



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
TESIS DOCTORAL

EFFECTOS CARDIOVASCULARES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES DE USO ODONTOLÓGICO

M^º ÁNGELES SERRERA FIGALLO
SEVILLA, 2010

A mi hija Marian.
A Daniel.
A mis padres y hermanos.

Agradecimientos

En la génesis de este trabajo han intervenido, de una forma u otra, todos aquellos que me rodean. Intentaré no olvidar a nadie. Si así fuera, estoy segura de que sabrán perdonarme.

Han intervenido mis padres, por darme una educación que en día de hoy avanza un paso más, al optar al grado de doctora. Y también mis hermanos, apoyándome durante toda mi vida.

Con el Prof. Ángel Martínez-Sahuquillo inicié mi vida investigadora, preparándome para el momento que hoy acontece. En su equipo hice y mantengo una gran cantidad de amigos: Isabel, Carlos, Pablo, Salvador, Lucia, Joaquín, María José...

Debo agradecer también aquí al Prof. Guillermo Machuca, por permitirme seguir mi carrera docente en su asignatura y facilitar el ámbito en el que se ha desarrollado el presente trabajo. Y también a miembros de su equipo, incorporados ahora, por méritos propios a mi nómina de amigos: D. Antonio, Cira, Maribel, Sonia, Joserra, M Paz...

También tengo que agradecer su apoyo al Prof. José Luis Gutierrez Perez. Y finalmente, tengo que agradecer su ayuda, apoyo, tesón y ánimo a Daniel. Ambos sabemos que sin él, este trabajo no hubiera salido adelante.

A todos, gracias.



Departamento de Estomatología
Facultad de Odontología



Medalla y Encomienda
Orden Civil de Sanidad

D. DANIEL TORRES LAGARES, Profesor Contratado Doctor del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla y D. GUILLERMO MACHUCA PORTILLO, Profesor Titular del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla, en calidad de directores del Proyecto de Tesis de la Licenciada en Odontología D^a. M^a ÁNGELES SERRERA FIGALLO.

CERTIFICAN: que el presente trabajo de investigación “EFECTOS CARDIOVASCULARES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES DE USO ODONTOLÓGICO” ha sido realizada bajo nuestra dirección y cumple todos los requisitos para optar al grado de Doctor.

Sevilla, a 29 de diciembre de 2009

ÍNDICE

1.- LA ANESTESIA EN ODONTOLOGÍA, 17

1.1.- Anestesia en Odontología, 19

1.2.- Técnicas anestésicas en Odontología, 24

1.3.- Fármacos anestésicos en Odontología, 27

1.4.- Vasoconstricción en anestesia odontológica, 43

2.- ESTUDIO PRELIMINAR DEL MODELO UTILIZADO, 47

2.1.- Introducción a la enfermedad periodontal, 49

2.2.- La fase higiénica en el tratamiento de la enfermedad periodontal, 54

2.3.- Técnicas anestésicas en la fase higiénica en el tratamiento periodontal, 60

3.- EL PACIENTE DE RIESGO CARDIOVASCULAR, 69

3.1.- Enfermedades cardiacas de interés en Odontología, 71

**3.2.- El paciente de riesgo cardiovascular en
Odontología, 90**

**3.3.- Uso de anestesia odontológica en el paciente de
riesgo cardiovascular, 94**

3.4.- La monitorización en Odontología, 97

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, 105

5.- HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN, 111

6.- OBJETIVOS, 115

6.1.- Objetivo general, 117

6.2.- Objetivos específicos, 118

7.- MATERIAL Y MÉTODOS, 123

8.- RESULTADOS, 145

8.1.- Caracterización de la muestra, 147

**8.2.- Influencia en la frecuencia cardiaca del fármaco
anestésico utilizado durante la fase causal del
tratamiento periodontal, 149**

8.3.- Influencia en la tensión arterial del fármaco anestésico utilizado durante la fase causal del tratamiento periodontal, 153

8.4.- Influencia en la saturación parcial de oxígeno del fármaco anestésico utilizado durante la fase causal del tratamiento periodontal, 165

8.5.- Influencia en la frecuencia cardiaca del uso de vasoconstrictor en el fármaco anestésico durante durante la fase causal del tratamiento periodontal, 169

8.6.- Influencia en la tensión arterial del uso de vasoconstrictor en el fármaco anestésico durante durante la fase causal del tratamiento periodontal, 170

8.7.- Influencia en la saturación parcial de oxígeno del uso de vasoconstrictor en el fármaco anestésico durante durante la fase causal del tratamiento periodontal, 173

9.- DISCUSIÓN, 175

9.1.- Discusión de los resultados referidos al pulso cardiaco, 182

9.2.- Discusión de los resultados referidos a la presión arterial, 187

9.3.- Discusión de los resultados referidos a la saturación parcial de oxígeno, 193

9.4.- Discusión de los resultados referidos al uso de distintas concentraciones de vasoconstrictor en la solución anestésica frente a su no utilización, 198

9.5.- Consideraciones finales, 199

10.- CONCLUSIONES, 201

11.- BIBLIOGRAFÍA, 209

12.- RESUMEN, 227

13.- ANEXOS, 231

1.- LA ANESTESIA EN ODONTOLOGÍA

1.- LA ANESTESIA EN ODONTOLOGÍA

El estudio que presenta este trabajo se centra en la valoración de la importancia que tiene la elección de un determinado fármaco (y sus asociaciones) para obtener la anestesia durante el tratamiento odontológico en algunas variables cardiovasculares de especial interés en pacientes con patología que afecten a este sistema.

Por tanto, a lo largo de la presente introducción, se repasan los aspectos que comprenden el marco teórico de la investigación (las técnicas y fármacos anestésicos, la patología odontológica que sirve como modelo para el estudio - la enfermedad periodontal-, así como las patologías de base que presentan los pacientes de la muestra), con el objeto de plantear de forma ordenada y lógica el problema de investigación.

Se abordarán en un primer momento los conocimientos relativos a la anestesia en Odontología.

1.1.- Anestesia en Odontología

La supresión de todo tipo de dolor, como es obvio, es imprescindible hoy día para realizar cualquier intervención en Odontología. Existen diferentes posibilidades para conseguir este objetivo; su selección dependerá básicamente de la magnitud del acto que se quiera efectuar y de las condiciones físicas y psíquicas del paciente **(1)**.

El dolor se puede controlar de forma directa, es decir, eliminando la causa, o de forma indirecta bloqueando la transmisión de los estímulos dolorosos.

Esta segunda opción se basa en la interrupción de las vías nerviosas que transportan el estímulo a nivel central, ya sea de forma transitoria o permanente, y puede efectuarse a diferentes niveles y con diversos métodos; en la práctica odontológica interesa que el efecto sea reversible, pero que permanezca como mínimo mientras dure el tratamiento.

Se pueden distinguir distintos apartados dentro de la analgesia-anestesia: **(2)**

ANALGESIA FARMACOLÓGICA

Se consigue controlar el dolor mediante el uso de fármacos específicos conocidos genéricamente como analgésicos; dentro de éstos se distinguen los analgésicos narcóticos -mayores y menores- y los no narcóticos, la mayoría de los cuales también tendrán un efecto antiinflamatorio (AINE).

ANESTESIA LOCORREGIONAL

Mediantes estas técnicas se consigue la abolición de la sensibilidad dolorosa y de otras (por ejemplo, la térmica), de una determinada zona del organismo.

Cuando ésta es limitada se habla de anestesia local, mientras que cuando es más extendida -implicando la zona inervada por un determinado tronco nervioso- entonces se emplea el término de anestesia regional.

SEDACIÓN

La terminología que acompaña a la sedación es confusa. Así, en los Estados Unidos de Norteamérica se describe una "sedación profunda" que en Europa equivaldría a una "anestesia general ligera", ambas alejadas de la técnica de "sedación consciente", que como indica su nombre tiene como premisa el mantenimiento del estado de consciencia del individuo **(3)**.

Por tanto, para hablar de sedación, se debe distinguir su nivel (sedación consciente o sedación profunda), vía de administración y la sustancia empleada para conseguir la sedación. Tendríamos dos grandes opciones **(4)**.

Sedación consciente.-Los reflejos protectores son normales o están mínimamente alterados; el paciente, que conversa con nosotros, mantiene la capacidad de responder a nuestras órdenes, y conserva la actividad respiratoria. Este estado se consigue habitualmente con la inhalación de óxido nitroso o bien mediante

fármacos -hoy día predominantemente benzodicepinas-administrados por vía oral, rectal o endovenosa.

Sedación profunda.- En este tipo de sedación, el nivel de consciencia está realmente bastante deprimido, hasta el punto que puede llegar a perderse. Puede haber una pérdida parcial o total de los reflejos protectores, así como de la actividad respiratoria espontánea y también puede perderse la capacidad de responder a órdenes verbales o a estímulos físicos. Se utilizan fármacos por vía endovenosa.

ANESTESIA GENERAL

En la anestesia general se obtiene ya una pérdida de la consciencia; comprende toda una serie de técnicas que han de ser practicadas obligatoriamente por un médico anesthesiólogo. También, en la mayoría de los casos la anestesia general implica el requerimiento de un quirófano y de una sala de recuperación donde se tendrá una vigilancia del paciente anestesiado -durante unas horas.

Los límites de la anestesia general frente a determinadas técnicas de sedación profunda no siempre son suficientemente claros. Por ejemplo, la "anestesia disociativa" que se logra con el clorhidrato de ketamina permite obtener un estado de sedación importante en el que la analgesia es excelente; el individuo, que permanece inmóvil, muestra una total indiferencia con el medio que le rodea, y después evidencia una amnesia de lo que ha sucedido. En esta técnica no hace falta realizar la intubación traqueal, rasgo que la diferencia de la anestesia general profunda, donde ésta es obligada.

OTRAS ALTERNATIVAS

Hay toda una serie de técnicas que se consideran como alternativas a los métodos de anestesia clásicos; tal es el caso especialmente de la acupuntura y de la hipnosis; requieren una formación específica y casi siempre, más que una alternativa, suponen un complemento. En todas las técnicas debemos valorar tres aspectos: relajación, analgesia e hipnosis **(1)**.

1.2.- Técnicas anestésicas en Odontología

VARIEDADES DE ANESTESIA LOCORREGIONAL

Existen distintos tipos de anestesia locorregional, de aplicación habitual en Odontología:

Tópica.- Algunos anestésicos locales aplicados sobre los tegumentos –en especial las mucosas- tienen la capacidad de atravesarlos y actuar sobre las terminaciones sensoriales.

Infiltrativa.- En esta modalidad, el anestésico local se inyecta alrededor de las terminaciones nerviosas o de aquellas fibras nerviosas terminales que no son macroscópicamente identificables; es la típica "anestesia local" y recibe, de forma complementaria, otros nombres que responden a la topografía donde se deposita el anestésico local.

Bloqueo de campo.- Se obtiene cuando se impide la propagación de los impulsos de las fibras nerviosas terminales con la condición de que éstas sean macroscópicamente identificables. En ocasiones, cuando se trabaja sobre partes blandas, suele requerir varios puntos de inyección alrededor de la zona donde se va a intervenir.

Bloqueo nervioso.- Se consigue cuando la inyección del anestésico local se hace lejos de las terminaciones nerviosas, sea en un tronco nervioso importante –bloqueo troncal-, o en un ganglio nervioso -bloqueo ganglionar-; obviamente el efecto anestésico es muy superior a las técnicas infiltrativas.

TIPOS DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA

Va a depender de la topografía -en el presente estudio las estructuras que conforman el periodonto en su concepto más amplio- donde va a depositarse la solución anestésica. Así tenemos los siguientes tipos:

Mucosa.- Equivale aquí a la anestesia tópica. Lo ideal sería emplear poca cantidad de anestésico local de baja toxicidad a poca concentración, ya que la absorción a través de la mucosa es una realidad incuestionable; para obviar estos posibles inconvenientes se ha de intentar limitar el área de aplicación -mejor gel tópico que no spray- empleando una torunda impregnada con anestésico.

Submucosa.- Es la anestesia más superficial que se puede conseguir por punción e infiltración; en la práctica odontológica hay tres variantes bien definidas: submucosa superficial, periapical suprapariostica y papilar. La anestesia submucosa superficial consiste en la aplicación del anestésico local justo por debajo de la mucosa, y se diferencia de la periapical suprapariostica porque ésta es más profunda; de todas formas, en muchos casos son indistinguibles, sobre todo cuando se realizan en zonas donde el espesor del tejido submucoso es reducido.

La anestesia periapical suprapariostica es la técnica más empleada en Odontología, y muchas veces se la denomina simple y equívocamente "infiltrativa". El término de suprapariostica indica que el depósito de la solución anestésica se hace entre la mucosa y el periostio, mientras que el de paraapical -mejor que periapical- hace mención al nivel que se pretende conseguir.

Intraligamentosa.- La solución anestésica es inyectada en el espacio periodontal.

Intrapulpar.- Es un recurso importante pero que requiere tener la pulpa expuesta; consiste en inyectar, con una aguja fina, una mínima cantidad de anestésico local dentro de la cámara pulpar o del conducto radicular.

Papilar.- La anestesia papilar es una técnica en la cual se inyecta la solución anestésica directamente en la papila interdientaria; además de la anestesia de la propia papila, en algunos casos llega a proporcionar la analgesia suficiente como para extraer un diente temporal que sea móvil.

Subperióstica.- En esta variante el anestésico local se deposita entre el periostio y la cortical del maxilar; la lógica distensión del periostio hace que sea una técnica dolorosa y a la vez nada recomendable, ya que no representa ninguna ventaja substancial respecto a la supraparióstica.

Intraósea.- En este caso la inyección se hace en pleno espesor de la medular del hueso maxilar; el principal problema que supone esta técnica es cómo, con una aguja, se puede atravesar un impedimento tan duro como es la cortical externa.

No se describirá en este apartado de la introducción las técnicas anestésicas utilizadas en el estudio, sino más adelante, cuando se aborde el modelo experimental utilizado.

1.3.- Fármacos anestésicos en Odontología

El fármaco anestésico se presenta habitualmente en un vial de 1,8 cc que recibe el nombre de cartucho aunque popularmente se conoce también con el nombre de “carpule”; Carpule es la marca registrada por el laboratorio Cook-Waite (5).

Un cartucho consta de 3 partes: un tubo cilíndrico de vidrio que contiene la solución anestésica, un diafragma de goma que está protegido por una tapa metálica; en él se insertará la parte posterior de la aguja y un embolo que está en el otro extremo del cartucho y en él se inserta el elemento fijador -arpón u otras formas- del pistón de la jeringa; podrá moverse según la acción que realicemos con el pistón: hacia adelante lograremos una inyección, hacia atrás conseguiremos aspirar (Figura 1.1).



Figura 1.1.- Carpules de anestesia

En el interior de un cartucho puede haber:

- Anestésico local.- actualmente reducidos a los de tipo amida.

- Vasoconstrictor.- A diferentes concentraciones; habitualmente epinefrina pero también felipresina o norepinefrina.

- Agente reductor.- Para evitar la oxidación del vasoconstrictor; generalmente bisulfito de sodio; en algunos casos también puede incorporarse el ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) en forma de edetato de sodio.

- Conservante.- Para mantener la esterilidad de la solución frente a la proliferación de hongos y bacterias; sobre todo metilparaben, pero también otros como timol y caprilhidrocuprienotoxin.

- Vehículo.- Agua destilada; como es de prever la solución final ha de ser isotónica, calidad que habitualmente se consigue añadiendo una determinada cantidad de cloruro sódico. Por otro lado, si en la solución no hay ningún vasoconstrictor, se añadirá hidróxido de sodio para mantener el pH entre 6 y 7.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales, utilizados en concentraciones adecuadas, inhiben de forma reversible la conducción nerviosa cuando se aplican a zonas concretas del organismo.

Concretamente actúan bloqueando el inicio de la despolarización y la propagación del cambio del potencial de membrana. Hay varias teorías para explicar esta acción.

La teoría actualmente más aceptada es que los anestésicos locales actúan sobre unos receptores específicos que están situados en la propia membrana de la célula nerviosa, concretamente en el interior de los canales de sodio; cuando el anestésico local entra en contacto físico con su receptor, obstruyen el paso, a través de este canal, de los iones sodio en dirección al axoplasma: así se evita la despolarización y el cambio de potencial. Además, también parece ser que los anestésicos locales compiten con los iones de calcio, cuya misión sería facilitar la permeabilidad de los iones sodio.

El anestésico local tiene que atravesar toda una serie de barreras hasta llegar a la membrana de la fibra nerviosa -el axolema-. En el sentido lógico de la propagación del anestésico local, deberá superar: vaina del nervio, epineuro -teniendo en cuenta que éste contiene el sistema vascular intrínseco que reabsorberá parte del anestésico local inyectado-, perineuro, endoneuro, células de Schwann y finalmente la vaina de mielina -cuando la haya-.

En el caso de las fibras mielinizadas, los anestésicos locales sólo pueden ejercer su acción en los nodulos de Ranvier. Se dice que para lograr un bloqueo efectivo de los impulsos deben bloquearse como mínimo tres nódulos de Ranvier, unos 8-10 mm del trayecto del nervio **(6)**.

Si la dosis del anestésico local es suficiente, se observa un bloqueo progresivo de las fibras nerviosas pero con una secuencia

determinada: dolor, frío, calor, tacto, presión, vibración; más tarde la propiocepción -es decir la sensibilidad profunda-; y finalmente la función motora. Este orden se invierte a la hora de la recuperación.

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La molécula de los anestésicos locales está formada por dos polos: un grupo amino terciario o secundario -hidrofílico- y un núcleo aromático -lipofílico-; ambos están unidos por un enlace tipo éster o tipo amida (Figura 1.2). Los anestésicos locales son sustancias sintéticas –exceptuando la cocaína-; químicamente todos ellos son bases débiles liposolubles pero inestables; para su conservación se han de transformar en productos estables e hidrosolubles, lo que se consigue haciéndolos reaccionar con un ácido -generalmente el clorhídrico- con lo que se obtiene finalmente una sal, concretamente un clorhidrato. En el envase interesa, por motivos de conservación y para facilitar la inyección, que haya un predominio prácticamente total de formas ionizadas lo que se obtiene con pH ácidos, concretamente de entre 4,5 y 6,0.

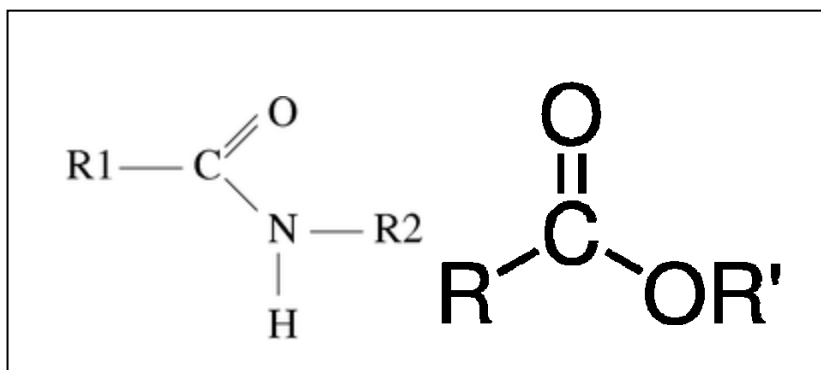


Figura 1.2.- Grupo amida (izquierda) y grupo éster (derecha)

ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales se diferencian de la mayoría de los fármacos empleados terapéuticamente en que han de realizar su acción antes de absorberse en el torrente sanguíneo, al que deberían acceder de forma lenta y progresiva de manera que su concentración fuera la más baja posible.

La acción anestésica local se manifiesta sobre toda membrana excitable, es decir, puede actuar sobre cualquier parte de la neurona, sobre cualquier agrupación neuronal -nervios, ganglios, núcleos, áreas- así como también sobre los receptores sensoriales, la unión mioneural y las sinapsis. De esta inespecificidad se puede deducir que tendrán acciones adversas si llegan a concentraciones suficientes en los sistemas nervioso central y cardiovascular.

Sistema Nervioso Central.- Sus efectos se resumen en tres fases progresivas. La primera etapa se denomina preconvulsiva, en la que se aprecia dificultad para hablar, temblores, agitación, cefalea, somnolencia, sensación vertiginosa, trastornos gustativos, auditivos y visuales, desorientación. A concentraciones superiores se entra en la etapa convulsiva que clínicamente se traduce por convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Finalmente se llega a una anulación de los centros bulbares que producirá una depresión de las actividades cardíaca y respiratoria.

Sistema Cardiovascular.- Los anestésicos locales pueden actuar sobre el corazón, los vasos y sus propios reguladores nerviosos, lo que suele pasar inadvertido con las dosis

odontológicas habituales. No obstante, cuando la concentración plasmática del anestésico local aumenta significativamente, se observa sobre el miocardio un efecto depresivo ya que disminuyen su excitabilidad eléctrica, su conductibilidad y también su contractilidad; simultáneamente, sobre los vasos periféricos, los anestésicos locales se comportan como vasodilatadores con lo que el efecto obtenido sería el de una hipotensión, A dosis ya más importantes, podría llegarse a un estado de colapso cardiovascular.

Sistema Nervioso Autónomo y Placa Motora.- Pueden bloquear los receptores histamínicos, serotoninínicos, etc., y se comportan como curarinizantes por su acción presináptica al impedir la liberación de acetilcolina. Otras acciones que pueden producir los anestésicos locales son, por ejemplo, la espasmolítica sobre la fibra muscular lisa del tubo digestivo, árbol bronquial, etc. La posibilidad de aparición de efectos tóxicos indeseables suele estar en relación con la administración de dosis muy elevadas de la sustancia anestésica o bien ante la inyección intravascular de las dosis habituales **(7,8)**

La acción de los anestésicos locales depende de varios factores:

- De la cantidad de anestésico local, y únicamente aparecen problemas por baja dosificación. Hay una norma básica: cuando el paciente no nota la hiposensibilidad deseada, no hace falta inundar la zona con cantidades masivas de anestésico local porque el efecto obtenido seguirá siendo el mismo; en esta situación hay que pensar que estamos ante algún impedimento local sea una inervación vicariante y/o complementaria de la zona, o bien un estatus infeccioso, o bien una técnica defectuosa. De todas formas cada preparado comercial tendrá unas dosis máximas; tal

limitación, como se verá más adelante, vendrá condicionada por la concentración del propio anestésico local y por la cantidad del vasoconstrictor existente en el carpule.

- De la calidad del anestésico local. Históricamente podríamos distinguir varios períodos en cuanto a la utilización preferente de un determinado tipo de anestésico local. El primero en ser empleado fue la cocaína, que fue desplazada por la procaína cuya síntesis data de 1905. La lidocaína, sintetizada en 1943, substituyó paulatinamente la procaína por sus mejores prestaciones y actualmente la lidocaína sigue siendo el anestésico local más utilizado a nivel mundial; sin embargo, comparte esta hegemonía con otros anestésicos de la misma familia amida: mepivacaína, prilocaína, articaína, bupivacaína y etidocaína.

CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS

El anestésico local, una vez inyectado en una determinada zona, es absorbido por los vasos sanguíneos presentes en aquella región: los territorios que de por sí están bien vascularizados - músculos sobre todo- tendrán una breve presencia del anestésico local; lo mismo sucede con los que lo están de forma patológica tales como lesiones angiomasas o áreas inflamadas. Pero también el grado de absorción depende de las propiedades vasodilatadoras específicas de cada anestésico local -lo son todos excepto la cocaína que es vasoconstrictora-.

Cuando esta capacidad es importante, es conveniente la adición de un vasoconstrictor, entre otros motivos para prevenir los posibles efectos a nivel sistémico. A través del torrente sanguíneo, los anestésicos locales llegan a todos los órganos de la economía, especialmente a los mejor vascularizados: cerebro,

hígado, bazo, riñones y pulmones; todos los anestésicos locales atraviesan la placenta y la barrera hematoencefálica.

Los anestésicos locales tipo éster son metabolizados por las esterasas plasmáticas -pseudocolinestererasas- y hepáticas, y se produce como metabolito principal el ácido paraaminobenzoico (PABA) que será el responsable de muchas reacciones de hipersensibilidad, en especial cuando ya ha habido algún episodio anterior con otros fármacos de estructura química similar al PABA; existe además una sensibilidad cruzada entre los propios anestésicos locales tipo éster **(1)**.

Los anestésicos locales tipo amida se metabolizan en el hígado, y la prilocaína también lo hace en los pulmones; ésta da lugar -pero no de forma exclusiva- a un metabolito, la ortotoluidina, cuyo acúmulo puede acarrear una reacción adversa en individuos que presenten ya de por sí anomalías de la hemoglobina (porfirias), por lo que en estos pacientes debería optarse por anestésicos tipo éster.

La excreción se hace por vía renal; los anestésicos locales tipo éster se excretan en un 100% ya metabolizados, mientras que en los de tipo amida un 90% serán metabolitos y el otro 10% el propio anestésico local sin modificar.

En la práctica clínica, la elección de un determinado anestésico local se hace teniendo en cuenta estas tres características: potencia anestésica, tiempo de latencia, y duración de su efecto.

El aumento de la concentración del anestésico local supone incrementar la potencia de la solución, y en cierto modo también

su duración; sin embargo esto lleva implícito un aumento todavía mayor de la toxicidad. Por otro lado, la duración de su acción varía substancialmente si se evalúa la de la anestesia pulpar o la que se consigue en los tejidos blandos; no hay una relación proporcional entre estos dos tiempos, cosa fácilmente explicable, por la diferente capacidad de difusión ósea de los anestésicos locales.

Al igual que para la potencia, el inicio de acción puede evaluarse con un calificativo -lento, intermedio, rápido- pero más exactamente según el pKa del anestésico local o bien cronometrando el tiempo, con el inconveniente en este último caso de que dependerá mucho del tejido infiltrado **(9)**.

Como todo fármaco, los anestésicos locales también están limitados por su toxicidad que viene reflejada en las dosis máximas toleradas (Tabla 1.1) **(6,10)**.

DESCRIPCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES DE USO COMÚN

Hay diversas formas de clasificarlos atendiendo a su estructura química, características farmacológicas, tipo de aplicación, etc. (Tabla 1.2), pero en general se prefiere distinguir dos grandes grupos según el enlace sea tipo éster o tipo amida.

Nos centraremos tan sólo en la descripción de los anestésicos tipo amida que son los habitualmente utilizados en la actualidad.

	Según Lipp (10)	Según Malamed (6)
Lidocaína 2%	3 mg/kg; 300 mg = 8,3 carpules	4.4 mg/kg; 300 mg = 8,3 carpules
Lidocaína 2% + adrenalina al 1:100.000	7 mg/kg; 500 mg = 13,8 carpules	4.4 mg/kg; 300 mg = 5,5 carpules
Mepivacaína 3%	3 mg/kg; 300 mg = 5,5 carpules	4.4 mg/kg; 300 mg = 5,5 carpules
Mepivacaína 2% + adrenalina al 1:100.000	7 mg/kg; 500 mg = 9,2 carpules	4.4 mg/kg; 300 mg = 8,3 carpules
Articaína 4% + adrenalina al 1:100.000	7 mg/kg; 500 mg = 6,9 carpules	7 mg/kg; 500 mg = 6,9 carpules
Prilocaína 3% + felipresina	8 mg/kg; 600 mg = 11,1 carpules	6 mg/kg; 400 mg = 7,4 carpules

Tabla 1.1. Dosis máximas y número de carpules permitidos de las soluciones anestésicas más comunes (en el número de carpules también influye la presencia de adrenalina).

	Potencia relativa	Inicio de acción	Capacidad vasodilatadora	Vida media plasmática
Lidocaína	1	2-3 min	1	90 min
Mepivacaína	0,75	1-2 min	0,8	90 min
Articaína	1,5	2 min	1	120 min
Prilocaína	1	2-4 min	0,5	90 min

Tabla 1.2.- Características farmacológicas de los anestésicos locales tipo amida más empleados en la práctica diaria.

LIDOCAINA

Sintetizada en 1946 por Löfgren y Lundqvist, fue el primer anestésico local no éster; en España se encuentra comercializada de forma casi exclusiva al 2%. La adición de vasoconstrictor -que suele ser la adrenalina- hace variar substancialmente sus prestaciones pero no así sus diferentes concentraciones – concretamente al 1:50.000 y 1:100.000- (Tabla 1.3). **(6,11)**

	Sin Vc	A 1:50.000	A 1:100.000
Anestesia pulpar	5-10 min	60 min	60 min
Anestesia tejidos blandos	60-120 min	3-4 horas	3-4 horas

Tabla 1.3.- Duración de la anestesia, a nivel pulpar y de tejidos blandos, de la lidocaína al 2% sola, con adrenalina al 1:50.000 y con adrenalina al 1:100.000 (A: Adrenalina).

A partir de la dosis de lidocaína considerada como máxima 4,4 mg/Kg-, los cartuchos que pueden administrarse se observan en la Tabla 1.4.

Otros datos de interés de la lidocaína que deben conocerse son **(5)**:

Potencia (lidocaína = 1): 1

Toxicidad (lidocaína = 1): 1

Vasodilatación (lidocaína = 1): 1 pKa: 7.9

Inicio de acción: 2-3 minutos

Acción tópica: sí

Se ha cuestionado la seguridad de la concentración del vasoconstrictor que se adiciona que generalmente es la adrenalina; cuando esta concentración es alta -1:50.000- se obtienen unas prestaciones claramente superiores en relación a la lidocaína sola, pero se ha de prever la posibilidad de complicaciones sistémicas en determinados individuos como los que presentan patología cardíaca, hipertiroideos, etc., tal como se verá más adelante. Para disminuir este riesgo se han propuesto concentraciones menores -concretamente al 1:80.000 y 1: 100.000-.

Peso en Kg	Adrenalina al 1:50.000		Adrenalina al 1:80.000		Adrenalina al 1:100.000	
	Dosis máx (mg)	Carpules	Dosis máx (mg)	Carpules	Dosis máx (mg)	Carpules
20	88	2,4	88	2,4	88	2,4
30	132	3,6	132	3,6	132	3,6
40	176	4,8	176	4,8	176	4,8
50	220	6,1	220	6,1	220	6,1
60	220	6,1	264	7,3	264	7,3
70	220	6,1	300	8,3	300	8,3
80	220	6,1	300	8,3	300	8,3
90	220	6,1	300	8,3	300	8,3

Tabla 1.4.- Dosis máxima de lidocaína al 2%, con adrenalina al 1:50.000, al 1:80.000 y al 1:100.000, y número máximo de carpules a inyectar, en el individuo sano. Puede comprobarse que la presencia y la concentración de adrenalina suponen un claro freno al límite de utilización, si tenemos en cuenta que la dosis máxima de adrenalina para un paciente sano es de 0,2 mg **(12,13)**

MEPIVACAINA

La mepivacaína sintetizada -a partir de la lidocaína- en 1956 por Ekenstam y Egner (Figura 6.5), se empezó a comercializar en los años 60 pero no llegó a España hasta bien entrados los 70 **(5)**. Si bien la forma sin vasoconstrictor -al 3%- tiene unas indicaciones más concretas, también se presenta -al 2% asociada a la adrenalina al 1: 100.000.

Sus prestaciones quedan reflejadas en la Tabla 1.5 y 1.6. **(5,11)** .

	Sin Vc	A: 1:50.000	A: 1:100.000
Anestesia pulpar	5-10 min	60 min	60 min
Anestesia tejidos blandos	60-120 min	3-4 horas	3-4 horas

Tabla 1.5.- Duración de la anestesia, a nivel pulpar y de tejidos blandos, de la mepivacaina al 3% sola, con adrenalina al 1:50.000 y con adrenalina al 1:100.000 (A: Adrenalina).

Mepivacaina al 3%	Técnica infiltrativa		Bloqueo troncal	
	Pulpa	Tejidos blandos	Pulpa	Tejidos blandos
	25 min	90 min	40 min	165 min

Tabla 1.6.- Duración de la anestesia, a nivel pulpar y de tejidos blandos, de la mepivacaina al 3% según se emplee la técnica infiltrativa paraapical o el bloqueo troncal del nervio alveolar inferior.

Puede calcularse, a partir de la dosis considerada como máxima -4.4mg/Kg- los cartuchos que pueden administrarse (Tabla 1.7):

Peso en Kg	Al 3% sin Vc		Al 2% con adrenalina 1:100.000	
	Dosis máx (mg)	Carpules	Dosis máx (mg)	Carpules
20	88	1,6	88	2,4
30	132	2,4	132	3,6
40	176	3,2	176	4,8
50	220	4,0	220	6,1
60	264	4,8	264	7,3
70	300	5,5	300	8,3
80	300	5,5	300	8,3
90	300	5,5	300	8,3

Tabla 1.7.- Dosis máxima de mepivacaina al 3%, sola y al 2% con adrenalina al 1:100.000, y número máximo de carpules a inyectar, en el individuo sano (Dosis límite total: 300 mg mepivacaina) **(12,13)**

Otros datos de interés de esta sustancia anestésica son:

Potencia (lidocaína = 1): 1

Toxicidad (lidocaína = 1): 1

Vaso dilatación (lidocaína = 1): 0.8

pKa: 7.6

Inicio de acción: 1-2 minutos

Acción tópica: no

La característica más destacable de la mepivacaína es su escaso poder vasodilatador y por tanto se puede emplear sola, es decir, sin necesidad de añadir un vasoconstrictor; así pues su indicación primordial es cuando se quiere conseguir una anestesia de corta duración en pacientes susceptibles de tener problemas derivados del uso de vasoconstrictores.

