente estimulador de los receptores alfa 1 y beta 1, aunque el efecto es menor en beta 2. Esto ocasiona aumento de la presión sistólica y diastólica. Es importante aclarar que la norepinefrina es cuatro veces menor que la epinefrina hablando de su potencia, de tal modo que en odontología se utiliza en concentraciones de 1:30,000.^{12, 18}

Ahora bien, en cuanto a los efectos de la norepinefrina en el corazón y el sistema cardiovascular, encontramos que; existe aumento de la presión arterial tanto diastólica como sistólica, disminuye la frecuencia cardíaca, hay aumento del volumen sistólico, aumenta la resistencia periférica total y el gasto cardíaco disminuye ligeramente. Cabe resaltar que no actúa sobre el sistema respiratorio ni estimula al Sistema Nervioso Central.¹²

4.4.2 Efectos adversos de la norepinefrina

Los efectos adversos que se pueden desencadenar se asemejan a los ocasionados por epinefrina, sin embargo es pertinente mencionar que hay mayor riesgo de necrosis en los tejidos blandos, esto debido a la duración de la isquemia, se presenta con mayor frecuencia en infiltraciones en el paladar.¹²

La norepinefrina no solo aumenta el metabolismo basal sino también el nivel de oxígeno tisular en el lugar donde se infiltra. Es metabolizada gracias a la enzima monoaminoxidasa (MAO). Según la International Federation of

Dental Anesthesiology Societies (IFDAS), se debe evitar la norepinefrina como vasoconstrictor.¹²

4.5 Felipresina

Es un vasoconstrictor no adrenérgico que actúa sobre la fibra muscular lisa, su acción es mayor en los capilares venosos, gracias a esto no altera la presión arterial. Sin embargo, su efecto vasoconstrictor es menor que el de la epinefrina.¹⁸

4.5.1 Efectos de la felipresina sobre el organismo

La felipresina no actúa directamente sobre el miocardio, cuando se ha registrado aumento de la presión arterial se relaciona más bien al aumento de la resistencia periférica. La dosis máxima de felipresina en pacientes con hipertensión es de 0.18 UI lo que equivale a 6 ml de anestésico local con 0.03 UI de felipresina.²⁰

Se recomienda utilizar, en pacientes con enfermedad cardiovascular, prilocaína al 3% con felipresina a 0.03 UI porque la felipresina no actúa sobre los receptores adrenérgicos, por lo que tampoco tendría acción sobre el músculo cardíaco. El efecto vasoconstrictor de la felipresina es menor que el de la epinefrina o norepinefrina, sin embargo, la duración es parecida.²⁶

Tabla 7. Dosis máximas de los diferentes vasoconstrictores.

VASOCONSTRICTOR	DOSIS MÁXIMA RECOMENDADA
Epinefrina (adrenérgico) 1:100,000 ml.	0.2 mg u 11 cartuchos de 1.8 ml. ¹⁸

En el cartucho de 1.8 ml hay 0.018 mg de epinefrina.	
Levonordefrina (adrenérgico) 1:20,000 ml. En el cartucho de 1.8 ml hay 0.09 mg de levonordefrina.	1.0 mg u 11 cartuchos de 1.8 ml de mepivacaína 2% con levonordefrina de 1:20,000. ¹⁸
Norepinefrina 1:30,000 ml. En el cartucho de 1.8 ml hay 0.06 mg de norepinefrina.	Se debe evitar como sustancia vasoconstrictora según la International Federation of Dental Anaesthesiology Societies (IFDAS). ¹⁸
Felipresina (no adrenérgico) 0.03 UI	0.18 UI, equivale a 6 ml de prilocaína al 3% con felipresina 0.03 UI, aproximadamente 3 cartuchos de 1.8 ml. ^{20, 26}

4.6 Recomendaciones generales sobre el uso de vasoconstrictores

1. Evitar utilizar norepinefrina y levonordefrina en pacientes con hipertensión arterial ya que estimulan a los receptores alfa 1.¹⁸
2. En pacientes que toman bloqueadores beta adrenérgicos o antidepresivos tricíclicos, se recomienda utilizar felipresina.¹⁸
3. Según la Asociación Dental Americana (ADA) y la Asociación Americana del corazón (AHA), indican que la dosis máxima de los vasopresores adrenérgicos que se pueden utilizar en pacientes con compromiso vascular controlado, es de 0.2 mg de epinefrina y 1.0 mg

de levonordefrina. Esto equivale a 11 cartuchos de 1.8 ml con 0.018 mg de vasoconstrictor (1:100,000).¹⁸

4. Se recomienda siempre verificar la aspiración negativa antes de infiltrar el anestésico con vasoconstrictor para evitar desencadenar cambios hemodinámicos importantes.²⁰
5. Utilizar 0.02 mg, es decir, 2 cartuchos de 1.8ml lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 o 1:80,000, o bien, prilocaína al 3% con felipresina 0.03 UI, resulta seguro en pacientes sanos o hipertensos con presión arterial menor a 160/100.^{20, 27, 28}
6. En enfermedad cardiovascular grave (ASA III o IV), se recomienda utilizar como dosis máxima 0.04 mg de epinefrina por sesión.^{27,28}

CAPÍTULO 5. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades del corazón, son la principal causa de muerte en México, siendo así que en el año 2020 se reportaron 218 885 defunciones de las cuales 121 637 fueron del sexo masculino, mientras que 97 233 casos fueron del sexo femenino, hubo 15 casos en donde el sexo del paciente no fue reportado, esto según los datos registrados por el INEGI. Sin embargo, es conveniente aclarar que el grupo de edad en donde se registró la mayor cantidad de defunciones fue de 65 años en adelante, alcanzando hasta el 75.21% del total de defunciones.²⁹

De las 218 885 defunciones, 166 965 (76%) fueron por reducción del flujo sanguíneo debido al bloqueo parcial o total de las arterias. En segundo lugar se encuentran las defunciones por hipertensión arterial, siendo 34 244 (15.6%) casos. En tercer lugar se encuentran las defunciones relacionadas a la circulación alcanzando cifras de 17 091 casos (7.8%). En último lugar lo ocupan las defunciones por fiebre reumática y enfermedades cardíacas reumáticas crónicas, siendo de 585 casos (0.3%).²⁹

El paciente con enfermedad cardiovascular es más propenso a desarrollar anafilaxia severa o mortal, además, los bloqueadores beta adrenérgicos y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) tienen la capacidad de exacerbar la anafilaxia.²⁵

Antes de continuar, resulta de utilidad describir la clasificación del estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA por sus siglas en inglés), ya que de esta forma será posible tomar las medidas preventivas necesarias para cada paciente.

ASA I: Paciente sano.³⁰

ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve o moderada.³⁰

ASA III: Paciente con enfermedad sistémica grave, la cual limita la actividad sin llegar a incapacitar.³⁰

ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica grave que limita la actividad y supone amenaza constante a la vida del paciente.³⁰

ASA V: Paciente moribundo. Se espera que no viva más de 24 horas con o sin tratamiento quirúrgico.³⁰

ASA VI: Paciente declarado con muerte cerebral.³⁰

5.1 Hipertensión arterial

Se conoce como tensión arterial a la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias, cuando esta fuerza incrementa de forma anómala y sostenida entonces se le conoce como hipertensión arterial. Un paciente normotenso, tiene una presión arterial de 120/80 mmHg.¹⁸

La tensión arterial sistólica (TAS) se relaciona al momento en que el corazón se contrae. Por otra parte, la tensión arterial diastólica (TAD) se relaciona al momento en que se relaja el corazón entre cada latido. Es importante mencionar que la presión arterial depende del gasto cardíaco (influenciado por la frecuencia cardíaca y el volumen intravascular) y la resistencia periférica (influida por el radio interno del vaso).^{18, 31,32,33}

La Organización Mundial de la Salud establece que el diagnóstico se efectuará tras haber realizados mediciones de la tensión arterial en dos días diferentes y que en ambos casos sea igual o mayor a 140 mmHg (para el caso de la presión arterial diastólica) e igual o mayor a 90 mmHg (para la presión arterial diastólica).^{33, 34}

Actualmente se recomienda que además de las antes mencionadas, se realicen otras mediciones que no sean necesariamente en la consulta dental, tal puede ser el caso monitorizaciones ambulatorias (MAPA) y que el paciente por sí mismo realice estas mediciones (AMPA), para poder ofrecer un diagnóstico más certero.³⁵

En caso de que el paciente realice las mediciones, estas deberán ser dos por la mañana estando en ayunas las cuales entre cada una deben ser tomadas con 2 minutos de diferencia y dos mediciones por la noche antes de cenar. igualmente tomadas con 2 minutos de diferencia. Estas mediciones se deben realizar por lo menos durante 4 días para un diagnóstico más adecuado.³⁶

Entre los factores predisponentes a desarrollar hipertensión arterial, se encuentra el consumo excesivo de sal, avanzada edad, factores genéticos, tabaquismo, inactividad física, obesidad, dislipidemia y diabetes.^{33, 37}

En México, es la enfermedad cardiovascular más común, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016, uno de cada cuatro personas adultas padece hipertensión arterial. Esto significa que el 25.5 % de la población padece esta enfermedad.³⁸

Es importante mencionar que a la Hipertensión arterial se le conoce como la enfermedad silenciosa ya que es sumamente común que el paciente sepa que la padece hasta el momento en que se le toma la presión arterial. Por otra parte, si el paciente refiere sintomatología tal como cefalea occipital, dificultad respiratoria, tinnitus, mareos, fosfenos, náuseas o vómito es indicativo de que la enfermedad se ha establecido hace mucho tiempo.³⁴

5.1.1 Daño a órganos blanco

Si no se detiene la evolución de la enfermedad, el daño al corazón se verá reflejado como insuficiencia cardíaca congestiva o bien, hipertrofia del ventrículo izquierdo. También aumenta el riesgo de infarto cardíaco o angina de pecho puesto que aumenta la demanda de oxígeno por parte del miocardio.³⁴

En el cerebro aumenta el riesgo de sufrir hemorragia o un infarto. Mientras que el daño en los riñones se evidencia como insuficiencia renal. Resulta de gran importancia mencionar que debido a la hipertensión arterial, también son comunes las hemorragias retinianas.³⁴

En personas adultas, el desarrollo de Hipertensión arterial se relaciona principalmente a la sustitución de elastina por colágena en los vasos sanguíneos, esto ocasiona que los vasos sanguíneos se vuelvan más rígidos, lo cual se observa en la presión sistólica.³⁴

5.1.2 Recomendaciones para tomar la presión arterial

1. El paciente debe haber estado en reposo por lo menos durante 5 minutos.³⁵
2. El paciente debe haber vaciado la vejiga urinaria antes de tomarle la presión arterial.³⁵
3. No haber realizado ejercicio físico en los 30 minutos previos a la toma de la presión arterial.³⁵
4. El paciente no debe fumar, tomar alcohol ni café antes de tomarle la presión.³⁵
5. El paciente debe tener la espalda recta, piernas separadas y correctamente apoyadas sobre el suelo.³⁶

6. En la primera cita, la presión arterial debe tomarse en ambos brazos, las medidas subsecuentes deberán tomarse en el brazo con la presión arterial más alta.³⁶
7. Se deben tomar dos mediciones que cuenten con 1 a 2 minutos de diferencia. Si esta diferencia resulta ser mayor a 5 mmHg, se recomienda realizar una tercera medición.³⁸
8. El baumanómetro se debe colocar a la mitad del brazo, el borde inferior debe estar de 2 a 3 cm por encima del pliegue cubital. Se recomienda tomar la presión con el brazo desnudo y completamente relajado.³⁵
9. El baumanómetro debe estar a la altura del corazón, por cada centímetro de diferencia la medición se puede afectar 1 mmHg.³⁵

5.1.3 Tratamiento de la presión arterial

El manejo del paciente hipertenso, básicamente se enfoca en llevar al paciente a cifras menores de 130/80 mmHg. Lo más común es que el paciente se encuentre tomando algún diurético en conjunto con un β -bloqueador, aunque pueden ser también fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los canales de calcio, bloqueadores de los receptores α -1 y α - β -bloqueadores.³⁴