ARTICAINA

La articaína fue sintetizada en 1974 por Muschaweck y Rippel e introducida a finales de los años 70 en Suiza y Alemania. Hasta bien poco no ha sido comercializada en Gran Bretaña y países escandinavos; en España comenzó a emplearse en los inicios de la década de los 80. Siempre a concentración del 4%, sólo la encontramos asociada a la adrenalina a dos concentraciones diferentes: 1:100.000 Y 1:200.000. Sus prestaciones están en la Tabla 1.8.

Al utilizarse con concentraciones moderadas de adrenalina, la dosis total máxima no varía para las dos presentaciones; así pues sabiendo la dosis considerada como máxima -7mg/Kg-, se calculará fácilmente los cartuchos que pueden administrarse (Tabla 1.9), cantidad que viene limitada por una dosis total máxima permitida de 500mg.

	A: 1:100.000	A: 1:200.000
Anestesia pulpar	75 min	45 min
Anestesia tejidos blandos	240 min	180 min

Tabla 1.8.- Duración de la anestesia, a nivel pulpar y de tejidos blandos, de la articaína al 4% con adrenalina al 1:100.000 y con adrenalina al 1:200.000 (A: Adrenalina).

Peso en Kg	Dosis máx (mg)	Carpules
20	140	1,9
30	210	2,9
40	280	3,8
50	350	4,8
60	420	5,8
70	490	6,8
80	500	6,9
90	500	6,9

Tabla 1.9.- Dosis máxima de articaína al 4% y número máximo de carpules a inyectar, en el individuo sano.

Otros datos de interés de la articaína que deben recordarse son **(5)**:

- Potencia (lidocaína = 1): 1.5
- Toxicidad (lidocaína = 1): 0.6
- Vasodilatación (lidocaína = 1): 1
- pKa: 7.8
- Inicio de acción: 2 minutos
- Acción tópica: no

En muchos ámbitos se la considera como un anestésico local de larga duración. La ventaja, respecto a los demás parece ser debida a una mejor capacidad de difusión a través del tejido

óseo aunque hay que matizar que es el anestésico local que se emplea a más alta concentración -4%-.

Para finalizar este apartado, se remite al lector a la tabla comparativa de los anestésicos locales de uso común, que se ha repasado anteriormente (Tabla 1.1).

1.4.- Vasoconstricción en anestesia odontológica

Con la asociación de un vasoconstrictor se enlentece la absorción del anestésico local (aumento de la biodisponibilidad). Así puede aumentarse el efecto anestésico básicamente en relación con la duración de acción pero también en cuanto a la intensidad del bloqueo. Otro efecto beneficioso es el aumento de seguridad ya que al necesitarse dosis menores de anestésico local disminuimos su potencial peligro tóxico; en el mismo sentido, al ser la absorción lenta y gradual -no masiva-, la concentración hemática del anestésico local nunca llegará a tener niveles tan altos como para que surjan efectos sistémicos. Hay otras ventajas como el hecho de obtener una zona isquémica, lo que es de gran importancia en la mayoría de tratamientos odontológicos y muy especialmente en los quirúrgicos; a esto se debe sumar una facilitación de la hemostasia aunque también se ha descrito la existencia adversa de un "efecto de rebote" **(15)**.

La incorporación de estos fármacos entraña un beneficio no despreciable, pero también un cierto riesgo ya que, como es lógico, pueden producir una serie de efectos sistémicos no deseados; éstos básicamente se verán, en forma de excitación a nivel cardíaco, del sistema nervioso central y de la musculatura lisa periférica.

Los vasoconstrictores que se han empleado tradicionalmente pertenecen al grupo de las catecolaminas y el de uso más común es sin duda la adrenalina (epinefrina); también hay comercializada la asociación -concretamente para la lidocaína- con noradrenalina (norepinefrina).

En nuestro campo de acción, el efecto más importante se lleva a término sobre los receptores alfa que predominan en el periodonto, mucosa y submucosa bucal, y ocasionan la constricción de la musculatura de las arteriolas y vénulas de la microcirculación local. También se emplean, de forma más excepcional, otros fármacos más selectivos para los receptores alfa -pero menos potentes que la adrenalina- como la levonordefrina y la fenilefrina, ambas no comercializadas para uso odontológico en España.

La acción -a nivel local- de la adrenalina sólo se mantiene durante unos 30 minutos, y es máxima en los 2 ó 3 primeros minutos; se ha dicho que después de los 60 minutos daría paso a una reacción paradójica de hiperemia por vasodilatación.

Respecto a la noradrenalina, a concentraciones altas como 1:20.000 se tiene que considerar peligrosa (actualmente la podemos encontrar al 1:25.000), a concentraciones menores como 1:50.000 se podrá utilizar con una cierta cautela, aunque no deja de ser una cuarta parte menos vasoconstrictora que la adrenalina y de tener una acción más corta.

Se ha polemizado mucho sobre la peligrosidad del uso de los vasoconstrictores tipo catecolaminas en determinados pacientes, esencialmente los que presentan patología cardiovascular, y precisando más coronariopatías e hipertensión grave **(16)**.

En un sentido similar a lo antes expuesto, también se ha mencionado el riesgo, en el paciente diabético, que supone la administración de adrenalina puesto que ésta va a inducir un

aumento de la glucemia, aunque en algunos estudios publicados el incremento observado nunca fue de tal magnitud como para tener una trascendencia clínica **(17)**.

Volviendo al efecto nocivo sobre las estructuras cardiovasculares de estos vasoconstrictores -casi siempre referido a la adrenalina-; la opinión contrapuesta es que una analgesia local ineficaz genera -por el dolor y por el estrés- una secreción de adrenalina endógena superior a la inyectada con la solución anestésica.

A pesar de todas estas disquisiciones las recomendaciones oficiales aconsejan no sobrepasar una dosis máxima de adrenalina de 0,2 mg en el adulto sano, y de 0,04 mg en el cardiópata de riesgo; en los raros casos en que quiera emplearse noradrenalina, estas dosis son de 0,34 mg y de 0,14 mg respectivamente.

Para obviar estos peligros imputables a las catecolaminas, los esfuerzos se han centrado en buscar vasoconstrictores de estructura química diferente. Actualmente, en nuestro mercado, sólo encontramos comercializada la felipresina (fenilalanina 2-lisina 8-vasopresina). Esta sustancia no presenta una actividad vasoconstrictora a nivel local tan importante como la adrenalina, si bien provoca muchos menos inconvenientes sistémicos, sobre todo al no modificar la tensión arterial; tampoco tiene efectos sobre el miocardio ni sobre el sistema nervioso central.

Podría ser una buena opción como alternativa al tipo de vasoconstrictores tipo catecolamina en las siguientes situaciones **(5,18-20)**:

- Cardiopatías en general, pero sobre todo las isquémicas.

- Individuos con altas concentraciones plasmáticas de catecolaminas endógenas (feocromocitoma) o de hormonas tiroideas (hipertiroidismo primario o secundario)

- Pacientes en tratamiento con sustancias que puedan ocasionar interacciones medicamentosas peligrosas con las catecolaminas (betabloqueantes, antidepresivos tricíclicos, antidepresivos tipo IMAO, drogas simpaticomiméticas como cocaína, etc)

- Alergia a los propios vasoconstrictores.

2.- ESTUDIO PRELIMINAR DEL MODELO UTILIZADO

2.- ESTUDIO PRELIMINAR DEL MODELO UTILIZADO

En este segundo apartado se abordará de forma sucinta el modelo que va a utilizarse durante la investigación, esto es, la fase higiénica del tratamiento periodontal, revisando aspectos importante del trabajo y técnicas que se aplicarán más adelante.

2.1.- Introducción a la enfermedad periodontal.

ETIOLOGÍA

La periodontitis es una enfermedad de etiología infecciosa multifactorial que cursa con la destrucción del aparato de inserción de los dientes **(21)**.

El factor sin el cual no se produce periodontitis son las bacterias **(22-24)**; sin embargo, la destrucción del periodonto es el resultado de una compleja suma de factores, algunos inherentes al propio individuo y que, por lo tanto, no podremos cambiar (genética) y otros ambientales que es posible modificar para minimizar las posibilidades de que el individuo contraiga la enfermedad **(25)**.

Podemos clasificar la periodontitis como una enfermedad genética mediada fuertemente por factores ambientales **(26)**.

Con respecto a la microbiología de la periodontitis, se han detectado hasta 1.000 especies bacterianas en la zona subgingival, algunas de ellas asociadas a la periodontitis. Existen grandes limitaciones a la hora de clasificar una bacteria como patógena para esta enfermedad, debido a que:

- Varias bacterias son responsables de la infección periodontal.
- La infección cursa con períodos de actividad e inactividad.
- Existen sujetos clínicamente sanos portadores de bacterias virulentas.
- Algunas bacterias no son cultivables o todavía no están descritas.

Sin embargo, pese a las dificultades, en la actualidad se acepta que ciertas especies bacterianas están asociadas con el inicio y la progresión de la periodontitis:

Asociación fuerte: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*,
T. forshytia.

Asociación moderada: *P. intermedia*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *T. denticola*, *M. micros*, *E. nodatum*,
Espiroquetas.

Asociación leve: *E. corrodens*, *Selemonas sp*,
Staphylococcus sp, *Pseudomonas*, Hongos, Virus.

Hoy sabemos que el desarrollo bacteriano sobre la superficie de los dientes no es casual, sino que se lleva a cabo de manera organizada, formando estructuras altamente especializadas en forma de biopelículas (o biofilms).

Son estructuras tridimensionales y dinámicas que albergan multitud de especies bacterianas organizadas en colonias, que conviven facilitándose nutrientes, condiciones ambientales favorables y genes de resistencia a los antibióticos. En consecuencia, las bacterias incluidas en una biopelícula son mucho más resistentes a agentes químicos, presencia de oxígeno o escasez de nutrientes que cuando se estudian in vitro en un laboratorio.

Por otro lado, aunque la etiología de las enfermedades periodontales es bacteriana, el responsable de la mayor parte de la destrucción periodontal es el propio sistema inmunitario del individuo.

Existen pacientes con mala higiene oral que no presentan periodontitis, lo que se explica por la presencia de una respuesta inmune muy eficaz, de manera que se «permite» la acumulación de placa sin pérdida de inserción, aunque sí gingivitis **(24)**.

La gingivitis consiste en una inflamación de los tejidos blandos periodontales debida, en la mayoría de los casos, a la acumulación de placa supragingival **(27)**. El grado de esta inflamación es proporcional a la acumulación de placa, aunque existen varios factores moduladores, como son el consumo de tabaco o fármacos como antiepilépticos, bloqueadores del calcio (para enfermedades cardíacas) o algunos inmunosupresores

(ciclosporinas) que pueden modificar la respuesta tisular a la placa bacteriana.

Por otro lado, pacientes con una inadecuada respuesta inmune deben extremar al máximo la higiene oral diaria y acudir a las citas de mantenimiento con mayor frecuencia.

Existe, por lo tanto, un componente heredado que hace a ciertos individuos más susceptibles a presentar esta enfermedad. Sin embargo, también puede haber factores ambientales determinantes a la hora de presentarla.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

La clasificación de las enfermedades periodontales sigue siendo un tema de amplio debate, si bien, no es objeto del presente trabajo. En 1999, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) adoptó una nueva clasificación que aporta cambios principalmente terminológicos a la anterior clasificación de la AAP de 1989 **(21)**.

Clasificación de la Academia Americana de Periodoncia (1999)

- * Enfermedades gingivales:
 - Inducidas por placa.
 - No inducidas por placa.
- * Periodontitis crónica (*).
- * Periodontitis agresiva (*).
- * Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas:
 - Asociada a alteraciones inmunológicas.
 - Asociada a alteraciones genéticas.
- * Enfermedades periodontales necrotizantes:

- Gingivitis ulcerativa necrotizante.
- Periodontitis ulcerativa necrotizante.
- * Abscesos del periodonto:
 - Absceso gingival.
 - Absceso periodontal.
 - Absceso pericoronal.
 - Lesiones endoperiodontales.

(*) Se matizan en relación con la extensión y la gravedad: Localizada: < o igual 30% de las localizaciones afectadas. Generalizada: > 30% de las localizaciones afectadas. Gravedad: leve, 1-2 mm de pérdida de nivel de inserción clínico; moderada, 3-4 mm de pérdida de nivel de inserción clínico; avanzada: > 5 mm de pérdida de nivel de inserción clínico.

2.2.- La fase higiénica en el tratamiento de la enfermedad periodontal

Antes de establecer un plan de tratamiento para la enfermedad periodontal debemos abordar diversos aspectos:

COMPRESIÓN DE LA ETIOLOGÍA

Debemos comentar a nuestro paciente que la enfermedad periodontal es una infección de origen bacteriano, asociada a una serie de factores de riesgo de comportamiento (higiene oral, tabaco y estrés) y biológicos (enfermedades sistémicas y genéticas) que provocan una respuesta inflamatoria. Como consecuencia de esto, se produce una reabsorción progresiva del hueso de soporte de los dientes con diferentes grados de velocidad de progresión.

DEFINIR OBJETIVOS

El objetivo de las instrucciones de higiene oral es enseñar al paciente las técnicas más adecuadas para conseguir reducir los índices de placa hasta un 15% o menos **(28)**.

El objetivo del tratamiento activo es eliminar los factores etiológicos de la enfermedad **(29,30)**. Con nuestro tratamiento activo deberemos reducir las profundidades de sondaje hasta parámetros compatibles con la salud, y posteriormente, en aquellos casos en que esté indicado, fundamentalmente en

defectos óseos estrechos y profundos, regenerar o restituir los tejidos de soporte perdidos.

Deberemos conseguir que las localizaciones con hemorragia al sondaje positivo no superen el 10% y que ningún sitio tenga tras el tratamiento una profundidad de sondaje > 5 mm.

También podremos esperar reducción de la movilidad dentaria tras la reducción de la inflamación y el control del trauma oclusal.

Una vez conocidos los objetivos del tratamiento, tenemos que establecer las fases de nuestro tratamiento periodontal.

FASE SISTÉMICA

Fase sistémica. Debemos preparar al paciente para que las fases siguientes se realicen en un estado de seguridad desde el punto de vista médico. Debemos valorar los factores que pueden contraindicar, influir o modificar el tratamiento periodontal activo en pacientes con problemas sistémicos **(31,32)**. Se tratarán, junto a especialistas médicos, alteraciones en los índices de glucemia-diabetes, hipertensión, cardiopatías, problemas de coagulación, etc.

FASE HIGIÉNICA, CAUSAL O ETIOLÓGICA

Fase higiénica: tratamiento desinflamatorio. Durante esta fase del tratamiento realizaremos sesiones de raspado y alisado radicular, enseñanza de técnicas de higiene oral, extracción de los dientes con pronóstico imposible, eliminación de las obturaciones

desbordantes, eliminación del trauma oclusal primario mediante ajuste oclusal y secundario mediante ferulización **(33-35)**.

Esta fase es el pilar fundamental del tratamiento periodontal. Será necesario conseguir grados de implicación en el tratamiento y de colaboración del paciente elevados para que se puedan realizar con éxito las posteriores fases de nuestro tratamiento.

En las periodontitis que precisen de tratamiento antibiótico coadyuvante, éste podrá ser administrado durante la fase higiénica.

FASE QUIRÚRGICA PERIODONTAL O CORRECTIVA

Entre las 6 y 8 semanas tras haber realizado el tratamiento desinflamatorio, y basándonos en los parámetros clínicos de profundidad y hemorragia al sondaje, indicaremos, o no, las localizaciones que precisen abordaje quirúrgico.

La técnica que se va a utilizar y los diseños en los colgajos dependerán de la localización, de la cantidad de encía queratinizada existente, de la profundidad de sondaje y de la anatomía de los defectos óseos.

FASE REHABILITADORA

Fase rehabilitadora. Conseguida la salud periodontal, programaremos, en aquellos casos en los que sea necesario, la reposición de dientes ausentes mediante implantes o prótesis fija convencional, un tratamiento ortodóncico para reparar las posiciones dentarias anómalas o tratamientos protésicos estéticos

que nos permitan devolver a nuestros pacientes tanto la función como la estética.

FASE DE MANTENIMIENTO

Fase de mantenimiento periodontal: buscando un tratamiento preventivo de la reinfección.

De esta forma, una vez que conocemos las fases del tratamiento periodontal estándar, nos centraremos más específicamente en la fase higiénica, durante la cual desarrollaremos nuestro estudio.

El tratamiento periodontal durante esta fase va encaminado a la eliminación mecánica de la placa y el cálculo supra y subgingival que se encuentra adherido a la superficie radicular y que contiene las bacterias responsables de la destrucción de los tejidos de soporte dentario.

La eliminación de este cálculo supone la parte más importante del tratamiento periodontal, ya que supone la eliminación de la mayor cantidad de factor etiológico y va a producir una disminución de los signos y síntomas de la enfermedad periodontal. El procedimiento utilizado se denomina raspado y alisado radicular **(36)**.

Para llevarlo a cabo, una vez anestesiada la zona que se va a tratar, emplearemos dos tipos de instrumentos. Por un lado, utilizaremos instrumental mecánico sónico o ultrasónico que nos servirán tanto para eliminar cálculo supragingival como el subgingival, y por otro lado, instrumentos manuales denominados

curetas que sirven para eliminar el cálculo residual y alisar la superficie radicular.

Las curetas utilizadas en el raspado y alisado radiculares pueden ser universales (Columbia[®]), con dos bordes cortantes en cada remo, o específicas (Gracey[®]) con un borde cortante en cada extremo, que será el que apoyamos contra la superficie radicular y permitirá la remoción del cálculo al traccionar el instrumento en sentido coronal, el otro borde de la cureta intacta con el tejido blando de la bolsa y es redondeado para no dañar la encía. Existe una cureta Gracey[®] específica para cada superficie radicular.

Las curetas Gracey[®] más habitualmente utilizadas son: 6 para todas las superficies de incisivos y caninos, 7/8 para la superficie vestibular y palatina de premolares y molares, 11/12 para mesial premolares y molares y 13/14 para distal de molares y molares.

El objetivo del tratamiento periodontal básico es eliminar la placa y el cálculo de las superficies dentarias y, como consecuencia, producir una disminución de la profundidad de sondaje de las bolsas periodontales tanto por desinflamación como por re inserción del tejido gingival sobre la superficie radicular. Este tratamiento, junto con un meticuloso control de placa por parte del paciente y a una pauta de mantenimiento periodontal adecuada a cada caso en función de los factores de riesgo individuales, va a producir una resolución de la progresión de la periodontitis en aquellos casos en los que la profundidad de sondaje inicial sea menor de 6 mm.

En aquellos casos en los que la profundidad de sondaje inicial sea mayor, la terapia causal producirá una desinflamación

de los tejidos gingivales que mejorará el manejo quirúrgico de los tejidos.

La estrategia clásica de raspado y alisado radicular comprende el tratamiento de un cuadrante cada 1 o 2 semanas en sesiones de 45-60 min, recomendando a su finalización enjuagues con clorhexidina durante 1 mes. Recientemente, se ha propuesto una nueva estrategia de tratamiento, denominada desinfección de boca completa (“full-mouth disinfection”) **(37-40)**.

Esta estrategia propone realizar el tratamiento de raspado y alisado radicular en menos de 24 h y la aplicación de clorhexidina antes, durante y hasta 2 meses después del tratamiento. La justificación de esta estrategia es evitar la recolonización bacteriana en los cuadrantes tratados desde los nichos de los cuadrantes no tratados.

Una desventaja de esta estrategia es perder la posibilidad de reinstruir al paciente en técnicas de higiene oral en cada visita, ya que el paciente acude a la consulta para que se le realice el tratamiento periodontal 2 días seguidos, por lo que no tiene tiempo entre citas para mejorar su técnica de cepillado.

Nosotros no utilizaremos esta aproximación en el tratamiento de los pacientes sometidos a estudio, más allá de las consideraciones periodontales, fundamentalmente, porque el espacio de una semana entre intervenciones es un periodo de lavado necesario en el uso de uno u otro fármaco anestésico.

Una vez terminado el tratamiento causal, citaremos al paciente aproximadamente al cabo de un mes y medio para realizar una evaluación de los resultados obtenidos

2.3.- Técnicas anestésicas en la fase higiénica en el tratamiento periodontal

En este momento hemos justificado porque los pacientes afectos de enfermedad periodontal son un adecuado modelo de estudio del uso de distintos fármacos anestésicos, dado que precisan de cuatro intervenciones relativamente similares, con la misma dosis de anestésicos y a intervalos que permiten un periodo de lavado entre ellos.

En este apartado se repasarán las técnicas anestésicas que se van a realizar durante el estudio, siempre con dos ampollas de los anestésicos sometidos a estudio.

A nivel del maxilar superior, en vestibular, se realizará una anestesia paraapical supraperióstica.

ANESTESIA PARAAPICAL SUPRAPERIÓSTICA

Es la que se utiliza con más frecuencia en la práctica odontológica, y también es conocida como "infiltrativa". Con los anestésicos locales de que disponemos hoy día, se ha convertido en una técnica aparentemente sencilla y sin demasiadas complicaciones, si bien el conocimiento de una serie de detalles anatómicos que podríamos calificar como básicos -tanto de los dientes como de las estructuras vecinas- sigue siendo indispensable.

Con esta técnica se pretende obtener la anestesia de la pulpa dentaria, y la de las estructuras periodontales -ligamento periodontal, hueso, periostio, encía y mucosa-; la anestesia de las

estructuras periodontales se obtiene del mismo lado donde se efectúa la infiltración, o sea habitualmente de las vestibulares. Si la anchura del hueso alveolar es poca podrá conseguirse, con la infiltración vestibular, la anestesia de las estructuras linguales -o palatinas-; si el hueso es grueso se deberá realizar una infiltración doble: vestibular más palatina o lingual.

En el maxilar superior todos los ápices están más cerca de la cortical vestibular, con la excepción del ápice del incisivo lateral -en un 50% de los casos- y de los ápices de las raíces palatinas de premolares y molares.

La práctica nos indica que en el maxilar superior puede esperarse casi siempre el éxito con la técnica infiltrativa, eventualidad que no sucederá en la mandíbula. En ésta, su utilidad es menor, y está indicada esencialmente en la región incisiva de individuos jóvenes; es más, excepcionalmente estará justificada, como refuerzo, en la cara lingual de la mandíbula.

A nivel del maxilar superior, en palatino, nos inclinamos por hacer bloqueos de los nervios palatino.

Nervio nasopalatino.- En realidad es doble ya que se anestesian simultáneamente los nervios derecho e izquierdo que emergen juntos la gran mayoría de veces por un único agujero.

El agujero palatino anterior -por donde sale el paquete vásculo-nervioso nasopalatino- está ubicado en la línea media del paladar; coincide con la papila retroincisal o palatina, que está situada unos 5 mm por detrás de los cingulos de los incisivos centrales superiores.

Hay dos formas de iniciar la punción: una directamente sobre la papila retroincisal, que es realmente dolorosa, mientras que gracias a la anestesia de la papila interincisal- evitar el dolor vivísimo que supone la anestesia directa de la papila retroincisal.

Cuando se quiera entrar directamente, será imprescindible que el paciente -con la cabeza hiperextendida- abra al máximo la boca ya que la presencia de los incisivos no permite una punción perpendicular a la mucosa; una vez anestesiada la papila retroincisal se profundizará en sentido paralelo al eje longitudinal de los incisivos superiores **(6,41,42)**.

La anestesia conseguida con la técnica directa -o sea la debida al nervio nasopalatino en exclusiva- afecta el bloque incisivocanino sin llegar al primer premolar, aunque hay quien la limita sólo a los incisivos y, contrariamente otros, como Malamed, se muestran algo más generosos y llevan este límite hasta la mitad mesial del primer premolar. Las estructuras afectadas son exclusivamente del lado palatino: mucosa, periostio y cortical interna; la inervación pulpar queda inalterada.

Nervio palatino anterior.- El nervio palatino anterior emerge, conjuntamente con los vasos acompañantes, por el agujero palatino posterior. Pese a que algunos llegan a situarlo gracias a palpar una "ligera depresión" **(43)**, generalmente nos guiamos por referencias anatómicas vecinas **(44)**.

Se puede imaginar el agujero palatino posterior a 1-1,5 cm por delante del borde posterior del paladar óseo, y a 1,5 cm del rafe palatino. La precisión de la topografía de este foramen no tiene aquí demasiado sentido porque siempre se va a buscar el nervio en una situación más anterior.

El acceso a esta zona se facilitará haciendo abrir al máximo la boca al paciente quien tendrá la cabeza en hiperextensión. Aun así deberemos entrar la jeringa desde la comisura labial opuesta; el cuerpo de la jeringa quedará apoyado sobre los premolares inferiores contralaterales. La aguja a emplear ha de ser corta, ya que el grosor a atravesar es sólo de unos 2 mm.

Se evitará una inyección demasiado distal -por ejemplo a plomo del tercer molar- pues no interesa anestesiar los nervios palatinos medio y posterior ya que obtendríamos la insensibilización del paladar blando que es bastante molesta.

Es preferible actuar en dos tiempos; primero, anestesia de la mucosa, y cuando se observa que se vuelve blanca (isquemia), se esperan unos 5 segundos, y entonces se profundiza hasta tener contacto con el hueso.

La anestesia conseguida corresponde a la encía del lado palatino que va desde el primer premolar hasta el tercer molar, además de la fibromucosa, el periostio y el paladar óseo exceptuando la zona de la premaxila que está inervada, como ya hemos dicho, por el nervio nasopalatino. El paciente referirá que nota la parte posterior del paladar como entumecida.

En la mandíbula se realizarán anestesia troncular de los nervios dentario inferior, lingual y bucal.

Nervio alveolar inferior.- Se trata del bloqueo troncal por excelencia en Odontología; prueba de ello es que cuando decimos que hemos efectuado una troncal -"troncular" es el nombre que

se ha impuesto popularmente- queda sobreentendido que es del nervio alveolar inferior.

Hasta la actualidad se han descrito un buen número de variantes técnicas que, de hecho, pueden resumirse en los métodos directo e indirecto. En nuestro estudio, todas las técnicas realizadas para el bloqueo de esta rama fueron directas, por lo que nos limitaremos a describir esta técnica solamente.

En primer lugar se debe conocer la topografía de la región del orificio mandibular. El nervio alveolar inferior (dentario inferior) entra en el interior de la mandíbula por el agujero mandibular; éste está situado en la cara interna de la rama ascendente, protegido delante por la espina de Spix, y se continúa por el conducto alveolar inferior. Realmente no se trata de un orificio brusco -tipo ventana- sino que más bien sería un surco o depresión llamado canal mandibular. Conocer su topografía es imprescindible para conseguir la anestesia troncal del nervio alveolar inferior, aunque también puede irse a buscar el nervio antes -más superiormente- de que penetre en el orificio óseo.

Debe ser de ayuda una serie de detalles anatómicos que sean accesibles por palpación, y que nos permitan situar espacialmente este agujero mandibular; estos elementos son el músculo masetero y el ligamento pterigomandibular, pero sobre todo las líneas oblicuas externa e interna, el borde posterior de la mandíbula, y también el plano que forman las caras oclusales de los molares inferiores **(45)**.

Una vez conocidos dichos referentes anatómicos, se puede realizar la técnica intrabucal directa. Es la que practica el odontólogo experto; se ha de ir a buscar directamente el punto

donde se inyectará la solución anestésica, que coincidirá con la intersección de unos planos específicos que denominaremos vertical y horizontal.

Para el plano vertical, según López Arranz, se coloca el índice de la mano izquierda de forma que su borde radial repose sobre el fondo del vestíbulo inferior; su cara dorsal contactará con la superficie vestibular de los molares –o de los premolares si no hay molares-, mientras que su cara palmar se apoyará sobre la mucosa yugal: la uña queda pues encarada a lingual **(45,46)**.

Se hace avanzar el dedo hasta que, llegando al triángulo, toque la línea oblicua interna. La altura teórica del punto de punción se obtiene si prolongamos hacia atrás una línea imaginaria que empiece justo en el medio de la uña.

Otros autores toman como referencia digital la cresta oblicua externa, y como altura no se fían de la uña -difícil de ver si vamos enguantados- sino de una línea imaginaria paralela al plano oclusal de los molares inferiores, que transcurriría entre 6 mm y 10 mm por encima **(6,47)**.

Para el plano horizontal, López Arranz va a buscar la depresión o foseta pterigotemporal que se forma lateralmente al ligamento pterigomandibular cuando éste se pone tenso coincidiendo con la abertura forzada de la boca **(45)**. Malamed hace el cálculo mental para el punto de inserción de la aguja situándolo entre los $\frac{2}{3}$ y las $\frac{3}{4}$ partes de la distancia entre el dedo endobucal colocado tocando la cresta oblicua externa y el dedo que está apoyado sobre el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula **(6)**.

Una vez situada mentalmente la intersección de estos dos planos, debe introducirse la aguja de forma lo más perpendicular posible a la superficie mucosa; por esto se debe avanzar desde el otro lado, apoyando el cuerpo de la jeringa sobre los premolares contralaterales y desplazando hacia atrás la comisura labial contralateral. El recorrido de la aguja una vez atravesada la mucosa es de unos 20-25 mm.

Si se quiere asegurar que estamos en la posición correcta - y no en una situación demasiado medial- se tiene que constatar un contacto óseo; entonces, una vez asegurados, se tiene que retirar levemente la aguja -1 mm-, aspirar e inyectar. Recordemos que el contenido vascular del espacio pterigomandibular es importante, y por ello es obligatorio asegurarse de – ¡aspiración! - que la aguja no esté situada dentro de un vaso. Debe decirse que el nervio alveolar inferior "protege" la arteria alveolar inferior ya que ésta queda por detrás de él; en cambio, la vena alveolar inferior queda más asequible a la aguja ya que está situada ligeramente exterior al nervio pero a la misma profundidad.

Mediante esta técnica se obtiene la anestesia de pulpa y periodonto de todos los dientes de una hemiarcada, corticales externa e interna, periostio vestibular y lingual, mucosa vestibular -con la excepción de la mucosa de la zona de molares que va a cargo del nervio bucal- y partes blandas correspondientes al labio inferior y mentón. El paciente siempre nos ha de referir el entumecimiento del labio y mentón, señal inequívoca de la anestesia del nervio alveolar inferior pero mala indicadora de su grado de profundidad **(48)**.

Nervio lingual.- Generalmente, y en este estudio así se ha realizado, su anestesia se hace de manera sistemática conjuntamente con la del nervio alveolar inferior, por lo que la técnica descrita para el nervio dentario inferior es, en nuestro caso, válida para el bloqueo del nervio lingual.

Con el bloqueo del nervio lingual se consigue la anestesia de los 2/3 anteriores de la hemilengua, del surco gingivolingual, de la mucosa que recubre la cortical interna, y de la encía (por lingual); recordemos que la inervación en la línea media será doble. El paciente nos refiere el entumecimiento o el hormigueo de la punta de la lengua.

Nervio bucal.- El punto de anestesia está en relación a los efectos que se deseen obtener; al odontólogo le interesa sobre todo porque inerva la encía y la mucosa vestibular de la región del triángulo retromolar y de los molares inferiores, así como la mucosa yugal hasta casi bien cerca de la comisura labial **(49)**.

El punto de punción utilizado en este estudio es el punto donde cruza el borde anterior de la rama ascendente. Aquí el nervio es muy superficial, encontrándose 1 mm por debajo la mucosa. El borde anterior de la rama ascendente es fácilmente palpable. La altura teórica es 1 cm por encima de la cara oclusal del tercer molar mandibular aunque hay autores que lo sitúan más alto, a nivel de la superficie oclusal de los molares superiores cuando el paciente tiene la boca bien abierta.

3.- EL PACIENTE DE RIESGO CARDIOVASCULAR

3.- EL PACIENTE DE RIESGO CARDIOVASCULAR

El tercer punto de la introducción se centra en la patología cardiovascular y su importancia en el tratamiento odontológico. Dicha patología se encuentra presente en la muestra estudiada y constituye el grupo de pacientes problema en los cuales el uso de los distintos fármacos anestésicos y concentraciones de vasoconstrictores va a ser estudiado.

3.1.- Enfermedades cardiacas de interés en Odontología.

Existe un gran número de enfermedades cardiovasculares, algunas de ellas de gran incidencia, que pueden tener una gran repercusión sobre el manejo odontológico de los pacientes, ya que en no pocas ocasiones van a condicionar numerosos aspectos del mismo. En orden de su importancia con respecto a la incidencia y la frecuencia de aparición a lo largo del tratamiento odontológico, y sus repercusiones en el mismo, repasaremos en este apartado las siguientes:

- Enfermedad hipertensiva.
- Cardiopatía isquémica:
 - * Angor pectoris.
 - * Infarto agudo de miocardio (IAM).
- Arritmias.
- Endocarditis bacteriana.
- Fallo cardiaco.

- Otras cardiopatías:
 - * Valvulares.
 - * Miocardiopatías.
- Pacientes con trasplante cardiaco.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA

Se denomina hipertensión arterial (HTA) a la elevación crónica de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en relación a unos límites establecidos por convenio, que presentan diferentes oscilaciones con respecto al comité que haya establecido los mencionados límites. Esto plantea un primer problema con respecto a la valoración de la HTA, ya que lo que para unos en un determinado momento puede ser clasificado como HTA, para otros puede no serlo **(50)**.

Asimismo, deben considerarse dos conceptos:

- Urgencia hipertensiva: Se define así a la elevación de la presión arterial (PA) diastólica por encima de 120 mmHg, y que, cursando habitualmente sin sintomatología, puede controlarse mediante el uso de hipotensores por vía oral.

- Emergencia hipertensiva: Se define así a la elevación de la PA diastólica por encima de 130 mmHg acompañada de sintomatología en determinados órganos diana. Representa un riesgo vital para el paciente, y requiere tratamiento hipotensor parenteral urgente **(51)**.

La HTA es un serio problema de salud por su alta frecuencia en la población adulta, porque puede llegar a tener complicaciones graves, y porque suele ser asintomática hasta

etapas tardías de su evolución. Cuando esta HTA no es controlada puede afectar a un gran número de órganos, habiendo sido identificada como un factor importante de riesgo de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal. La forma brusca y de extrema gravedad con la que pueden aparecer algunas de estas enfermedades hace que la HTA constituya un importante factor de riesgo de morbimortalidad en el gabinete odontológico, y que sea imprescindible su conocimiento por parte de los profesionales dentales.

Por otro lado, no se puede dejar de considerar que en la actualidad se estima que para valorar el riesgo de un paciente hipertenso, no sólo debe atenderse en exclusiva al grado de HTA, sino también a su estado general.

Así, se va a hablar de un grado de riesgo A cuando se trata de pacientes hipertensos (incluso con cifras mayores de 180/110 mmHg), pero sin daño orgánico ni factores asociados.

Se estará ante un paciente con grado de riesgo B cuando tenga un factor de riesgo sistémico asociado (consumo de tabaco, dislipidemia, diabetes mellitus, edad mayor de 60 años, o historia familiar de procesos vasculares) excepto la diabetes mellitus, pero sin evidencia de afectación cardiovascular.

El estrato de riesgo C se establece cuando se trata de pacientes con enfermedades cardiovasculares, daño orgánico y/o diabetes mellitus, pero sin otros factores de riesgo.

Lógicamente, las precauciones que se deben tomar para tratar a estos pacientes en el gabinete odontológico serán mayores a medida que el grado de riesgo también lo es **(52)**.

Dado que el 95% de las hipertensiones son de origen desconocido (HTA idiopática), y que habitualmente se presentará en la consulta un paciente que desconoce su hipertensión, la consulta dental se convierte en un sitio, por un lado, de alto riesgo para la presentación de un cuadro de HTA (estrés, uso de fármacos vasopresores -anestésicos-, cambios de posición,...) y, por otro, ideal para detectar la hipertensión arterial en pacientes aún asintomáticos, que contribuiría al control médico-sanitario de la población.

Se debe estar atento a síntomas tales como cefaleas occipitales, sobre todo matutinas, nicturia, presencia de visión borrosa o de alteraciones visuales menores ("moscas volantes"), sensación de depresión, inestabilidad, ansiedad y otros síntomas inespecíficos. Por ello, es interesante clasificar a los pacientes con respecto a su riesgo hipertensivo según la información que pueda obtenerse en la primera visita, para estudiar la posibilidad de asistirlos odontológicamente. En la Tabla 3.1 se propone la actitud en el gabinete odontológico según la información de la PA del paciente.

Aparte de estas consideraciones básicas, deben tenerse en cuenta una serie de aspectos con respecto al paciente hipertenso **(50,52,53)**:

- Si el paciente está diagnosticado, consultar con el médico que trata habitualmente al paciente. Debe pedirse un informe

clínico detallando en la petición el plan de tratamiento odontoestomatológico que se piense llevar a cabo. Debe tenerse en cuenta que muchos médicos desconocen la naturaleza de los procedimientos dentales específicos, por lo que es obligación del odontoestomatólogo informar en lo referente al estrés, pérdidas de sangre, tipos de anestésicos, duración del procedimiento y complejidad del plan de tratamiento individualizado.

I) Normotensos	Tratamiento odontológico Control PA 1 vez/año
II) PA>140/90 sin síntomas: - Diastólica 90-115 mmHg - Diastólica >115 mmHg	Tratamiento odontológico Remitir al médico. Revisión en 1 mes - PA normal: Tratamiento odontológico - PA Elevada: Pasa Grupo III
III) Paciente en tratamiento HTA	1º Remitir a su médico - Identificar estado y medicación - Describir plan de tratamiento - Sugerencias del médico al plan 2º Tras respuesta del médico, tratamiento
IV) En tratamiento HTA sin control	1º Remitir al médico para su control - Controlados: tratar como III - No controlados: diferir tratamiento
V) PA>140/90, síntomas sin control	1º Remitir al médico para su control - Controlados: tratar como III - No controlados: diferir tratamiento

Tabla 3.1.- Actitud en el gabinete odontológico según la presión arterial
(54)

- Cuando el paciente que requiere tratamiento odontoestomatológico no tiene controlada su PA lo mejor es remitirlo a su especialista para control previo a nuestra intervención. Si el problema odontoestomatológico es urgente, el tratamiento será conservador (antibióticos y analgésicos). Los procedimientos quirúrgicos se deben de evitar cuando la PA no esté controlada.

- Debe tenerse en cuenta que la mayoría de estos pacientes reciben medicación hipotensora. Uno de los efectos secundarios más frecuentes de muchos de estos fármacos es la hipotensión ortostática. Por este motivo deben evitarse los cambios bruscos de posición del sillón dental. Al terminar el tratamiento debe elevarse despacio hasta la posición vertical, dejando al paciente unos minutos sentado en posición vertical y no permitirle abandonar el sillón hasta que se compruebe que no hay signos de hipotensión.

- La ansiedad asociada al tratamiento odontológico puede propiciar una elevación en la PA, que en pacientes con patología de base puede propiciar una insuficiencia cardiaca o un ACV, por lo que la ansiólisis, la sedación, y por supuesto, un buen control del dolor son aspectos fundamentales en el tratamiento de este tipo de pacientes.

- Nunca debe interrumpirse los tratamientos antihipertensivos sin consultar con el médico que lleva el problema de HTA del paciente. En este sentido, debe saberse que hay numerosos fármacos antihipertensivos con repercusión odontoestomatológica.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica supone la primera causa de muerte en varones de más de 40 años y en mujeres de más de 65 en los países desarrollados. Se trata pues de un problema de salud de primer orden, que va a tener una gran repercusión en el quehacer diario del odontólogo, por un lado por la gran cantidad de pacientes que van a presentar alguno de los cuadros que incluye el síndrome, lo que implicará ciertas modificaciones en el comportamiento habitual del dentista. Por otro lado, la posibilidad de aparición de una emergencia de suma gravedad en el gabinete odontológico va a condicionar el aprendizaje de una serie de técnicas de tratamiento y actitudes por parte del equipo dental que van a ser indispensables para prevenir la aparición del suceso, o en su caso salvaguardar la vida del paciente.

En términos generales, en la cardiopatía isquémica se produce una reducción de la luz de los vasos coronarios, lo que conlleva una reducción del aporte de oxígeno al miocardio. La causa fundamental suele ser la aterosclerosis, si bien hay otros factores menos frecuentes como el frío, el ejercicio físico, o el estrés que pueden actuar como coadyuvantes, o bien desencadenar el cuadro por sí mismos, lo que es menos habitual.

En términos generales, y desde un punto de vista práctico, puede considerarse que la placa aterosclerótica evolucionada puede dar lugar a obstrucciones de mayor o menor entidad del calibre de los vasos. Estas obstrucciones pueden estar producidas por embolismo, trombosis o espasmos reflejos de las coronarias. Se puede asumir que si la obstrucción del vaso coronario no es completa, o no es lo suficientemente duradera, se presentaría una

situación de isquemia miocárdica más o menos transitoria, que cursaría con un dolor breve e intenso y que se denomina angina de pecho o angor pectoris (AP). Si por el contrario la obstrucción del vaso es completa y permanece en el tiempo, la falta de aporte sanguíneo al miocardio tenderá a producir una lesión necrótica más o menos extensa, que cursa con un dolor más intenso, y que puede evolucionar a la aparición de arritmias graves, fallo cardiaco, shock y muerte del paciente. Se estaría ante el infarto agudo de miocardio (IAM) **(55)**.

Como se ha apuntado, el síntoma principal de ambos cuadros es el dolor, que permitirá, incluso, hacer una clasificación sencilla pero útil de la cardiopatía isquémica. Desde un punto de vista didáctico se pueden diferenciar tres entidades con interés práctico: angina estable, angina inestable e infarto de miocardio. Los pacientes con angina estable tienen una placa obstructiva en sus arterias coronarias que permite un flujo aceptable de sangre hacia el músculo cardíaco en condiciones basales, sólo cuando aumentan las demandas energéticas de este músculo aparece la isquemia y como manifestación de ella el angor. En los pacientes con infarto de miocardio la obstrucción es completa, no existe flujo alguno de sangre y el miocardio está isquémico; después del infarto el músculo puede permanecer necrosado no sufriendo nueva isquemia. Bajo el concepto de angina inestable se enmarcan un amplio número de cuadros clínicos con una característica común, la angina aparece de forma más o menos espontánea y generalmente en reposo **(51,53,55)**.

El tratamiento general de los pacientes con cardiopatía isquémica se fundamenta en el desarrollo de medidas higiénico-dietéticas, tales como evitar el tabaco, el estrés, el ejercicio intenso, el control del peso corporal, la alimentación pobre en

grasas saturadas y sal y el desarrollo de un ejercicio moderado. Asimismo, estos pacientes suelen soportar un tratamiento farmacológico más o menos intenso, basado en el empleo de vasodilatadores, sobre todo nitrovasodilatadores, como la nitroglicerina, que tienden a reducir el espasmo coronario y disminuyen la postcarga cardíaca, antagonistas del calcio como el nifedipino o el diltiazem, que por bloqueo de los canales del calcio producen vasodilatación coronaria y periférica y reducen la contractilidad miocárdica con cierto efecto antiarrítmico, y bloqueantes beta-adrenérgicos como el atenolol, que reducen el ritmo cardíaco por competencia con los receptores para las catecolaminas y la contractilidad cardíaca, por lo que disminuyen el consumo de oxígeno miocárdico. Estos pacientes suelen además estar tratados con antiagregantes plaquetarios, del tipo de la aspirina o el dipiridamol o de anticoagulantes como la warfarina sódica o el acenocumarol. Por otro lado, no es infrecuente que estos pacientes hayan sido intervenidos quirúrgicamente mediante injertos para la derivación del flujo arterial coronario, y en los últimos tiempos mediante la angioplastia coronaria transluminal, consistente en la dilatación no quirúrgica de la luz del vaso coronario mediante el uso de un balón o resorte **(55,56)**.

Con respecto al manejo del paciente con cardiopatía isquémica, debe tenerse en cuenta, en primer lugar, que el que ha padecido un IAM tiene una elevada incidencia de padecer un reinfarto, y, lo que es más frecuente, arritmias graves. Además, se sabe que el riesgo de reinfarto durante la cirugía no cardíaca asciende al 27% durante los 3 primeros meses postinfarto, al 11 % entre los 3-6 meses, y se reduce al 5% a partir de los 6 meses posteriores. Es por ello por lo que no se aconseja el tratamiento odontológico hasta 6 meses después de haber sufrido un IAM **(55,57)**.

En términos generales, se ha intentado valorar las posibilidades de tratamiento de estos pacientes según la clasificación del riesgo ASA. En este sentido, el paciente hasta los 6 meses después del IAM sería clasificado como ASA IV, y como ASA III para los períodos posteriores a esos 6 meses. De cualquier forma, son mucho más útiles las guías elaboradas específicamente para evaluar los factores predictivos de riesgo cardiaco en pacientes con antecedentes de alteraciones cardiovasculares. Así, pueden considerarse:

1) Factores mayores. Se trata de situaciones en las que no se debe realizar el tratamiento, esperando hasta que se establezca la situación del paciente:

- * Alteraciones coronarias inestables: IAM reciente; Angor grave y/o inestable.
- * Arritmias cardíacas graves.
- * Insuficiencia cardíaca descompensada.

2) Factores intermedios. Se actuará con cuidado extremo y siguiendo protocolos establecidos, para modificados según el caso:

- * Angor estable.
- * IAM reciente, pero de buena evolución.
- * Insuficiencia cardíaca descompensada.
- * Diabetes mellitus de larga evolución.

3) Factores menores. Se trata de enfermedades cardiovasculares con poco riesgo de incrementar el riesgo quirúrgico. Se puede actuar, aunque con precaución:

- * Edad avanzada.
- * Alteraciones del electrocardiograma (ECG) poco importantes.
- * Ritmos cardiacos extrasinuales.
- * Disnea de esfuerzo.
- * Antecedentes de ataques cardiacos antiguos.
- * Hipertensión no controlada **(56-58)**.

Siguiendo los criterios anteriormente expuestos, puede aceptarse el siguiente protocolo para el tratamiento odontológico de pacientes con cardiopatía isquémica:

1) Realización de una buena historia clínica, sobre todo acerca de su proceso cardiológico, la evolución del mismo, y el tratamiento que consume el paciente.

2) Reducir la ansiedad y el estrés en la visita, utilizando premedicación si es necesario. Pueden utilizarse las benzodiazepinas (Diazepam, lorazepam o bromazepam la noche antes y 2 horas antes de la visita), o un barbitúrico de acción corta como el pentobarbital [30 a 60 mg] o el secobarbital [60 a 100mg]. Algunos autores preconizan el uso de sedación con óxido nitroso-oxígeno.

3) Citas a primera hora, evitando que sean demasiado temprano, los retrasos y las sesiones prolongadas.

4) Posición del sillón dental semisupina, con cuidado de no incorporar al paciente muy rápido para evitar casos de hipotensión ortostática (medicación).

5) Utilización de una técnica anestésica local adecuada, aspirando con frecuencia e inyectando con lentitud. El uso de anestesia con vasoconstrictor o sin él es motivo de controversia. Dada la importancia de este asunto se analizará en un apartado correspondiente dentro de este mismo capítulo. En general, debe utilizarse cuanta menos adrenalina sea posible (normalmente adrenalina al 1/100.000 ó 1/200.000) y limitada a un máximo de 2 carpules.

6) Se considera muy interesante la monitorización del paciente antes y durante el tratamiento odontológico, como mínimo con control de PA y pulso, siendo muy interesante el uso del pulsioxímetro.

7) Ante pacientes en tratamiento anticoagulante, debe considerarse el control del INR ese mismo día, y si procede, se debe mantener controlado el sangrado postquirúrgico con hemostáticos locales.

8) El uso de medicación preventiva con nitroglicerina por vía sublingual sólo es necesaria en aquellos pacientes que presentan frecuentes episodios de angor inestable, y se aconseja que este procedimiento se lleve a cabo bajo prescripción del cardiólogo **(53,58)**.

ARRITMIAS

Se puede definir a la arritmia como cualquier variación en la frecuencia o lugar de producción del impulso cardiaco distintos de los normales. Este ritmo normal suele valorarse entre 60/80 pulsaciones por minuto, de tal manera que con respecto a la

frecuencia del pulso pueden aparecer dos situaciones contrapuestas:

- Bradiarritmia: Se denominan así las situaciones por debajo de 60 latidos/minuto. Desde el punto de vista odontológico tienen interés porque en el transcurso del tratamiento pueden llegar a provocarse reacciones de tipo vagal, derivadas de hiperventilación, ansiedad, miedo etc., pudiendo llegar a presentar estos pacientes bradicardias sintomáticas e incluso paros cardiacos, situación de extrema gravedad que conlleva poner en marcha técnicas de resucitación cardiopulmonar. Además, hay un elevado número de pacientes que siguen tratamiento con medicación cronotropa negativa (betabloqueantes, calcioantagonistas, amiodarona) y que presentan bradicardias importantes, e incluso bloqueos auriculoventriculares, lo que debe ser conocido por el dentista, que debe pedir las consultas previas correspondientes y obrar en consecuencia.

- Taquiarritmia: Se denominan así a situaciones por encima de 100 latidos/minuto. Básicamente pueden presentarse cuatro situaciones, entre las que debe diferenciarse con claridad, porque si bien la primera no suele revestir mucha gravedad, las otras tres son situaciones graves que pueden comprometer la vida del paciente:

a) Pulso rítmico y frecuencia cardiaca entre 100 y 150 latidos/minuto.

b) Pulso rítmico y frecuencia cardiaca entre 150 y 250 latidos/minuto, pero bien tolerado hemodinámicamente.

c) Pulso rítmico y frecuencia cardiaca entre 150 y 250 latidos/minuto, hipotensión, historia previa de cardiopatía isquémica y/o taquicardias ventriculares.

d) Pulso arrítmico y frecuencia cardiaca elevada 150-250 latidos/minuto. Se trata de pacientes en fibrilación auricular que normalmente suelen tener una historia previa de cardiopatía o están en tratamiento con digoxina.

Otra situación que puede presentarse es la aparición de un impulso cardiaco que o bien no se genera en el nodo sinusal, o bien presenta dificultades para su comunicación. Aparecen entonces arritmias que se conocen como extrasístoles, o bloqueos aurículo-ventriculares. Muchos de los pacientes que padecen estos cuadros suelen ser portadores de marcapasos o de un desfibrilador implantable. En principio ninguno de los instrumentos empleados habitualmente en una consulta de odontoestomatología deberían interferir con los marcapasos actuales por el aislante que éstos poseen.

De cualquier forma, no se haría mal en considerar a los pacientes que padecen arritmias como pacientes con un riesgo considerable en el gabinete odontológico, ya que tanto el estrés que generan las clínicas dentales, como los fármacos habitualmente empleados en las mismas (anestésicos, vasoconstrictores alfa-adrenérgicos) pueden desencadenar un cuadro, en ocasiones extremadamente grave **(51,56)**.

VALVULOPATÍAS

No es infrecuente la aparición en la clínica dental de algún paciente que refiere como parte de su historia clínica el haber sido

diagnosticado con anterioridad de un soplo cardiaco, que no es más que una turbulencia anormal de la circulación sanguínea detectada a la auscultación, y que referido al músculo cardiaco puede hablar de defectos valvulares, septales o vasculares congénitos. Por ello, cuando el paciente refiera que se le ha detectado este signo, debe actuarse de manera meticulosa. De cualquier forma debe atenderse a la valoración del mencionado soplo por parte del cardiólogo, que en términos generales los clasificará en dos grandes grupos:

- Soplos funcionales: El corazón y los vasos no muestran daños en su estructura; suelen presentarse en niños pequeños en períodos de adaptación orgánica o en el embarazo, y no suelen tener significado patológico.

- Soplos orgánicos: Suelen estar ocasionados por alteraciones estructurales del corazón o de los grandes vasos. Entre ellos pueden enumerarse:

- Patología mitral. Los pacientes con patología valvular mitral pueden presentar dos tipos de problemas adicionales, por una lado ortopnea (intolerancia al decúbito) y por otro arritmias supraventriculares rápidas (fibrilación auricular).

- Patología aórtica: Se trata de otras alteraciones con gran trascendencia en el desarrollo del tratamiento odontológico. En los pacientes con patología aórtica la valoración del pulso y de la PA (muy interesantes de registrar antes de iniciar el tratamiento) puede ocasionar situaciones de alarma ficticia si no se ha tenido la precaución de tener una determinación

basal y sobre todo de haber hecho una consulta previa con su cardiólogo.

- Otras patologías valvulares y extravalvulares: Pueden enumerarse los pacientes portadores de prótesis de válvulas cardiacas, la patología de la válvula tricúspide (estenosis e insuficiencia), de la pulmonar, defectos septales, cardiopatías congénitas, persistencia del ductus, tetralogía de Fallot, etc.

Con respecto a las precauciones generales que deben observarse en el manejo odontológico de estos pacientes, cabe destacar dos aspectos fundamentales. Por un lado, los aspectos específicos de cada valvulopatía, de los que se han mencionado los más importantes, por otro lado, la profilaxis de la endocarditis bacteriana, que se analizará más adelante, y, por último, las pautas de anticoagulación que suelen soportar estos pacientes, y que debe ser revisada por su hematólogo **(53)**.

PACIENTES CON TRANSPLANTE CARDIACO

Cuando se asuma el tratamiento odontológico de algún paciente que refiera haber sufrido este procedimiento, se debe ser especialmente meticuloso en consultar con su cardiólogo para investigar el tiempo transcurrido desde la intervención, si el paciente está estabilizado, qué medicamentos consume (fármacos vasoactivos, cardiotónicos, anticoagulantes), y el control de la pauta de la inmunosupresión a la que estará sometido. Se trata de datos muy variables entre los distintos pacientes, por lo que la individualización de cada caso va a ser importante. Siempre ha de

considerarse que al ser tratados como pacientes inmunodeprimidos deben extremarse las medidas higiénicas.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Se define como la incapacidad del corazón para bombear la sangre necesaria capaz de cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos periféricos. Desde el punto de vista hemodinámico lo más importante es la aparición de congestión venosa, pulmonar y/o sistémica, independientemente de la función ventricular y del gasto cardíaco. Se trata de un complejo sintomático ocasionado generalmente por un problema cardiovascular subyacente, que con más frecuencia suele tratarse de la evolución de una cardiopatía isquémica.

La sintomatología que produce el cuadro suele ser variada, aunque la disnea de diferente graduación suele ser lo más característico. Otros síntomas que deben poner en guardia al dentista son la aparición de edemas maleolares, la ingurgitación de las venas del cuello, el aspecto rubicundo o la ascitis.

Con respecto al manejo odontológico de estos pacientes, debe observarse una serie de precauciones, entre las que pueden enumerarse:

1) Debe consultarse siempre previamente al cardiólogo para evitar tratar a un paciente descompensado, puesto que son pacientes que poseen un importante riesgo potencial de arritmias graves e incluso de muerte súbita por parada cardiocirculatoria.

2) Debe establecerse previamente al inicio del procedimiento odontológico el riesgo ASA del paciente.

3) Debe considerarse que algunos de estos pacientes pueden presentar disfunción hepática por éstasis y/o hipoxia, con una actividad de protrombina disminuida y riesgo de hemorragia elevado, a pesar de no recibir tratamiento anticoagulante. Además, no es infrecuente que puedan estar tratados con anticoagulantes orales, por lo que la valoración del INR se toma fundamental.

4) Debe considerarse que los tratamientos farmacológicos que siguen estos pacientes pueden estar también condicionando el tratamiento dental, puesto que los digitálicos, que suelen estar incluidos en el tratamiento de base, producen náuseas frecuentemente, los diuréticos producen xerostomía y los beta-bloqueantes pueden producir reacciones liquenoides.

5) Como algunos pacientes pueden presentar leucopenia deben extremarse las medidas de antisepsia.

6) Con respecto a los procedimientos dentales, las visitas deben ser cortas, evitando colocar al paciente en una posición reclinada y controlando la ansiedad del paciente. Si el paciente se fatiga o aparece disnea, el tratamiento debe suspenderse inmediatamente para evaluar la situación del paciente.

7) Si en el curso del tratamiento odontológico aparece un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda, debe suspenderse el procedimiento odontoestomatológico, colocar al paciente sentado en forma vertical, monitorizar los signos vitales (presión arterial y pulso), tranquilizar al paciente, y si el cuadro no cede inyectar una ampolla de 40 mg de furosemida. Ante esta situación, está indicado avisar a un servicio de urgencias médicas **(51,53)**.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Consiste en una infección del endocardio, que puede ser de origen viral, micótico y más frecuentemente bacteriana, que es a la que se referirá este apartado principalmente **(51)**.

Los estreptococos y los estafilococos han sido los gérmenes más frecuentemente asociados a endocarditis infecciosa, de ellos los estreptococos alfa-hemolíticos son el grupo de microorganismos más frecuentemente encontrado en cultivos de enfermos de endocarditis infecciosa **(53,59-62)**.

3.2.- El paciente de riesgo cardiovascular en Odontología

Como se ha apuntado anteriormente, los problemas cardiovasculares son en la actualidad una de las primeras causas de morbimortalidad en los países industrializados. Supone una de las más importantes causas de muerte España. Pero, además, el paciente cardiovascular presenta en la actualidad un problema quizás mayor, para el dentista, que la propia gravedad de su afección. Este problema (en realidad un triunfo de la Medicina moderna) es la alta tasa de supervivencia que se obtiene en pacientes graves, que durante muchos años van a deambular como pacientes crónicos, de difícil manejo, a veces, en el gabinete odontológico. Por si fuera poco, estos pacientes consumirán un elevado número de fármacos (vasoactivos, modificadores de las fases de la coagulación, con efectos sobre el sistema nervioso simpático y parasimpático,...) de difícil control, y con una gran capacidad para interferir en el tratamiento odontológico. Por último, algunas de las más frecuentes situaciones de emergencia que se presentan en el gabinete odontológico son las referidas a problemas cardiovasculares, por lo que el dentista debe conocer lo suficiente sobre estas patologías, su manejo, el papel que ciertas enfermedades y tratamientos cardiovasculares tienen sobre la cavidad oral, los fármacos implicados en el tratamiento de las mismas, y las interacciones que pueden producir con los empleados ante el tratamiento odontológico.

La identificación del paciente con problemas cardiovasculares en la clínica dental reviste una importancia capital. Debe tenerse en cuenta que estos pacientes son especialmente vulnerables al estrés, y que, siendo el gabinete odontológico un lugar especialmente propenso al mismo, debe

evitarse en la medida de lo posible, que éste se desencadene, dando lugar a una situación de emergencia, desde todos los puntos de vista indeseable, por su gravedad, y por la falta de hábito de los profesionales de la odontología en el manejo de las mismas.

El principal instrumento que el odontólogo posee para identificar las enfermedades de sus pacientes es el desarrollo de una historia clínica correcta y detallada, en la que se incluya un cuestionario de salud. Sería muy interesante que el cuestionario que se emplee con el paciente incluya preguntas tales como:

- ¿Ha tenido o ha sido tratado de ataques cardíacos?
- ¿Ha tenido o ha sido tratado de embolia o derrame cerebral?
- ¿Ha tenido o ha sido tratado de la presión alta?
- ¿Ha tenido o ha sido tratado de palpitaciones?
- ¿Ha tenido o ha sido tratado de soplos cardíacos?
- ¿Ha tenido o ha sido tratado de fiebre reumática?
- ¿Se fatiga con facilidad?
- ¿Se le hinchan los tobillos?
- ¿Necesita dormir incorporado o con más de una almohada?
- ¿Cuánto fuma?
- ¿Ha ganado peso o volumen últimamente?
- ¿Ha visitado al médico, consumido medicamentos o ha sido hospitalizado recientemente?

Todas estas cuestiones deben ser cumplimentadas de manera fidedigna. Como consecuencia del resultado de la consulta del cuestionario, se podrá clasificar a los pacientes en cuatro grupos:

- A) Pacientes con enfermedad cardiovascular bajo tratamiento adecuado.
- B) Pacientes con enfermedad cardiovascular diagnosticado y manejo médico deficiente.
- C) Pacientes con enfermedad cardiovascular diagnosticada pero que han abandonado el tratamiento.
- D) Pacientes con enfermedad cardiovascular sintomática, pero no diagnosticados.

Los pacientes del apartado A podrán ser tratados siguiendo las indicaciones particulares para su proceso que se expondrán a lo largo de este capítulo. Se recomienda que a la más mínima duda sobre el estado de un paciente (situaciones B, C y D), éste debe ser remitido a su cardiólogo para que elabore un informe clínico, por escrito, en el cual haya constancia de la patología que sufre el paciente, de su tratamiento, de la oportunidad de ser tratado odontológicamente en ese momento, y de las modificaciones que desde el punto de vista cardiológico deban ser observadas en el tratamiento odontológico. De la misma manera, sería muy interesante encuadrar a estos pacientes dentro de la valoración ASA. Debe tenerse en cuenta que los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y/o infarto de miocardio evolucionado se encuadrarían en los niveles ASA III, e incluso ASA IV, en cuyo caso estaría indicada la asistencia odontológica hospitalaria **(51)**.

Otro aspecto que debe ser meticulosamente tenido en cuenta a la hora de tratar a estos pacientes, es la perfecta puesta

al día del botiquín de emergencias. No obstante, es interesante recalcar que a la hora de atender a estos pacientes nunca podrá faltar un manguito para la toma de tensión arterial, un fonendoscopio, y una relación de fármacos, entre los que se deben incluir nitroglicerina en comprimidos sublinguales o spray, lidocaína 1 % en ampollas, atropina en ampollas, nifedipino comprimidos, furosemida inyectable y pentazocina en ampollas.

El otro aspecto que no debería ser descuidado a la hora de tratar pacientes con problemas cardiovasculares, sobre todo si éstos son de cierta entidad, es la monitorización del paciente.

Frente a los procedimientos de monitorización básicos, cada vez más debe considerarse como una opción válida, sobre todo en pacientes de riesgo, el llevar a cabo una monitorización más precisa y continúa mediante el empleo del pulsioxímetro.

3.3.- Uso de anestesia odontológica en el paciente de riesgo cardiovascular

Puede considerarse que uno de los actos más comprometidos y que pueden contemplar más riesgo a lo largo del desarrollo de cualquier tipo de tratamiento odontológico es la infiltración anestésica. Y esto es así porque es básicamente el único momento en que el dentista inyecta un fármaco por vía intramuscular (de rápida absorción), y en no pocas ocasiones, por descuido, por vía intravenosa (de absorción prácticamente instantánea). Si a este hecho se une la gran cantidad de efectos farmacológicos que poseen las sustancias infiltradas (los anestésicos en sí mismos, y los vasoconstrictores adrenérgicos que se emplean para aumentar la biodisponibilidad y reducir la toxicidad del anestésico), se hace evidente que el profesional se encuentra ante una situación que debe conocer y controlar en todo momento. Y esta situación es aún más delicada cuando se trabaja con pacientes con cardiopatías de diferente grado de gravedad, que pueden ser relativas al propio anestésico en sí y/o sobre todo al vasoconstrictor que forma parte de la preparación.

En la actualidad pueden encontrarse un elevado número de publicaciones en las que se discute acerca de la oportunidad, o no, de administrar anestesia con vasoconstrictor, y en qué dosis, a pacientes que padecen problemas cardiovasculares, o están en tratamiento por este motivo.

En este sentido, debe considerarse que, entre los anestésicos de uso más habitual, no debe administrarse más de 1 carpule de lidocaína 2% con adrenalina 1: 100.000 a sujetos de menos de 10 kg de peso, no más de 3 a aquéllos de 25 kg, de 5 si

pesan 45 kg, ni de 8 para aquéllos de 70 kg ó más, entendiéndose en todos los casos que son individuos sanos. En el caso de la articaína 4% con adrenalina 1:200.000, sólo puede comenzar a inyectarse 1 carpule entero a partir de los 15 kg de peso, 2 en individuos de 35 kg, hasta 3 en los de 45 kg, y en individuos de 70 kg o más menos de 5 carpules. Como último ejemplo se tomará la mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor asociado, de la que sólo puede comenzar administrarse 1 carpule a partir de los 15 kg de peso del individuo, 2 a partir de los 25 kg, 3 a partir de los 35 kg, y en individuos de 70 kg ó más pueden utilizarse menos de 6 carpules **(63,64)**. Puede observarse como en pacientes sanos existe una limitación bastante restrictiva con respecto al número de carpules que pueden emplearse. Asimismo, deben considerarse una serie de contraindicaciones de los vasoconstrictores asociados a los anestésicos odontológicos **(63)**:

1) Contraindicaciones de los simpaticomiméticos:

- Relativa moderada. Infiltración de adrenalina (nunca noradrenalina) a concentración máxima de 1:100.000, 5 carpules máximo:
 - Consumidores de beta-bloqueantes: Antagonismo farmacológico y aparición de crisis hipertensiva.
 - Consumidores de antihipertensivos tipo guanetidina, reserpina y ergotamina: Antagonismo farmacológico y aparición de crisis hipertensiva.
 - Pacientes bajo anestesia general con halotano: Arritmias.
- Relativa rigurosa. Infiltración de adrenalina (nunca noradrenalina) a concentración máxima de 1:100.000,3 carpules máximo:

- Consumidores de antidepresivos tricíclicos:
Arritmias y crisis hipertensiva.
- Pacientes ASA III.
- Absoluta.
 - Hipertiroideos no controlados: Arritmias.

2) Contraindicaciones de los derivados de la vasopresina
(felipresina):

- Relativa: Cardiopatía isquémica. Riesgo de vasoconstricción coronaria.
- Absoluta: Tercer trimestre de gestación. Riesgo de precipitar el parto.

En la relación presentada puede observarse como la mayor parte de las contraindicaciones de los vasoconstrictores se corresponde con problemas cardiovasculares.

3.4.- La monitorización en Odontología

Como ha quedado acreditado en los párrafos anteriores, la monitorización es un elemento importante en la calidad del tratamiento de los pacientes de riesgo cardiovascular en Odontología, y de especial importancia en la investigación llevada a cabo. Por tanto, es importante que sean repasados algunos conceptos relativos a la misma en la introducción del presente trabajo.

CONCEPTO DE MONITORIZACIÓN

Anderson y Ackerman definen la monitorización como un conjunto de métodos de observación y de registro datos, provenientes de la función de diferentes órganos y sistemas, que nos permiten tener una información constante y por tanto poder hacer una evaluación continua bastante exacta del estado físico del paciente. Esta información posibilita realizar una actuación rápida y dirigida de forma consecuente al problema detectado porcionando así una mayor seguridad a la técnica anestésica que se utilice **(65)**.

Generalmente la monitorización forma parte importante del procedimiento anestésico complejo, es decir, de cuando se emplean técnicas que implican una sedación profunda o una anestesia general, ya que permiten saber en todo momento las fluctuaciones funcionales del individuo hasta que éste recobra su estado normal.