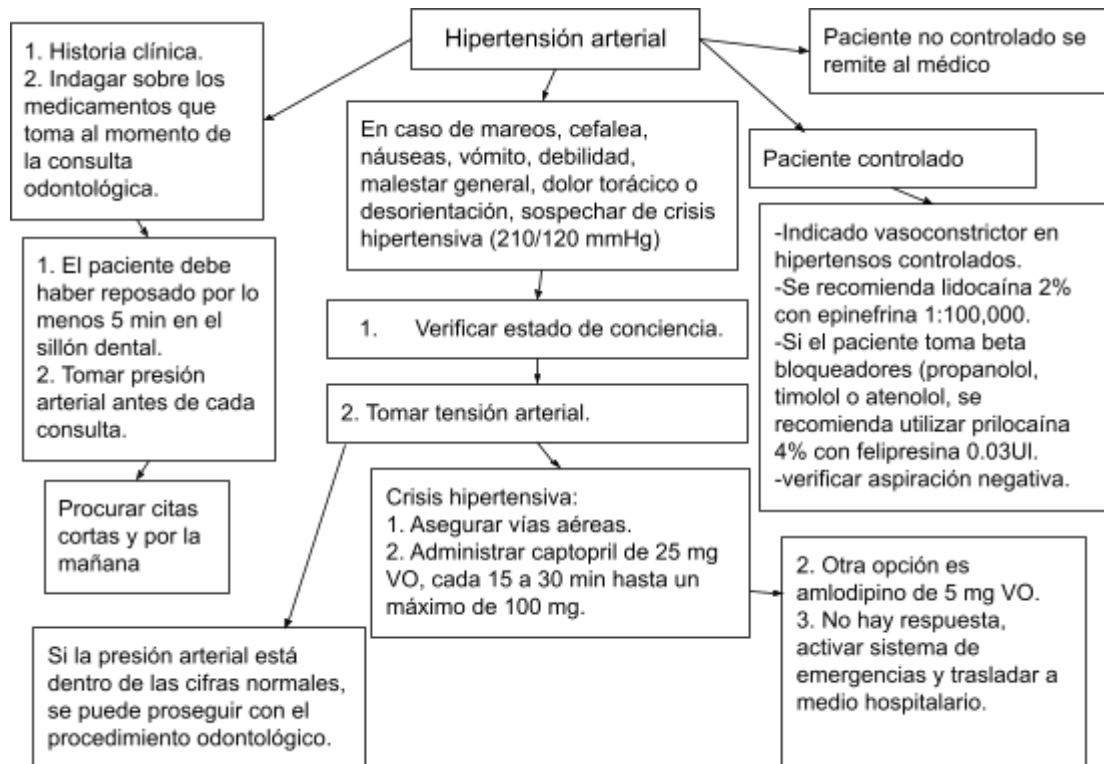
Administrar anestésicos locales con un vasoconstrictor adrenérgico como lo es la epinefrina, en pacientes que toman beta bloqueadores no selectivos, tales como atenolol, propranolol o timolol, puede desencadenar una crisis hipertensiva porque el betabloqueador, al bloquear al receptor adrenérgico beta 2, impide la acción vasodilatadora de la epinefrina.^{27,34}

5.1.4 Manejo odontológico del paciente con hipertensión arterial

Es importante identificar el grado de hipertensión del paciente para poder ofrecerle un manejo odontológico adecuado, a continuación se describe el tipo de manejo adecuado para cada grado de hipertensión:

1. Normotensión (120/80 mmHg): Se puede realizar cualquier procedimiento dental.
2. Prehipertensión, antes conocido como hipertensión arterial alta (De 129 a 139/80 a 89 mmHg): No es necesario modificar el plan de tratamiento, se debe hacer énfasis en la prevención, indicando al paciente que acuda al médico con regularidad.^{18, 34}
3. Hipertensión etapa 1 (De 140 a 159/90 a 99 mmHg): Se debe indicar al paciente que acuda al médico para revisión. Sin embargo, se pueden realizar tratamientos tales como profilaxis, restauraciones, prótesis y tratamientos de endodoncia y periodoncia que no involucren cirugía.¹⁸
4. Hipertensión etapa 2 (De 160 a 179/100 a 109 mmHg): Será posible atender solo situaciones de urgencia, sin embargo, lo mejor será referir al paciente con el médico para su control.¹⁸
5. Presión arterial 180/110 mmHg: Referir al paciente con el médico, se recomienda no realizar ningún tratamiento dental, sin embargo, si la situación es de urgencia, se recomienda utilizar como dosis máxima 0.054 mg de epinefrina, lo cual equivale a 3 cartuchos de 1.8 ml con concentración de 1:100,000 ml.^{18,34}

5.1.5 Propuesta de algoritmo de acción en el paciente con hipertensión arterial, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).³⁹



5.2 Cardiopatías coronarias

Las cardiopatías coronarias son afecciones caracterizadas porque las arterias encargadas de suministrar sangre rica en oxígeno al miocardio, no cumplen esta función de forma adecuada debido a que se encuentran obstruidas parcial o totalmente, lo cual puede resultar en isquemia miocárdica, poniendo así en riesgo la vida del paciente.^{34,40}

El factor de riesgo más importante por el cual el paciente pueda desarrollar cardiopatías coronarias, es la formación de ateromas (depósitos de lípidos en

las paredes arteriales), ya que estos pueden erosionarse, fragmentarse o calcificarse, limitando el flujo sanguíneo coronario, esta condición se conoce como aterosclerosis.^{34, 40}

Otros factores de riesgo implican edad del paciente, el sexo del paciente (siendo los hombres más propensos alrededor de los 45 años, el riesgo en mujeres aumenta después de los 55 años, después de la menopausia), hipertensión arterial no controlada, hipercolesterolemia, historial genético, sedentarismo u obesidad.^{34,40}

Si se ha producido la isquemia coronaria y esta no dura más de 20 minutos, las células pueden recuperarse y esto se conoce como angina de pecho, sin embargo, si la isquemia dura de 20 a 30 minutos el paciente sufrirá de un infarto del miocardio.³⁴

5.2.1 Angina de pecho

Se puede definir como isquemia miocárdica con menos de 20 minutos de duración en la que el paciente refiere dolor y opresión torácico, generalmente es producido por estrés o ejercicio y puede irradiarse hacia hombro, brazo izquierdo, cuello, ángulo de la mandíbula y la cara del mismo lado, sin embargo, esta sensación solo dura de 1 a 3 minutos si el paciente reposa para que el estímulo que lo provocó pueda disminuir.^{34,39}

5.2.1.1 Manejo odontológico del paciente con angina de pecho

Se debe solicitar interconsulta con el médico tratante en donde se describa la situación actual del paciente, el tipo de cardiopatía isquémica, el tiempo con que el paciente ha cursado la enfermedad y el tratamiento que se le haya

implementado, entiéndase también los fármacos que está tomando actualmente.³⁹

En el consultorio dental, se puede presentar un cuadro anginoso si el paciente se siente ansioso o tiene miedo ya que esto libera adrenalina de forma endógena ocasionando aumento de la presión arterial, aumenta el gasto cardíaco y también la demanda de oxígeno.³⁴

Dicho lo anterior, es sumamente importante que durante la consulta odontológica, el profesional asegure un entorno relajado, de tal modo que el paciente pueda sentirse cómodo para así disminuir las probabilidades de que la consulta se complique.

5.2.1.2 Angina de pecho estable

Se clasifica aquí a todo paciente que no haya sufrido ataques de angina de pecho durante los último 60 días, sin embargo, puede presentar dichos ataques cuando el paciente realiza ejercicio, es conveniente decir que el dolor cesa en no más de 10 minutos de reposo o al suministrar un vasodilatador coronario como es el caso de la nitroglicerina sublingual que usualmente el paciente con esta condición diagnosticada, trae consigo mismo.^{34,39}

En cuanto al uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes con angina de pecho estable, se recomienda no exceder 0.2 mg de epinefrina (11 cartuchos con epinefrina 1:100,000) o 1.0 mg de levonordefrina (11 cartuchos con levonordefrina 1:20,000), sin embargo el clínico debe procurar ocupar solo de dos a tres cartuchos como máximo (0.054 mg de epinefrina).³⁴

5.2.1.3 Angina de pecho inestable

En el caso de angina de pecho inestable, el paciente sentirá dolor ya sea por el mínimo ejercicio o incluso en estado de reposo. El dolor dura menos de 20 minutos, no responderá rápidamente al suministro de un vasodilatador coronario y la mayoría de las veces esto será indicativo de un infarto al miocardio de forma inminente. Se relaciona a la ruptura de un ateroma y la formación de un trombo.^{34,39}

Para ayudar a clasificar a los pacientes que padecen de angina de pecho, la Sociedad Cardiovascular Canadiense diseñó una tabla que es utilizada a nivel mundial.

Tabla 8. Clasificación de la angina de pecho de la Sociedad Cardiovascular Canadiense.

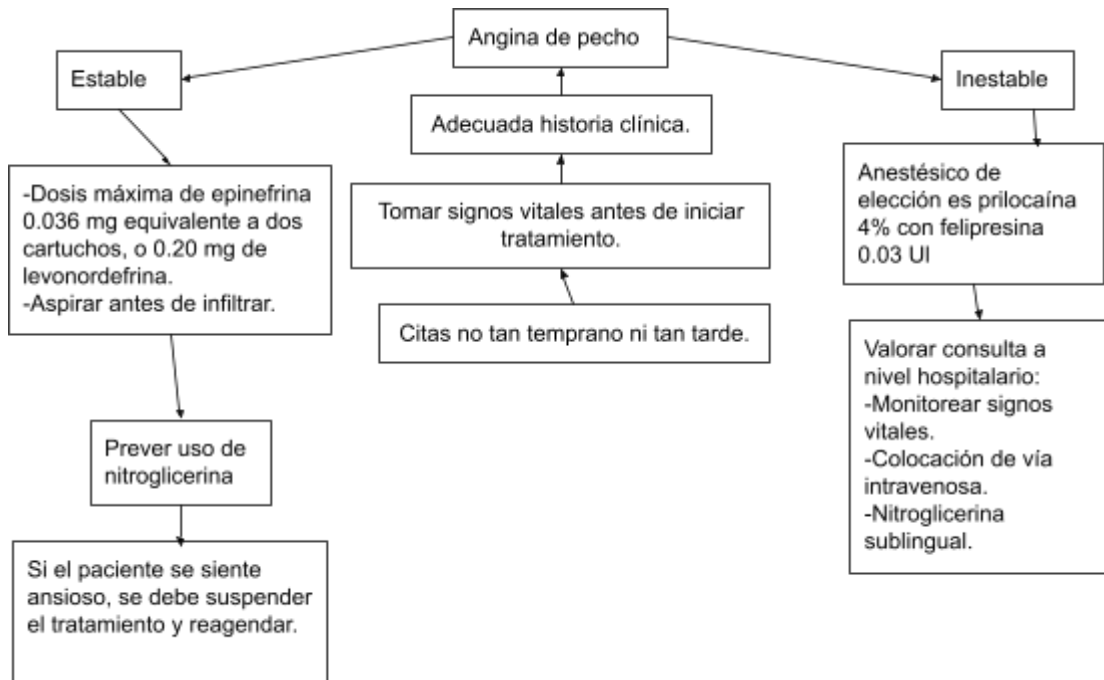
CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Clase 1	El ejercicio extenuante o prolongado produce dolor anginoso que no se presenta por actividades cotidianas.
Clase 2	La crisis de angina se presenta con el ejercicio moderado, como subir más de un piso o andar dos o más cuadras. Existe una limitación ligera de la actividad física.
Clase 3 (Angina de pecho inestable)	Dolor anginoso ante el ejercicio leve. El paciente tiene incapacidad para caminar dos o más cuadras o subir un piso a ritmo normal. Existe limitación importante de

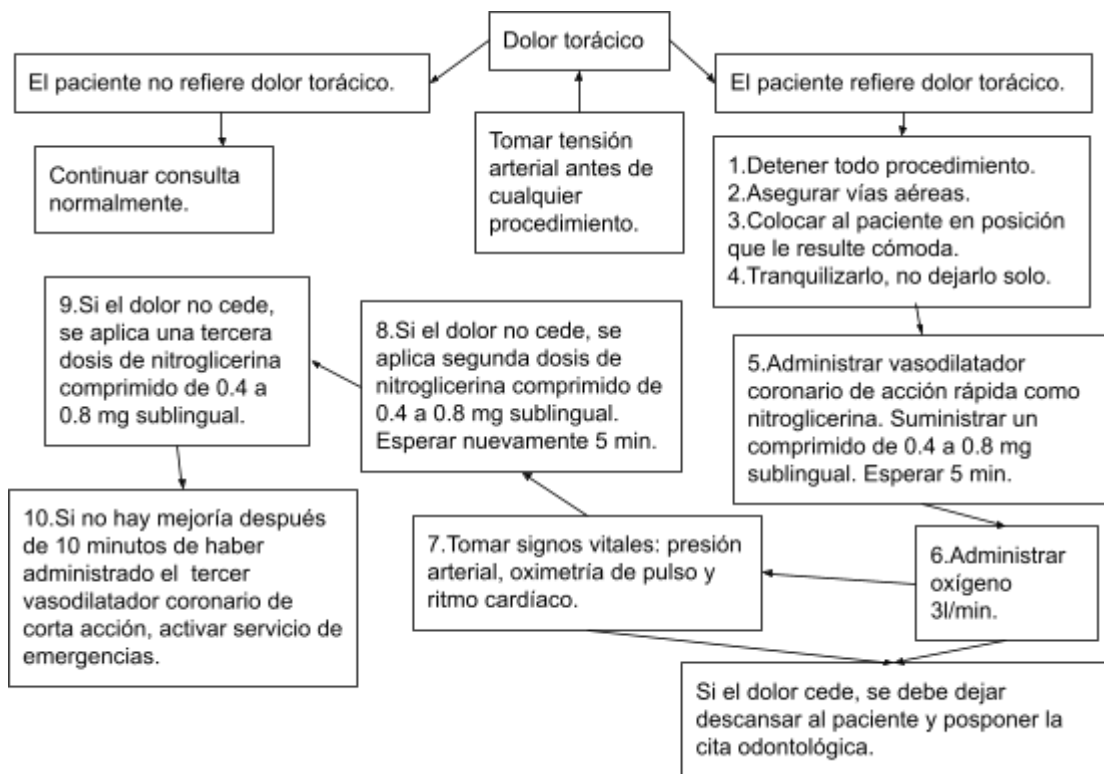
	la actividad física.
Clase 4 (Angina de pecho inestable)	Cuadro de dolor anginoso ante cualquier actividad física o aún en reposo. El paciente está incapacitado para hacer cualquier ejercicio.