Los procedimientos de monitorización deberían tener unas características ideales, que serían según **(66)**:

- Ser fiables
- Ser sensibles
- Proporcionar datos de forma rápida y continuada (sin lapsos)
- No ser invasivos, es decir no ocasionar ningún tipo de lesión
- Ser prácticos, o sea de fácil manejo y colocación
- No ser influenciados por los movimientos del paciente u otros estímulos externos
- No ser caros

INDICACIONES DE LA MONITORIZACIÓN EN ODONTOLOGÍA

La monitorización del paciente obedece a tres causas: 1) el estado físico del individuo, 2) la técnica anestésica que se piensa emplear, y 3) el tipo de tratamiento odontológico a realizar.

Respecto al primer punto, los pacientes que están dentro de la categoría ASA II, ya han de ser candidatos a la monitorización, y obviamente los de las categorías superiores.

Con respecto a los pacientes ASA II, la American Society of Anesthesiologists, especificó lo siguiente en 1986: la monitorización ha de ser continua por lo que respecta al control de la oxigenación, de la ventilación, de la circulación y de la temperatura corporal. Precisaba que la oxigenación ha de estar monitorizada con un sistema con alarma, además de mantener un control visual de las posibles anomalías, recomendando el uso de la pulsioximetría; la ventilación también se debe vigilar con procedimientos rudimentarios como el visual o la auscultación, siendo de interés la introducción de la capnometría; la circulación

ha de estar monitorizada por electrocardiografía, y por mediciones de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial -esta última como mínimo cada 5 minutos-, complementándolo con algunos de estos procedimientos: palpación del pulso periférico, auscultación de los latidos cardíacos, pletismografía o bien pulsioximetría; finalmente la comprobación de la temperatura corporal será recomendable cuando se trata de una intervención de larga duración. Evidentemente no todas estas recomendaciones van a ser válidas para nuestra práctica pero sí algunas de ellas.

Referente a la técnica anestésica que se pretende emplear, cuando se sobrepasa el límite de la anestesia locorregional pura y se pasa a utilizar de forma simultánea técnicas de sedación -sean cuales sean los fármacos y las vías de administración empleadas pensamos que es obligatorio monitorizar al paciente; no debería esto llevarnos a confusión sobre la necesidad de monitorizar al paciente cuando lo que se pretende es únicamente una ansiólisis farmacológica -no una sedación- puesto que entonces no hará falta.

Y, por último, la monitorización será conveniente en todas aquellas manipulaciones odontológicas que comporten ya un cierto traumatismo; pero aún deberían hacerse algunas precisiones para situar este dintel: así, por ejemplo no parece necesario para técnicas quirúrgicas sencillas como la extracción quirúrgica de un cordal submucoso o la cirugía del frenillo, pero sí en cambio cuando la intervención es traumática de larga duración pudiéndose dar como ejemplo de éstas las extracciones quirúrgicas de un cordal ectópico o de la mayoría de los caninos retenidos por palatino, así como la cirugía implantológica. La realidad es que, en cualquier situación, si se tienen los aparatos, representa trabajar con una alta garantía de seguridad.

TIPOS DE MONITORIZACIÓN

Podemos distinguir dos tipos o categorías: la "monitorización básica" -o de rutina- que es la que concretamente nos interesa y que es la que nos proporciona una información que se considera imprescindible de cara a conocer las principales funciones vitales del individuo: la circulatoria y la respiratoria. En cambio, la "monitorización especializada" ha de quedar reservada para cuando se quiera conocer con detalle el funcionamiento de otros órganos o sistemas, y generalmente estará justificada por la presencia de una patología concreta – local o sistémica- o por la complejidad de la propia técnica anestésica. Como es de esperar, esta "monitorización especializada" suele ser más invasiva, más cara y usualmente requiere unas instalaciones hospitalarias.

MONITORIZACIÓN MEDIANTE PULSIOXIMETRÍA

Los modernos pulsioxímetros fueron introducidos en los Estados Unidos en la década de los 80. En los últimos años el uso del pulsioxímetro se ha impuesto de forma sorprendente sobre los restantes métodos de monitorización "no invasivos"; probablemente esto se deba a la facilidad de transporte y al poco volumen que ocupa, que lo hacen aplicable en el marco de una consulta dental. Jensen y cols. **(67)** afirman que su valía no se limita al tiempo de intervención sino también al tiempo de recuperación propio de una técnica que comporte cualquier tipo de sedación.

Como indica su nombre, será capaz de medir la frecuencia cardíaca al registrar la onda expansiva a nivel arteriolar, y sobre

todo el nivel de saturación de oxígeno gracias al paso de radiaciones de diversa longitud de onda -rojo e infrarrojo- a través de los tejidos vascularizados, emitidos por una fuente de luz y detectados por un fotodiodo; fuente y fotodiodo están dentro del sensor. La oximetría determina la proporción entre la hemoglobina oxigenada -rojo- y la no oxigenada -azul-, obteniéndose así un índice que es el de saturación de oxígeno arterial o más exactamente el de saturación de la hemoglobina (SaO_2) **(68)**.

Para entender bien qué se determina con el pulsioxímetro se ha de recordar cómo se reparte el oxígeno en la sangre arterial; en parte estará disuelto en el plasma -queda medido por la presión arterial de oxígeno(PaO_2)- y la otra se vehiculiza ligado a la hemoglobina y en este caso es medible con el índice de saturación arterial de oxígeno(SaO_2). Cuando es necesario el organismo dispone de forma rápida de la fracción libre que es la disuelta en el plasma, y después recurre, de una forma más lenta y gradual, a utilizar la fracción conjugada con la hemoglobina.

La crítica más racional que puede hacerse del pulsioxímetro es que mide la SaO_2 y no la PaO_2 ; el motivo de esta crítica es que el comportamiento de la SaO_2 y de la PaO_2 no es lineal sino que obedece a una curva que se conoce con el nombre de "curva de disociación de la hemoglobina".

Si la analizamos, en condiciones normales, tenemos una SaO_2 entre 95% y 100% (99%) que se corresponde con una PaO_2 de 100mmHg (o mejor 98mmHg). Cuando hay un requerimiento de oxígeno -por la razón que sea-, se produce una bajada de la PaO_2 ; este descenso se hace hasta los 70mmHg sin que haya una

modificación aparente de la SaO₂ tal como demostraron gráficamente Barker y cols **(69)**.

Si se continúa necesitando oxígeno, ya se aprecia una alteración de la SaO₂: cuando esta llega a 90% debe verse que la PaO₂ es sólo de 60mmHg; los aparatos llevan una alarma, visible y audible, que nos avisa cuando la cifra de SaO₂ desciende por debajo del 90%.

A pesar de estas críticas, el pulsioxímetro nos alerta siempre antes de que aparezcan los signos -cianosis- y síntomas clínicos propios de este estado de hipoxemia. Si hemos evaluar el grado hipoxia según SaO₂, podemos utilizar el baremo de Smith y cols:

- 94-90% hipoxia leve
- 89-85% hipoxia moderada
- Inferior al 84% hipoxia severa que se corresponde con una PaO₂ de menos de 40mmHg **(70)**.

Hay que destacar también que los pulsioxímetros son incapaces de distinguir entre la oxihemoglobina y otros productos que son inusuales como la metahemoglobina (MetHb) y la carboxihemoglobina (COHb) **(10)**.

También existen factores distorsionadores de los resultados, aunque posiblemente sería mejor hablar de "limitaciones de la pulsioximetría" en lugar de "factores distorsionadores", dejando entender que si bien se trata de una técnica a incorporar aún presenta bastantes puntos a mejorar. La mayoría de la información errónea es provocada por los movimientos y la mala adaptabilidad del sensor; cuando se

conocen estas causas productoras de artefactos pueden evitarse y el hecho es que la pulsioximetría queda como un método completamente válido para advertir futuras situaciones de compromiso vital. Es importante colocar de forma correcta el sensor cuando se aplica en el dedo índice: "top" (arriba) debe situarse sobre la uña mientras que "bottom" (abajo) quedará en contacto con el pulpejo; esta disposición específica carece de importancia cuando el sensor se coloca en el lóbulo de la oreja.

También la vasoconstricción y la hipotermia del paciente pueden ser causa de error ya que implican un menor flujo sanguíneo en la zona del sensor; también se llegaría a unos valores erróneos en la situación contraria, es decir cuando hay una estasis venosa por ejemplo motivada por una insuficiencia cardíaca congestiva.

Otro artefacto puede ser la misma luz del local sobre todo cuando se trata de una luz fluctuante como la de los fluorescentes.

También deberán tenerse presentes todas las alteraciones cuantitativas de la hemoglobina -anemias-, así como la posibilidad de que haya cualquier pigmento -por ejemplo una bilirrubina aumentada- en el torrente circulatorio.

Dawalibi y cols., ponen en duda la validez de este método ya que no hay ninguna demostración científica que pruebe que su uso haya permitido una reducción de la morbilidad y de la mortalidad **(71)**. Taylor y Whitwam son de la misma opinión aunque mencionan que si se observa una reducción progresiva del nivel de saturación puede actuarse antes de que esta desaturación -siguiendo el curso natural de los acontecimientos- devenga dramática **(72)**.

RESPUESTAS FISIOLÓGICA Y FARMACOINDUCIDA DE LAS CONSTANTES

La monitorización nos permite conocer las alteraciones que sufren las diversas constantes a lo largo de un determinado tratamiento odontológico; estas modificaciones obedecerán a los fenómenos fisiológicos de adaptación ante cualquier agresión moduladas asimismo por la acción de los diferentes fármacos que se han administrado.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La respuesta fisiológica asociada con la administración de soluciones anestésicas junto a vasoconstrictores incluye cambios en el ritmo cardiaco y la presión arterial **(73-75)**, arritmias **(76,77)**, cambios isquémicos coronarios (a nivel del segmento ST y en la onda T) **(78,79)**, cambios en la descarga de catecolaminas endógenas **(80)**, cambios en la respuesta endocrina a la cirugía **(81)** e hipocalcemia **(82,83)**.

Estos cambios son regulados por el balance neto entre la actividad simpática y parasimpática, y tanto el estrés como el dolor pueden modificar la respuesta autónoma **(84,85)**

Tal y como ha quedado acreditado en la introducción, existen conocimientos de interacciones farmacológicas entre los vasoconstrictores asociados a los anestésicos utilizados en Odontología y el sistema cardiovascular:

- Antagonismo farmacológico con beta-bloqueantes, con antihipertensivos tipo guanetidina, reserpina y ergotamina **(54)**.
- Posibilidad de generar arritmias en pacientes bajo anestesia general con halotano **(54)**.

- Posibilidad de generar arritmias y crisis hipertensivas en consumidores de antidepresivos tricíclicos **(54)**.

Por citar algunas de las interacciones más comúnmente citadas en la literatura.

Sin embargo, el uso de vasoconstrictores asociado a los fármacos anestésicos presenta también numerosas ventajas **(86)**:

- Contribuye a una mejor y más profunda anestesia.
- Mejora la hemostasia de la zona y permite realizar una mejor técnica quirúrgica en un campo exangüe.
- La concentración local de vasoconstrictor en la zona de infiltración disminuye la posibilidad de aparición de efectos sistémicos producidos por el agente anestésico.

Si bien, se han destacado en los tratados clásicos una serie de normas de seguridad, fundamentalmente encaminada a evitar el uso de anestésicos asociados con vasoconstrictores en pacientes con cualquier tipo de patología cardiovascular **(87)**, cada vez son mayores las evidencia publicadas que indican la seguridad de estos preparados en su uso en las dosis aplicadas en Odontología **(86,88-90)**.

Actualmente existe evidencia de la seguridad de el uso de fármacos anestésicos asociados a vasoconstrictor en intervenciones de Odontología conservadora **(86)**, exodoncias **(90)** y cirugía periodontal **(88)**.

No escapa a cualquier odontólogo o estomatólogo la importancia del tratamiento causal en el control de la Enfermedad Periodontal y su papel primordial en cualquier plan de tratamiento periodontal **(28)**. En los estudios anteriores queda sin explorar aún la influencia de la infiltración de distintos anestésicos asociados a distintas dosis de vasoconstrictores en el tratamiento causal de la Enfermedad Periodontal y en las cantidades empleadas habitualmente en dicha terapéutica, lo que ha dado pie a plantear la pregunta de investigación: ¿Se mantendrían los resultados obtenidos por otros autores al hacer otros tratamientos distintos a la obturación y que afecten a un territorio oral más amplio?

5.- HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

5.- HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

La hipótesis nula del presente estudio se muestra continuación:

El uso de anestésicos asociado a distintas proporciones de adrenalina no influye de forma clínicamente significativa en las variables hemodinámicas del paciente cardiovascular sometido a terapia periodontal causal.

6.- OBJETIVOS

6.- OBJETIVOS

6.1.- Objetivo general.-

El objetivo general del presente estudio es:

- Evaluar los cambios hemodinámicos producidos por el uso de:
 - Clorhidrato de mepivacaina 3% (Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG[®], Laboratorio Normon, Madrid, España);
 - Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
 - Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
 - Clorhidrato de mepivacaina al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España)

durante el tratamiento en la fase causal periodontal.

6.2.- Objetivos específicos.-

Objetivo específico 1.- Evaluar los cambios en el pulso cardiaco producidos por el uso de:

- Clorhidrato de mepivacaina 3% (Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG®, Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable®, Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable®, Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Clorhidrato de mepivacaina al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte®, Laboratorios Inibsa, Barcelona, España)

durante el tratamiento en la fase causal periodontal.

Objetivo específico 2.- Evaluar los cambios en la tensión arterial sistólica producidos por el uso de:

- Clorhidrato de mepivacaina 3% (Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG®, Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005

mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);

- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Clorhidrato de mepivacaina al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España)

durante el tratamiento en la fase causal periodontal.

Objetivo específico 3.- Evaluar los cambios en la tensión arterial diastólica producidos por el uso de:

- Clorhidrato de mepivacaina 3% (Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Clorhidrato de mepivacaina al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España)

durante el tratamiento en la fase causal periodontal.

Objetivo específico 4.- Evaluar los cambios en la tensión arterial media producidos por el uso de:

- Clorhidrato de mepivacaina 3% (Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Clorhidrato de mepivacaina al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España)

durante el tratamiento en la fase causal periodontal.

Objetivo específico 5.- Evaluar los cambios en la saturación parcial de oxígeno producidos por el uso de:

- Clorhidrato de mepivacaina 3% (Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005

mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);

- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorios Normon, Madrid, España);
- Clorhidrato de mepivacaina al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España)

durante el tratamiento en la fase causal periodontal.

Objetivo específico 6.- Evaluar los cambios en el pulso cardiaco producidos por el uso de anestésicos asociados a vasoconstrictor y sin dicha asociación.

Objetivo específico 7.- Evaluar los cambios en la tensión arterial sistólica, media y diastólica producidos por el uso de anestésicos asociados a vasoconstrictor y sin dicha asociación.

Objetivo específico 8.- Evaluar los cambios en la saturación parcial de oxígeno producidos por el uso de anestésicos asociados a vasoconstrictor y sin dicha asociación.

7.- MATERIAL Y MÉTODO

7.- MATERIAL Y MÉTODO

El diseño del trabajo de investigación ha consistido en un ensayo clínico prospectivo, unicéntrico, no cegado, y utilizando un diseño “split-mouth”, mediante el cual cada paciente es su propio control. El estudio ha sido autorizado por el Comité Ético de la Universidad de Sevilla.

El objetivo del estudio ha sido estudiar la influencia en distintos parámetros hemodinámicos del uso de cuatro tipos de anestésicos. Más específicamente, quedaron configurados cuatro grupos, en los que el anestésico administrado fue el siguiente:

Grupo 1.- Clorhidrato de mepivacaina 3% (Mepivacaína Normon 3% Solución inyectable EFG[®], Laboratorio Normon, Madrid, España). Se administraron 2 ampollas. Es decir, una dosis total de 108 mg de clorhidrato de mepivacaína (Figura 7.1).

Grupo 2.- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorio Normon, Madrid, España); Se administraron 2 ampollas. Es decir, una dosis total de 144 mg de hidrocloruro de articaina y 0,018 de epinefrina (Figura 7.2).



Figura 7.1.- Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG®, Laboratorio Normon, Madrid, España



Figura 7.2.- Ultracain con epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable®, Laboratorio Normon, Madrid, España

Grupo 3.- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorio Normon, Madrid, España); Se administraron 2 ampollas. Es decir, una dosis total de 144 mg de hidrocloruro de articaina y 0,036 de epinefrina (Figura 7.3).



Figura 7.3.- Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorio Normon, Madrid, España

Grupo 4.- Clorhidrato de mepivacaina al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España). Se administraron 2 ampollas. Es decir, una dosis total de 72 mg de clorhidrato de mepivacaina y 0,036 de epinefrina (Figura 7.4).

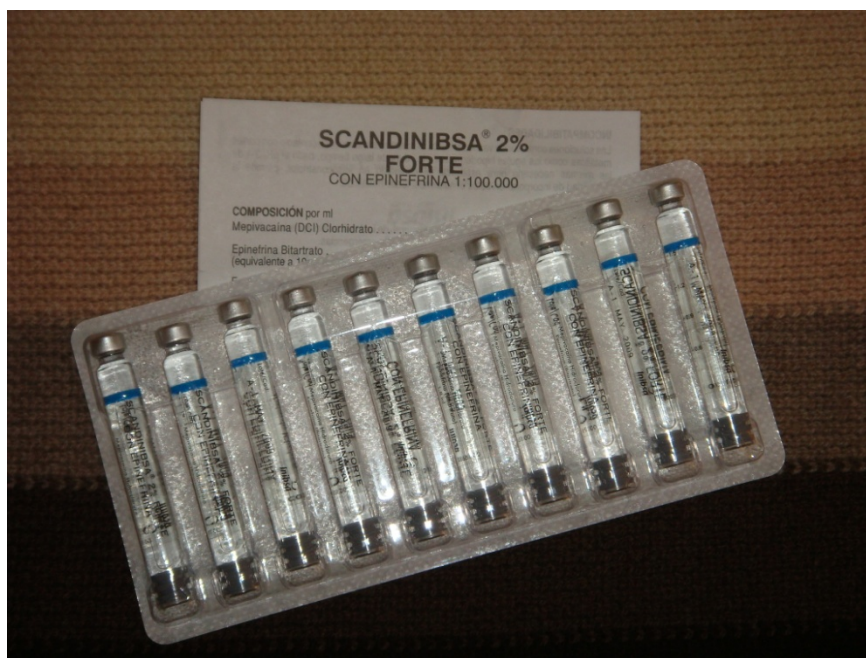


Figura 7.4.- Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España

Se adjunta la ficha técnica de cada especialidad para un mejor conocimiento de los anestésicos utilizados en el estudio (Anexos I a IV)

Los participantes leyeron una hoja de información acerca del estudio (Anexo V) y se les respondió a todas las dudas que tuvieran antes de pedirles su consentimiento informado para incluirlos en el mismo (Anexo VI).

Entrando de lleno en el diseño del estudio, éste se realizó en la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla. Los sujetos de estudio fueron pacientes de la asignatura de Clínica Odontológica Integrada de Pacientes Especiales de ambos sexos, mayores de edad, de dicha Facultad. Cumplieron todos y cada uno

de los criterios de inclusión y ninguno de los criterios de exclusión, presentando diagnóstico de Periodontitis Crónica e indicándose su tratamiento. Las intervenciones se realizaron durante 10 meses, de septiembre de 2007 a junio de 2008.

Entre los criterios de inclusión se encuentran que los pacientes deberán ser tratados en la Facultad de Odontología de Sevilla, de ambos sexos, de edades comprendidas entre 18 y 60 años, con diagnóstico clínico-radiológico de Periodontitis Crónica e indicándose su tratamiento. Deben presentar una alteración cardiovascular controlada (hipertensión o angina de pecho estable principalmente) compatible con su tratamiento ambulatorio y que éste fuera autorizado por su médico. En este sentido la presión arterial no debía exceder los valores 160/100 mmHg, y debían haber transcurrido al menos 6 meses tras el episodio isquémico coronario. El paciente debe aceptar participar en el estudio (consentimiento informado).

Respecto a este último punto, antes de iniciar el estudio, los pacientes fueron adecuadamente informados, y se obtuvo su consentimiento informado por escrito, garantizándose en todo momento:

- Las finalidades estrictamente científicas y no comerciales del estudio.
- Que tienen derecho a negarse a participar en el estudio, y que en caso de aceptación pueden abandonarlo en cualquier momento y sin necesidad de explicación ninguna.

- Que los datos obtenidos por el equipo investigador son estrictamente confidenciales y que se adoptarán medidas especiales para que no se vulnere el derecho a la intimidad de los participantes.
- Que en ningún caso se facilitarán o se publicarán resultados individuales sino exclusivamente resultados agrupados en tablas o en gráficos que no permitan la identificación de los participantes.
- Que en caso de tener dudas pueden consultar con los odontólogos responsables de su asistencia o con los investigadores del proyecto.

Los criterios de exclusión para este ensayo son los siguientes (uno sólo es excluyente):

- Inestabilidad cardiovascular incluyendo angina de pecho inestable.
- Episodio isquémico cardiaco (angina de pecho o infarto de miocardio) acontecido hace menos de 6 meses.
- Presencia de arritmias refractarias
- Presencia de hipertensión no tratada o incontrolada
- Presencia de hipertiroidismo no controlado
- Presencia de Diabetes Mellitus no controlada
- Presencia de sensibilidad a los sulfitos

- Presencia de asma esteroide-dependiente
- Presencia de feocromocitoma
- Tratamiento con antidepresivos tricíclicos
- Necesidad de suplementar la anestesia infiltrada inicialmente / fracaso de la técnica anestésica.
- Historia de enfermedad psiquiátrica, uso crónico de depresores del SNC, antidepresivos o inestabilidad mental.
- Incumplimiento de uno o todos los criterios de inclusión.
- Pacientes en los que el estado de cualquier otra enfermedad contraindique el tratamiento periodontal.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Pacientes alérgicos a cualquiera de los fármacos estudiados o en los que esté contraindicada su administración.

En los pacientes que cumplieron los criterios anteriores y aceptaron participar en nuestro estudio evaluamos las siguientes variables.

La variable independiente en nuestro estudio es la utilización de un tipo determinado de anestésico asociado a una concentración determinada de epinefrina, estableciéndose cuatro grupos de estudio, como hemos apuntado anteriormente. Se trata por tanto de una variable categórica de cuatro valores.

Un segundo tipo de variables, que podríamos llamar variables epidemiológicas son recogidas para tipificar la muestra estudiada. Entre estas variables se encuentran la edad, el sexo, la patología presentada por el paciente y el tratamiento de la misma.

Para el estudio de las variables dependientes se utilizó un pulsioxímetro Avant 2120 Marca Nonin (Nonin Medical Inc, Minnesota, USA) (Figura 7.5). Las normas de uso de dicho pulsioxímetro se presentan en el Anexo VII.



Figura 7.5.- Pulsioxímetro Avant 2120 Marca Nonin (Nonin Medical Inc, Minnesota, USA)

Dentro de las variables dependientes evaluamos las siguientes variables:

- Tensión arterial diastólica basal

- Tensión arterial sistólica basal
- Tensión arterial media basal
- Tensión arterial diastólica tras inyección
- Tensión arterial sistólica tras inyección
- Tensión arterial media tras inyección
- Tensión arterial diastólica durante el tratamiento
- Tensión arterial sistólica durante el tratamiento
- Tensión arterial media durante el tratamiento
- Saturación parcial de oxígeno basal
- Saturación parcial de oxígeno tras inyección
- Saturación parcial de oxígeno durante el tratamiento
- Frecuencia cardiaca basal
- Frecuencia cardiaca tras inyección
- Frecuencia cardiaca durante el tratamiento
- Tiempo de tratamiento periodontal

Se utilizó el software nVISION Versión 5.1e © 2001-2005 (Nonin Medical Inc, Minneapolis, USA) para exportar los datos obtenidos por el pulsioxímetro a un ordenador PC basado en Windows Vista y obtener de ellos los valores apuntados anteriormente (Figura 7.6 y Figura 7.7).

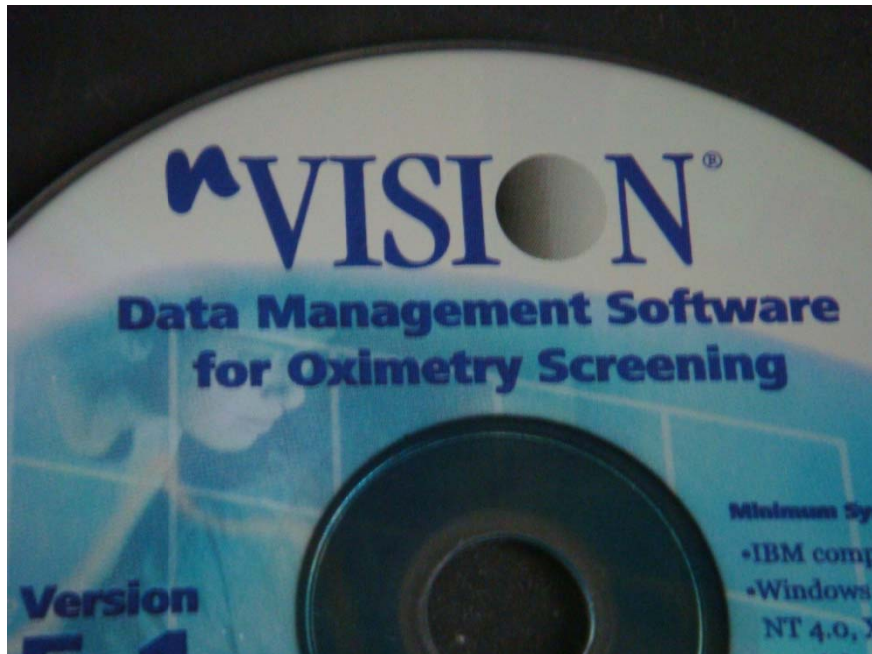


Figura 7.6.- nVISION Versión 5.1e © 2001-2005 (Nonin Medical Inc, Minneapolis, USA - CD del Programa

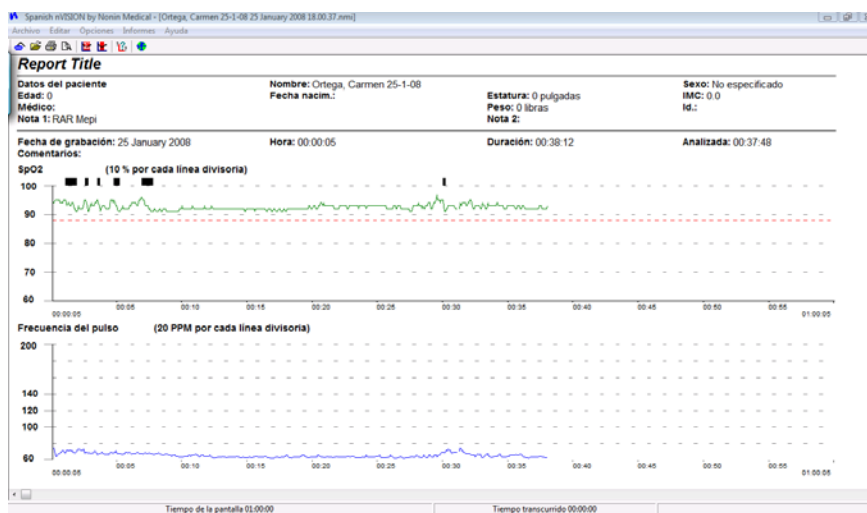


Figura 7.7.- nVISION Versión 5.1e © 2001-2005 (Nonin Medical Inc, Minneapolis, USA - Captura de la pantalla del programa.

Respecto al tamaño muestral, el número de pacientes necesarios para nuestro estudio, para establecer un nivel de confianza del 95% con un poder de test del 80%, y de acuerdo a otros estudios similares (**86**), se estableció en 10 mediciones por grupo, que se corresponde con 10 pacientes, dado el diseño de estudio elegido.

Dado el riesgo que asumían los pacientes y su perfil (utilización de distintos anestésicos con diferentes concentraciones de adrenalina en pacientes con patología cardiovascular) y el limitado beneficio clínico directo que obtenían, se acordó realizar análisis intermedios cada cinco pacientes incluidos, parando el estudio ante un porcentaje de complicaciones de cualquier tipo (acontecimientos adversos leves, hipertensivos, arritmias, etc.) mayor al 50 % en cualquiera de los grupos de estudio respecto al resto.

Se acordó detener igualmente el estudio ante dos análisis intermedios consecutivos en que no existieran diferencias clínicas suficientes, a juicio del director de la investigación, para continuar con la misma, respecto a las variables principales.

Así mismo se acordó concluir el estudio en el momento en que las diferencias clínicas fueran estadísticamente significativas para las variables principales del estudio o cuando se alcanzara el número previsto en el tamaño muestral. Los datos obtenidos en dicho momento servirían para el estudio del resto de variables dependientes.

Respecto al protocolo seguido para la intervención y la recogida de la información, todos los pacientes fueron protocolizados de la misma manera.

Una vez que los pacientes fueron diagnosticados y cumplían todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión, se numeraron en el estudio de forma consecutiva a su inclusión, asignándoles un código.

Paciente	1º Cuadrante	2º Cuadrante	3º Cuadrante	4º Cuadrante
1	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
2	Grupo 4	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
3	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 1	Grupo 2
4	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 1
5	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
6	Grupo 4	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
7	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 1	Grupo 2
8	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 1
9	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
10	Grupo 4	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3

Tabla 7.1.- Asignación de cada cuadrante a cada grupo en estudio.

Dicho código relaciona los cuadrantes en los que se debía realizar el tratamiento causal de la enfermedad periodontal con el tipo de anestésicos (grupo de estudio) a utilizar (Tabla 7.1).

Los datos previos a la inclusión en el estudio (edad, sexo, patología y tratamiento de la misma, así como la revisión de una lista de chequeo sobre los criterios de inclusión y exclusión se reflejaron en una hoja de recogida de datos inicial (Anexo VIII).

Se realizó el raspado y alisado radicular con curetas universales 13/14 y 4R/4L de los cuatro cuadrantes (Figura 7.8), con una frecuencia semanal (uno por semana), observando que la enfermedad de base y el tratamiento de la misma se mantuviera estable durante dicho periodo.



Figura 7.8.- Curetas universales.

Respecto a la anestesia, se utilizó en todos los casos dos carpules (Figura 7.9), de manera que en los raspados y alisados radiculares de sectores superiores, se inyectó un carpule y medio en distintas periapicales por vestibular (a espacios de dos dientes de separación entre los sitios de infiltración), reservando el medio carpule restante para el bloqueo del nervio palatino anterior (un cuarto de carpule) y el nervio nasopalatino (un cuarto de carpule) (Figuras 7.10 y 7.11).



Figura 7.9.- Instrumental utilizado para la anestesia.

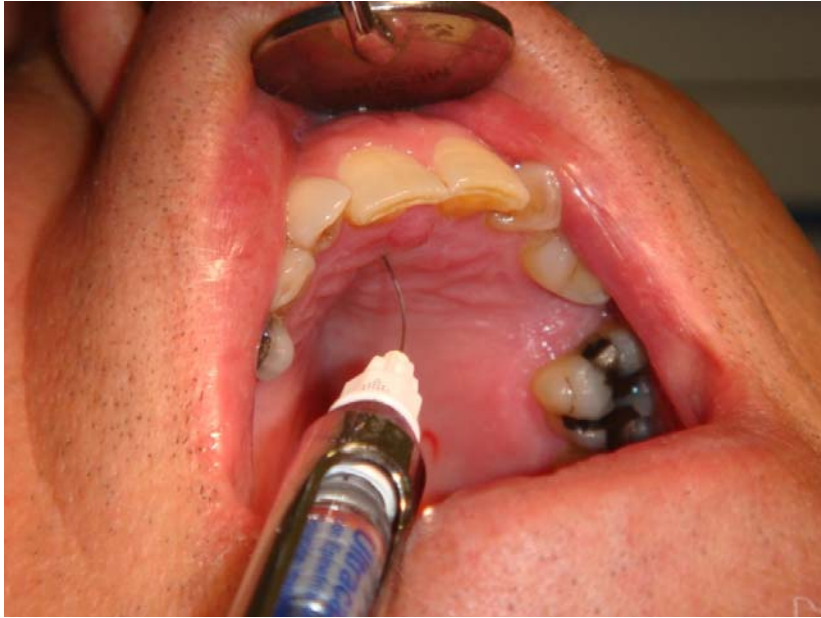


Figura 7.10.- Anestesia del nervio naso palatino.



Figura 7.11.- Anestesia del nervio palatino anterior.

Respecto a los raspados y alisados radiculares de sectores inferiores, la anestesia consistió en la inyección de un carpule para el bloqueo del nervio dentario inferior y el nervio lingual, utilizando la técnica directa (explicada en la introducción del trabajo). La mitad de un segundo carpule se inyectó a nivel de la línea oblicua externa mandibular para el bloqueo del nervio bucal. El otro medio carpule se inyectó mediante técnica periapical vestibular y lingual en la línea media, para bloquear la inervación cruzada que existe a este nivel (Figuras 7.12).