El uso de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico en pacientes con angina de pecho inestable está contraindicado. En este caso, el anestésico de elección es prilocaína al 3% con felipresina 0.03 UI. En caso de que el paciente tenga angina de pecho inestable ya sea clase 3 o 4, se recomienda no realizar ningún procedimiento dental, o bien, atender al paciente en medio hospitalario en donde se encuentre presente el cardiólogo.^{26,34}

Solicitar al paciente que tome anticoagulantes el INR (Radio Internacional Normalizado) se debe encontrar por debajo de 2.5 ya que si es más alto aumentan las posibilidades de que se presente un sangrado abundante y de difícil manejo, también será de utilidad solicitar conteo de plaquetas (evitar tratamiento dental si hay menos de 50,000 plaquetas) y tiempo de sangrado de Ivy (si es mayor a 6 min, evitar tratamiento dental). Para prevenir posibles hemorragias.^{30,34}

5.2.1.4 Propuesta de algoritmo de acción en el paciente con cardiopatía coronaria, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).⁴⁰





5.3 Infarto del miocardio

El infarto del miocardio es la consecuencia de una isquemia mayor a 20 minutos, provocada por la obstrucción del flujo sanguíneo en una arteria coronaria, ocasionando así una zona necrótica en el miocardio. Se presenta con mayor frecuencia en hombres mayores a 40 años pero alrededor de los 70 años, la frecuencia es similar tanto en hombres como en mujeres.³⁴

El paciente referirá dolor torácico paroxístico subesternal, lo describe como dolor opresivo o en garra, el cual se irradia hacia al hombro y brazo izquierdo además del ángulo de la mandíbula. Es muy común observar el signo de Levine, en donde el paciente lleva su mano hacia su pecho. Así mismo, el paciente se observará pálido, cianótico, puede referir náuseas o incluso vómito, pulso débil, habrá un aumento de la presión arterial que posteriormente caerá hasta hipotensión.³⁴

Debido a la falta de oxígeno y producción de energía, los miocitos (fibras musculares) del ventrículo izquierdo paran de contraerse, con lo cual disminuye el gasto cardíaco. Estos miocitos posteriormente serán reemplazados por tejido conectivo cicatrizal lo cual afectará directamente a la capacidad funcional ventricular.³⁴

5.3.1 Manejo odontológico del paciente que ha sufrido infarto del miocardio

Las citas en el consultorio dental, deberán programarse por la tarde. El odontólogo debe realizar una adecuada historia clínica la cual le permita identificar los factores de riesgo potenciales al desarrollo de un infarto al miocardio. Entre estos se encuentran el sedentarismo, la obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, antecedentes familiares de enfermedades coronarias, niveles altos de colesterol o triglicéridos, tabaquismo y alcoholismo.³⁴

Si el paciente ya ha sufrido un infarto del miocardio, resulta sumamente importante solicitar interconsulta con el médico tratante pues de esta forma se podrá recopilar la mayor cantidad de información posible para adecuar la consulta a la condición específica del paciente.³⁴

No se debe realizar ningún procedimiento dental evitable antes de 6 meses después de haber sufrido un infarto del miocardio, esto debido a que el corazón debe adaptarse a la insuficiencia cardíaca ocasionada por el infarto del miocardio. De ser necesario un tratamiento de urgencia, este deberá realizarse en un ambiente hospitalario.^{30,34}

Si al tomar los signos vitales antes de la consulta en el paciente que ha sufrido infarto del miocardio, éstos se encuentran fuera del rango normal, el odontólogo debe informar al paciente sobre su condición y posteriormente remitirlo con su médico para controlar su condición.³⁴

En cuanto a los anestésicos locales y vasoconstrictores que deben utilizarse en los pacientes que han sufrido infarto del miocardio, la Asociación Americana del Corazón y la Asociación Dental Americana, recomiendan no exceder 0.2 mg de epinefrina o 0.1 mg de levonordefrina. Sin embargo, el odontólogo debe recordar siempre utilizar la mínima cantidad necesaria de anestésico y vasoconstrictor, recordando siempre verificar aspiración negativa antes de infiltrar el anestésico para evitar la infiltración intravascular.³⁴

Está contraindicado realizar técnicas de anestesia intrapulpar o intraligamentaria, además del uso de hilo retractor con adrenalina ya que no se controla la cantidad de la misma que llega al torrente sanguíneo.³⁴

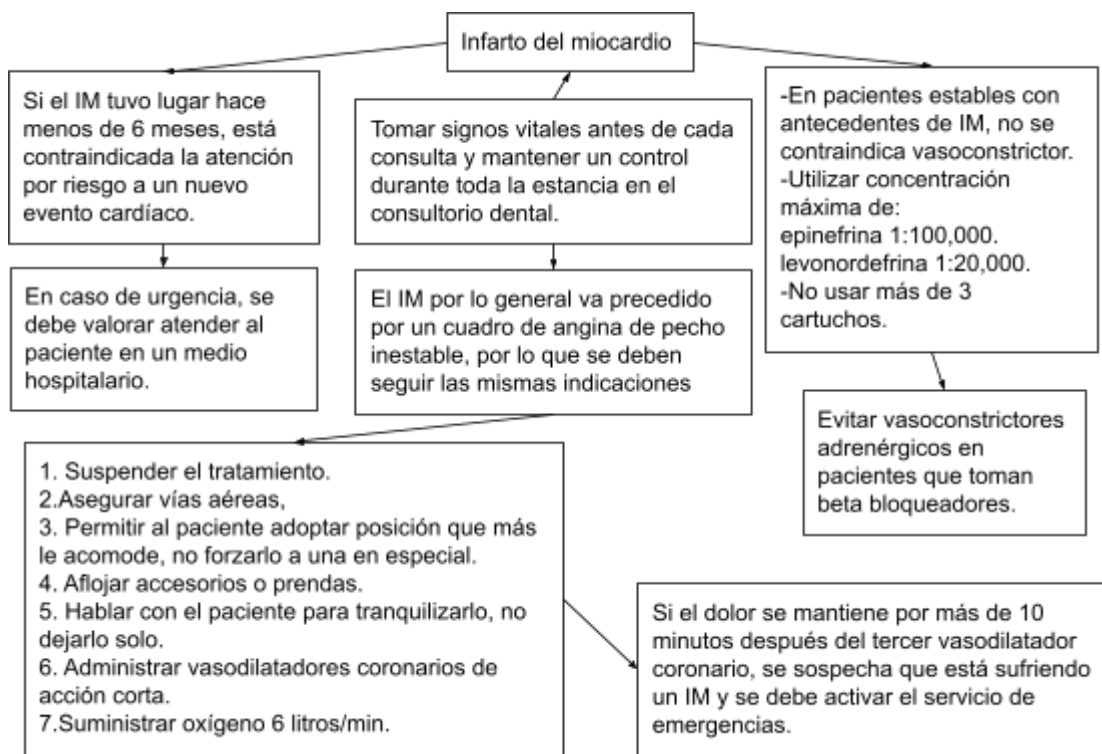
Si durante la consulta odontológica el paciente refiere dolor opresivo en el pecho y este dura más de 20 minutos, se debe sospechar que está sufriendo un infarto del miocardio por lo que se debe activar el sistema de servicio de emergencias y tratar la situación como se trataría la angina de pecho, es decir se le debe suministrar un vasodilatador coronario de acción corta vía sublingual (como la nitroglicerina).^{30,34}

De ser posible, debe ser el fármaco que el paciente traiga consigo, además éste debe adoptar la posición que más le acomode. Se debe tomar la presión arterial para llevar un control sobre los cambios. Pasados 5 minutos, y si el dolor perdura, administrar una segunda dosis del vasodilatador, si en los 5

minutos posteriores no hay señal de mejoría, se debe suministrar una tercera dosis de vasodilatador y esperar la llegada del servicio de emergencias.^{30,34}

Al igual que en el paciente con angina de pecho, al paciente que ha sufrido infarto del miocardio que tome anticoagulantes, se debe solicitar el INR, conteo de plaquetas (evitar tratamiento dental si hay menos de 50,000 plaquetas) y tiempo de sangrado de Ivy (si es mayor a 6 min, evitar tratamiento dental). Para prevenir posibles hemorragias.³⁴

5.3.2 Propuesta de algoritmo de acción en el paciente que sufre infarto del miocardio



5.4 Arritmias cardíacas

Una arritmia es una alteración en el tiempo de conducción conocido como ritmo cardíaco o en el mecanismo de conducción del impulso eléctrico del corazón. Las arritmias se dividen en taquiarritmias (las contracciones del

corazón son anormalmente rápidas ya sea de las aurículas, el nodo auriculoventricular o en los ventrículos) y bradiarritmias en donde existe un bloqueo en la difusión del impulso ocasionando que el ritmo cardíaco sea anormalmente lento.³⁴

En taquiarritmia, el paciente tendrá frecuencia cardíaca anormalmente alta, siendo de más de 100 latidos por minuto. El paciente puede referir mareo, debilidad, fatiga, dificultad para respirar, ansiedad y sudoración aunque puede también caer en síncope. Por su parte las bradiarritmias se caracterizan por un ritmo cardíaco lento, menos de 60 pulsaciones por minuto, ocasionado por un bloqueo del estímulo sinoauricular.^{30,34,41}

5.4.1 Manejo odontológico de las arritmias cardíacas

Como en toda condición, el factor más importante es realizar una adecuada historia clínica, valiéndose de interconsultas con el médico tratante para conocer el tipo de arritmia, la evolución y el tratamiento que se le realizó al paciente, además de estudios complementarios como es el caso de TP con INR en pacientes que tomen anticoagulantes orales. Aquí conviene mencionar que las citas en el consultorio deben ser preferentemente por la mañana y de corta duración, si el paciente refiere cansancio, lo mejor será reagendar la cita.^{30,34}

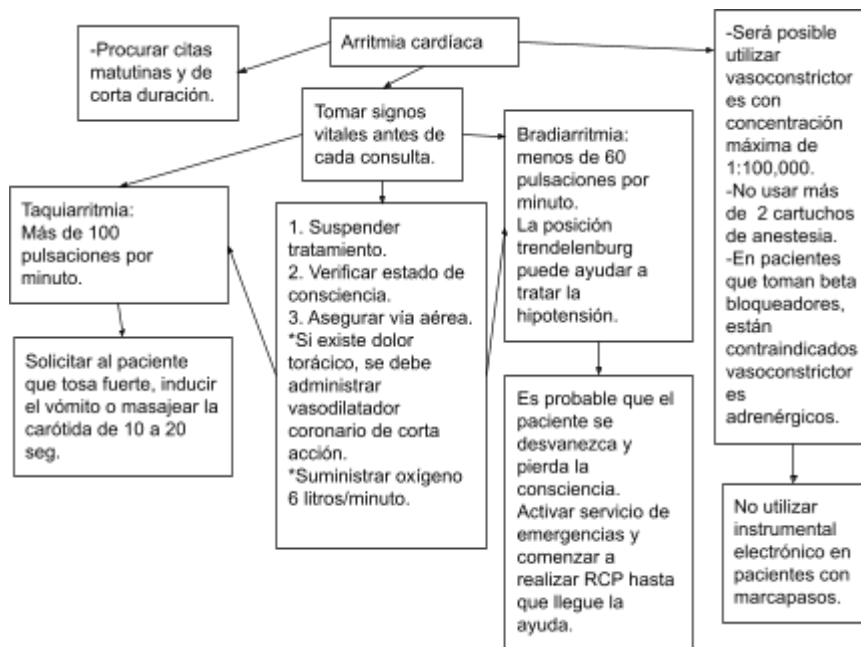
Con lo que respecta a los anestésicos locales, será posible utilizar vasoconstrictor adrenérgico como la epinefrina y se recomienda utilizar no más de tres cartuchos y la concentración no debe ser mayor a 1:100,000. Si el paciente toma β -bloqueadores, está contraindicado utilizar vasoconstrictores adrenérgicos. Como se ha mencionado con anterioridad, se debe verificar la aspiración negativa antes de infiltrar la sustancia, está

contraindicado el uso de hilo retractor y las inyecciones intrapulpare y intraligamentarias.^{30,34}

Aunque el paciente se encuentre controlado, en el sillón dental durante la consulta, éste puede presentar arritmias. Por lo que resulta de suma importancia clínica que se monitoreen los signos vitales con frecuencia. Si es el caso de taquiarritmia, se le debe pedir al paciente que tosa, inducir el vómito o masajear la carótida de 10 a 20 segundos de modo que se regularice la frecuencia cardíaca.^{30,34}

No obstante, si el paciente presentara bradiarritmia, puede llegar incluso a desvanecerse y perder la conciencia, así mismo el pulso puede desaparecer, de presentarse esta situación, el odontólogo deberá activar el sistema de emergencias e iniciar la reanimación cardiopulmonar hasta que llegue la ayuda.³⁰

5.4.2 Algoritmo de acción a seguir en caso de que el paciente sufra arritmia cardíaca en el consultorio dental



5.5 Cardiopatías congénitas

Se trata de alteraciones estructurales del corazón, en donde se incluyen las estructuras septales, valvulares y a los grandes vasos del corazón. Al ser congénitas, significa que estas alteraciones están presentes en el momento del nacimiento.^{34,41}

Su etiología exacta es variada, se relaciona a trastornos de herencia poligénica, aberraciones cromosómicas como el caso de trisomías 13,15,18, 21 y síndrome de Turner. También se relacionan a enfermedades infecciosas tales como rubéola, endocarditis del embrión, radiaciones o fármacos como DFH (Difenilhidantoína o fenitoína), talidomida, litio y ácido retinoico.^{34,41}

Las cardiopatías congénitas se clasifican en: cortocircuitos de izquierda a derecha o de cianosis tardía, cortocircuitos de derecha a izquierda o de cianosis temprana y obstrucciones.⁴¹

En los cortocircuitos de izquierda a derecha, se encuentran aquellos defectos que permiten el paso de sangre oxigenada del lado izquierdo del corazón, hacia su lado derecho. Se dice que es cianosis tardía porque en estos casos, el corazón derecho crece fortaleciéndose, entonces la circulación se revertirá y la sangre no oxigenada pasará del lado derecho hacia el lado izquierdo. Aquí se encuentran agrupados los defectos del tabique interventricular, defectos del tabique interauricular (septum primum o septum secundum), persistencia del conducto arterioso y el defecto del tabique aurículoventricular.³⁴

En el cortocircuito de derecha a izquierda o cianosis temprana, las alteraciones permiten el paso de sangre no oxigenada desde el lado derecho del corazón hacia el lado izquierdo del mismo. Aquí se agrupan la Tetralogía

de Fallot (se caracteriza por defecto del tabique interauricular, aorta que emerge sobre el defecto la cual lleva sangre oxigenada y no oxigenada, estenosis de la arteria pulmonar o bien de la válvula pulmonar y por último, hipertrofia del ventrículo derecho), Transposición de los grandes vasos, Tronco común, Atresia tricúspide y Conexión venosa pulmonar anómala total.^{34,41}

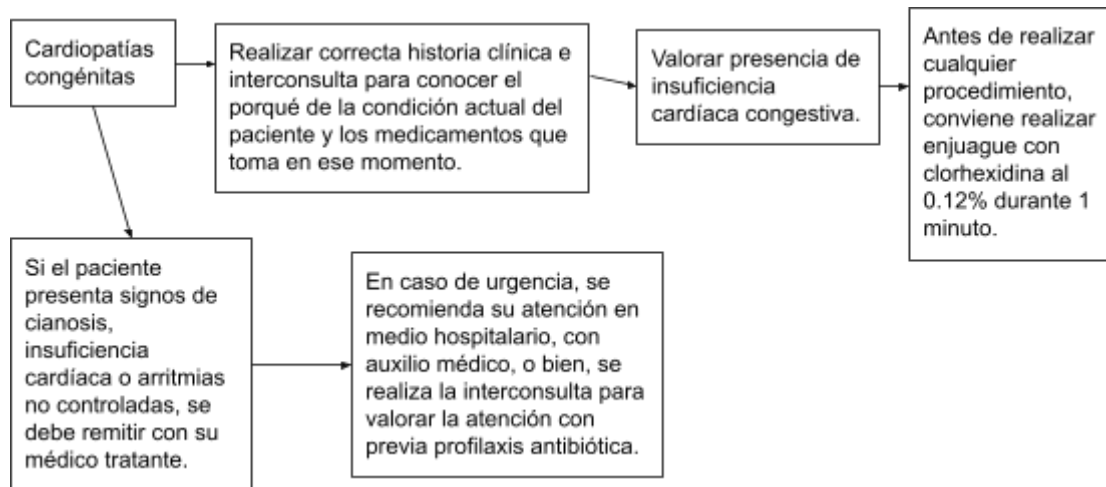
Por su parte las obstrucciones limitan el flujo sanguíneo a través de las cámaras cardíacas, generando así congestión retrógrada. Si es del lado izquierdo, da lugar a hipertensión pulmonar y edema. Si es del lado derecho ocasiona hepatomegalia, edema cerebral y edema de extremidades. En las obstrucciones se agrupan la coartación de la aorta, la estenosis o atresia pulmonar y la estenosis o atresia de la válvula aórtica.³⁴

5.5.1 Manejo odontológico de las cardiopatías congénitas

Como se ha mencionado en enfermedades anteriores, primeramente se debe realizar una adecuada historia clínica del paciente, en la cual se recopile información tal como la gravedad del daño que ha causado en el paciente la cardiopatía, las intervenciones quirúrgicas que ha tenido y la evolución de la enfermedad. No se deben atender en el consultorio dental aquellos pacientes que se observen cianóticos, que tengan insuficiencia cardíaca o arritmias no controladas, en ese momento lo mejor será remitir al paciente con su médico tratante para su control médico e iniciar interconsulta para valorar atención con previa profilaxis antimicrobiana.³⁴

Para el caso de anestésicos locales y vasoconstrictores, la elección del mismo dependerá de los medicamentos que tome el paciente, como en las enfermedades cardiovasculares antes mencionadas.

5.5.2 Algoritmo de acción a seguir en pacientes con cardiopatías congénitas, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).³⁹



5.6 Fiebre reumática

Es un trastorno inflamatorio sistémico y multiorgánico ocasionado por una infección amigdalina, faríngea o de vías respiratorias provocada por estreptococo β -hemolítico del grupo A, que se presenta por lo general entre los 6 y 16 años de edad pero puede presentarse a cualquier edad.^{34,41}

Después de 1 a 6 semanas después de la infección el sistema inmune (anticuerpos como antiestreptolisinas O y linfocitos T CD4+ específicos para péptidos estreptocócicos), responde contra el microorganismo causal, sin embargo, también lo hace en contra del tejido conectivo ya sea de piel, riñones, pulmones, sistema nervioso, ojos, articulaciones y corazón, sin embargo, las lesiones sufridas en miocardio no regeneran.³⁴

Sus manifestaciones clínicas se encuentran categorizadas según los criterios de Jones: poliartritis migratoria, pancarditis, nódulos subcutáneos en muñecas y tobillos, eritema marginado de la piel, el trastorno neurológico conocido como Corea de Sydenham, artralgia, fiebre de 38° a 39°C e incremento sérico de la proteína C reactiva u otras proteínas de fase aguda.^{34,41}

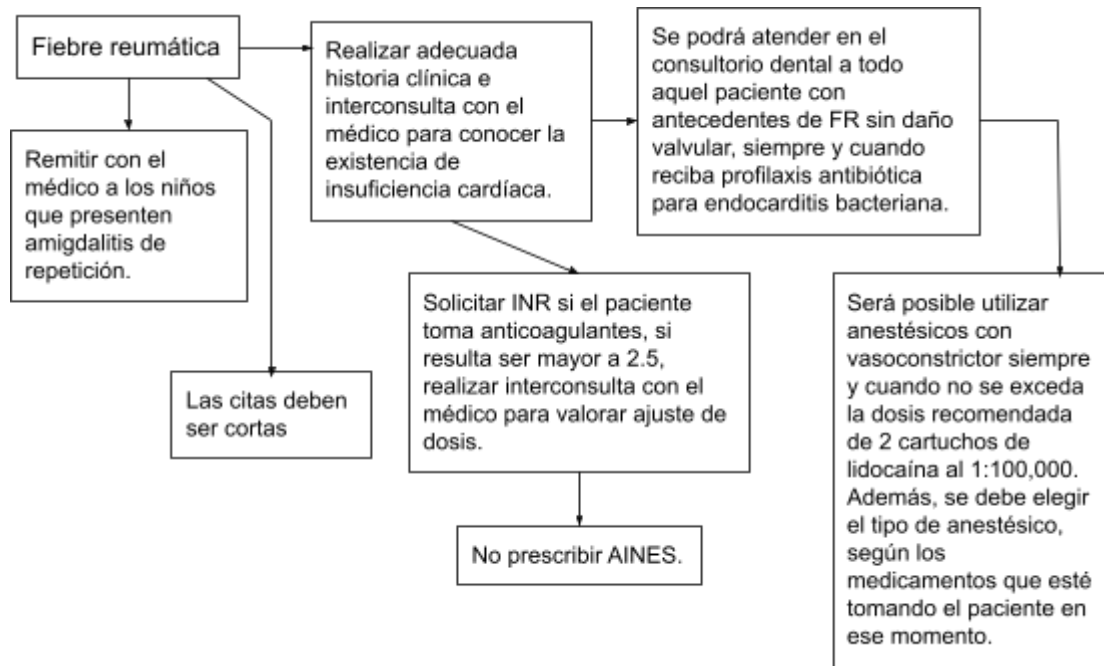
Si el odontólogo identifica a un niño con amigdalitis de repetición, debe remitirlo inmediatamente al médico para su valoración y descartar la posibilidad que desarrolle fiebre reumática.³⁴

5.6.1 Manejo odontológico del paciente con fiebre reumática

Los pacientes que hayan padecido fiebre reumática y que no hayan presentado daño valvular, pueden ser tratados como sanos, siempre y cuando se haya seguido un esquema profiláctico. Los pacientes que sí hayan presentado daño valvular, que sean portadores de prótesis valvulares o con antecedentes de endocarditis infecciosa, serán remitidos con su médico o se solicitará una interconsulta para conocer la severidad de la lesión y de esta forma adecuar el plan de tratamiento para cada paciente.^{34,41}

El paciente con antecedentes de Fiebre reumática, es muy seguro que se encuentre tomando antibiótico, sin embargo, la dosis profiláctica para estreptococo β -hemolítico del grupo A, no son suficientes para tratar infecciones dentales por lo que el odontólogo deberá prescribir otro antibiótico.³⁴

5.6.2 Protocolo de atención odontológica del paciente con Fiebre reumática



5.7 Endocarditis infecciosa

Es una enfermedad infecciosa que afecta tanto al endotelio valvular o mural como a los materiales protésicos intracardiacos, desde este punto, la infección se puede diseminar a otras partes del organismo. Se clasifica en aguda (la cual se presenta sobre todo en personas adictas a drogas intravenosas, entre los microorganismos que la provocan se encuentra el *Streptococcus aureus*, sin embargo, también se relaciona a personas altamente inmunosuprimidas) y subaguda (relacionada a procedimientos dentales, el microorganismo patógeno relacionado es el *Streptococcus viridans*).^{34,41}

La endocarditis infecciosa es el resultado de la entrada de patógenos al torrente sanguíneo, evadiendo la respuesta inmunitaria, hasta adherirse al tejido conectivo de las válvulas cardíacas o a las prótesis cardíacas.