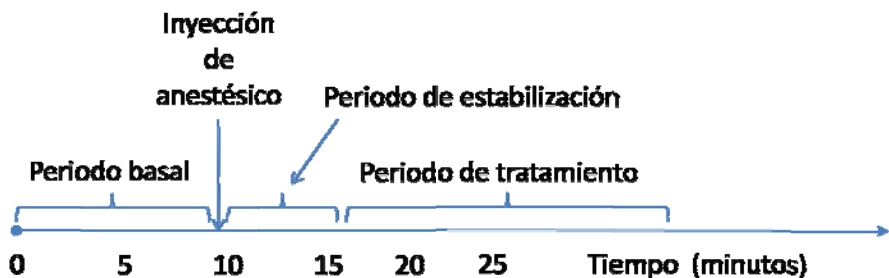


Figura 7.12.- Anestesia del nervio dentario inferior y del nervio lingual.

De esta manera se utilizó el mismo número de carpules en todas las intervenciones, pudiendo comparar los efectos hemodinámicos de su infiltración.

El paciente, durante toda la duración del tratamiento y desde diez minutos antes, estuvo monitorizado mediante un pulsioxímetro (Avant 2120 Marca Nonin (Nonin Medical Inc, Minnesota, USA)). Dicho aparato controlaba la saturación parcial de oxígeno y la frecuencia cardiaca de forma continua, así como medía la presión arterial diastólica, sistólica y media cada cinco minutos.

A los diez minutos de sentar al paciente en el sillón dental se procedió a la inyección del anestésico. Los datos recabados en esos diez minutos sirvieron para establecer los parámetros basales del paciente previo a la anestesia. Tras la anestesia, no se comenzó el tratamiento periodontal hasta transcurridos cinco minutos. Los datos obtenidos de dicho periodo (habitualmente denominado de estabilización) fueron tratados de forma separada. El resto del tiempo que duró el tratamiento periodontal, los datos fueron recogidos y analizados de forma conjunta (periodo de tratamiento) (Gráfica 7.1).



Gráfica 7.1.- Esquema de recogida de datos del pulsioxímetro.

Por tanto, tras finalizar el tratamiento periodontal causal de un cuadrante de cualquiera de nuestros pacientes, obtendríamos, respecto de las variables estudiadas (saturación parcial de oxígeno, frecuencia cardiaca y presión arterial diastólica, sistólica y media), las medias referidas a tres periodos: pre-inyección de la anestesia (basal), tras la inyección (periodo de estabilización), durante el tratamiento periodontal.

Estos datos, una vez obtenidos a través del software nVISION Versión 5.1e © 2001-2005 (Nonin Medical Inc, Minneapolis, USA) fueron reflejados en una hoja de recogida de datos de tratamiento (Anexo IX).

Finalmente, se diseñaron un conjunto de archivos computarizados en una base de datos relacional para el almacenamiento y manipulación de la información recogida en los cuadernillos. Estos datos pudieron ser manejados con comodidad, y exportarse o importarse sin problemas al programa de tratamientos de textos, al de hoja de cálculo, al de gráficos y al de análisis estadístico (SPSS).

Para el análisis estadístico se empleó el paquete informático SPSS 11 para Windows del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla (SPSS para Windows v.11, SPSS Inc, Chicago, USA). El análisis estadístico consta en un primer momento de un análisis descriptivo de los datos hallados.

Posteriormente se realizó la prueba de Kolmogorov Smirnov, para verificar la normalidad de los datos de la muestra.

Posteriormente se compararon usando la prueba ANOVA las distintas medias de los grupos de estudios en cada variable, realizándose el Test de Bonferroni a posteriori, para buscar diferencias estadísticamente significativas entre pares de datos.

Finalmente, y para evaluar el papel de control del grupo que utilizó solamente Mepivacina como anestésico, se englobaron en un mismo grupo todos los pacientes que recibieron vasoconstrictor, comparando las medias obtenidas entre ambos grupos utilizando la prueba de t de Student (tras haber confirmado inicialmente la normalidad de los datos con el test de Kolmogorov-Smirnov).

8.- RESULTADOS

8.- RESULTADOS

8.1.- Caracterización de la muestra.-

La muestra estudiada fue de 10 pacientes. La media de edad de los pacientes fue de 63,10 años m/m 12, 57 (rango 41 a 80 años). 7 pacientes (70%) eran mujeres y 3 (30%) varones.

La enfermedad de base presentada por los pacientes y el tratamiento a que se sometían se observa en Tabla 8.1 de forma pormenorizada.

El tiempo medio de tratamiento (excluyendo los periodos basales y de estabilización) fue de 26,38 minutos \pm 9,93. Los tiempos para cada uno de los grupos fueron los siguientes: Grupo 1; 28,00 minutos \pm 15,67 – Grupo 2; 26,00 minutos \pm 8,09 – Grupo 3; 25,50 minutos \pm 6,43 – Grupo 4; 26,00 minutos \pm 8,43. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre estos tiempos ($p=0,950$).

Paciente	Patología de base	Otra patología	Tratamiento
1	Hipertensión (140-80) Portadora de marcapasos Antecedente de angor	Hipercolesterilemia	Isosorbida 50mg/día Omeprazol 20mg/día AAS 100mg/día
2	Hipertensión (140-80)	Hipercolesterilemia	Captopril 50mg/día Simvastatina 40mg/día Calcio y Vitamina D 3g/día
3	Hipertensión (140-60) Antecedentes de AVC por crisis hipertensiva	Hiperlipemia Doble lesión aortica degenerativa Colón irritable	Captopril 50mg/día
4	Hipertensión (140-80)		Captopril 50mg/día AAS 100mg/día
5	Hipertensión (130-90)		Enalapril 10 mg/día
6	Hipertensión (130 - 90) Antecedente de AVC	Hiperlipemia	Simvastatina 40mg/día Ranitidina 300mg/día Enalapril 10 mg/día
7	Hipertensión (130-70)	Diabetes Mellitus	Enalapril 10 mg/día
8	Hipertensión (140-70) Antecedente de angina de pecho	Hipercolesteremia Diabetes	Irbesartán 150mg/día Lovastatina 20mg/día Metformina 2,5g/día Insulina isofánica (NPH) 100ui/ml AAS 100mg/día Omeprazol 20mg/día
9	Hipertensión (140-80)	Hepatopatía alcohólica	Captopril 50mg/día Omeprazol 20mg/día Timolol 5mg/día
10	Hipertensión (130-70)		Enalapril 10mg/día

Tabla 8.1.- Patología de base, otras patologías y tratamiento de base de los pacientes estudiados.

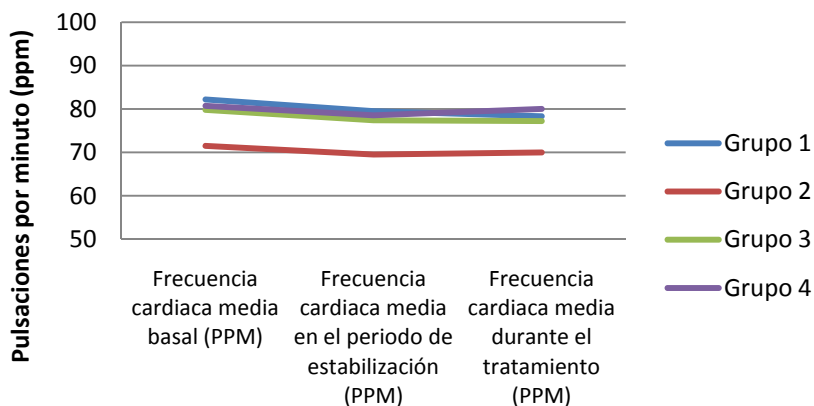
8.2.- Influencia en la frecuencia cardiaca del fármaco anestésico utilizado durante la fase causal del tratamiento periodontal.

La frecuencia cardiaca media basal fue de 78,55 ppm \pm 14,16. En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 76,22 ppm \pm 13,39. Durante el tratamiento, la frecuencia cardiaca media fue de 76,38 ppm \pm 13,37. Los datos referidos a los grupos de estudio se especifican en la Tabla 8.2 y en la Gráfica 8.1.

Grupo (n=10)	Frecuencia cardiaca media basal (PPM)	Frecuencia cardiaca media en el periodo de estabilización (PPM)	Frecuencia cardiaca media durante el tratamiento (PPM)
1	82,20 \pm 14,32	79,50 \pm 14,57	78,30 \pm 15,00
2	71,50 \pm 9,12	69,50 \pm 6,63	70,00 \pm 7,14
3	79,80 \pm 15,92	77,40 \pm 15,23	77,20 \pm 14,82
4	80,70 \pm 15,84	78,55 \pm 14,79	80,00 \pm 14,63
	p= 0,337	p=0,332	p=0,365

Tabla 8.2.- Frecuencia cardiaca media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

Frecuencia cardiaca media por grupos a lo largo de estudio



Gráfica 8.1.- Frecuencia cardiaca media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

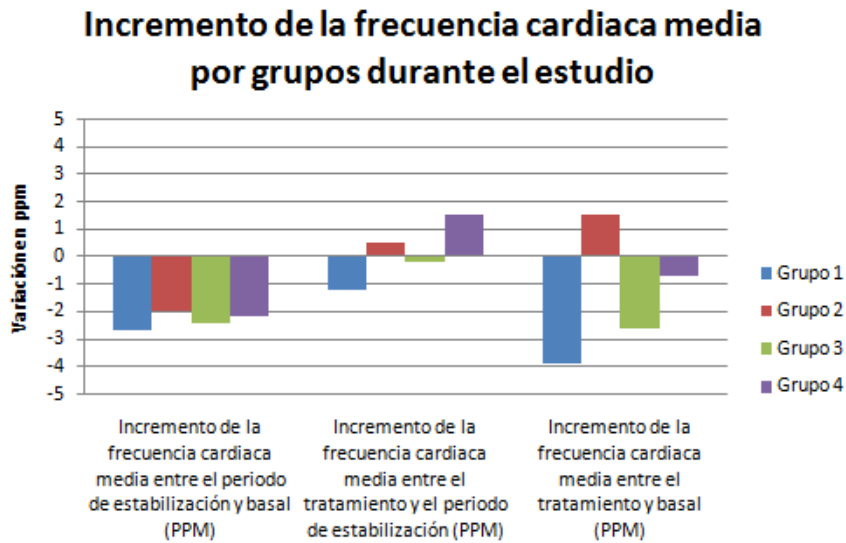
Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, la variación media encontrada en nuestra muestra entre el periodo de estabilización (los cinco minutos posteriores a la inyección del anestésico) y las mediciones basales, fue de $-2,33 \text{ ppm} \pm 2,68$. Es decir, tras la inyección, de media, la frecuencia cardiaca disminuyó en los pacientes.

Entre el periodo de tratamiento y el periodo de estabilización, la frecuencia cardiaca se mantuvo estable (variación de $0,15 \text{ ppm} \pm 2,57$). Finalmente, la modificación encontrada, de forma global entre los periodos inicial y final del estudio fue muy similar a la encontrada entre los periodos basal y de estabilización: $-2,17 \text{ ppm} \pm 3,75$.

Los datos referidos a los distintos grupos en estudio se observan en la Tabla 8.3 y en la Gráfica 8.2.

Grupo (n=10)	Incremento de la frecuencia cardiaca media entre el periodo de estabilización y basal (PPM)	Incremento de la frecuencia cardiaca media entre el tratamiento y el periodo de estabilización (PPM)	Incremento de la frecuencia cardiaca media entre el tratamiento y basal (PPM)
1	-2,70 ± 1,88	-1,20 ± 2,30	-3,90 ± 3,69
2	-2,00 ± 3,91	0,50 ± 1,50	1,50 ± 3,37
3	-2,40 ± 3,06	-0,20 ± 2,70	-2,60 ± 4,22
4	-2,20 ± 1,61	1,50 ± 3,10	-0,70 ± 3,43
	p=0,950	p=0,115	p= 0,255

Tabla 8.3.- Incremento de la frecuencia cardiaca media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)



Gráfica 8.2.- Incremento de la frecuencia cardiaca media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

8.3.- Influencia en la tensión arterial del fármaco anestésico utilizado durante la fase causal del tratamiento periodontal.

En un primer lugar comenzaremos con el análisis de los datos referidos a la tensión arterial sistólica y diastólica para después abordar el comportamiento de la tensión arterial media a la luz de nuestros datos.

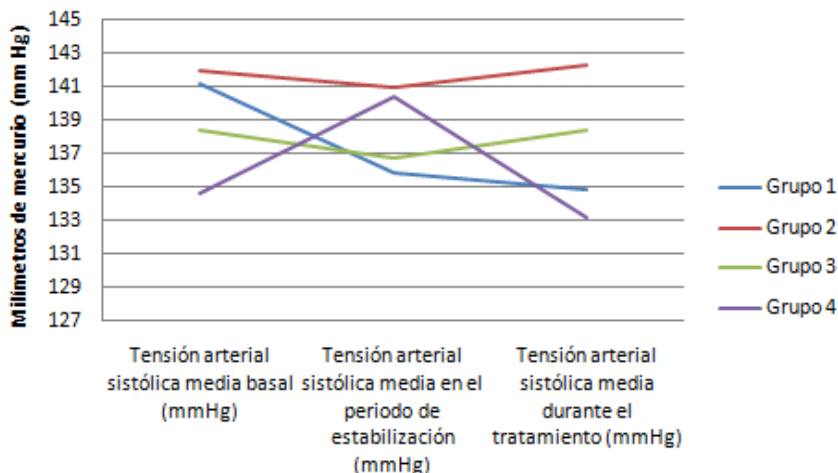
INFLUENCIA EN LA TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA

La tensión arterial sistólica media basal fue de 139,03 mmHg \pm 20,88. En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 138,48 mmHg \pm 22,01. Durante el tratamiento, la tensión arterial sistólica media fue de 137,20 mmHg \pm 20,47. Los datos referidos a los grupos de estudio se especifican en la Tabla 8.4 y en la Gráfica 8.3.

Grupo (n=10)	Tensión arterial sistólica media basal (mmHg)	Tensión arterial sistólica media en el periodo de estabilización (mmHg)	Tensión arterial sistólica media durante el tratamiento (mmHg)
1	141,20 \pm 21,14	135,80 \pm 26,62	134,90 \pm 21,64
2	141,90 \pm 14,01	141,00 \pm 15,12	142,30 \pm 13,15
3	138,40 \pm 28,77	136,70 \pm 19,20	138,40 \pm 25,25
4	134,60 \pm 19,53	140,40 \pm 27,78	133,20 \pm 21,95
	p= 0,870	p=0,941	p=0,776

Tabla 8.4.- Tensión arterial sistólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

Tensión arterial sistólica media por grupos a lo largo de estudio



Gráfica 8.3.- Tensión arterial sistólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

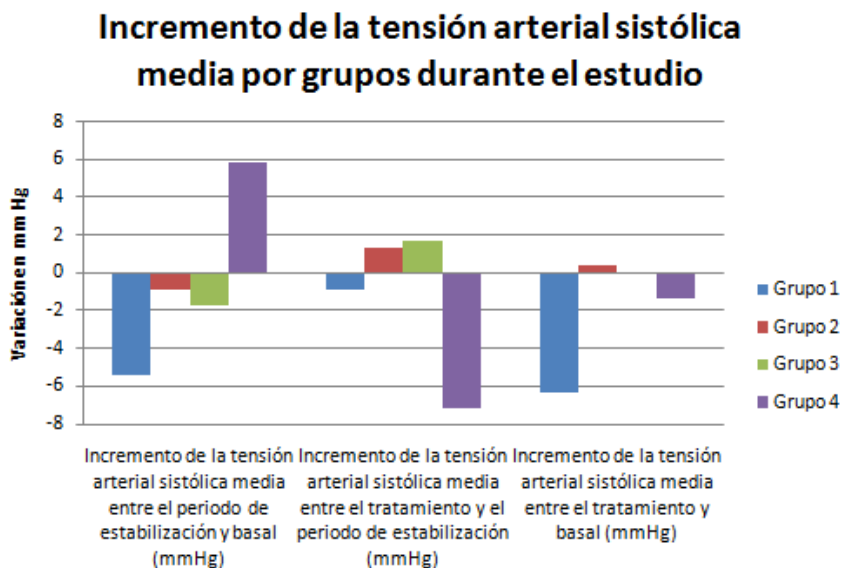
Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, la variación media encontrada en nuestra muestra entre el periodo de estabilización (los cinco minutos posteriores a la inyección del anestésico) y las mediciones basales, fue de $-0,55 \text{ mmHg} \pm 12,34$. Es decir, tras la inyección, de media, la tensión arterial sistólica disminuyó en los pacientes.

Entre el periodo de tratamiento y el periodo de estabilización, la tensión arterial sistólica se mantuvo estable (variación de $-1,27 \text{ mmHg} \pm 9,43$). Finalmente, la modificación encontrada, de forma global entre el periodo inicial y final del estudio fue muy similar a la encontrada entre los periodos basal y de estabilización: $-1,83 \text{ mmHg} \pm 10,60$.

Los datos referidos a los distintos grupos en estudio se observan en la Tabla 8.5 y en la Gráfica 8.4.

Grupo (n=10)	Incremento de la tensión arterial sistólica media entre el periodo de estabilización y basal (mmHg)	Incremento de la tensión arterial sistólica media entre el tratamiento y el periodo de estabilización (mmHg)	Incremento de la tensión arterial sistólica media entre el tratamiento y basal (mmHg)
1	-5,40 ± 12,03	-0,90 ± 8,03	-6,30 ± 8,20
2	-0,90 ± 6,11	1,30 ± 5,47	0,40 ± 8,16
3	-1,70 ± 17,21	1,70 ± 9,59	0,00 ± 12,79
4	5,80 ± 10,47	-7,20 ± 11,93	-1,40 ± 12,55
	p=0,236	p=0,123	p= 0,484

Tabla 8.5.- Incremento de la tensión arterial sistólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)



Gráfica 8.4.- Incremento de la tensión arterial sistólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg % - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

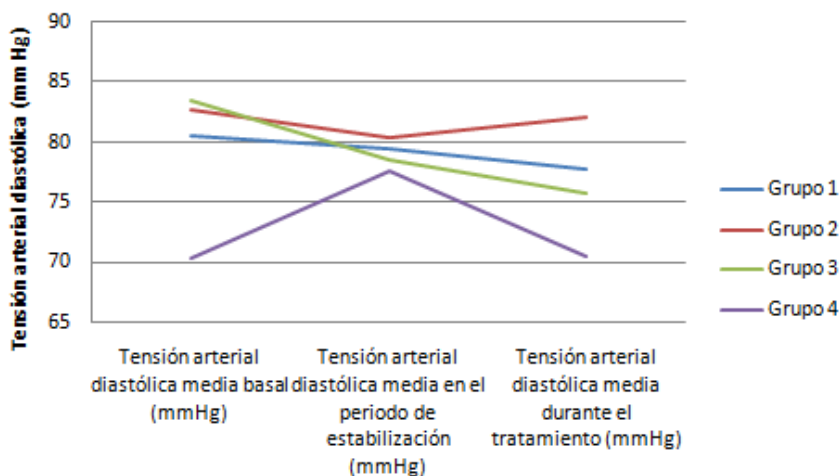
INFLUENCIA EN LA TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA

La tensión arterial diastólica media basal fue de 79,28 mmHg \pm 14,63. En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 79,00 mmHg \pm 12,37. Durante el tratamiento, la tensión arterial diastólica media fue de 76,43 mmHg \pm 11,90. Los datos referidos a los grupos de estudio se especifican en la Tabla 8.6 y en la Gráfica 8.5.

Grupo (n=10)	Tensión arterial diastólica media basal (mmHg)	Tensión arterial diastólica media en el periodo de estabilización (mmHg)	Tensión arterial diastólica media durante el tratamiento (mmHg)
1	80,60 \pm 13,76	79,40 \pm 12,04	77,70 \pm 12,02
2	82,70 \pm 13,13	80,40 \pm 12,92	82,00 \pm 11,92
3	83,40 \pm 19,09	78,60 \pm 12,27	75,70 \pm 14,30
4	70,40 \pm 8,94	77,60 \pm 13,98	70,50 \pm 6,83
	p= 0,163	p=0,967	p=0,184

Tabla 8.6.- Tensión arterial diastólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

Tensión arterial diastólica media por grupos a lo largo de estudio



Gráfica 8.5.- Tensión arterial diastólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaína 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaína 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, la variación media encontrada en nuestra muestra entre el periodo de estabilización (los cinco minutos posteriores a la inyección del anestésico) y las mediciones basales, fue de $-0,28 \text{ mmHg} \pm 10,06$. Es decir, tras la inyección, de media, la tensión arterial diastólica disminuyó en los pacientes.

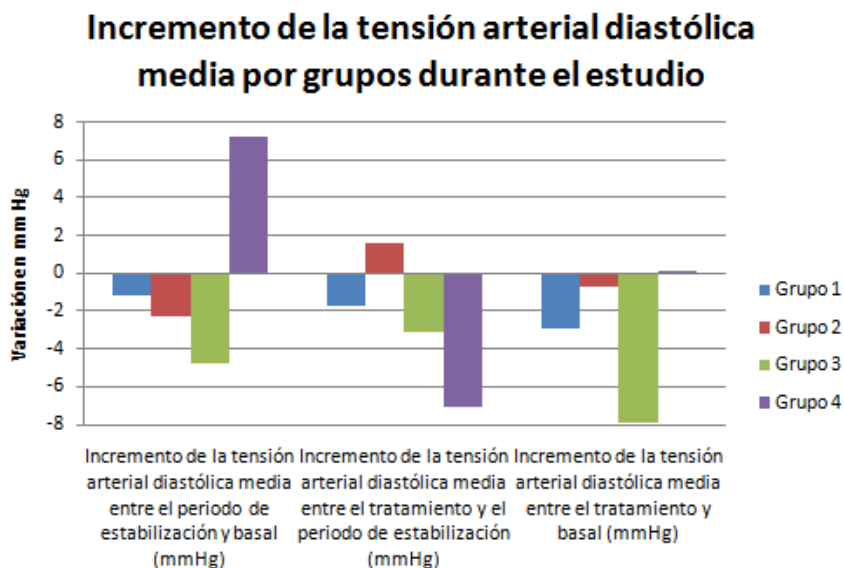
Entre el periodo de tratamiento y el periodo de estabilización, la tensión arterial diastólica se mantuvo estable (variación de $-2,58 \text{ mmHg} \pm 8,20$). Finalmente, la modificación encontrada, de forma global entre el periodo inicial y final del estudio fue muy similar a la encontrada entre los periodos basal y de estabilización: $-2,85 \text{ mmHg} \pm 7,31$.

Los datos referidos a los distintos grupos en estudio se observan en la Tabla 8.7 y en la Gráfica 8.6.

Grupo (n=10)	Incremento de la tensión arterial diastólica media entre el periodo de estabilización y basal (mmHg)	Incremento de la tensión arterial diastólica media entre el tratamiento y el periodo de estabilización (mmHg)	Incremento de la tensión arterial diastólica media entre el tratamiento y basal (mmHg)
1	-1,20 ± 6,05	-1,70 ± 4,57	-2,90 ± 8,80
2	-2,30 ± 3,74	1,60 ± 4,40	-0,70 ± 5,65
3	-4,80 ± 7,33 *	-3,10 ± 5,04	-7,90 ± 7,57
4	7,20 ± 15,63 *	-7,10 ± 13,51	0,10 ± 4,65
	p=0,038	p=0,118	p= 0,057

Tabla 8.7.- Incremento de la tensión arterial diastólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

(*p=0,041)



Gráfica 8.6.- Incremento de la tensión arterial diastólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

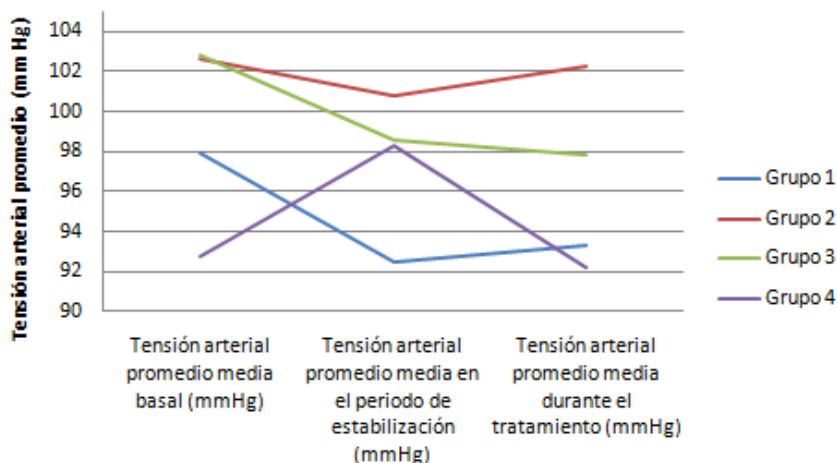
INFLUENCIA EN LA TENSIÓN ARTERIAL PROMEDIO

La tensión arterial promedio media basal fue de 99,03 mmHg \pm 14,30. En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 97,55 mmHg \pm 14,81. Durante el tratamiento, la tensión arterial promedio media fue de 96,40 mmHg \pm 13,46. Los datos referidos a los grupos de estudio se especifican en la Tabla 8.8 y en la Gráfica 8.7.

Grupo (n=10)	Tensión arterial promedio media basal (mmHg)	Tensión arterial promedio media en el periodo de estabilización (mmHg)	Tensión arterial promedio media durante el tratamiento (mmHg)
1	97,90 \pm 14,79	92,50 \pm 17,53	93,30 \pm 14,48
2	102,60 \pm 11,16	100,80 \pm 11,42	102,30 \pm 9,65
3	102,80 \pm 18,68	98,60 \pm 13,45	97,80 \pm 16,77
4	92,80 \pm 10,96	98,30 \pm 17,04	92,20 \pm 11,41
	p= 0,362	p=0,649	p=0,326

Tabla 8.8.- Tensión arterial promedio media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

Tensión arterial promedio media por grupos a lo largo de estudio



Gráfica 8.7.- Tensión arterial promedio media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

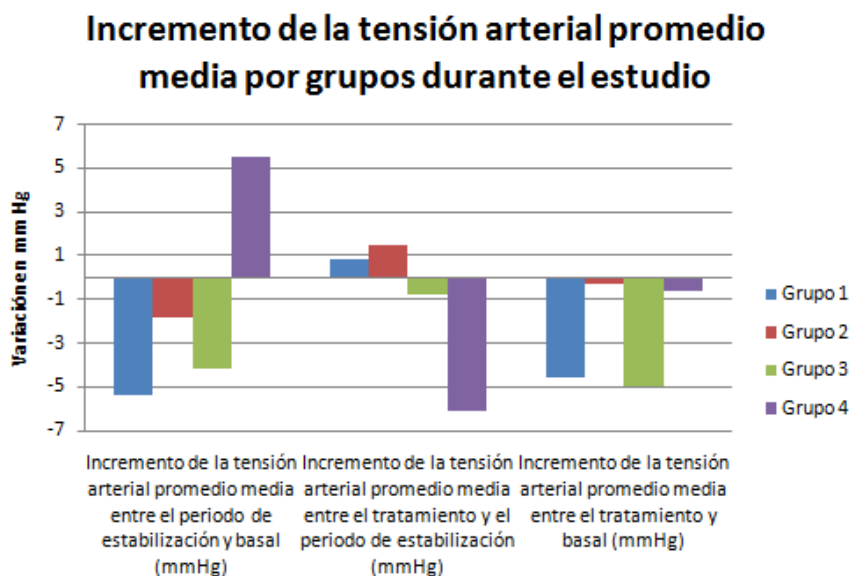
Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, la variación media encontrada en nuestra muestra entre el periodo de estabilización (los cinco minutos posteriores a la inyección del anestésico) y las mediciones basales, fue de $-1,48 \text{ mmHg} \pm 8,25$. Es decir, tras la inyección, de media, la tensión arterial promedio disminuyó en los pacientes.

Entre el periodo de tratamiento y el periodo de estabilización, la tensión arterial promedio se mantuvo estable (variación de $-1,15 \text{ mmHg} \pm 6,66$). Finalmente, la modificación encontrada, de forma global entre el periodo inicial y final del estudio fue muy similar a la encontrada entre los periodos basal y de estabilización: $-2,63 \text{ mmHg} \pm 6,64$.

Los datos referidos a los distintos grupos en estudio se observan en la Tabla 8.9 y en la Gráfica 8.8.

Grupo (n=10)	Incremento de la tensión arterial promedio media entre el periodo de estabilización y basal (mmHg)	Incremento de la tensión arterial promedio media entre el tratamiento y el periodo de estabilización (mmHg)	Incremento de la tensión arterial promedio media entre el tratamiento y basal (mmHg)
1	-5,40 ± 7,26 *	0,80 ± 5,55	-4,60 ± 6,39
2	-1,80 ± 3,73	1,50 ± 4,50 &	-0,30 ± 5,96
3	-4,20 ± 8,12 \$	-0,80 ± 6,16	-5,00 ± 6,49
4	5,50 ± 9,13 *\$	-6,10 ± 8,00 &	-0,60 ± 7,16
	p=0,010	p=0,039	p= 0,233

Tabla 8.9.- Incremento en la tensión arterial promedio media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)
(*p=0,013; \$ p=0,033; & p=0,049)



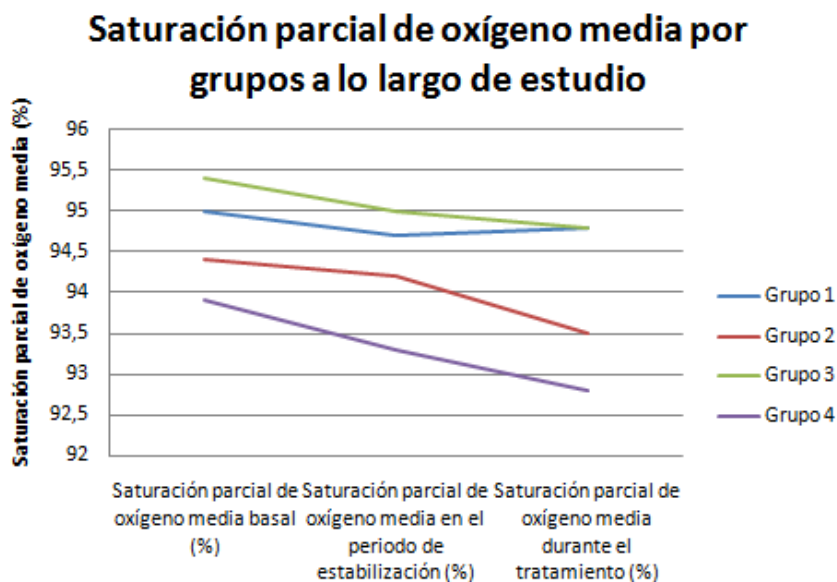
Gráfica 8.8.- Incremento en la tensión arterial promedio media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

8.4.- Influencia en la saturación parcial de oxígeno del fármaco anestésico utilizado durante la fase causal del tratamiento periodontal.

La saturación parcial de oxígeno media basal fue de 94,68 % \pm 1,85. En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 94,30 % \pm 1,78. Durante el tratamiento, la saturación parcial de oxígeno media fue de 93,98 % \pm 2,05. Los datos referidos a los grupos de estudio se especifican en la Tabla 8.10 y en la Gráfica 8.9.

Grupo (n=10)	Saturación parcial de oxígeno media basal (%)	Saturación parcial de oxígeno media en el periodo de estabilización (%)	Saturación parcial de oxígeno media durante el tratamiento (%)
1	95,00 \pm 2,00	94,70 \pm 1,94	94,80 \pm 2,25
2	94,40 \pm 1,64	94,20 \pm 1,68	93,50 \pm 1,84
3	95,40 \pm 1,95	95,00 \pm 1,49	94,80 \pm 1,75
4	93,90 \pm 1,72	93,30 \pm 1,76	92,80 \pm 1,87
	p= 0,293	p=0,156	p=0,065

Tabla 8.10.- Saturación parcial de oxígeno media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)



Gráfica 8.9.- Saturación parcial de oxígeno media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, la variación media encontrada en nuestra muestra entre el periodo de estabilización (los cinco minutos posteriores a la inyección del anestésico) y las mediciones basales, fue de $-0,38 \% \pm 0,97$. Es decir, tras la inyección, de media, la saturación parcial de oxígeno disminuyó en los pacientes.

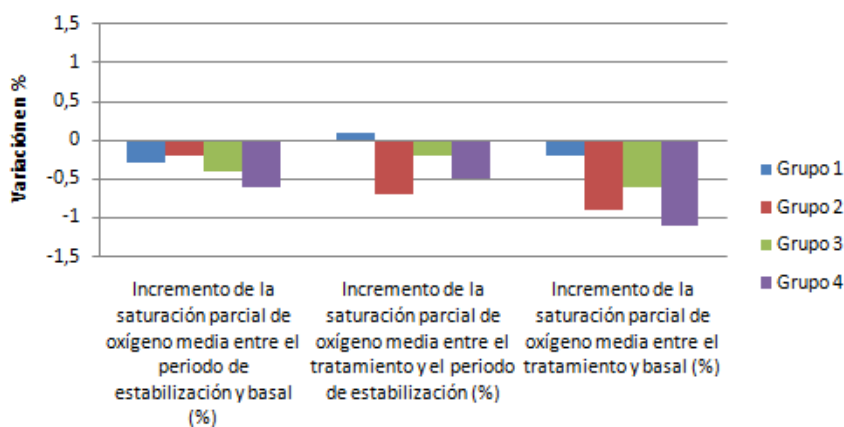
Entre el periodo de tratamiento y el periodo de estabilización, la saturación parcial de oxígeno se mantuvo estable (variación de $-0,33 \% \pm 0,79$). Finalmente, la modificación encontrada, de forma global entre el periodo inicial y final del estudio fue muy similar a la encontrada entre los periodos basal y de estabilización: $-0,70 \% \pm 1,09$.

Los datos referidos a los distintos grupos en estudio se observan en la Tabla 8.11 y en la Gráfica 8.12.

Grupo (n=10)	Incremento de la saturación parcial de oxígeno media entre el periodo de estabilización y basal (%)	Incremento de la saturación parcial de oxígeno media entre el tratamiento y el periodo de estabilización (%)	Incremento de la saturación parcial de oxígeno media entre el tratamiento y basal (%)
1	-0,30 ± 0,67	0,10 ± 0,87	-0,20 ± 0,91
2	-0,20 ± 1,03	-0,70 ± 0,48	-0,90 ± 0,99
3	-0,40 ± 1,07	-0,20 ± 1,03	-0,60 ± 1,07
4	-0,60 ± 1,17	-0,50 ± 0,52	-1,10 ± 1,28
	p=0,834	p=0,119	p= 0,283

Tabla 8.11.- Incremento en la saturación parcial de oxígeno media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

Incremento de la saturación parcial de oxígeno media por grupos durante el estudio



Gráfica 8.10.- Incremento en la saturación parcial de oxígeno media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg% - Grupo 3: Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % - Grupo 4: Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000)

8.5.- Influencia en la frecuencia cardiaca del uso de vasoconstrictor en el fármaco anestésico durante la fase causal del tratamiento periodontal.

La frecuencia cardiaca media basal fue de 82,20 ppm \pm 14,32 en el grupo sin vasoconstrictor, frente a 77,33 ppm \pm 14,14, en el resto de pacientes ($p=0,353$). En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 79,50 ppm \pm 14,57 para el primer grupo y de 75,13 ppm \pm 13,04 para el segundo ($p=0,379$). Durante el tratamiento, la frecuencia cardiaca media fue de 78,30 ppm \pm 15,00 y 75,73 ppm \pm 12,99, respectivamente ($p=0,606$).

Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, se muestran en la Tabla 8.12.

Grupo	Incremento de la frecuencia cardiaca media entre el periodo de estabilización y basal (PPM)	Incremento de la frecuencia cardiaca media entre el tratamiento y el periodo de estabilización (PPM)	Incremento de la frecuencia cardiaca media entre el tratamiento y basal (PPM)
1 (n=10)	-2,70 \pm 1,88	-1,20 \pm 2,30	-3,90 \pm 3,69
2 (n=30)	-2,20 \pm 2,91	0,60 \pm 2,54	-1,60 \pm 3,65
	$p=0,616$	$p=0,108$	$p= 0,039$

Tabla 8.12.- Incremento de la frecuencia cardiaca media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Resto de pacientes).

8.6.- Influencia en la tensión arterial del uso de vasoconstrictor en el fármaco anestésico durante la fase causal del tratamiento periodontal.

En un primer lugar comenzaremos con el análisis de los datos referidos a la tensión arterial sistólica y diastólica para después abordar el comportamiento de la tensión arterial media a la luz de nuestros datos.

INFLUENCIA EN LA TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA

La tensión arterial sistólica media basal fue de 141,20 mmHg \pm 21,14 para el grupo sin vasoconstrictor y de 138,30 mmHg \pm 21,10 para el resto de pacientes ($p=0,709$). En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 135,80 mmHg \pm 26,62 para el primer grupo y de 139,37 mmHg \pm 20,70 para el segundo ($p=0,663$). Durante el tratamiento, la tensión arterial sistólica media fue de 134,90 mmHg \pm 21,64 y de 137,97 mmHg \pm 20,38, respectivamente ($p=0,687$). Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, se muestran en la Tabla 8.13.

Grupo	Incremento de la tensión arterial sistólica media entre el periodo de estabilización y basal (mmHg)	Incremento de la tensión arterial sistólica media entre el tratamiento y el p ^e de estabilización (mmHg)	Incremento de la tensión arterial sistólica media entre el tratamiento y basal (mmHg)
1 (n=10)	-5,40 \pm 12,03	-0,90 \pm 8,03	-6,30 \pm 8,20
2 (n=30)	1,07 \pm 12,21	-1,40 \pm 9,97	-0,33 \pm 11,00
	$p=0,046$	$p=0,887$	$p= 0,125$

Tabla 8.13.- Incremento de la tensión arterial sistólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Resto de pacientes)

INFLUENCIA EN LA TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA

La tensión arterial diastólica media basal fue de 80,60 mmHg \pm 13,76 para el grupo sin vasoconstrictor y de 78,83 mmHg \pm 15,11 para el resto de pacientes ($p=0,746$). En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 79,40 mmHg \pm 12,04 para el primer grupo y de 78,87 mmHg \pm 12,67 para el segundo ($p=0,908$). Durante el tratamiento, la tensión arterial sistólica media fue de 77,70 mmHg \pm 12,02 y de 76,00 mmHg \pm 12,04, respectivamente ($p=0,701$). Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, se muestran en la Tabla 8.14.

Grupo	Incremento de la tensión arterial diastólica media entre el periodo de estabilización y basal (mmHg)	Incremento de la tensión arterial diastólica media entre el tratamiento y el p ^o de estabilización (mmHg)	Incremento de la tensión arterial diastólica media entre el tratamiento y basal (mmHg)
1 (n=10)	-5,40 \pm 7,26	0,80 \pm 5,55	-4,60 \pm 6,39
2 (n=30)	-0,17 \pm 8,26	-1,80 \pm 6,96	-1,97 \pm 6,69
	$p=0,046$	$p=0,291$	$p=0,283$

Tabla 8.14.- Incremento de la tensión arterial diastólica por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Resto de pacientes)

INFLUENCIA EN LA TENSIÓN ARTERIAL PROMEDIO

La tensión arterial promedio media basal fue de 97,90 mmHg \pm 14,79 para el grupo sin vasoconstrictor y de 99,40 mmHg \pm 14,38 para el resto de pacientes ($p=0,778$). En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 92,50 mmHg \pm 17,53 para el primer grupo y de 99,23 mmHg \pm 13,71 para el segundo ($p=0,218$). Durante el tratamiento, la tensión arterial promedio media fue de 93,30 mmHg \pm 14,48 y de 97,43 mmHg \pm 13,20, respectivamente ($p=0,408$). Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, se muestran en la Tabla 8.15.

Grupo	Incremento de la tensión arterial promedio media entre el periodo de estabilización y basal (mmHg)	Incremento de la tensión arterial promedio media entre el tratamiento y el p ^e de estabilización (mmHg)	Incremento de la tensión arterial promedio media entre el tratamiento y basal (mmHg)
1 (n=10)	-1,20 \pm 6,05	-1,70 \pm 4,57	-2,90 \pm 8,80
2 (n=30)	0,03 \pm 11,15	-2,87 \pm 9,14	-2,83 \pm 6,91
	$p=0,640$	$p=0,702$	$p=0,980$

Tabla 8.15.- Incremento de la tensión arterial promedio por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Resto de pacientes)

8.7.- Influencia en la saturación parcial de oxígeno del fármaco anestésico durante la fase causal del tratamiento periodontal.

La saturación parcial de oxígeno media basal fue de 95,00 % \pm 2,00 para el grupo sin vasoconstrictor y de 94,57 % \pm 1,83 para el resto de pacientes ($p=0,530$). En el periodo de estabilización, tras la inyección del anestésico, esta media fue de 94,70 % \pm 1,94 para el primer grupo y de 94,17 % \pm 1,74 para el segundo ($p=0,421$). Durante el tratamiento, la saturación parcial de oxígeno media fue de 94,80 % \pm 2,25 y de 93,70 % \pm 1,95, respectivamente ($p=0,145$). Respecto a la variación de esta variable durante los distintos momentos del estudio, se muestran en la Tabla 8.16.

Grupo	Incremento de la saturación parcial de oxígeno media entre el periodo de estabilización y basal (%)	Incremento de la saturación parcial de oxígeno media entre el tratamiento y el p ^o de estabilización (%)	Incremento de la saturación parcial de oxígeno media entre el tratamiento y basal (%)
1 (n=10)	-0,30 \pm 0,67	0,10 \pm 0,87	-0,20 \pm 0,91
2 (n=30)	-0,40 \pm 1,07	-0,47 \pm 0,73	-0,87 \pm 1,10
	$p=0,890$	$p=0,283$	$p=0,480$

Tabla 8.16.- Incremento de la saturación parcial de oxígeno media por grupos a lo largo del estudio (Grupo 1: Mepivacaina 3% - Grupo 2: Resto de pacientes)

9.- DISCUSIÓN

9.- DISCUSIÓN

Siguiendo las bases de la farmacología moderna, y a través de la lógica que se aplica a la acción de sustancias administradas al cuerpo humano, los vasoconstrictores, como otras muchas moléculas, no presentan una sola acción, y muchas de ellas no son opciones que nos puedan interesar, aunque forman parte inherente a los efectos de la administración del fármaco en cuestión.

Por supuesto que la administración de vasoconstrictores de forma independiente y a dosis más altas que las utilizadas cuando se asocian a fármacos anestésicos son más evidentes, pero, si nos centramos en las que se pueden desplegar en el ámbito de utilización en el que se centra el presente estudio, se puede intuir que la respuesta fisiológica asociada con la administración de soluciones anestésicas junto a vasoconstrictores va a incluir cambios en el ritmo cardiaco y la presión arterial **(73-75)**, arritmias **(76,77)**, cambios isquémicos coronarios (a nivel del segmento ST y en la onda T) **(78,79)**, cambios en la descarga de catecolaminas endógenas **(80)**, cambios en la respuesta endocrina a la cirugía **(81)** e hipocalcemia **(82,83)**.

Todos estos cambios no son inocuos, aunque pueden ser del todo soportables para el individuo sano, no suponiendo, si se respetan las dosis y la forma de administración prefijadas (intramuscular, nunca intravascular), ningún problema para el paciente.

Existe un elevado número de trabajos en los que se valora la capacidad de diferentes tipos de anestésicos de modificar distintos parámetros cardiovasculares. La mayor parte de estos trabajos han sido llevados a cabo en individuos sanos **(91-100)**, y se obtiene como resultado, en general, que la modificación que se produce en parámetros tales como tensión arterial (principalmente), ritmo cardiaco y otros, no se alteran de forma significativa al comparar anestésicos con y sin vasoconstrictores. En estos estudios puede observarse, en términos generales, un ligero aumento en estos parámetros, que los autores suelen atribuir al estrés del paciente y a los incrementos de adrenalina endógena, si bien no se sabe en la mayor parte de los casos cómo llegan a esta conclusión, porque el único sistema efectivo para valorarlo sería el marcar con un isótopo radiactivo la adrenalina exógena que se inyecta en el carpule, y medir si los picos plasmáticos del isótopo se corresponden con las variaciones en los parámetros cardiovasculares **(64)**. En los escasísimos trabajos localizados en que se lleva a cabo este procedimiento, y sobre un escaso número de pacientes sanos (20 individuos), se encuentra que las alteraciones cardiovasculares tipo hipertensión o arritmias se corresponden con los picos de adrenalina exógena tritiada **(64)**, lo que daría que pensar con respecto a la conclusión anteriormente expuesta.

Por otro lado, en la mayor parte de los escasos estudios llevados en pacientes que padecen cardiopatías se pueden

observar resultados en los que aparecen desde discretas modificaciones de los parámetros cardiovasculares, hasta complicaciones más o menos serias **(88,101,102)**. De cualquier forma, algunos de estos autores aconsejan el uso de anestésicos con adrenalina en todo caso, pero siempre indican la precaución previa de monitorizar al paciente por si aparecen alteraciones poder controlarlas rápidamente.

Parece lógico tener, no obstante, especial precaución en el empleo de anestésicos con concentraciones elevadas de epinefrina así como en el empleo de vasoconstrictores para controlar las hemorragias locales (hilos retractores con epinefrina).

Este abordaje en la investigación es totalmente necesario, siempre controlando la seguridad del estudio, porque no debemos olvidar que un porcentaje importante de nuestros pacientes presentan este tipo de patología (y con el envejecimiento de la población, la tendencia de dicho porcentaje es a aumentar) y en ellos el tratamiento odontológico se realiza de forma rutinaria **(103)**.

Con respecto a la muestra del presente estudio, el 100% de los pacientes presentaban hipertensión arterial, frente al 96,3% de la muestra del estudio de Conrado y cols **(90)**. No obstante, la muestra de Conrado y cols, en un 100%, presentaba insuficiencia cardiaca **(90)**. La muestra presenta, en un 20% antecedentes de angor y en otro 20% antecedente de accidente cerebrovascular.

Elad y cols, en su estudio, no dan cifras de la aparición de patología específica en la muestra, aunque presentan como criterio de inclusión presentar hipertensión arterial controlada,

presentar enfermedad cardiaca isquémica con más de seis meses de evolución o presentar insuficiencia cardiaca **(86)**.

Con respecto a otras patologías no cardíacas, el 20% de la muestra de Conrado y cols. **(90)** sufría diabetes (un 10% en nuestro estudio). Un 50% de nuestros pacientes presentaban dislipemias o trastornos similares, de forma parecida al 52% que dichas alteraciones alcanzaban en la muestra de Conrado y cols. **(90)**.

De igual manera, no escapa a ningún odontólogo o estomatólogo la importancia del tratamiento causal en el control de la Enfermedad Periodontal y su papel primordial en cualquier plan de tratamiento periodontal **(28)**. Si bien estudios con el mismo abordaje y objetivo al presente se han realizado en intervenciones odontológicas (odontología conservadora **(86)**, exodoncias **(90)** y cirugía periodontal **(88)**), ninguna de ellas se ha centrado en la fase causal de la enfermedad periodontal.

Además de la importancia, a partir del párrafo anterior, del objetivo del estudio, el utilizar este modelo presenta además múltiples ventajas para investigación:

- permite estandarizar el procedimiento quirúrgico y el tiempo (de forma aproximada) de tratamiento;
- permite estandarizar la aplicación de una dosis de fármaco fija en cada intervención (dos carpules), mejorando el cálculo de las cantidades de fármaco inyectadas;

- finalmente permite realizar estudios *a boca partida* pero en cuatro apartados (si salvamos las pequeñas pero posibles diferencias entre los sectores superiores e inferiores, que pueden ser obviados si nos centramos en medir variables sistémicas, como es el caso).

Este último apartado permite la comparación, en un mismo paciente de cuatro tratamientos distintos, con objeto de comparar los efectos de cada uno de ellos, con un periodo de lavado adecuado entre cada intervención.

El uso de los pulsioxímetros modernos, dadas sus características de portabilidad y autonomía, han sufrido un enorme incremento en su uso en ambientes ambulatorios, como lo son las clínicas dentales **(5)**, por lo que ha sido el método escogido en nuestro estudio. También se han publicado otros estudios con otros tipos de valoración de resultados, más propias de medios hospitalarios: electrocardiogramas **(90)**, Holter **(89)**, e incluso control de enzimas indicadoras de daño cardiaco **(88)**.

Aunque la utilización de estos aparatos complejiza el estudio y a veces no están a disposición de los investigadores, sí es cierto que permiten evaluar accidentes isquémicos a nivel del miocardio, a través del electrocardiograma, que pueden quedar ocultos en nuestro estudio.

9.1.- Discusión de los resultados referidos al pulso cardiaco

La monitorización, tanto de la frecuencia cardiaca como de otras variables, se ha realizado de distintas formas por distintos autores.

Una parte de los estudios toman las cifras de momentos puntuales a lo largo de la intervención. En este caso, y aplicado a la cirugía bucal conviene desglosar el proceso en una serie de fases que se integrarán dentro del preoperatorio, del intraoperatorio y del postoperatorio; un explorador registrará temporalmente cuando comienzan y cuando acaban cada una de estas fases (Figura 9.1) **(104)**:

Fase 0: El día de la primera visita (valores basales)

Fase 1: Antes de la premedicación (opcional)

Fase 2: Administración de la premedicación (opcional)

Fase 3: Antes de la anestesia local

Fase 4: Anestesia local

Fase 5: Antes del inicio de la cirugía

Fase 6: Diéresis quirúrgica

Fase 7: Sinéresis quirúrgica

Fase 8: Justo después del final de la cirugía

Fase 9: Postoperatorio: a los 5 minutos

Fase 10: Postoperatorio: a los 10 minutos

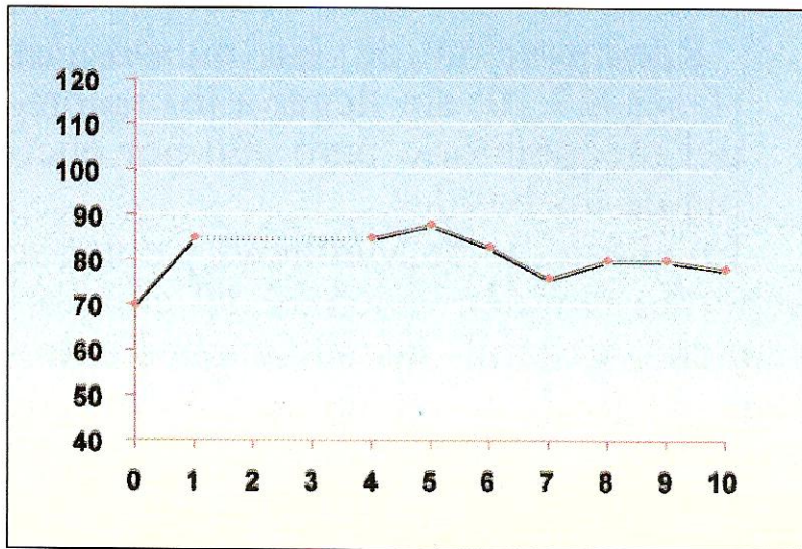


Figura 9.1.- Modificaciones de la frecuencia cardíaca (ordenadas) según la fase operatoria (abscisas) en la extracción quirúrgica de un tercer molar incluido
(104)

Aún de forma más detallista puede dividirse la fase 6 en unas subfases:

Fase 6a: Incisión

Fase 6b: Levantamiento del colgajo

Fase 6c: Ostectomía

Fase 6d: Odontosección

Fase 6e: Luxación, avulsión

Fase 6f: Curetaje

Siguiendo a Matthews y cols **(104)**, tras la inyección de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:80.000, podemos observar 3 tramos diferentes dentro de esta curva:

a) Mantenimiento de pulsaciones superiores a las habituales (fases 1,4,5); hay un máximo justo después de la anestesia local. Esto podría explicarse por la situación de estrés propia del preoperatorio; estos valores aún pueden incrementarse si el paciente presenta un gran componente de ansiedad.

b) Descenso de las pulsaciones (fases 6,7); curiosamente se detecta durante toda la intervención, coincidiendo el punto más bajo con el final de la cirugía.

c) Recuperación de las pulsaciones (fases 8,9,10) sin llegar a los valores del preoperatorio pero aún por encima de los basales.

En el presente estudio, hemos optado por hacer media de los datos obtenidos durante los tres intervalos que se han definido en nuestro estudio: previos a la inyección de anestesia, en los cinco minutos posteriores a la misma, y durante el resto del tratamiento.

Los resultados en este apartado indican que la frecuencia cardiaca es más alta la inicio de la intervención (coincidiendo con los resultados de Matthews y cols **(104)**). La colocación de la anestesia, en el presente estudio, no refleja un pico en la frecuencia cardiaca. De hecho en los cinco minutos tras la

colocación de la anestesia, la frecuencia cardiaca disminuye, en general, ligeramente.

Posiblemente la aparición del pico descrita por Matthews y cols acontezca, pero en nuestros datos quede incorporada al descenso en el resto del intervalo estudiado, y asumido en la media obtenida **(104)**.

También coincidimos con Matthews y cols en un ligero repunte de la frecuencia cardiaca a en la fase posterior a la anestesia, durante el tratamiento **(104)**.

En cuanto al cambio en la frecuencia cardiaca entre los distintos grupos a lo largo de las distintas fases, no se observan grandes cambios, si bien en varias ocasiones son estadísticamente significativos.

Matthews y cols indica que la bajada en las pulsaciones se sitúa alrededor de las 10 ppm, algo que no hemos observado en nuestros pacientes **(104)**.

En otros estudios, los resultados son dispares. Conrado y cols **(90)** reporta frecuencias iniciales de 71,27 ppm (con vasoconstrictos (Vc)) y de 67,35 (sin Vc).

Tras la inyección de anestesia, los valores se mantienen en el grupo con Vc, y suben ligeramente a 72,65 ppm en el grupo sin Vc (diferencia no estadísticamente significativa). Tras el tratamiento, ambos grupos volvieron a valores similares (67,58 ppm el grupo sin Vc y 67,27 ppm el grupo con Vc).

En estudios que utilizan el Holter, los resultados son similares entre ambos grupos (con y sin vasoconstrictor). Así, Neves y col **(89)** la frecuencia del grupo con Vc fue de 68 y la del grupo sin Vc de 69 tras la inyección de la anestesia. Esta similitud

entre los resultados de los distintos grupos también ha sido reportada en otros estudios **(105-107)**. Elad y cols, también encuentra ligeras modificaciones sin significación clínica **(86)**.

9.2.- Discusión de los resultados referidos a la presión arterial

Los resultados de nuestro estudio en lo referente a este apartado se abordarán en tres secciones diferentes. En un primer momento veremos los datos referidos a la presión arterial sistólica, en segundo lugar los datos referidos a la presión arterial diastólica, y finalmente discutiremos los datos relativos a la presión arterial promedio.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS REFERIDOS A LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA

En nuestro estudio, tras la inyección de la anestesia sólo se elevó la presión arterial sistólica en el grupo número 4 (Mepivacaina asociado a Vc) y tan sólo en 6 mmHg. Exceptuando este hecho puntual, el resultado general en todos los grupos fue que tras la inyección de la anestesia se produjo, en los cinco minutos siguientes, un descenso de la presión arterial sistólica de 0,55 mmHg de media.

Después de dichos cinco minutos, durante el resto del tratamiento, de forma general, para todos los grupos, la presión arterial sistólica se mantenía estable.

Si nos centramos en un análisis por grupos, la subida en el grupo número 4 de 6 mmHg tras la inyección de la anestesia con respecto a los valores iniciales se continuó con una bajada de 7,20 mmHg durante el tratamiento. De igual forma, se evidenció una bajada de la tensión arterial (también de 6 mmHg) en el grupo 1

(mepivacaina) tras la inyección de antesia. En este grupo la tensión se mantuvo estable durante el resto del tratamiento.

El resto de grupos, 2 y 3, mantuvieron sus tensiones arteriales diastólicas estables (subidas y bajadas de entre 0,5 y 1,5 mmHg).

En todo caso, todos los movimientos e incrementos detectados no tuvieron significación estadística, y en nuestra opinión, tampoco clínica.

Si comparamos nuestros valores con los obtenidos por otros autores, Conrado y cols, (que comparó mepivacaina al 2% con apinefrina 1:100.000 frente a mepivacaina al 3%) encontró que los valores de la presión sistólica previa a la inyección fueron de 135 mmHg en el grupo sin Vc y de 133 mmHg en el grupo con Vc. Tras la inyección, hubo un incremento de 16 mmHg en el grupo con Vc y de 12 mmHg en el grupo sin Vc. La diferencia entre ambos aumentos no fue ni clínica ni estadísticamente significativa. Durante el tratamiento, las presiones arteriales sistólicas bajaron 7 mmHg en el grupo con Vc y 5 mmHg en el grupo sin Vc, resultando en la misma significación que la comparación anterior **(90)**.

Never y cols, **(89)**, que comparó dos grupos de pacientes (lidocaina al 2% vs lidocaina al 2% con Vc), encontró en el grupo con Vc un incremento de 13 mmHg tras la inyección anestésica (de 124,17 mmHg a 137,97 mmHg) y en el grupo sin Vc un incremento de la tensión arterial sistólica de 15 mmHg (de 129,84 mmHg a 144,28 mmHg). La diferencia entre ambos incrementos tampoco fue significativa.

Elad y cols **(86)**, encuentra incrementos en esta tensión del orden de 3-4 mmHg en ambos grupos de estudio (Articaina con epinefrina 1:200.000 vs Lidocaina con epinefrina 1:100.000).

Según Conrado y cols, **(90)** los cambios acontecidos y detectados por los distintos estudios son independientes de la presencia de vasoconstrictor en la solución anestésica y de su concentración en los mismos. También indican que piensan que no es importante la diferencia en estos valores si se inyecta un carpule o dos. En estos niveles, por tanto, la dosis tampoco sería un factor importante para explicar estos cambios **(105-107)**.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS REFERIDOS A LA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA

Con respecto a la presión arterial diastólica, su comportamiento en los cuatro grupos de estudio es similar al descrito en el apartado anterior. Tras la inyección de la anestesia sólo se elevó la presión arterial sistólica en el grupo número 4 (Mepivacaina asociado a Vc) y tan sólo en 7 mmHg. Dicha subida se recupera con una bajada similar durante el tratamiento.

Exceptuando este hecho puntual, en general las presiones diastólicas se mantienen estables: 79,28 mmHg previa a la inyección de la anestesia, 79 mmHg tras la inyección anestésica y 76,43 mmHg durante el tratamiento.

En nuestros datos hemos obtenido una diferencia significativa entre el descenso en la presión arterial diastólica (-4,80 mmHg) en el grupo 3 (Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg %) tras la inyección, y la subida (+7,20 mmHg) en el grupo 4.

En otros estudios, los datos de tensión arterial diastólica obtenido por Conrado y cols (que comparó mepivacaina al 2% con apinefrina 1:100.000 frente a mepivacaina al 3%) fueron de (previa a la inyección) 84 mmHg en el grupo sin Vc y de 81 mmHg en el grupo con Vc. Tras la inyección, hubo un incremento de 6 mmHg en el grupo con Vc y de 5 mmHg en el grupo sin Vc. La diferencia entre ambos aumentos no fue ni clínica ni estadísticamente significativa. Durante el tratamiento, las presiones arteriales diastólicas bajaron 3 mmHg en el grupo con Vc y se mantuvieron estables en el grupo sin Vc, resultando en la misma significación que la comparación anterior **(90)**.

Never y cols, **(89)**, que comparó dos grupos de pacientes (lidocaina al 2% vs lidocaina al 2% con Vc), encontró en el grupo con Vc un incremento de 6 mmHg tras la inyección anestésica (de 75 mmHg a 81 mmHg) y en el grupo sin Vc un incremento de la tensión arterial diastólica de 4 mmHg (de 79 mmHg a 83 mmHg). La diferencia entre ambos incrementos tampoco fue significativa.

Estos resultados son coincidentes con los presentados en nuestro estudio y parecen confirmar la opinión de Conrado y cols, **(90)**, acerca de que los cambios acontecidos y detectados por los distintos estudios son independientes de la presencia de vasoconstrictor en la solución anestésica y de su concentración en los mismos.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS REFERIDOS A LA PRESIÓN ARTERIAL PROMEDIO

Al igual que la presión arterial sistólica y diastólica, con respecto a la presión arterial promedio, su comportamiento en los cuatro grupos de estudio es similar al descrito en los apartados

anteriores. Tras la inyección de la anestesia sólo se elevó la presión arterial sistólica en el grupo número 4 (Mepivacaina asociado a Vc) y tan sólo en 5,5 mmHg. Dicha subida se recupera con una bajada aún mayor (-6,10 mmHg) durante el tratamiento. Exceptuando este aspecto, en general las presiones promedio bajaron alrededor de 2 mmHg tras la inyección del anestésico. Durante el tratamiento, las presiones bajaron de forma promedio 1 mmHg.

Por grupos, sólo el grupo 2 (Articaina 40 mg + Epinefrina 0,5 mg%) se mantuvo relativamente estable tras la inyección (-1,80 mmHg), los grupos 1 y 3 bajaron sus tensiones promedios tras la inyección en aproximadamente 5 mmHg. Durante el tratamiento, los grupos 1, 2 y 3 presentaron ligeros subidas, de 1 mmHg aproximadamente.

En nuestros datos hemos obtenido una diferencia significativa entre los descensos en la presión arterial promedio (-4,20 mmHg) en el grupo 3 (Articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg %) y en el grupo 1 (-5,40 mmHg) con la subida de los valores en el grupo 4 (+5,50 mmHg). También encontramos diferencias significativas entre la ligera subida en el grupo 2 (+ 1,50 mmHg) durante el tratamiento y la bajada pronunciada de la tensión arterial promedio en este mismo espacio de tiempo en el grupo 4 (-6,10 mmHg).

No hemos podido comparar estos datos con los de otros trabajos, puesto que muchos estudios se limitan a dar los valores de la presión arterial sistólica y diastólica.

Considerando nuestros datos relativos a la presión arterial de forma global, podríamos asegurar que el fármaco utilizado

(dentro de los estudiados) y las dosis de vasoconstrictor asociado tienen poca influencia (y desde luego nula influencia clínica, a las dosis administradas) en el cambio de la tensión arterial de los pacientes estudiados durante el tratamiento.

Si habría que indicar que el grupo 4 (Mepivacaina 2% + Epinefrina 1:100.000) es el que presenta cambios más acusados de subidas y bajadas en la tensión arterial durante el periodo estudiado. Esto podría explicarse, además de por la asociación de vasoconstrictor, por la característica de la mepivacaina, que es el fármaco anestésico menos vasodilatador de los estudiados.

9.3.- Discusión de los resultados referidos a la saturación parcial de oxígeno

Volvemos a recordar aquí lo apuntado al inicio de la Discusión referido al pulso cardiaco. Alguno de los estudios revisados toman las cifras de momentos puntuales a lo largo de la intervención. En este caso, se puede aplicar las mismas fases vistas para la frecuencia cardiaca, desglosando el proceso en **(104)**:

Fase 0: El día de la primera visita (valores basales)

Fase 1: Antes de la premedicación (opcional)

Fase 2: Administración de la premedicación (opcional)

Fase 3: Antes de la anestesia local

Fase 4: Anestesia local

Fase 5: Antes del inicio de la cirugía

Fase 6: Diéresis quirúrgica

Fase 7: Sinéresis quirúrgica

Fase 8: Justo después del final de la cirugía

Fase 9: Postoperatorio: a los 5 minutos

Fase 10: Postoperatorio: a los 10 minutos

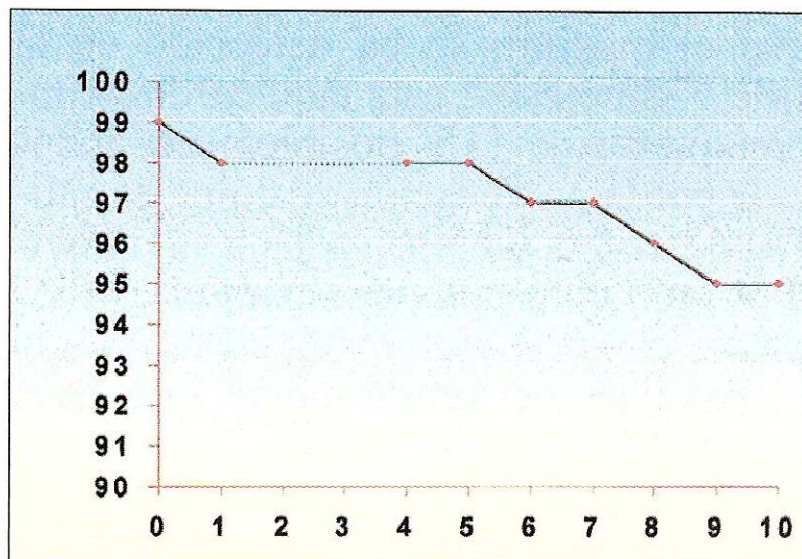


Figura 9.2.- Modificaciones de la saturación parcial de oxígeno (ordenadas) según la fase operatoria (abscisas) en la extracción quirúrgica de un tercer molar incluido (104)

Aún de forma más detallista puede dividirse la fase 6 en unas subfases:

Fase 6a: Incisión

Fase 6b: Levantamiento del colgajo

Fase 6c: Ostectomía

Fase 6d: Odontosección

Fase 6e: Luxación, avulsión

Fase 6f: Curetaje

Siguiendo a Matthews y cols **(104)**, tras la inyección de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:80.000, podemos observar 2 tramos diferentes dentro de esta curva (Figura 9.2):

En este caso, la curva obtenida permite ver dos tramos bien diferenciados:

a) Un primer donde se mantienen casi los valores basales (fases 1,4,5)

b) Un segundo donde hay una bajada progresiva de los valores (fases 6,7,8,9,10); examinándolo globalmente, este descenso de 1-2% no puede ser considerado como una "hipoxia leve", pero hay situaciones puntuales durante todo este tramo donde se consiguen valores propios de una "hipoxia leve" según el baremo adoptado por Smith **(70)**.

Este descenso de la saturación de oxígeno si bien es significativo desde el punto de vista estadístico, no tiene ninguna trascendencia fisiológica a pesar de que hay pacientes que han llegado puntualmente a saturaciones del orden del 90%; según Matthews y cols. **(104)**, estos niveles sólo se mantenían durante 24 a 36 segundos y se recuperaban fácilmente cuando se "recordaba" al individuo que debía ir respirando rítmicamente.

Una de las muchas explicaciones que pueden darse a este estado de "relajación respiratoria" que se observa en el postoperatorio inmediato estaría en conexión con lo que menciona López Arranz cuando dice que monoetilglicinexilidina - uno de los principales metabolitos de la lidocaína pero con una

potencia 80 veces inferior- podría ser la causa de este efecto sedativo por una acción sobre el sistema nervioso central **(45)**.