Posteriormente son cubiertos por fibrina y plaquetas para así formar pequeños trombos plaquetarios que necrosan al endocardio. Dichos trombos sirven de defensa para los microorganismos patógenos puesto que su interior no se expone a antibióticos o mecanismos de defensa del huésped.³⁴

Las personas que tienen más probabilidades de desarrollar endocarditis infecciosa son aquellas que portan prótesis valvulares, aquellos que padecen de cardiopatías congénitas productoras de cianosis, personas que fueron intervenidas quirúrgicamente para tratar cardiopatías congénitas y aquellas a las que se les haya realizado trasplante del corazón y hayan desarrollado valvulopatías.³⁴

El paciente con endocarditis infecciosa referirá malestar general, tendrá fiebre de baja intensidad, cefalea, debilidad, sudoración nocturna acompañada de escalofríos, astenia, adinamia y notará pérdida de peso.^{34,41}

5.7.1 Manejo odontológico del paciente con endocarditis infecciosa

Realizar adecuada historia clínica, se debe mantener contacto con el médico tratante por medio de la interconsulta médica. Aquel paciente que ya ha padecido de endocarditis infecciosa, es probable que presente recidiva por lo que el Odontólogo debe prescribir profilaxis antibiótica antes de intervenir al paciente quirúrgicamente. Será necesario estar en comunicación con el paciente por lo menos durante 15 días posteriores al tratamiento realizado, tiempo en el cual se debe vigilar que no desarrolle fiebre, debilidad, sudoración o malestar, en caso de presentarse, lo mejor será remitirlo con su médico tratante.³⁴

Es probable que el paciente que se ha sometido a cirugía para la colocación de prótesis valvulares se encuentre tomando anticoagulantes orales por lo

que si se sospecha de endocarditis infecciosa, el odontólogo puede solicitar un INR.³⁴

5.8 Insuficiencia cardíaca

Se trata de la incapacidad del corazón para suministrar sangre a todos los tejidos, esto debido al deterioro del mismo como resultado de todas las enfermedades cardiovasculares. Es conveniente mencionar que también puede ser ocasionada por factores que no sean meramente cardíacos, como el caso de hipertiroidismo en donde hay exceso de tiroxina provocando así el aumento del metabolismo que a su vez provoca que el corazón no sea capaz de proporcionar el oxígeno y nutrientes requeridos por los tejidos.³⁴

Se clasifica en insuficiencia cardíaca izquierda (las causas más comunes son hipertensión arterial, isquemia coronaria y alteraciones valvulares) e insuficiencia cardíaca derecha (causa frecuentemente por insuficiencia de las válvulas tricúspide o pulmonar, cardiopatías congénitas y arritmias).³⁴

Según el daño estructural sufrido, la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), proponen clasificar al paciente con insuficiencia cardíaca de la siguiente forma:

Estadio A: No hay daño estructural ni alteración funcional.⁴¹

Estadio B: Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de insuficiencia cardíaca.⁴¹

Estadio C: Insuficiencia cardíaca sintomática que está asociada a daño estructural cardíaco.⁴¹

Estadio D: Insuficiencia cardíaca con sintomatología en reposo, a expensas del tratamiento médico máximo, alteración estructural avanzada.⁴¹

Basada en los síntomas y función física del paciente, la New York Heart Association (NYHA) propone la siguiente clasificación:

Clase I: Tolerancia normal al ejercicio, no hay limitación de la actividad física.⁴¹

Clase II: Síntomas de insuficiencia cardíaca con ejercicio ordinario, hay ligera limitación física.⁴¹

Clase III: Síntomas de insuficiencia cardíaca con ejercicio leve, hay limitación física.⁴¹

Clase IV: Síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo.⁴¹

5.8.1 Manejo odontológico de insuficiencia cardíaca

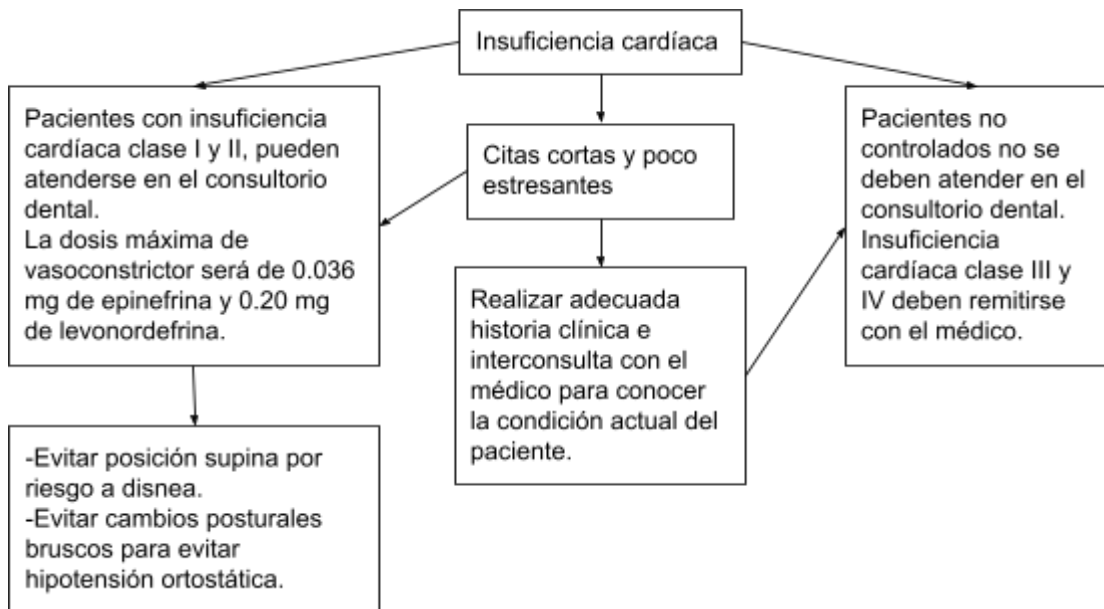
El paciente cursa con disnea e incluso disnea paroxística nocturna, debilidad, refiere malestar en el pecho, mareo, palpitaciones y síncope. La presión sistólica disminuída es debida a la reducción del gasto cardíaco, en el caso de presión diastólica se debe al aumento de la resistencia vascular periférica.³⁴

Como en condiciones anteriores, la historia clínica y la interconsulta con el médico tratante resulta ser de mucha ayuda pues es imprescindible conocer la condición de salud actual del paciente, además, se le debe tomar los signos vitales en cada consulta.³⁴

Basándonos en la clasificación de la American Heart Association, en la que clasifica al daño orgánico, aquel paciente que se clasifique dentro de las dos primeras clases (Daño orgánico muy leve y daño orgánico leve) podrá ser atendido en el consultorio dental. En caso de que se encuentre dentro de clase III (Daño cardíaco moderado) o IV (Daño cardíaco grave), se debe posponer el tratamiento y remitir con el médico. Si es una situación de

urgencia, deberá ser atendido el paciente en un ambiente hospitalario, evitar la posición supina puesto que puede ocasionar disnea en el paciente. Si éste llegara a presentar presión arterial anormal, arritmia, taquicardia o bradicardia, se debe suspender el tratamiento y referirlo con su médico.³⁴

5.8.2 Algoritmo de acción a seguir en pacientes con insuficiencia cardíaca, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).



CAPÍTULO 6. CONTROVERSIA EN EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Llegado este punto, seguramente han surgido dudas tales como ¿Cuál anestésico es mejor?, ¿Cuál vasoconstrictor es más seguro de usar? ¿Cuál es la controversia sobre el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor?, ¿En qué situación conviene más utilizar un anestésico local sin vasoconstrictor y cuando con vasoconstrictor?

La respuesta más acertada para todas estas interrogantes es que depende completamente del caso en particular, dicho de otro modo, el odontólogo debe, mediante la anamnesis, estudios de laboratorio e interconsultas de ser necesario, llegar a una conclusión, misma que deberá ser la más benéfica para la comodidad y salud del paciente.

Naichuan Su et al. en 2014, realizaron una recopilación de 28 de estudios en los que se evaluó la eficacia y seguridad al utilizar mepivacaína en comparación con lidocaína.²⁸

Entre los resultados, se identificó que la mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor tiene un inicio más corto de la anestesia en comparación con la lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000. Con lo que respecta a mepivacaína al 2% con levonordefrina 1:20,000 y mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000, ambos tuvieron un tiempo de inicio similar. Al comparar la lidocaína al 2% con adrenalina 1:50,000 y la mepivacaína al 3%, esta última tuvo un tiempo de inicio más corto.²⁸

Con lo que respecta al dolor, no hubo diferencias significativas al usar mepivacaína al 3%, lidocaína al 2% con adrenalina 1:50,000, mepivacaína al 2% con adrenalina 1:100,000 o lidocaína al 2% con adrenalina 1:100,000. Sin embargo, cuando se utilizó mepivacaína al 3% los pacientes reportaron sentir más dolor al momento de infiltrar el anestésico. Es probable que esto sea debido a la distensión de los tejidos por infiltrar el anestésico de forma rápida.²⁸

Abu Mostafa et al. en 2015, realizaron un estudio clínico en donde evaluaron el efecto de lidocaína 2% con epinefrina 1:80,000, prilocaína 3% con felipresina 0.03 UI/ml y mepivacaína 3%, en pacientes hipertensos, mismos que se sometieron a extracción dental.²⁰

Dicho estudio estuvo conformado por 45 pacientes hipertensos con cifras de presión arterial iguales o menores a 159/99 mmHg, excluyendo así a los pacientes que presentaron cifras mayores a 160/100 mmHg así como aquellos que tomaban betabloqueadores. Se realizaron 3 tomas tanto de presión arterial, frecuencia cardíaca y oximetría de pulso en 3 diferentes tiempos, siendo el primero 3 minutos antes de la inyección de anestésico, la segunda se realizó 3 minutos después de haber infiltrado la sustancia y la última toma se realizó 3 minutos después de haber realizado la extracción dental.²⁰

Cada grupo estaba conformado por 15 personas a las cuales se les infiltró dos cartuchos de anestésico local, dependiendo del grupo en el cual fueron integrados, se les aplicó diferente anestésico. El grupo 1 fue anestesiado con lidocaína 2% con epinefrina, al grupo 2 se le infiltró prilocaína 3% con felipresina 0.03 UI/ml y al grupo 3 se le suministró mepivacaína 3% es decir, sin vasoconstrictor.²⁰

Los resultados del estudio reflejaron que la media de la presión arterial sistólica aumentó después de la infiltración del anestésico, en los 3 grupos, pero disminuyó después de haberse realizado la extracción dental. Se observó que la presión sistólica, después de la extracción, de los pacientes infiltrados con mepivacaína al 3% fue mayor en comparación con el grupo anestesiado con lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000.²⁰

La presión arterial diastólica de los grupos en donde se utilizó vasoconstrictor disminuyó después de la infiltración y después de la extracción. La PA diastólica del grupo anestesiado con mepivacaína 3% aumentó después de la infiltración pero disminuyó después de haberse realizado la extracción, sin embargo, aún seguía siendo más alta que la toma inicial. La frecuencia cardíaca, en todos los grupos, aumentó después de la infiltración y después de haberse realizado la extracción. El estudio concluye que los cambios sufridos en cuanto a la presión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca no representan diferencias significativas.²⁰

Seyyed Hamed et al. De mayo de 2014 a febrero de 2015 realizaron un estudio en el que compararon los cambios en la presión arterial de 60 pacientes hipertensos controlados con cifras iguales o menores a 159/99 mmHg, divididos en grupos de 20 personas, al utilizar lidocaína al 2% con epinefrina, prilocaína al 3% con felipresina 0.03UI y mepivacaína al 3%.²⁷

En dicho estudio se tomó la presión arterial de cada paciente en 3 ocasiones. La primera se realizó antes de infiltrar el anestésico, tras haberle permitido descansar al paciente 5 minutos en el sillón dental, la segunda toma se realizó después de 5 minutos de reposo en el sillón dental, la segunda toma se realizó antes de infiltrar el segundo cartucho y la tercera toma se realizó 5 minutos después de infiltrar el segundo cartucho.²⁷

Se observó que al infiltrar los anestésicos locales, estos disminuyen la presión arterial sistólica ya que en los 3 grupos, estos niveles aumentaron inmediatamente después de infiltrar el anestésico pero descendieron 5 minutos después. Aquí cabe mencionar que la mepivacaína, fue el único anestésico en el que la presión arterial se mantuvo ligeramente elevada en las 3 tomas de presión arterial, sin embargo, estas diferencias no fueron significativas, por lo que se determinó que los 3 anestésicos utilizados tuvieron efectos similares.²⁷

Manríquez Ávila et al. Realizaron un estudio en 2015 para comparar la presión arterial media, la frecuencia cardíaca y la oxigenación en sangre entre pacientes normotensos con cifras de presión arterial 120-129/80-89 mmHg y pacientes hipertensos controlados con cifras de presión arterial de 140-159/90-99 mmHg, que fueron anestesiados con articaína con epinefrina 1:200,000.⁴²

Dicho estudio concluyó en que no había diferencias significativas en cuanto a los efectos hemodinámicos entre el grupo de pacientes normotensos y el grupo de pacientes hipertensos controlados.⁴²

CONCLUSIONES.