Estas hipoxias transitorias se explican durante la fase quirúrgica por la obstrucción relativa de las vías aéreas superiores; la respiración bucal está impedida por la saliva -más la sangre y los líquidos de irrigación- acumulada que es difícil de deglutir, y por nuestra presencia -manos e instrumental-, mientras que la respiración nasal puede estar dificultada per se -individuos que habitualmente son respiradores bucales- o por la muy discutible costumbre que hay de tapar las narinas con la talla quirúrgica, cuando éstas se utilizan **(5)**.

En cambio cuando las hipoxias transitorias aparecen en el postoperatorio, la explicación que dan Matthews y cols. es que son el resultado de un exagerado consumo tisular de oxígeno causado por el incremento del nivel de catecolaminas circulantes propias del estrés **(104)**. No debería descartarse la posibilidad del "relajamiento mental" que supone el final de la agresión, o en términos más banales del "menos mal que ya han acabado".

Al igual que en la frecuencia cardiaca, en nuestro estudio, hemos optado por hacer media de los datos obtenidos durante los tres intervalos que hemos definido en nuestro estudio: previo a la inyección de anestesia, en los cinco minutos posteriores a la misma, y durante el resto del tratamiento.

Los resultados en este apartado indican que la saturación parcial de oxígeno, de forma global, sufre una ligera disminución durante toda la intervención, pasando de 94,68% al inicio, al 94,3% tras la inyección de la anestesia y al 93,98% durante el tratamiento.

Estos datos son coincidentes con los aportados por Matthews y cols **(104)**. Por grupos, todos los fármacos estudiados siguen el comportamiento descrito, si bien el grupo 1 (Mepivacaina al 3%) presenta un ligero repunte de 0,1% tras la inyección de anestesia y durante el tratamiento. Tanto este repunte como las bajadas registradas carecen de significación clínica, pues nunca se desciende del umbral del 92,5%. Tampoco se ha encontrado diferencias estadísticas entre los grupos.

En otros estudios, por ejemplo el de Elad y cols **(86)**, a partir de saturaciones parciales de oxígeno similares en ambos grupos (92,64% y 92,69%, encuentro disminuciones de 0,24% y de 3,75% en los grupos de articaina asociado a epinefrina 1:200.000 y lidocaina asociado a epinefrina 1:100.000, respectivamente. Durante el tratamiento, los descensos en ambos grupos fueron de 0,30% y de 0,25%. Aunque fue estadísticamente significativa la diferencia en el descenso de la saturación parcial de oxígeno tras la inyección anestésica, queda claro que la significación clínica de dicho hallazgo es limitada.

Parece por tanto que la influencia del fármaco utilizado y la dosis de vasoconstrictor asociado a la anestesia tiene una nula influencia en los valores obtenidos de saturación parcial de oxígenos y su variación durante la intervención realizada.

9.4.- Discusión de los resultados referidos al uso de distintas concentraciones de vasoconstrictor en las soluciones anestésicas frente a su no utilización.

Cuando hemos evaluado nuestros datos en dos grandes grupos, de pacientes tratados con anestésicos con Vc y sin Vc, hemos encontrado diferencias significativas en el incremento en la frecuencia cardíaca en tre el periodo de tratamiento y el basal ($p=0,039$). No se volverá a repetir los datos publicados en la literatura, pero es importante reconocer que aunque la diferencia no es clínicamente muy grande (de 2,30 ppm de media entre ambos grupos), esta diferencia, estadísticamente significativa, sí puede ser importante en pacientes con alteraciones cardíacas más graves que las de los pacientes que componen la presente muestra.

Respecto a la tensión arterial, los datos, agrupados como se ha descrito al inicio, detectan diferencias significativas entre el periodo de estabilización y basal respecto a la tensión arterial sistólica y diastólica ($p=0,046$ en ambos casos), siempre a favor del grupo que no usó Vc.

En cuanto a la saturación parcial de oxígeno, no se han detectados cambios estadísticamente significativos.

9.5.- Consideraciones finales

Finalmente, debemos hacer una serie de consideraciones sobre los tratamientos

Todos ellos han sido bien tolerados por los pacientes, cumpliéndolo su misión de anestésicos correctamente la zona, si bien el raspado y alisado radicular no es una de las intervenciones más cruentas en Odontología, pudiéndose defender incluso su realización sin anestesia previa.

Aún en pacientes afectados de enfermedades cardiovasculares y algunos de ellos con pluripatologías, no se han detectado ningún tipo de accidentes, por lo que podemos aseverar que la seguridad de los tratamientos es similar en todos los casos y, al menos con nuestros datos, muy seguros.

No obstante, como se evidencia con claridad en el apartado anterior, si se unen los anestésicos con Vc frente a los que no lo usan, se detectan alteraciones cardiovasculares claras entre ambos grupos, que podrían revestir especial interés y consecuencias clínicas en pacientes con una patología más severa que la de los pacientes estudiados.

Sería interesante aumentar el nivel de complejización en la obtención de datos de variables resultados (Holter, ECG, estudio de enzimas cardiacas, etc) con el objeto de poder identificar accidentes isquémicos de corta duración, aunque se debería valorar igualmente si dicha complejización y la realización de estos estudios estarían justificados.

En nuestra opinión, sí podrían justificarse estos estudios en pacientes más severamente afectados por patología cardiovascular, donde alteraciones banales en pacientes sanos sí tuvieran (o no) relevancia clínica. No obstante, la realización de dichos estudios debería acompañarse de una mayor control de la seguridad en pacientes médicamente más comprometidos.

10.- CONCLUSIONES

10.- CONCLUSIONES

Conclusión nº 1.- Se han detectados cambios estadísticamente significativos en las variables cardiovasculares estudiadas, relacionadas con el fármaco anestésico utilizado. (Conclusión referida al objetivo general).

Conclusión nº 2.- No se han detectados cambios clínicos significativos (sí estadísticamente significativos), en relación al fármaco utilizado y la concentración de vasoconstrictor asociado, durante el tratamiento estudiado, con respecto a la variable pulso cardiaco (Conclusión referida al objetivo específico nº 1).

Conclusión nº 3.- No se han detectados cambios clínicos significativos (sí estadísticamente significativos), en relación al fármaco utilizado y la concentración de vasoconstrictor asociado, durante el tratamiento estudiado, con respecto a las variables tensión arterial sistólica, diastólica y promedio (Conclusión referida a los objetivos específicos nº 2, 3 y 4).

Conclusión nº 4.- No se han detectados cambios clínicos significativos ni estadísticamente significativos, en relación al fármaco utilizado y la concentración de vasoconstrictor asociado, durante el tratamiento estudiado, con respecto a la variable saturación parcial de oxígeno (Conclusión referida al objetivo específico nº 5).

Conclusión nº 5.- Al comparar los grupos de pacientes anestesiados con soluciones que contienen vasoconstrictor, frente a los que no contenían dicha sustancia, se han detectado diferencias estadísticamente significativas relativas a las variables pulso cardiaco y presión arterial. (Conclusión referida a los objetivos específicos 6, 7 y 8).

Conclusión nº 6.- Todos los tratamientos estudiados han sido bien tolerado por los pacientes, sin encontrarse accidente alguno durante el desarrollo de los tratamientos. No obstante, dadas las diferencias significativas encontradas en variables cardiovasculares en nuestro estudio, no aconsejamos el uso de anestésicos con vasoconstrictor en pacientes con patología cardiovascular moderada o severa, en tanto no aparezca evidencia acerca de la seguridad, y de las

posibles consecuencias clínicas que las alteraciones evidenciadas en el presente estudio pudieran tener en estos pacientes. (Conclusión referida al objetivo general).

11.- BIBLIOGRAFÍA

11.- BIBLIOGRAFÍA

1. Gay Escoda C, Berini Aytés L. Tratado de Cirugía Bucal. Barcelona, Ergón. 2003.
2. Trieger N. Control del dolor. Berlin: Quintessence, 1975.
3. Coulthard P, Boyle CA. Concious sedation for Dentistry. Manchester: Coulthard P, Boyle CA, 1996.
4. D'Éramo Em. Morbidity and mortality with outpatient anesthesia: the Massachusetts experience. J Oral Maxillofac Surg 1992;50:700-4.
5. Gay Escoda C, Berini Aytes L. Anestesia Odontológica. Madrid: Avances, 1997.
6. Malamed SF. Handbook of Local Anesthesia. 4th ed. St.Louis: CV Mosby, 1997.
7. Machtens P. Réussir l'anesthésie des molaires mandibulaires. Actual odont- stomatol 1992;179:487-96.

8. Delgado E, Berini L, Gay Escoda C. El paciente diabético en la práctica odontoestomatológica. Consideraciones y situaciones de emergencia en la clínica dental. Avances en Odontoestomatología. 1998.
9. Mestre Aspa R. Monitorizació del pacient durant l'exodòncia de la tercera molar inferior: estudi comparatiu de tres anestésics locals amb adrenalina a l'1:100.00. Tesina Final de Llicenciatura. Barcelona: Facultat d'Odontologia, Universitat de Barcelona, 1997.
10. Lipp M, Daubländer M. Die Lokalanästhesie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Berlin: Quintessenz, 1992.
11. Dionne RA. New approaches to preventing and treating postoperative pain. JADA 1992;123:27-34.
12. Yagiela JA. Local anesthetics. In: Management of pain and anxiety in dental practice (eds. Dionne RA, Phero JC), Amsterdam: Elsevier, 1991.
13. Roberts GJ, Rosebaum NL. A colour atlas of Dental Analgesia and Sedation. London: Wolfe, 1991.
14. Bennet CR. Monheim's Local anesthesia and pain Control in Dental Practice. St Louis: CV Mosby, 1984.
15. Allen GC, St Amand Ma, Liu AC et al. Postarthroscopy analgesia with intraarticular bupivacaine/morphine. Anesthesiology. 1993;79:475-480.
16. Carrera Grañó I. Alteracions de les constants vitals,

avauades per monitorizació, indïdes per diversos anéstésics locals associates a different vasoconstrictors. Tesina Final Licenciatura. Barcelona: Facultat d'Odontología. Universitat Barcelona, 1996.

17. Martínez Sanz. Manual per al tractament farmacològic del dolor agut e crònic. Barcelona: Institut Catalá de la Salut. Ciutata Sanitaria de bellvitge, 1992.
18. Becker DE. Vasopressors in local anesthetics: controversies revisited. J Tenn Dent Assoc: 1994;74:18-21.
19. Planas ME, Sánchez S. Interacciones farmacológicas de los anetésicos locales. Archivos de Odonto- estomatología Co 1992;8:511-8.
20. Requa-Clark B, Holroyd SV. Local anesthetics. In: Clinical pharmacology in dental practise (eds Holroyd SV, Wynn RL, Requa-Clark B) St Louis: The C.V. Mosby Co., 1988.
21. Manual American academy of Periodontology. Position Paper. Supportive periodontal therapy. J Periodontol, 1998;69:502-6 .
22. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. J Clin Perodontol. 1981;8:239-48.
23. Axelson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease, J Clin Periodontal. 1981b;8:281-94.

24. Becker W, Becker BE, Berg LE. Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. *J Periodontol.* 1984;55 :505-9.
25. Persson GR, Matuliené G, Ramseier CA, Persson R, Tonetti M, Lang NP. Influence of interleukin-1 gene polymorphism on the outcome of supportive periodontal therapy explored by a multi- factorial periodontal risk assessment model (PRA). *Oral Health Prev Dental.* 2003c;1:17-27.
26. Brägger U, Hakanson K, Lang NP. Progression of periodontal disease in patients with mild to moderate adult periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1992; in 19:659-66.
27. Hammerle Chaf, Ingold HP, Lang NP. Evaluation of clinical and radiographic scoring methods before and after initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1990; 17:255-63.
28. Echeverría García JJ, Pumarola Suñé J. *El Manual de la Odontología.* Barcelona. Elsevier Masson. 2008.
29. Goodson Manual Goodson J, Cugini M, Kent R, Armitage G, Cobb C, Fine D et al. Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy: II . Clinical response. *J periodont Res.* 1991b;54;575-9.
30. Hanes PJ, Purvis JP. Local anti-infective therapy. Pharmacological agents. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003;1:79-98.
31. Van Winkelhof AJ ,Rams TE, Slots J. Systemics antibiotics therapy in periodontics. *Periodontol 2000.* 1996;10:45-78.

32. Van Winkelhof AJ, Tojhof CJ, de Graaff J. Microbiological and clinic results of metronidazole plus amoxicillin therap in Actinobacillus actinomycetemcomintans-associated peridontitis. J Periodontol. 1992;63:52-7.
33. Hellstadius K, Asman B, Gustafsson A. Improved maintenance of plaque control by electrical toothbrushing in periodontitis patients with low compliance. J Clin Periodontol. 1993;20:235-7.
34. Herrera D, Roldán S, O'Connor A, Sanz M. Rhe periodontal abscess (II). Short –term clinical and microbiological efficacy of systemic antibiotic regimes. J Clin Periodontol. 2000;27:393-404.
35. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldán S A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patients. J Clin periodontal. 2002;29(Suppl 3):136-59.
36. Lindhe J, Nyman S, Karting T. Scaling and root planning in shallow pockets. J Clin Periodontol. 1982;42:555-61.
37. Jeffcoat MK, Bary KS, Ciancio SG, Dentino AR, Fine DH, Gordon JM et al. Adjunctive use of a subgingival controlled-release chlorhexidine chip reduces probing depth and improves attachment level compared with scaling and root planning alone. J Periodontol. 1998;69:989-97.
38. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession

- changes. J periodontol. 1988;59:783-93.
39. Kaldahl WDyer JK. Long- term evaluation of periodontal therapy. I. Different modalities. J Periodontol. 1996;67:675-81.
 40. Kinane DF, Radvar M. A six- month comparison of three periodontal local antimicrobial therapies in persistent periodontal pockets. J Periodontol. 1999;70:1-7.
 41. Salagaray F. Les “sites” de l’anesthésie locale. Acta Odonto- Stomatol 1992;179:433-52.
 42. Jorgensen NB, Hayden J. Anestesia Odontológica. México DF: Interamericana 1982.
 43. Lepere, AJ. Maxillary nerve block via the greater palatine canal. Anest Pain Control Dent 1993;2:195-7.
 44. Roda RS, Blanton PL. The anatomy of local anesthesia. Quintessence Int 1994;25:27-38.
 45. Lopez Arranz JS. Cirugía Oral. Madrid: Interamericana McGraw Hill 1991.
 46. Donado M. Técnicas de anestesia local. In: Cirugía Bucal. Patología y Técnica (ed. Donado M) Madrid: El Autor, 1990.
 47. Evers H, Haegerstam G. Manual de Anestesia Local en Odontología. Barcelona: Salvat, 1983.
 48. Mc Lean C, Reader A, Beck M et al. An evaluation of 4%

Prilocaine and 3% Mepivacaine compared with 2% Lidocaine (1:100000 Epinephrine) for inferior alveolar nerve block. J Endodon 1993;19:146-8.

49. Hendy CW, Robinson PP. The sensory distribution of the bucal nerve. Br J Oral Maxillofac Surg 1994;32:384-6.
50. Núñez-Morillo S, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Control del paciente hipertenso en la clínica odonto-lógica. RCOE 1997; 2: 541-548.
51. Silvestre FJ, Casal J, Grau C, Plaza A. Manejo dental de los pacientes discapacitados y médicamente comprometidos. En: Alió, Cutando A, Diz p, López J, Machuca G, Oñate RE, Silvestre FJ. Rapport of the XV Congress of the International Association of Disability and Oral Health. Madrid: Aula Médica; 2000. p. 3-55.
52. Bullón P, Machuca G. Farmacología de los sistemas renal y cardiovascular: Repercusiones odontológicas. En: Bascones A, Bullón P, Castillo JR, Machuca G, Manso FJ, Serrano JS. Bases farmacológicas de la terapéutica odontológica. Madrid: Ediciones Avances; 2000. p. 137-143.
53. Moreu G, Martínez-Sahuquillo JM. Asistencia odontológica a pacientes con patología cardiovascular y respiratoria. En: Bullón P, Machuca G. La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Madrid: Torreángulo; 1996. p. 449-476.
54. Machuca G, Bullón P. Asistencia odontológica a pacientes con patología cardiovascular. En Bullón P, Machuca G.

Tratamiento Odontológico en Pacientes Especiales. Madrid. Laboratorios Normon. 2004. p.445-470.

55. Silvestre FJ, Miralles L, Tamarit C, Gasco R. Manejo clínico-odontológico del paciente con cardiopatía isquémica: actualización. *Med Oral* 2002; 7: 222-230.
56. Serrano JS. Farmacología de los sistemas renal y cardiovascular: Bases farmacológicas. En: Bascones A, Bullón P, Castillo JR, Machuca G, Manso FJ, Serrano JS. Bases farmacológicas de la terapéutica odontológica. Madrid: Ediciones Avances; 2000. p. 117-135.
57. Roberts HW, Mitnisky EF. Cardiac risk stratification for postmyocardial infarction dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 676-681.
58. Silvestre FJ. Manejo odontológico del paciente con cardiopatía isquémica. *Med Oral* 2003; 8: 230.
59. Silvestre FJ, Verdú MJ, Grau D. Prevención de la endocarditis bacteriana en Odonto-Estomatología: Actualización. *Med Oral* 1997; 2: 297-300.
60. Murillo J. Prevención de la endocarditis bacteriana. *Med Oral* 2003; 8: 80.
61. Wynn RL, Meiller TF, Crossley HL. New guidelines for the prevention of bacterial endocarditis. *Gen Dent* 1997; 45: 426-434.

62. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P et. al. Prevention of bacterial endo-carditis: recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997; 277: 1794-1801.
63. Bascones A, Manso FJ, Vadillo JM. Bases farmacológicas del dolor e inflamación: Dolor e inflamación. En: Bascones A, Bullón P, Castillo JR, Machuca G, Manso FJ, Serrano JS. Bases farmacológicas de la terapéutica odontológica. Madrid: Ediciones Avances; 2000. p. 341-380.
64. Lipp M, Dick W, Daublander M, Fuder H, Stanton-Hicks M. Exogenous and endogenous plasma levels of epinephrine during dental treatment under local anesthesia. Reg Anesth. 1993; 18: 6-12.
65. Anderson JA, Ackerman WE. Monitoring of physiologic function during sedation anesthesia. IN: Management of pain and anxiety in dental practice (eds. Dionne RA, Phero JC). Amsterdam: Elsevier, 1991
66. Hutton PJ, Dye J, Prys- Robert C. An assesment of the Dinamap 845. Anaesthesia 1984;39:261-71
67. Ramsey M. Noninvasive automatic determination of mean arterial pressure. Med Biol Eng Comput 1979;14:11-12
68. Hanning CD. Monitoring oxigenation during anesthesia. Br J Anaesth 1985;57:359-60
69. Barker SJ, Tremper KK, Gamel DM. A clinical comparison of transcutaneous PO₂ and pulse oximetry in the operating room. Anesth Analg 1986;65:805-8

70. Smith Pb, Campbell RL. Responsibility for Teaching Pain Control in US Dental School. *Journal of Dent Educ* 1993;57:25-6
71. Dawalibi L, Rozario C. va der Bergh AA. Pulse oximetry in pulseless patient. *Anaesthesia* 1991;46:990-1
72. Taylor MB, Whitwam JG. The accuracy of pulse oximeters. *Anesthesia* 1986;41:943-9
73. Cheraskin E, Prasertsuntarasai T. Use of epinephrine with local anesthesia in hypertensive patients. IV. Effect of tooth extraction on blood pressure and pulse rate. *J Am Dent Assoc* 1959;58:61-8.
74. Goldstein DS, Dionne R, Sweet J, Gracely R, Brewer HB Jr, Gregg R, et al. Circulatory, plasma catecholamine, cortisol, lipid, and psychological responses to a real-life stress (third molar extractions): effects of diazepam sedation and of inclusion of epinephrine with the local anesthetic. *Psychosom Med* 1982;44:259-72.
75. Mochizuki M, Yokota S, Murata Y, Watanabe H, Nishibori M, Suzuki N, et al. Changes in heart rate and blood pressure during dental procedures with local anesthesia. *Anesth Prog* 1989;36:234-5.
76. Hughes CL, Leach JK, Allen RE, Lambson GO. Cardiac arrhythmias during oral surgery with local anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1966;73:1095-102.

77. Ryder W. The electrocardiogram in dental anaesthesia. *Anaesthesia* 1970;25:46-62.
78. Hasse AL, Heng MK, Garrett NR. Blood pressure and electrocardiographic response to dental treatment with use of local anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1986;113:639-42.
79. Vanderheyden PJ, Williams RA, Sims TN. Assessment of ST segment depression in patients with cardiac disease after local anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1989;119:407-12.
80. Edmondson HD, Roscoe B, Vickers MD. Biochemical evidence of anxiety in dental patients. *Br Med J* 1972;4:7-9.
81. Scurr C FS, Soni N, editors. The endocrine and metabolic responses to the stresses of anesthesia and surgery. Oxford: William Heinemann; 1990. p. 354-9.
82. Meechan JG, Rawlins MD. The effect of adrenaline in lignocaine anaesthetic solutions on plasma potassium in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 1987;32:81-3.
83. Kubota Y, Toyoda Y, Kubota H, Asada A. Epinephrine in local anesthetics does indeed produce hypokalemia and ECG changes. *Anesth Analg* 1993;77:867-8.
84. Heller PH, Perry F, Naifeh K, Gordon NC, Wachter-Shikura N, Levine J. Cardiovascular autonomic response during preoperative stress and postoperative pain. *Pain* 1984;18:33-40.

85. Taggart P, Hedworth-Whitty R, Carruthers M, Gordon PD. Observations on electrocardiogram and plasma catecholamines during dental procedures: the forgotten vagus. *Br Med J* 1976;2:787-9.
86. Elad S, Admon D, Kedmi M, Naveh E, Benzki E, Ayalon S, Tuchband A, Lutan H, Kaufman E. The cardiovascular effect of local anesthesia with articaine plus 1:200,000 adrenalin versus lidocaine plus 1:100,000 adrenalin in medically compromised cardiac patients: a prospective, randomized, double blinded study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Jun;105(6):725-30.
87. Bullón P, Machuca G. *La Atención Odontologica en Pacientes Medicamente Comprometidos.* Madrid. Laboratorios Normon. 1996.
88. Meechan JG, Parry G, Rattray DT, Thomason JM. Effects of dental local anaesthetics in cardiac transplant recipients. *Br Dent J.* 2002 Feb 9;192(3):161-3.
89. Never RS, Neves ILI, Giorgi DMA, Grupi CJ, César LAM, Hueb W, Grinberg M. Effects of Epinephrine in Local Dental Anesthesia in Patients with Coronary Artery Disease. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(5) : 482-487
90. Conrado VC, de Andrade J, de Angelis GA, de Andrade AC, Timerman L, Andrade MM, Moreira DR, Sousa AG, Sousa JE, Piegas LS. Cardiovascular effects of local anesthesia with vasoconstrictor during dental extraction in coronary patients. *Arq Bras Cardiol.* 2007 May;88(5):507-13.

91. Report of a Working Conference Jointly Sponsored by the American Dental Association and American Heart Association. Management of Dental Problems in Patients with Cardiovascular Disease. J Am Dent Assoc. 1964;68:333-42.
92. Gortzak RA, Oosting J, Abraham-Inpijn L. Blood pressure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia: continuous noninvasive blood pressure registration with a finger manometer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;73(6):677-81.
93. Knoll-Kohler E, Frie A, Becker J, Ohlendorf D. Changes in plasma epinephrine concentration after dental infiltration anesthesia with different doses of epinephrine. J Dent Res. 1989;68(6):1098-101.
94. Troullos ES, Goldstein DS, Hargreaves KM, Dionne RA. Plasma epinephrine levels and cardiovascular response to high administered doses of epinephrine contained in local anesthesia. Anesth Prog. 1987;34(1):10-3.
95. Williams RM, Keyes M, Becker DJ, Williams RA, Wasserman F. Electrocardiographic changes during oral surgical procedures under local anesthesia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1963;16:1270-5.
96. Lamb DH, Plant R. Patient anxiety in the dentist's office. J Dent Res. 1972;51(4):986-9.
97. Wong M, Lytle WR. A comparison of anxiety levels associated with root canal therapy and oral surgery treatment. J Endod. 1991;17(9):461-5.

98. Howitt JW, Stricker G. Sequential changes in response to dental procedures. *J Dent Res.* 1970;49(5):1074-7.
99. Major E, Winder M, Brook AH, Berman DS. An evaluation of nitrous oxide in the dental treatment of anxious children: a physiological and clinical study. *Br Dent J.* 1981;151(6):186-91.
100. Rapp GW. Some physiologic responses to high-speed handpiece noises. *Dent Dig.* 1971;77(3):136-40.
101. Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92(6):610-6.
102. Hasse AL, Heng MK, Garrett NR. Blood pressure and electrocardiographic response to dental treatment with use of local anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1986;113(4):639-42.
103. Andrade ED, Ranali J, Volpato MC. Pacientes que requerem cuidados especiais. In: Andrade ED. *Terapêutica medicamentosa em odontologia.* São Paulo: Artes Médicas; 1999. p. 93-140.
104. Matthews RW, Malkawi Z, Griffith MJ et al. Pulse oximetry during minor oral surgery with and without intravenous sedation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:537-43

105. Cintron G, Medina R, Reyes AA, Lyman G. Cardiovascular effects and safety of dental anesthesia and dental interventions in patients with recent uncomplicated myocardial infarction. Arch Intern Med. 1986;146(11):2203-4.
106. Leviner E, Tzukert AA, Mosseri M, Fisher D, Yossipovitch O, Pisanty S, et al. Perioperative hemodynamic changes in ischemic heart disease patients undergoing dental treatment. Spec Care Dentist. 1992;12(2):84-8.
107. Findler M, Galili D, Meidan Z, Yakirevitch V, Garfunkel AA. Dental treatment in very high risk patients with active ischemic heart disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1993;76(3):298-300.

12.- RESUMEN

12.- RESUMEN

Introducción.- La anestesia en Odontología se lleva a cabo con varios tipos de fármacos, que pueden estar asociados o no a vasoconstrictores. Se han descrito accidentes cardiovasculares, generalmente de gravedad limitada, tras la inyección anestésica.

Objetivos.- Evaluar la influencia del tipo de anestésico (mepivacaina, lidocaína) y la concentración de vasoconstrictor (sin vasoconstrictor, 1:100.000, 1:50.000) en distintas variables hemodinámicas (frecuencia cardiaca, tensión arterial y saturación parcial de oxígeno) en pacientes con patología cardiovascular.

Material y método.- Se han seleccionado diez pacientes con patología cardiovascular en tratamiento y controlada. En el ámbito del tratamiento periodontal en su fase causal, se ha anestesiado cada uno de los cuadrantes en que se divide la boca con un fármaco anestésico y concentración de vasoconstrictor distinta. Antes de la inyección, inmediatamente tras ella y durante el tratamiento se ha medido la frecuencia cardiaca, la tensión arterial sistólica, diastólica y promedio, así como la saturación parcial de oxígeno. Los datos recogidos se han comparado por grupos, utilizando los test de Kolmogorov-Smirnov, ANOV, Bonferroni y t de Student.

Resultados.- Al comparar los cuatros grupos se han obtenido distintas diferencias significativas relativas a la frecuencia cardiaca y a la tensión arterial. Cuando se compararon los resultados entre el grupo asociado a vasoconstrictor frente a su no asociación, se encontraron diferencias significativas entre los valores de frecuencia cardiaca y de tensión arterial.

Conclusiones.- La adición de vasoconstrictor a los fármacos anestésicos utilizados en Odontología dan lugar a la aparición de alteraciones en la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, frente a los anestésicos no asociados a vasoconstrictor. Si bien este tipo de alteraciones no ha dado lugar a accidentes clínicos en nuestro estudio, debe mantenerse la prudencia en el uso de anestésico con vasoconstrictor en pacientes con patología cardiovascular, sobre todo cuando ésta es de carácter moderado o grave.

13.- ANEXOS

ANEXO I.- Ficha técnica del anestésico utilizado en el Grupo 1 de estudio (Clorhidrato de mepivacaína 3% (Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG[®], Laboratorio Normon, Madrid, España)).

Lea todo el prospecto detenidamente antes de empezar a tomar el medicamento.

- Conserve este prospecto. Puede tener que volver a leerlo.
- Si tiene alguna duda, consulte a su médico o farmacéutico.
- Este medicamento se le ha recetado a Vd. personalmente y no debe darlo a otras personas. Puede perjudicarles, aun cuando sus síntomas sean los mismos que los suyos.

En este Prospecto:

1. QUÉ ES MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE Y PARA QUÉ SE UTILIZA
2. ANTES DE USAR MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE
3. CÓMO USAR MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE
4. POSIBLES EFECTOS ADVERSOS
5. CONSERVACIÓN DE MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE
6. INSTRUCCIONES PARA EL PERSONAL SANITARIO

MEPIVACAÍNA NORMON 3%
SOLUCION INYECTABLE EFG

El principio activo es mepivacaína. Cada ml de solución contiene 30 mg de mepivacaína (como clorhidrato). Los demás componentes (excipientes) son: metabisulfito sódico (E·223), cloruro sódico, hidróxido sódico y agua para inyección.

TITULAR Y RESPONSABLE DE LA FABRICACIÓN
LABORATORIOS NORMON, S.A.
Nieremberg, 10 - 28002 MADRID

1. QUÉ ES MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE y
PARA QUÉ SE UTILIZA

MEPIVACAÍNA NORMON 3% se presenta en forma de solución inyectable. Cada envase contiene 1 ampolla de 1,8 ml. MEPIVACAÍNA NORMON 3% pertenece al grupo de medicamentos denominados anestésicos. Está indicada en anestesia local por infiltración o bloqueo troncular.

2. ANTES DE USAR MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN
INYECTABLE

- No use MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE:
 - Si usted presenta alergia a mepivacaína o a anestésicos locales tipo amida o a cualquiera de los demás componentes de la formulación.
 - Si usted padece enfermedad cardíaca grave.
 - En regiones infectadas.
 - Por vía intravenosa.

- Tenga especial cuidado con MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE:
 - Si tiene algún trastorno del hígado. Si el trastorno es severo se debe tener especial precaución ya que se pueden alcanzar concentraciones tóxicas de mepivacaína.
 - Si usted presenta enfermedad renal, ya que pueden acumularse el anestésico o sus derivados.
 - Si usted presenta hipertermia maligna.
 - Si usted padece insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción

cardiovascular ya que se pueden aumentar los efectos depresores cardíacos; así como si presenta problemas de ritmo y bloqueo cardíacos.

- Si usted presenta sensibilidad a fármacos, especialmente a anestésicos u otros componentes químicamente relacionadas.
 - Si el lugar de la inyección presenta inflamación y/o infección.
 - Si se administra a pacientes muy jóvenes, ancianos, o con enfermedad aguda o muy debilitados es posible que su médico decida reducir la dosis. Consulte a su médico, incluso si cualquiera de las circunstancias anteriormente mencionadas le hubieran ocurrido alguna vez.
 - Uso de MEPIVACAINA NORMON 3% SOLUCION INYECTABLE con alimentos y bebidas: Después de la administración de mepivacaina no se ingerirán alimentos hasta que no se haya restablecido la sensibilidad.
-
- Embarazo: Consulte a su médico o farmacéutico antes de usar un medicamento. No se recomienda su uso durante el embarazo. En caso necesario su médico valorará la relación beneficio-riesgo.
 - Lactancia: Consulte a su médico o farmacéutico antes de usar un medicamento. Se desconoce si se excreta en leche materna.
 - Conducción y uso de máquinas: Después de una intervención, su médico decidirá en que momento es capaz de conducir y manejar maquinaria.
 - Información importante sobre algunos de los componentes de MEPIVACAINA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE: Este medicamento contiene metabisulfito sódico (E-223) como excipiente, por lo que puede causar reacciones de tipo alérgico incluyendo reacciones anafilácticas y broncoespasmo en pacientes susceptibles, especialmente en aquellos con historial asmático o alérgico. Los deportistas deberán tener en cuenta

que este medicamento contiene un componente que puede producir un resultado positivo en las pruebas de dopaje.

- Uso de otros medicamentos: Informe a su médico o farmacéutico si está tomando o ha tomado recientemente cualquier otro medicamento, incluso los adquiridos sin receta médica. Algunos fármacos pueden influir en la acción de otros.

No se recomienda la administración de mepivacaína con los siguientes medicamentos:

- Antiarrítmicos, psicofármacos o anticonvulsivantes, consumo excesivo de alcohol: disminuyen la sensibilidad a mepivacaína.
- Depresores del sistema nervioso central: puede dar lugar a efectos depresores aditivos.
- Soluciones desinfectantes que contengan iones de metales pesados: mepivacaína libera los iones de estas soluciones pudiendo producir gran irritación local e hinchazón.
- Vasoconstrictores: prolonga el efecto de mepivacaína.
- Heparina, antiinflamatorios no esteroideos y sustitutos del plasma (dextranos): incrementa la tendencia a hemorragia por inyección de mepivacaína.

3. CÓMO USAR MEPIVACAÍNA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE .

- Siga estas instrucciones a menos que su médico le haya dado otras indicaciones distintas. Su médico le indicará la dosis apropiada y la duración de su tratamiento con MEPIVACAÍNA NORMON 3%. No suspenda el tratamiento antes.