1. Procurar programar las citas en el consultorio dental de forma tal que no sean ni muy temprano ni muy tarde.
2. Para evitar situaciones de estrés o ansiedad en el consultorio dental, el tiempo de trabajo se debe optimizar en los pacientes con enfermedades cardiovasculares. Éste no debe ser mayor a 30 minutos por consulta.
3. Resulta evidente que utilizar anestésicos locales en conjunto con vasoconstrictor, es benéfico para el paciente puesto que aumenta la duración de la anestesia, favorece la profundidad de la anestesia, reduce el sangrado y al disminuir la velocidad de absorción de los anestésicos locales, también disminuye su toxicidad.
4. Un factor determinante al momento de utilizar anestésicos con vasoconstrictor en pacientes con enfermedades cardiovasculares, para prevenir urgencias, es no exceder la dosis máxima recomendada por la Sociedad Americana de Anestesiólogos. Para el caso de pacientes ASA I se recomienda una dosis máxima de 0.2 mg de epinefrina (equivalente a 11 cartuchos de 1.8 ml con epinefrina 1:100,000) o 0.1 de levonordefrina (equivalente a 11 cartuchos con levonordefrina 1:20,000) . Para pacientes con enfermedades cardiovasculares significativas, ASA 3 y 4, la dosis máxima de epinefrina es de 0.04 mg (o su equivalente a 2 cartuchos con epinefrina 1:100,000).
5. Antes de infiltrar el anestésico, se debe comprobar la aspiración negativa para reducir el riesgo de infiltrar anestésico en un vaso sanguíneo. Además, se debe aplicar el anestésico lentamente.
6. Siempre se debe indagar sobre el estado de salud y los medicamentos que esté tomando el paciente. Habrá ocasiones en las que el éste referirá tomar sus medicamentos en tiempo y forma pero esto no

siempre significa que esté verdaderamente controlado por lo que serán necesarias interconsultas o estudios de laboratorio para evitar complicaciones.

7. Tomar la presión arterial antes de cada consulta, tiene gran importancia clínica. Es un procedimiento que se realiza sumamente rápido y la información obtenida resultará útil tanto para el paciente como para el odontólogo.
8. En caso de que el paciente se encuentre tomando medicamentos β -bloqueadores, se debe utilizar un vasoconstrictor no adrenérgico como es el caso de la felipresina, utilizada en combinación con prilocaína. Sin embargo, el odontólogo debe ser cauto ya que el principal efecto adverso de la prilocaína es que puede provocar metahemoglobinemia.
9. Algunos medicamentos utilizados en enfermedades cardiovasculares, ocasionan hipotensión ortostática por lo que se debe tener especial cuidado con los movimientos del sillón dental.

REFERENCIAS.

1. Tortora GJ., Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología [Internet]. 15a. edición. Editorial Médica Panamericana; 2018 [cited 2021 Nov 23]. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002044001&lang=es&site=eds-live>
2. Tortosa MA. Sistema Nervioso: Generalidades, 2015, [Internet] disponible en: https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades_de_la_vida_diaria/ficha/generalidades/sistema_nervioso
3. Gilroy AM., MacPherson BR. y Ross LM. PROMETHEUS: Atlas de Anatomía. Segunda edición. Madrid España: Editorial Médica Panamericana; 2013.
4. Latarjet M., y Ruíz LA. Anatomía Humana. Quinta edición. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2019.
5. Malamed S. Handbook of local anaesthesia. 6a.ed. Barcelona, España: Editorial ELSEVIER; 2013.
6. Imagen de un axón mielinizado. López J. La mielina. 2014. Disponible en: <http://www.info-farmacia.com/ultimas-publicaciones/lamielina>
7. Imagen célula de Schwann. Hernández M. Fisiopatología de la esclerosis múltiple: Qué sucede cuando se une el sistema nervioso central y el sistema inmunológico.2017. Disponible en: <https://infotiti.com/2017/12/fisiopatologia-la-esclerosis-multiple/>
8. Imagen de las estructuras del sistema nervioso central. 2010. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Sistema_nervioso_central#/media/Archivo:SNerviosoC.png
9. Hansen JT. Netter: Anatomía Clínica. Tercera edición. Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2014.

10. Imagen del Nervio trigémino [Internet]. Purposegames.com. [citado el 25 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://www.purposegames.com/es/game/nervio-trigemino>
11. Martínez A. Anestesia Bucal: Guía práctica. 1a.ed. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Panamericana, 2009.
12. Gosgot J. Anestésicos locales en estomatología. Lima. 2017.
13. Thippayarat T., Lee KK., Bishwa PB., Nattisa N., Verasak P. y Natthamet W. Contemporary Trends in Dental Local Anaesthesia: A review of literature. J DENT ASSOC THAI. 2021; 7(2): 84-92.
14. Flores Cassagne XA, Valarezo Torres JJ (dir). Riesgo y complicaciones de la anestesia local en odontología. [Trabajo de grado previo a la obtención del título de Odontólogo en Internet]. [Guayaquil, Ecuador]: Universidad de Guayaquil; 2021. [Citado el 20 de octubre de 2021]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51938>
15. Imagen de estructura química de los anestésicos locales. ORIGEN Y QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES [Internet]. Dolopedia.com. [citado el 25 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://dolopedia.com/categoria/origen-y-quimica-de-los-anesteticos-locales>
16. Decloux D. y Ouanounou A. Local anaesthesia in dentistry: a review. Int. Dent. J. 2020. Consultado el 04 de noviembre de 2021. Disponible en: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/epdf/10.1111/idj.12615>
17. Jolín Rodrigo L. Alergia a anestésicos locales: una propuesta diagnóstica. Universidad de Valladolid; 2019. [Citado el 10 de noviembre del 2021]. Recuperado a partir de: <https://core.ac.uk/download/pdf/222807372.pdf>

18. Sol Salazar Ines L. Manejo odontológico de anestésicos locales en pacientes hipertensos. [Trabajo de grado previo a la obtención del título de Odontóloga en Internet]. [Guayaquil, Ecuador]: Universidad de Guayaquil; 2018. [Citado el 11 de noviembre de 2021]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/29426>
19. Salinas Cabana C.L. Relación entre el grado de conocimientos sobre las complicaciones y accidentes locales y sistémicos de los anestésicos locales y la actitud frente a ellos en internos de la Universidad Inca Garcilaso de la Vega en el semestre 2019-II. [Tesis para optar por el Título de Cirujano Dentista en Internet]. [Lima, Perú]: Universidad Inca Garcilaso de la Vega; 2019. [Citado el 11 de noviembre de 2021]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/5353>
20. Abu-Mostafa N, Aldawssary A, Assari A, Alnujaidy S, Almutlaq A. A prospective randomized clinical trial compared the effect of various types of local anesthetics cartridges on hypertensive patients during dental extraction. *J Clin Exp Dent.* 2015;7(1):e84-8. Consultado el 17 de noviembre del 2021. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25810849/>
21. Guimaraes CC, Lopes Motta RH, Bergamaschi CC, Araújo JO, Andrade NK, Figueiró MF, Ramacciato JC, Lopes LC. Local anaesthetics combined with vasoconstrictors in patients with cardiovascular disease undergoing dental procedures: systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ Open.* 2017 Nov 22;7(11):e014611. doi: 10.1136/bmjopen-2016-014611. PMID: 29170283; PMCID: PMC5719259.
22. Abubakar MK. Effects of vasoconstrictor on arterial blood pressure during minor oral surgical procedures. *J Dentomaxillofac Sci.* 2018; 3(3): 136-143.

23. Daskalov H, Dinkova A, Drangov M. LOCAL ANESTHETICS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES. *J of IMAB*. 2015 Jan-Mar;21(1):728-731. doi: <http://dx.doi.org/10.5272/jimab.2015211.728>
24. Ouanounou, A., Ng, K. and Chaban, P. Adverse drug reactions in dentistry. *Int Dent J*, 2020; 70: 79-84. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/idj.12540>
25. Lieberman P, Simons FER. Anaphylaxis and cardiovascular disease: therapeutic dilemmas. *Clin Exp Allergy*. 2015;45(8):1288–95. Consultado el 12 de noviembre del 2021. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/cea.12520>
26. Cortez Guilherme, Maciel Andrezza, Maciel Francisco y Costa Fabio. Identification of the degree of knowledge of doctors about the use of vasoconstrictor in cardiac patients. *Scientific Journal of Dentistry*, 2015; 2. 10-16. 10.15713/ins.sjod.40. Consultado el 17 de noviembre del 2021. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/307795008_Identification_of_the_degree_of_knowledge_of_doctors_about_the_use_of_vasoconstrictor_in_cardiac_patients
27. Hashemi SH, Ladez SR, Moghadam SA. Comparative Assessment of the Effects of Three Local Anesthetics: Lidocaine, Prilocaine, and Mepivacaine on Blood Pressure Changes in Patients with Controlled Hypertension. *Glob J Health Sci*. 2016;8(10):54157. Published 2016 Oct 1. doi: <https://doi.org/10.5539/gjhs.v8n10p227>
28. Su N., Liu Y., Yang X., Shi Z. y Huang Y. Efficacy and safety of mepivacaine compared with lidocaine in local anaesthesia in dentistry: a meta-analysis of randomised controlled trials. *International Dental Journal*. 2014; 64: 96-107. doi: 10.1111/idj.12087.
29. INEGI. CARACTERÍSTICAS DE LAS DEFUNCIONES REGISTRADAS EN MÉXICO DURANTE 2020, PRELIMINAR. 29 de

julio de 2021. Consultado el 10 de octubre del 2021. Disponible en:
https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2020_Pre_07.pdf

30. Duarte González Juan R. Manejo quirúrgico de pacientes con enfermedades sistémicas. Universidad Inca Garcilaso de la Vega; 2017. [Citado el 28 de noviembre del 2021]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/1555>
31. Rubio GAF, Narváez RJL. Hipertensión arterial en el paciente obeso. Arch Med Fam. 2017; 19 (3): 69-80. Consultado el 19 de noviembre de 2021. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=75512>
32. Barrett EK., Barman MS., Boitano S. y Brooks LH. Ganong: Fisiología médica. 25ava edición. México: Editorial McGraw-Hill; 2016.
33. Organización Mundial de la Salud. Hipertensión. [Internet]. [Consultado el 18 de noviembre del 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
34. Castellanos Suárez JL., Díaz Guzmán LM. y Lee Gómez EA. Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Tercera edición. México: Editorial El Manual Moderno; 2015.
35. Tagle R. DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Rev médica Clín Las Condes. 2018;29(1):12–20. Consultado el 18 de noviembre del 2021. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.12.005>
36. Sabio R., Valdez P., Turbay A. Y. Recomendaciones latinoamericanas para el manejo de la hipertensión arterial en adultos (RELAHTA 2). Rev. virtual Soc. Parag. Med.Int. marzo 2019; 6(1):86-123. Consultado el 19 de noviembre del 2021. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6868057>

37. Campos-Nonato, Ismael et al. Hipertensión arterial en adultos mexicanos: prevalencia, diagnóstico y tipo de tratamiento. Ensanut MC 2016. Salud Pública de México [online]. 2018, v. 60, n. 3 [Accedido 18 Noviembre 2021] , pp. 233-243. Disponible en: <<https://doi.org/10.21149/8813>>. ISSN 0036-3634. <https://doi.org/10.21149/8813>.
38. López P. Con hipertensión, 31 millones de Mexicanos.[Internet].[Consultado el 18 de noviembre del 2021]. Disponible en: <https://www.gaceta.unam.mx/con-hipertension-31-millones-de-mexicanos/>
39. Enfermedad coronaria [Internet]. Nih.gov. [citado el 24 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/espanol/enfermedad-coronaria-0>
40. Secardiologia.es. [citado el 24 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/institucional/SESPO-Protocolo.pdf>
41. Rodríguez García Lizeth P. Manejo odontológico en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Universidad Inca Garcilaso de la Vega; 2017. [Citado el 28 de noviembre del 2021]. Recuperado a partir de:
42. Manriquez Ávila Aidee, Rocha Navarro Miriam Lucía, Rivas Bejar Carlos Daniel, Pereyra Novara Texar Alfonso. Efectos hemodinámicos del uso de articaína con epinefrina en pacientes hipertensos y no hipertensos sometidos a cirugía oral. Nova scientia [revista en la Internet]. 2015 [citado 2021 Nov 27] ; 7(14): 254-267. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-07052015000200254&lng=es.

REFERENCIAS POR ORDEN ALFABÉTICO

1. Abubakar MK. Effects of vasoconstrictor on arterial blood pressure during minor oral surgical procedures. *J Dentomaxillofac Sci.* 2018; 3(3): 136-143.
2. Abu-Mostafa N, Aldawssary A, Assari A, Alnujaidy S, Almutlaq A. A prospective randomized clinical trial compared the effect of various types of local anesthetics cartridges on hypertensive patients during dental extraction. *J Clin Exp Dent.* 2015;7(1):e84-8. Consultado el 17 de noviembre del 2021. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25810849/>
3. Barrett EK., Barman MS., Boitano S. y Brooks LH. Ganong: Fisiología médica. 25ava edición. México: Editorial McGraw-Hill; 2016.
4. Campos-Nonato, Ismael et al. Hipertensión arterial en adultos mexicanos: prevalencia, diagnóstico y tipo de tratamiento. *Ensanut MC 2016. Salud Pública de México [online].* 2018, v. 60, n. 3 [Accedido 18 Noviembre 2021] , pp. 233-243. Disponible en: <<https://doi.org/10.21149/8813>>. ISSN 0036-3634. <https://doi.org/10.21149/8813>.
5. Castellanos Suárez JL., Díaz Guzmán LM. y Lee Gómez EA. Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Tercera edición. México: Editorial El Manual Moderno; 2015.
6. Cortez Guilherme, Maciel Andrezza, Maciel Francisco y Costa Fabio. Identification of the degree of knowledge of doctors about the use of vasoconstrictor in cardiac patients. *Scientific Journal of Dentistry,* 2015; 2. 10-16. 10.15713/ins.sjod.40. Consultado el 17 de noviembre del 2021. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/307795008_Identification_of_

[the degree of knowledge of doctors about the use of vasoconstrictor in cardiac patients](#)

7. Daskalov H, Dinkova A, Drangov M. LOCAL ANESTHETICS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES. *J of IMAB*. 2015 Jan-Mar;21(1):728-731. doi: <http://dx.doi.org/10.5272/jimab.2015211.728>
8. Decloux D. y Ouanounou A. Local anaesthesia in dentistry: a review. *Int. Dent. J.* 2020. Consultado el 04 de noviembre de 2021. Disponible en: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/epdf/10.1111/idj.12615>
9. Duarte González Juan R. Manejo quirúrgico de pacientes con enfermedades sistémicas. Universidad Inca Garcilaso de la Vega; 2017. [Citado el 28 de noviembre del 2021]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/1555>
10. Enfermedad coronaria [Internet]. Nih.gov. [citado el 24 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/espanol/enfermedad-coronaria-0>
11. Flores Cassagne XA, Valarezo Torres JJ (dir). Riesgo y complicaciones de la anestesia local en odontología. [Trabajo de grado previo a la obtención del título de Odontólogo en Internet]. [Guayaquil, Ecuador]: Universidad de Guayaquil; 2021. [Citado el 20 de octubre de 2021]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51938>
12. Gilroy AM., MacPherson BR. y Ross LM. PROMETHEUS: Atlas de Anatomía. Segunda edición. Madrid España: Editorial Médica Panamericana; 2013.
13. Gosgot J. Anestésicos locales en estomatología. Lima. 2017.

14. Guimaraes CC, Lopes Motta RH, Bergamaschi CC, Araújo JO, Andrade NK, Figueiró MF, Ramacciato JC, Lopes LC. Local anaesthetics combined with vasoconstrictors in patients with cardiovascular disease undergoing dental procedures: systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ Open*. 2017 Nov 22;7(11):e014611. doi: 10.1136/bmjopen-2016-014611. PMID: 29170283; PMCID: PMC5719259.
15. Hansen JT. Netter: Anatomía Clínica. Tercera edición. Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2014.
16. Hashemi SH, Ladez SR, Moghadam SA. Comparative Assessment of the Effects of Three Local Anesthetics: Lidocaine, Prilocaine, and Mepivacaine on Blood Pressure Changes in Patients with Controlled Hypertension. *Glob J Health Sci*. 2016;8(10):54157. Published 2016 Oct 1. doi: <https://doi.org/10.5539/gjhs.v8n10p227>
17. Imagen de un axón mielinizado. López J. La mielina. 2014. Disponible en: <http://www.info-farmacia.com/ultimas-publicaciones/lamielina>
18. Imagen célula de Schwann. Hernández M. Fisiopatología de la esclerosis múltiple: Qué sucede cuando se une el sistema nervioso central y el sistema inmunológico. 2017. Disponible en: <https://infotiti.com/2017/12/fisiopatologia-la-esclerosis-multiple/>
19. Imagen de estructura química de los anestésicos locales. ORIGEN Y QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES [Internet]. Dolopedia.com. [citado el 25 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://dolopedia.com/categoria/origen-y-quimica-de-los-anesteticos-locales>
20. Imagen de las estructuras del sistema nervioso central. 2010. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Sistema_nervioso_central#/media/Archivo:SNerviosoC.png

21. Imagen del Nervio trigémino [Internet]. Purposegames.com. [citado el 25 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://www.purposegames.com/es/game/nervio-trigemino>
22. INEGI. CARACTERÍSTICAS DE LAS DEFUNCIONES REGISTRADAS EN MÉXICO DURANTE 2020, PRELIMINAR. 29 de julio de 2021. Consultado el 10 de octubre del 2021. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2020_Pre_07.pdf
23. Jolín Rodrigo L. Alergia a anestésicos locales: una propuesta diagnóstica. Universidad de Valladolid; 2019. [Citado el 10 de noviembre del 2021]. Recuperado a partir de: <https://core.ac.uk/download/pdf/222807372.pdf>
24. Latarjet M., y Ruíz LA. Anatomía Humana. Quinta edición. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2019.
25. Lieberman P, Simons FER. Anaphylaxis and cardiovascular disease: therapeutic dilemmas. Clin Exp Allergy. 2015;45(8):1288–95. Consultado el 12 de noviembre del 2021. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/cea.12520>
26. López P. Con hipertensión, 31 millones de Mexicanos.[Internet].[Consultado el 18 de noviembre del 2021]. Disponible en: <https://www.gaceta.unam.mx/con-hipertension-31-millones-de-mexicanos/>
27. Malamed S. Handbook of local anaesthesia. 6a.ed. Barcelona, España: Editorial ELSEVIER; 2013.
28. Manriquez Ávila Aidee, Rocha Navarro Miriam Lucía, Rivas Bejar Carlos Daniel, Pereyra Novara Texar Alfonso. Efectos hemodinámicos del uso de articaína con epinefrina en pacientes hipertensos y no hipertensos sometidos a cirugía oral. Nova scientia [revista en la Internet]. 2015 [citado 2021 Nov 27] ; 7(14): 254-267. Disponible

en:

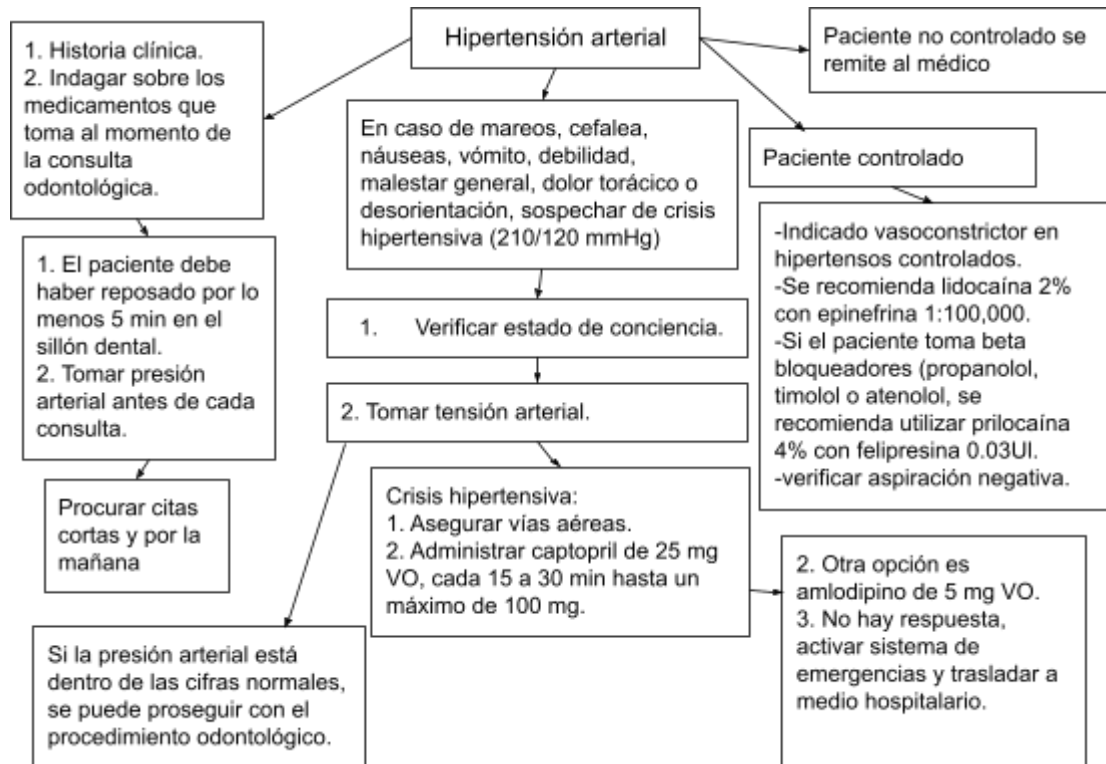
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-07052015000200254&lng=es.

29. Martínez A. Anestesia Bucal: Guía práctica. 1a.ed. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Panamericana, 2009.
30. Organización Mundial de la Salud. Hipertensión. [Internet]. [Consultado el 18 de noviembre del 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
31. Ouanounou, A., Ng, K. and Chaban, P. Adverse drug reactions in dentistry. *Int Dent J*, 2020; 70: 79-84. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/idj.12540>
32. Rodríguez García Lizeth P. Manejo odontológico en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Universidad Inca Garcilaso de la Vega; 2017. [Citado el 28 de noviembre del 2021].
33. Rubio GAF, Narváez RJL. Hipertensión arterial en el paciente obeso. *Arch Med Fam*. 2017; 19 (3): 69-80. Consultado el 19 de noviembre de 2021. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=75512>
34. Sabio R., Valdez P., Turbay A. Y. Recomendaciones latinoamericanas para el manejo de la hipertensión arterial en adultos (RELAHTA 2). *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.* marzo 2019; 6(1):86-123. Consultado el 19 de noviembre del 2021. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6868057>
35. Salinas Cabana C.L. Relación entre el grado de conocimientos sobre las complicaciones y accidentes locales y sistémicos de los anestésicos locales y la actitud frente a ellos en internos de la Universidad Inca Garcilaso de la Vega en el semestre 2019-II. [Tesis para optar por el Título de Cirujano Dentista en Internet]. [Lima, Perú]: Universidad Inca Garcilaso de la Vega; 2019. [Citado el 11 de

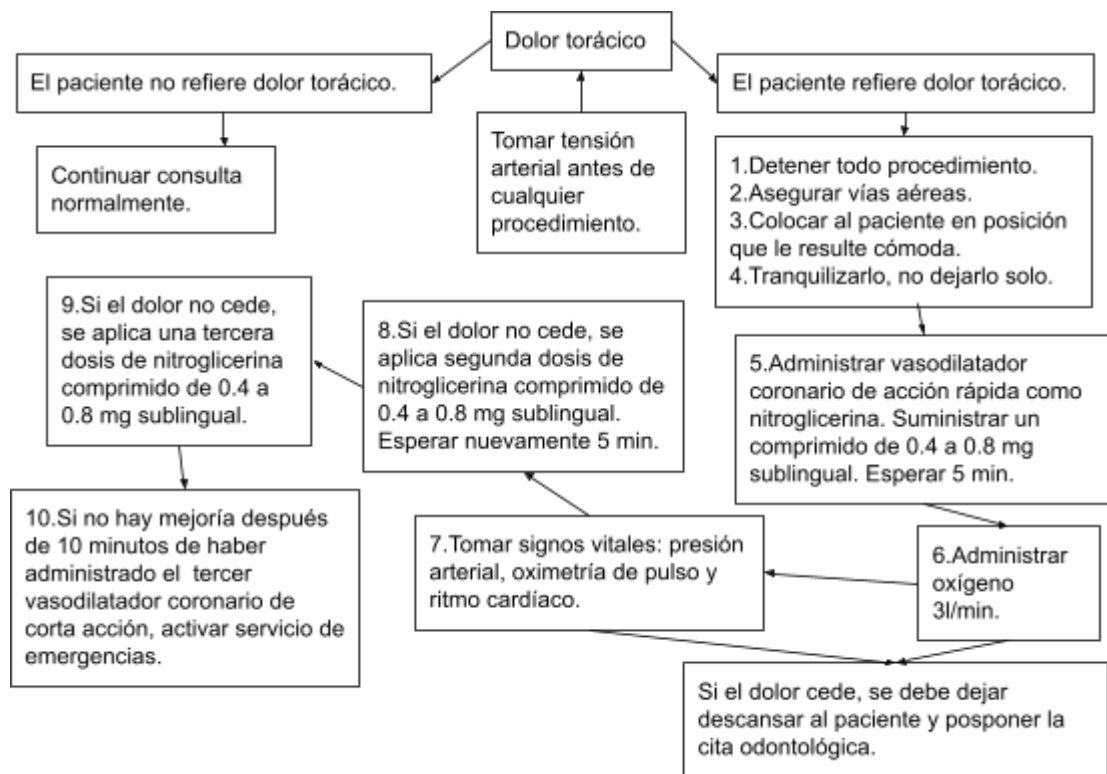
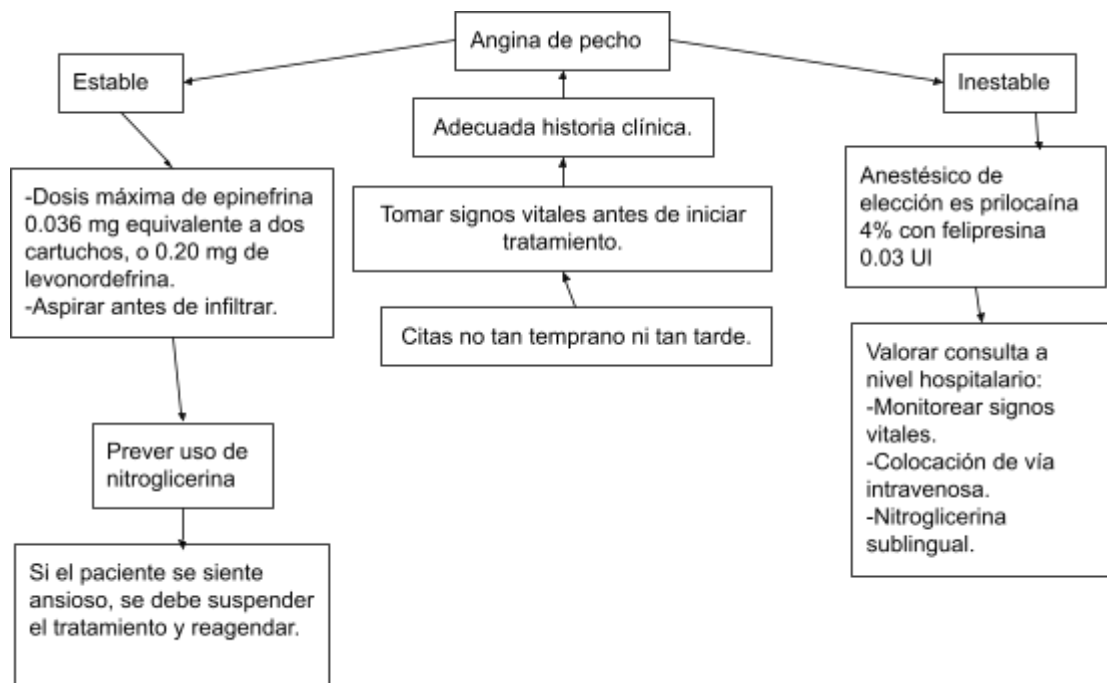
- noviembre de 2021]. Recuperado a partir de:
<http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/5353>
36. Secardiologia.es. [citado el 24 de noviembre de 2021]. Disponible en:
<https://secardiologia.es/images/institucional/SESPO-Protocolo.pdf>
37. Sol Salazar Ines L. Manejo odontológico de anestésicos locales en pacientes hipertensos. [Trabajo de grado previo a la obtención del título de Odontóloga en Internet]. [Guayaquil, Ecuador]: Universidad de Guayaquil; 2018. [Citado el 11 de noviembre de 2021]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/29426>
38. Su N., Liu Y., Yang X., Shi Z. y Huang Y. Efficacy and safety of mepivacaine compared with lidocaine in local anaesthesia in dentistry: a meta-analysis of randomised controlled trials. *International Dental Journal*. 2014; 64: 96-107. doi: 10.1111/idj.12087.
39. Tagle R. DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL. *Rev médica Clín Las Condes*. 2018;29(1):12–20. Consultado el 18 de noviembre del 2021. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.12.005>
40. Thippayarat T., Lee KK., Bishwa PB., Nattisa N., Verasak P. y Natthamet W. Contemporary Trends in Dental Local Anaesthesia: A review of literature. *J DENT ASSOC THAI*. 2021; 7(2): 84-92.
41. Tortora GJ., Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología [Internet]. 15a. edición. Editorial Médica Panamericana; 2018 [cited 2021 Nov 23]. Available from:
<https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002044001&lang=es&site=eds-live>
42. Tortosa MA. Sistema Nervioso: Generalidades, 2015, [Internet] disponible en:
https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades_de_la_vida_diaria/ficha/generalidades/sistema_nervioso

ANEXOS

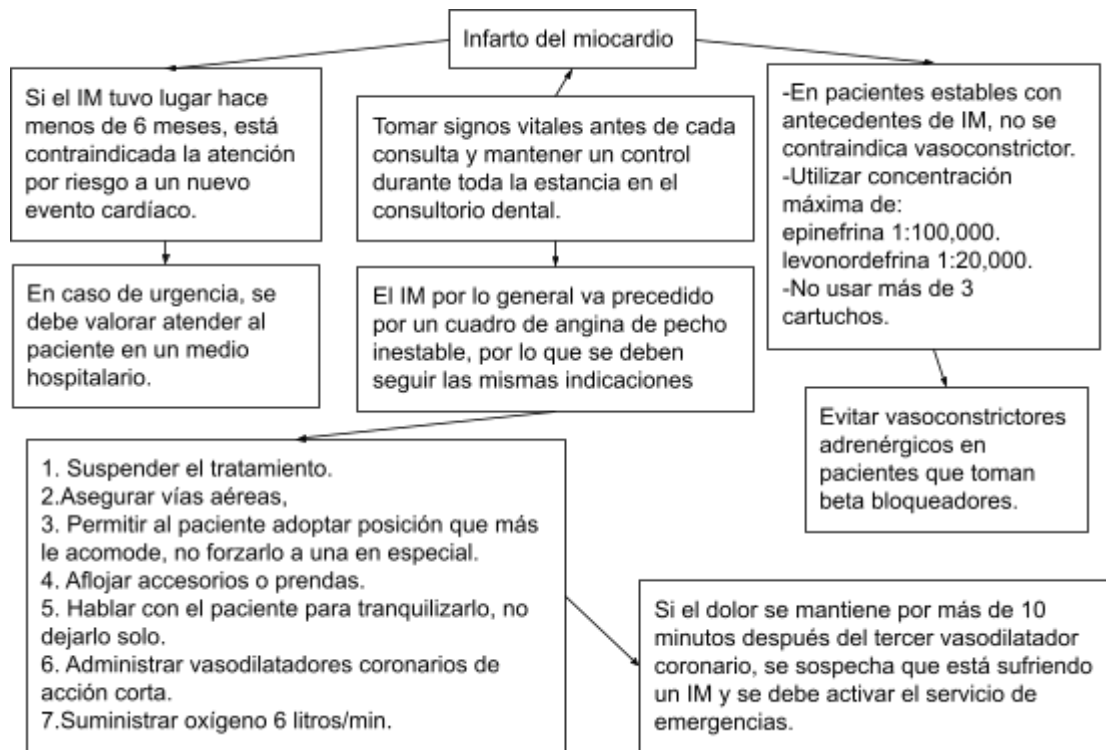
5.1.5 Propuesta de algoritmo de acción en el paciente con hipertensión arterial, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).



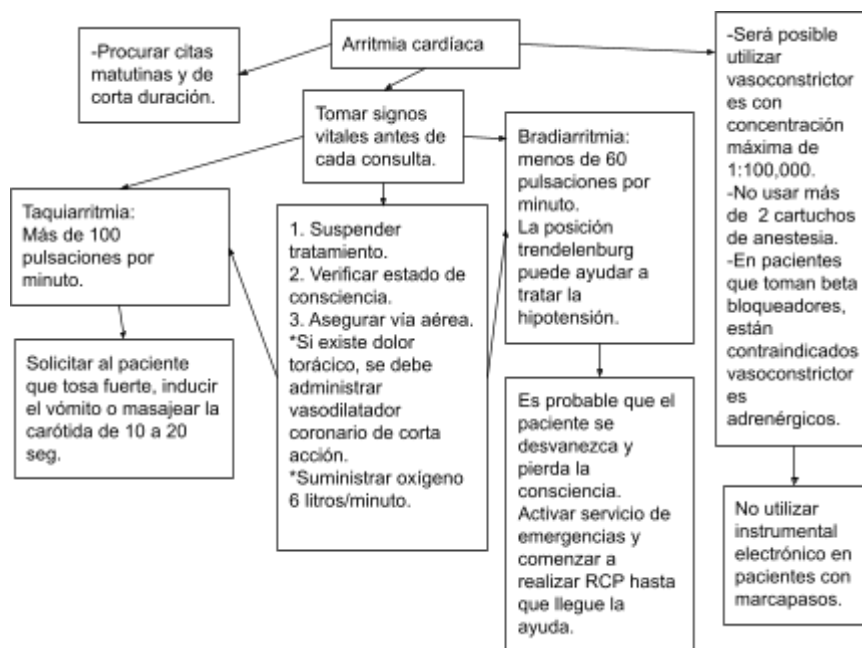
5.2.1.4 Propuesta de algoritmo de acción en el paciente con cardiopatía coronaria, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).



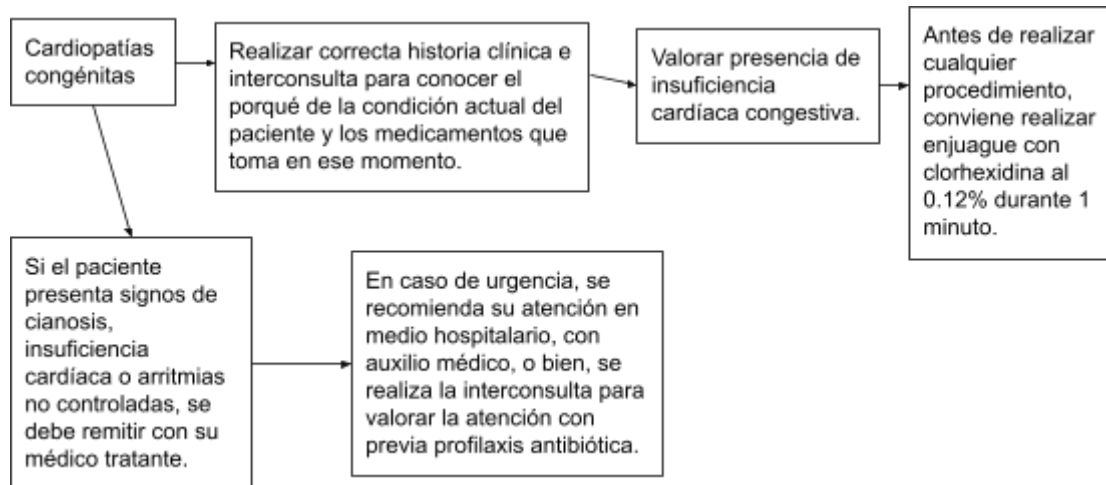
5.3.2 Algoritmo de acción a seguir en caso de que el paciente sufra infarto del miocardio en el consultorio dental



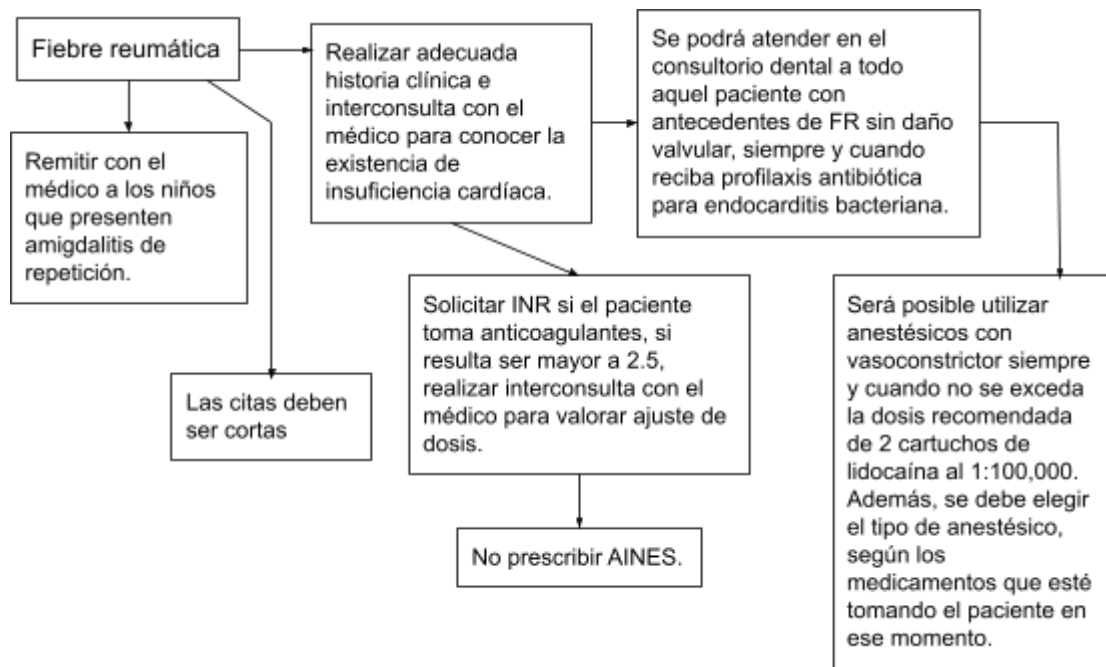
5.4.2 Algoritmo de acción a seguir en caso de que el paciente sufra arritmias cardíacas en el consultorio dental



5.5.2 Algoritmo de acción a seguir en pacientes con cardiopatías congénitas, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).



5.6.2 Protocolo de atención odontológica del paciente con fiebre reumática



5.8.2 Algoritmo de acción a seguir en pacientes con insuficiencia cardíaca, basado en el protocolo de odontología preventiva de la Sociedad Española

de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).