- Si estima que la acción de este medicamento es demasiado fuerte o débil, comuníquese a su médico o farmacéutico.
- La dosis se ajustará individualmente de acuerdo con la edad y peso del paciente, así como a las particularidades de cada caso:

En adultos y adolescentes, generalmente, es suficiente una dosis de 54 mg (1 ampolla cilíndrica) para inyecciones de infiltración y bloqueo troncular en la mandíbula superior o inferior. Las dosis oscilan entre 0,5 ml y 2,0 ml (15-60 mg). Si se requieren dosis mayores, deben calcularse de acuerdo con el peso del paciente. La anestesia de toda la cavidad oral se consigue con 270 mg (9 ml-5ampollas cilíndricas). El límite de prescripción es de hasta 5,0 mg/kg pero sin exceder de 300 mg (equivalente a 5,5 ampollas cilíndricas).

En niños se recomienda una dosis de 5 a 6 mg/kg sin exceder de 270 mg (9 ml-5 ampollas cilíndricas). En general es suficiente con 0,5 ml (1/3 del volumen de la ampolla), pudiendo llegar a 1,0 ml (algo más de la mitad del volumen de la ampolla) .

- Si Vd. recibe más MEPIVACAINA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE del que debiera consulte inmediatamente a su médico o farmacéutico. La intoxicación afecta tanto al sistema nervioso central como al sistema cardiovascular. La intoxicación leve a moderadamente grave se caracteriza por estimulación y la intoxicación severa se caracteriza por sedación y parálisis.

En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica (Tel. 91 562 04 20), indicando el producto y la cantidad recibida.

4. POSIBLES EFECTOS ADVERSOS

Como todos los medicamentos, MEPIVACAINA NORMON 3% puede tener efectos adversos, que generalmente son dependientes de la dosis. Con una incidencia poco frecuente o rara pueden producirse las siguientes reacciones adversas:

Reacción alérgica: Erupción cutánea, enrojecimiento, urticaria, picor, hinchazón en cara, labios, lengua o en boca o garganta; pudiendo estar acompañado de náuseas con o sin vómitos.

Alteraciones cardíacas: Depresiones cardíacas: Depresión cardíaca que si no se trata inmediatamente puede producir una oxigenación insuficiente, acidosis, bloqueo cardíaco y paro cardíaco.

Alteraciones del Sistema Nervioso Central: Por lo general, primero se estimula el sistema nervioso central produciendo convulsiones y después depresión que puede dar lugar a pérdida de conocimiento y a parada respiratoria.

Otros: Metahemoglobinemia que se presenta con fatiga, debilidad, problemas para respirar, taquicardia, dolor de cabeza, mareos o colapso. Náuseas. Vómitos. Vasodilatación periférica. Dolor en el lugar de la inyección.

Si se observa alguna de estas reacciones o cualquier otra reacción no descrita en este prospecto, consulte a su médico o farmacéutico;

5. CONSERVACIÓN DE MEPIVACAINA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE

Mantenga MEPIVACAINA NORMON 3% fuera del alcance y de la vista de los niños.

No se precisan condiciones especiales de conservación.

Conservar en el envase original. No congelar.

Caducidad: No utilizar MEPIVACAINA NORMON 3% SOLUCIÓN INYECTABLE después de la fecha de caducidad indicada en el envase.

6. INSTRUCCIONES PARA EL PERSONAL SANITARIO

Mepivacaina no se administrará por vía intravenosa; para evitar una inyección intravenosa, deberá realizarse siempre una aspiración previa a la inyección. El uso de la jeringa de inyección apropiada para la anestesia de infiltración garantiza un perfecto funcionamiento, así como la máxima seguridad frente a la rotura de las ampollas cilíndricas. Sólo debe inyectarse el contenido de ampollas intactas. Para obtenerse mejores resultados, debe inyectarse lentamente, a razón de media ampolla por minuto, lo que garantiza una correcta difusión. Las soluciones para inyección están destinadas a un solo uso. La administración debe llevarse a cabo inmediatamente después de la apertura de la ampolla. Los restos no usados deben desecharse. A fin de evitar cualquier riesgo de infección (p. ej. prevención de la transmisión de hepatitis) es esencial el uso de jeringas y agujas recién esterilizadas. Para la desinfección exterior de las ampollas cilíndricas, se recomienda alcohol isopropílico al 91 % o alcohol etílico al 70% sin desnaturizantes. No se recomiendan las soluciones que contengan metales pesados, ya que liberan iones (mercurio, zinc, cobre, etc) producen edemas en inyecciones de anestésicos locales dentales. MEPIVACAINA NORMON 3% es incompatible con álcalis concentrados. Debe evitarse la inyección en una zona inflamada.

Este prospecto ha sido aprobado en Febrero 2003.

ANEXO II.- Ficha técnica del anestésico utilizado en el Grupo 2 de estudio (Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorio Normon, Madrid, España)).

Lea todo el prospecto detenidamente antes de empezar a tomar el medicamento.

- Conserve este prospecto, puede tener que volver a leerlo.
- Si tiene alguna duda, consulte a su médico o farmacéutico.
- Este medicamento se le ha recetado a usted personalmente y no debe pasarlo a otras personas. Puede perjudicial, aun cuando sus síntomas sean los mismos que los suyos.

Si aprecia cualquier efecto adverso grave mencionado en este prospecto o si nota algún efecto adverso no descrito en este prospecto informe a su médico o farmacéutico.

1. QUÉ ES ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable Y PARA QUÉ SE UTILIZA
2. ANTES DE USAR ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable
3. CÓMO USAR ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable
4. POSIBLES EFECTOS ADVERSOS
5. CONSERVACIÓN DE ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable
6. INFORMACIÓN ADICIONAL

1. QUÉ ES ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable Y PARA QUÉ SE UTILIZA

ULTRACAIN con Epinefrina es un anestésico local de tipo amida. ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml, se utiliza en anestesia local (anestesia por infiltración y bloqueo nervioso) en

odontología, durante procesos complicados que requieran anestesia prolongada.

- Uso de otros medicamentos

Informe a su médico o farmacéutico si está utilizando o ha utilizado recientemente cualquier otro medicamento, incluso los adquiridos sin receta médica.

Debe Informar a su dentista si está tomando cualquiera de los siguientes medicamentos, ya que pueden alterar el efecto de ULTRACAIN con Epinefrina: Fenotiazinas (fármacos para el tratamiento de la psicosis, pueden reducir o revertir el efecto presor de la epinefrina), inhibidores de la monoamino oxidasa (fármacos para el tratamiento de la depresión, pueden intensificar el efecto simpaticomimético de la epinefrina), beta-bloqueantes no cardioselectivos (fármacos para el tratamiento de presión sanguínea alta, pueden conducir a un incremento de la presión sanguínea debido a la epinefrina), inhibidores de la coagulación sanguínea como la heparina y el ácido acetilsalicílico (incrementan la tendencia hemorrágica).

Debe informar a su dentista si está recibiendo medicación antidiabética oral ya que la epinefrina (un componente de ULTRACAIN con Epinefrina) puede reducir el efecto de estos medicamentos.

Ciertos anestésicos por inhalación, como por ejemplo halotano, pueden inducir arritmias tras la administración de ULTRACAIN con Epinefrina.

2. ANTES DE USAR ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable o No use ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml si:

- Es alérgico (hipersensible) al hidrocloreto de articaína,

hidrocloruro de epinefrina o cualquier otro componente de ULTRACAIN con Epinefrina,

- Es alérgico (hipersensible) a los anestésicos locales, tipo amida.
- Es alérgico o (hipersensible) a los sulfitos.
- Hipotensión grave (presión sanguínea baja),
- Deficiencia de actividad colinesterasa en plasma (enzima que degrada el hidrocloruro de articaína y otras sustancias, p.ej. la acetilcolina).
- Padece de diatesis hemorrágica (tendencia al sangrado) - particularmente con anestesia de bloqueo nervioso.
- Inflamación en el área de inyección.
- Está en tratamiento con inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO) o antidepresivos tricíclicos (fármacos para el tratamiento de la depresión).
- Padece de asma bronquial grave.
- Padece de enfermedades o problemas del corazón tales como:
- Deterioro grave del impulso inicial y del sistema de conducción del corazón (p.ej, Bloqueo aurículo-ventricular (bloqueo que afecta a la aurícula y al ventrículo del corazón) de grado II y III, bradicardia pronunciada (frecuencia cardíaca disminuida))
- Insuficiencia cardíaca aguda descompensada (fallo agudo de la función cardíaca)
- Angina de pecho Inestable (tensión del pecho)
- Infarto de miocardio reciente (ataque del corazón)
- Cirugía reciente de bypass arterial coronario
- Arritmias refractarias (alteraciones del ritmo del corazón) y taquicardia paroxística (frecuencia cardíaca acelerada en los ataques) o de alta frecuencia, arritmia continua (latido del corazón acelerado, irregular)
- Hipertensión grave no tratada o incontrolada (presión sanguínea alta)
- Insuficiencia cardíaca congestiva no tratada o incontrolada (fallo de la función cardíaca)

- ULTRACAIN con Epinefrina no debe utilizarse en niños menores de 4 años.

Tenga especial cuidado con ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml si usted presenta:

- Deterioro grave de la función del riñón
- Angina de pecho (tensión en el pecho)
- Arterioesclerosis (endurecimiento de las arterias)
- Deterioro considerable de la coagulación de la sangre
- Tirotoxicosis (hiperactividad del tiroides)
- Glaucoma de ángulo estrecho (pérdida de vista por degeneración de la retina)
- Diabetes mellitus
- Enfermedades pulmonares, particularmente asma alérgica
- Feocromocitoma (tumor de la glándula suprarrenal)
- Historial de epilepsia

- Embarazo

Si usted está embarazada o cree poder estarlo deberá decírselo a su dentista ya que ULTRACAIN con Epinefrina debe ser utilizado únicamente durante el embarazo siguiendo el consejo de su dentista. Consulte a su médico o farmacéutico antes de usar un medicamento.

- Lactancia

Tras la anestesia con ULTRACAIN con Epinefrina, madres en periodo de lactancia deben extraer y descartar la primera leche antes de continuar con la lactancia. Consulte a su médico o farmacéutico antes de usar un medicamento.

- Conducción y uso de máquinas

No se ha observado un deterioro de las reacciones normales cuando se conduce un vehículo tras la utilización de ULTRACAIN con Epinefrina. Sin embargo, el dentista deberá informarle, para su seguridad, después del tratamiento y no debe abandonar la clínica dental hasta al menos 30 minutos después de la inyección.

- Información importante sobre algunos de los componentes de ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml:

Por contener metabisulfito de sodio (E-223) raramente puede provocar reacciones de alergias graves y broncoespasmo (sensación repentina de ahogo).

Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio por dosis; esto es, esencialmente "exento de sodio".

Es posible que ULTRACAIN con Epinefrina de resultado positivo en análisis de sangre rutinarios.

3. CÓMO USAR ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable

ULTRACAIN con Epinefrina será administrado por el dentista mediante una inyección en la cavidad bucal. El dentista elegirá la dosis de ULTRACAIN con Epinefrina que sea apropiada para Usted. Generalmente el tratamiento con ULTRACAIN con Epinefrina es un tratamiento único.

Deberá utilizarse el menor volumen posible de solución necesario para obtener una anestesia eficaz. Para extracciones dentales maxilares, en la mayoría de los casos son suficientes 1,8 ml de ULTRACAIN con Epinefrina por pieza; se evitan así las inyecciones dolorosas palatales. En el caso de extracciones sucesivas de dientes vecinos, es posible frecuentemente reducir el volumen de inyección.

Su dentista determinará la dosis que mejor se ajusta a sus necesidades y en función del tipo de intervención. Ver en el apartado 6 Información adicional la información destinada únicamente a médicos o profesionales del sector sanitario.

Dosis máxima recomendada:

Adultos: En adultos sanos la dosis máxima es de 7 mg/kg de peso corporal de articaína (500 mg para un paciente de 70 kg), equivalente a 12,5 ml de ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable. La dosis máxima representa 0,175 ml de solución por kg de peso.

Niños: La cantidad a inyectar debe determinarse por la edad y peso del niño y la magnitud de la operación. No debe exceder al equivalente de 7 mg de articaína (0,175 ml de ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable) por kg de peso corporal.

- Si usa más ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml del que debiera:

Los síntomas asociados con la sobredosis de ULTRACAIN con Epinefrina incluyen los siguientes:

Síntomas menores: sabor metálico, tinnitus (zumbidos en los oídos), vértigo, náuseas, vómitos, inquietud, ansiedad, incremento temporal de la frecuencia respiratoria, sensación de calor, sudoración y dolor de cabeza tipo migraña.

Síntomas más graves son somnolencia, confusión, temblor, contracciones musculares, crisis tónico-clónicas (convulsiones), coma y dificultades graves al respirar.

Síntomas de efectos graves en el corazón incluyen disminución o elevación de la presión sanguínea, descenso en la frecuencia cardíaca,

ritmo del corazón anormal - frecuencia cardíaca baja, aceleración cardíaca o frecuencia cardíaca rápida, dolor de pecho y parada circulatoria.

Si experimenta cualquiera de estos síntomas, inmediatamente o un poco después de que se le haya administrado ULTRACAIN con Epinefrina informe a su dentista inmediatamente. Su dentista tomará la decisión más adecuada.

La administración de grandes dosis de articaína puede producir metaheglobinemia en pacientes con metahemoglobinemia subclínica.

En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica (Tel. 91 562 0420), indicando el producto y la cantidad ingerida.

4. POSIBLES EFECTOS ADVERSOS

Como todos los medicamentos, ULTRACAIN con Epinefrina puede tener efectos adversos aunque no todas las personas los sufran. Debido al componente anestésico local articalna pueden producirse las siguientes reacciones adversas:

Trastornos cardiovasculares

Raros: (1/10.000 a < 1/1.000)

Disminución de la frecuencia cardíaca, hipotensión.

Caída de la presión sanguínea, trastornos de la conducción del impulso cardíaco, bradicardia (pulso lento), asistolia (insuficiencia contráctil del corazón), parada cardiovascular.

Trastornos del sistema nervioso

Raros: (1/10.000 a < 1/1.000)

Sabor metálico, tinnitus (silbidos en los oídos), vértigo, náuseas, vómitos, inquietud, ansiedad, guiños,

agitación, nerviosismo, nistagmus (movimientos involuntarios del ojo), logorrea (habla excesiva), dolor de cabeza, incremento en la tasa respiratoria. Parestesia (pérdida de sensibilidad, hormigueo ardiente) de los labios, de la lengua o de ambos).

Trastornos respiratorios

Raros (1/10.000 a < 1/1.000)

Taquipnea (respiración acelerada), después bradipnea (respiración lenta), que puede conducir a apnea (falta transitoria de respiración).

Reacciones alérgicas

Muy raras: (<1/10000 incluyendo casos aislados)

Pueden observarse manifestaciones de hipersensibilidad a la articaína tales como: rash (erupción cutánea), prurito edematoso, prurito (picor) y eritema (enrojecimiento de la piel), así como también náuseas, diarrea, jadeos o anafilaxis (reacción alérgica exagerada). Se ha reportado reactividad cruzada a la articaína en pacientes con hipersensibilidad (alergia) retardada a la prilocaina.

En general los pacientes con hipersensibilidad demostrada a la articaína u otras amidas deben recibir un anestésico local del grupo estérico para procedimientos sucesivos.

La administración de grandes dosis de articaína puede producir metaheglobinemia en pacientes con metahemoglobinemia subclínica.

Debido al contenido de epinefrina como componente vaso constrictor pueden producirse las siguientes reacciones adversas:

Trastornos cardiovasculares

Raros: (1/10.000 a < 1/1.000)

Sensación de calor, sudoración, aceleración del pulso, dolores de cabeza tipo migraña, incremento de la presión sanguínea, trastornos de angina de pecho, taquicardias (pulso rápido), taquiarritmias (alteración del ritmo del corazón acompañada de pulso rápido) y parada cardiovascular, así como tampoco se puede excluir una tumefacción edematosa del tiroides (aumento del tiroides).

Debido al contenido de metabisulfito como excipiente se pueden presentar en casos aislados las siguientes reacciones adversas:

Particularmente en asmáticos bronquiales pueden producirse reacciones alérgicas o reacciones de hipersensibilidad, que se manifiestan con vómitos, diarrea, respiración sibilante (respiración con silbidos), ataque asmático agudo, enturbiamiento de la consciencia o shock.

Debido al contenido de articaína v eainefrina se pueden presentar las siguientes reacciones adversas:

Trastornos del sistema nervioso.- Se ha descrito la aparición de parálisis facial nerviosa con dos semanas de retraso con articaína epinefrina, persistiendo el acontecimiento 6 meses después. La aparición simultánea de varias complicaciones y reacciones adversas, puede interferir en el cuadro clínico.

Debe informar a su dentista/médico si tiene metahemoglobinemia subclínica (pigmento sanguíneo rojo cambiado químicamente).

Si nota efectos adversos no mencionados en este prospecto o si sufre uno de los efectos adversos descritos de forma grave, comuníquese a su médico o farmacéutico.

5. CONSERVACIÓN DE ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable.

Mantenga ULTRACAIN con Epinefrina fuera del alcance y de la vista de los niños. Proteger de la luz y conservar a una temperatura inferior a 25°C.

Los medicamentos no se deben tirar a las aguas residuales o a la basura. Pregunte a su farmacéutico como desechar los envases y los medicamentos que no necesita. De esta forma ayudará a proteger el medio ambiente.

6. INFORMACIÓN ADICIONAL

Composición de ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,05 mg/ml Los principios activos son hidrocloreto de articaína y epinefrina.

Cada ml contiene: 40 mg de hidrocloreto de articaína y 0,005 mg de epinefrina.

Cada cartucho de 1,8 ml contiene: 72 mg de hidrocloreto de articaína y 0,009 mg de epinefrina.

Los demás componentes (excipientes) son: metabisulfito de sodio (E-223). cloruro de sodio, ácido clorhídrico 0,1 N (ajustador de pH) y agua para inyección.

Aspecto del producto y tamaño del envase: ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable en cartuchos de 1,8 ml se presenta en envases conteniendo 1 cartucho de 1,8 ml y envases clínicos conteniendo 100 cartuchos de 1,8 ml.

Otras presentaciones:

ULTRACAIN con Epinefrina 40:/0,005 mg/ml Solución inyectable en ampollas de 2 ml - ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable en cartuchos de 1.8 ml. - ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable en ampollas de 2 ml.

Titular de la autorización de comercialización y responsable de la comercialización LABORATORIOS NORMON, S.A. Ronda de Valdecarrizo, 6 - 28760 Tres Cantos - Madrid (ESPAÑA)

Este prospecto fue aprobado en Marzo 2007.

Esta información está destinada únicamente a médicos o profesionales del sector sanitario:

Método de administración: Por inyección en la mucosa oral.
SOLO PARA USO EN ANESTESIA DENTAL

Para evitar la inyección intravascular, debe llevarse a cabo siempre un control por aspiración al menos en dos planos (rotación de la aguja en 180°), aunque un resultado negativo de la aspiración no descarta la inyección intravascular involuntaria e inadvertida.

La velocidad de la inyección no debe exceder de 0,5 ml en 15 segundos, es decir, 1 cartucho/minuto. Las reacciones sistémicas mayores, como resultado de una inyección intravascular accidental, se pueden evitar en la mayoría de los casos por una inyección técnica (después de aspiración, inyección lenta de 0,1-0,2 ml y aplicación lenta del resto), no antes de transcurridos 20-30 segundos.

Los cartuchos ya abiertos no deben utilizarse en otros pacientes. Los residuos deben ser desechados. Se recomienda aplicar la siguiente posología:

Deberá utilizarse el menor volumen posible de solución necesario para obtener una anestesia eficaz. Para extracciones dentales maxilares, en la mayoría de los casos son suficientes 1,8 ml de ULTRACAIN con Epinefrina por pieza; se evitan así las inyecciones dolorosas palatales. En el caso de extracciones sucesivas de dientes vecinos, es posible frecuentemente reducir el volumen de inyección.

Si se requiere un corte o sutura en el paladar, está indicada una inyección palatal de aproximadamente 0,1 ml por punción.

En caso de extracciones simples de premolares del maxilar inferior la mayoría de las veces es suficiente una anestesia de infiltración de 1,8 ml de ULTRACAIN con Epinefrina por pieza; en algunos casos se requiere una reinyección bucal de 1 a 1,8 ml. En casos raros puede estar indicada una inyección dentro del foramen mandibular.

Inyecciones vestibulares de 0,5 - 1.8 ml de ULTRACAIN con Epinefrina por pieza permiten la preparación de la cavidad y de la pulpa de la corona.

En el tratamiento de molares del maxilar inferior debe utilizarse anestesia de bloqueo nervioso.

En general, en niños entre 20-30 Kg de peso, son suficientes dosis de 0,25 -1 ml. Los niños entre 30 - 45 Kg de peso necesitan 0,5 - 2 ml.

ULTRACAIN con Epinefrina no debe utilizarse en niños menores de 4 años.

En pacientes ancianos puede producirse un incremento de los niveles plasmáticos de ULTRACAIN con Epinefrina debido a la disminución de los procesos metabólicos y el menor volumen de distribución. El riesgo de acumulación de ULTRACAIN con Epinefrina se incrementa particularmente tras aplicación repetida (ejemplo,

reinyección). Se observa un efecto similar en pacientes debilitados o con función hepática o renal gravemente deteriorada.

Por lo tanto, en todos estos casos se recomienda el rango de dosis más bajo posible (cantidad mínima para alcanzar un efecto anestésico suficientemente profundo).

La dosis tiene también que reducirse en pacientes con ciertas enfermedades subyacentes (angina de pecho, arteriosclerosis).

ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable se puede utilizar también y puede ser más apropiado para procedimientos más cortos, y cuando existe un riesgo de hemorragia significativa en el campo operatorio.

U L0,5 /2

ANEXO III.- Ficha técnica del anestésico utilizado en el Grupo 3 de estudio (Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1 mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable[®], Laboratorio Normon, Madrid, España)).

Lea todo el prospecto detenidamente antes de empezar a tomar el medicamento.

- Conserve este prospecto, puede tener que volver a leerlo.
- Si tiene alguna duda, consulte a su médico o farmacéutico.
- Este medicamento se le ha recetado a usted personalmente y no debe pasarlo a otras personas. Puede perjudicial, aun cuando sus síntomas sean los mismos que los suyos.

Si aprecia cualquier efecto adverso grave mencionado en este prospecto o si nota algún efecto adverso no descrito en este prospecto informe a su médico o farmacéutico.

1. QUÉ ES ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable Y PARA QUÉ SE UTILIZA
2. ANTES DE USAR ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable
3. CÓMO USAR ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable
4. POSIBLES EFECTOS ADVERSOS
5. CONSERVACIÓN DE ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable
6. INFORMACIÓN ADICIONAL

1. QUÉ ES ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable Y PARA QUÉ SE UTILIZA

ULTRACAIN con Epinefrina es un anestésico local de tipo amida. ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml, se utiliza en anestesia

local (anestesia por infiltración y bloqueo nervioso) en odontología, durante procesos complicados que requieran anestesia prolongada.

- Uso de otros medicamentos

Informe a su médico o farmacéutico si está utilizando o ha utilizado recientemente cualquier otro medicamento, incluso los adquiridos sin receta médica.

Debe Informar a su dentista si está tomando cualquiera de los siguientes medicamentos, ya que pueden alterar el efecto de ULTRACAIN con Epinefrina: Fenotiazinas (fármacos para el tratamiento de la psicosis, pueden reducir o revertir el efecto presor de la epinefrina), inhibidores de la monoamino oxidasa (fármacos para el tratamiento de la depresión, pueden intensificar el efecto simpaticomimético de la epinefrina), beta-bloqueantes no cardioselectivos (fármacos para el tratamiento de presión sanguínea alta, pueden conducir a un incremento de la presión sanguínea debido a la epinefrina), inhibidores de la coagulación sanguínea como la heparina y el ácido acetilsalicílico (incrementan la tendencia hemorrágica).

Debe informar a su dentista si está recibiendo medicación antidiabética oral ya que la epinefrina (un componente de ULTRACAIN con Epinefrina) puede reducir el efecto de estos medicamentos.

Ciertos anestésicos por inhalación, como por ejemplo halotano, pueden inducir arritmias tras la administración de ULTRACAIN con Epinefrina.

2. ANTES DE USAR ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable o No use ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml si:

- Es alérgico (hipersensible) al hidrocloreuro de articaína,

hidrocloruro de epinefrina o cualquier otro componente de ULTRACAIN con Epinefrina,

- Es alérgico (hipersensible) a los anestésicos locales, tipo amida.
- Es alérgico o (hipersensible) a los sulfitos.
- Hipotensión grave (presión sanguínea baja),
- Deficiencia de actividad colinesterasa en plasma (enzima que degrada el hidrocloruro de articaína y otras sustancias, p.ej. la acetilcolina).
- Padece de diatesis hemorrágica (tendencia al sangrado) - particularmente con anestesia de bloqueo nervioso.
- Inflamación en el área de inyección.
- Está en tratamiento con inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO) o antidepresivos tricíclicos (fármacos para el tratamiento de la depresión).
- Padece de asma bronquial grave.
- Padece de enfermedades o problemas del corazón tales como:
- Deterioro grave del impulso inicial y del sistema de conducción del corazón (p.ej, Bloqueo aurículo-ventricular (bloqueo que afecta a la aurícula y al ventrículo del corazón) de grado II y III, bradicardia pronunciada (frecuencia cardíaca disminuida))
- Insuficiencia cardíaca aguda descompensada (fallo agudo de la función cardíaca)
- Angina de pecho Inestable (tensión del pecho)
- Infarto de miocardio reciente (ataque del corazón)
- Cirugía reciente de bypass arterial coronario
- Arritmias refractarias (alteraciones del ritmo del corazón) y taquicardia paroxística (frecuencia cardíaca acelerada en los ataques) o de alta frecuencia, arritmia continua (latido del corazón acelerado, irregular)
- Hipertensión grave no tratada o incontrolada (presión sanguínea alta)
- Insuficiencia cardíaca congestiva no tratada o incontrolada (fallo de la función cardíaca)

- ULTRACAIN con Epinefrina no debe utilizarse en niños menores de 4 años.

Tenga especial cuidado con ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml si usted presenta:

- Deterioro grave de la función del riñón
- Angina de pecho (tensión en el pecho)
- Arterioesclerosis (endurecimiento de las arterias)
- Deterioro considerable de la coagulación de la sangre
- Tirotoxicosis (hiperactividad del tiroides)
- Glaucoma de ángulo estrecho (pérdida de vista por degeneración de la retina)
- Diabetes mellitus
- Enfermedades pulmonares, particularmente asma alérgica
- Feocromocitoma (tumor de la glándula suprarrenal)
- Historial de epilepsia

- Embarazo

Si usted está embarazada o cree poder estarlo deberá decírselo a su dentista ya que ULTRACAIN con Epinefrina debe ser utilizado únicamente durante el embarazo siguiendo el consejo de su dentista. Consulte a su médico o farmacéutico antes de usar un medicamento.

- Lactancia

Tras la anestesia con ULTRACAIN con Epinefrina, madres en periodo de lactancia deben extraer y descartar la primera leche antes de continuar con la lactancia. Consulte a su médico o farmacéutico antes de usar un medicamento.

- Conducción y uso de máquinas

No se ha observado un deterioro de las reacciones normales cuando se conduce un vehículo tras la utilización de ULTRACAIN con Epinefrina. Sin embargo, el dentista deberá informarle, para su seguridad, después del tratamiento y no debe abandonar la clínica dental hasta al menos 30 minutos después de la inyección.

- Información importante sobre algunos de los componentes de ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml:

Por contener metabisulfito de sodio (E-223) raramente puede provocar reacciones de alergias graves y broncoespasmo (sensación repentina de ahogo).

Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio por dosis; esto es, esencialmente "exento de sodio".

Es posible que ULTRACAIN con Epinefrina de resultado positivo en análisis de sangre rutinarios.

3. CÓMO USAR ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable

ULTRACAIN con Epinefrina será administrado por el dentista mediante una inyección en la cavidad bucal. El dentista elegirá la dosis de ULTRACAIN con Epinefrina que sea apropiada para Usted. Generalmente el tratamiento con ULTRACAIN con Epinefrina es un tratamiento único.

Deberá utilizarse el menor volumen posible de solución necesario para obtener una anestesia eficaz. Para extracciones dentales maxilares, en la mayoría de los casos son suficientes 1,8 ml de ULTRACAIN con Epinefrina por pieza; se evitan así las inyecciones dolorosas palatales. En el caso de extracciones sucesivas de dientes vecinos, es posible frecuentemente reducir el volumen de inyección.

Su dentista determinará la dosis que mejor se ajusta a sus necesidades y en función del tipo de intervención. Ver en el apartado 6 Información adicional la información destinada únicamente a médicos o profesionales del sector sanitario.

Dosis máxima recomendada:

Adultos: En adultos sanos la dosis máxima es de 7 mg/kg de peso corporal de articaína (500 mg para un paciente de 70 kg), equivalente a 12,5 ml de ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable. La dosis máxima representa 0,175 ml de solución por kg de peso.

Niños: La cantidad a inyectar debe determinarse por la edad y peso del niño y la magnitud de la operación. No debe exceder al equivalente de 7 mg de articaína (0,175 ml de ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable) por kg de peso corporal.

- Si usa más ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml del que debiera:

Los síntomas asociados con la sobredosis de ULTRACAIN con Epinefrina incluyen los siguientes:

Síntomas menores: sabor metálico, tinnitus (zumbidos en los oídos), vértigo, náuseas, vómitos, inquietud, ansiedad, incremento temporal de la frecuencia respiratoria, sensación de calor, sudoración y dolor de cabeza tipo migraña.

Síntomas más graves son somnolencia, confusión, temblor, contracciones musculares, crisis tónico-clónicas (convulsiones), coma y dificultades graves al respirar.

Síntomas de efectos graves en el corazón incluyen disminución o elevación de la presión sanguínea, descenso en la frecuencia cardíaca,

ritmo del corazón anormal - frecuencia cardíaca baja, aceleración cardíaca o frecuencia cardíaca rápida, dolor de pecho y parada circulatoria.

Si experimenta cualquiera de estos síntomas, inmediatamente o un poco después de que se le haya administrado ULTRACAIN con Epinefrina informe a su dentista inmediatamente. Su dentista tomará la decisión más adecuada.

La administración de grandes dosis de articaína puede producir metaheglobinemia en pacientes con metahemoglobinemia subclínica.

En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica (Tel. 91 562 0420), indicando el producto y la cantidad ingerida.

4. POSIBLES EFECTOS ADVERSOS

Como todos los medicamentos, ULTRACAIN con Epinefrina puede tener efectos adversos aunque no todas las personas los sufran. Debido al componente anestésico local articalna pueden producirse las siguientes reacciones adversas:

Trastornos cardiovasculares

Raros: (1/10.000 a < 1/1.000)

Disminución de la frecuencia cardíaca, hipotensión.

Caída de la presión sanguínea, trastornos de la conducción del impulso cardíaco, bradicardia (pulso lento), asistolia (insuficiencia contráctil del corazón), parada cardiovascular.

Trastornos del sistema nervioso

Raros: (1/10.000 a < 1/1.000)

Sabor metálico, tinnitus (silbidos en los oídos), vértigo, náuseas, vómitos, inquietud, ansiedad, guiños,

agitación, nerviosismo, nistagmus (movimientos involuntarios del ojo), logorrea (habla excesiva), dolor de cabeza, incremento en la tasa respiratoria. Parestesia (pérdida de sensibilidad, hormigueo ardiente) de los labios, de la lengua o de ambos).

Trastornos respiratorios

Raros (1/10.000 a < 1/1.000)

Taquipnea (respiración acelerada), después bradipnea (respiración lenta), que puede conducir a apnea (falta transitoria de respiración).

Reacciones alérgicas

Muy raras: (<1/10000 incluyendo casos aislados)

Pueden observarse manifestaciones de hipersensibilidad a la articaína tales como: rash (erupción cutánea), prurito edematoso, prurito (picor) y eritema (enrojecimiento de la piel), así como también náuseas, diarrea, jadeos o anafilaxis (reacción alérgica exagerada). Se ha reportado reactividad cruzada a la articaína en pacientes con hipersensibilidad (alergia) retardada a la prilocaina.

En general los pacientes con hipersensibilidad demostrada a la articaína u otras amidas deben recibir un anestésico local del grupo estérico para procedimientos sucesivos.

La administración de grandes dosis de articaína puede producir metaheglobinemia en pacientes con metahemoglobinemia subclínica.

Debido al contenido de epinefrina como componente vaso constrictor pueden producirse las siguientes reacciones adversas:

Trastornos cardiovasculares

Raros: (1/10.000 a < 1/1.000)

Sensación de calor, sudoración, aceleración del pulso, dolores de cabeza tipo migraña, incremento de la presión sanguínea, trastornos de angina de pecho, taquicardias (pulso rápido), taquiarritmias (alteración del ritmo del corazón acompañada de pulso rápido) y parada cardiovascular, así como tampoco se puede excluir una tumefacción edematosa del tiroides (aumento del tiroides).

Debido al contenido de metabisulfito como excipiente se pueden presentar en casos aislados las siguientes reacciones adversas:

Particularmente en asmáticos bronquiales pueden producirse reacciones alérgicas o reacciones de hipersensibilidad, que se manifiestan con vómitos, diarrea, respiración sibilante (respiración con silbidos), ataque asmático agudo, enturbiamiento de la consciencia o shock.

Debido al contenido de articaína v eainefrina se pueden presentar las siguientes reacciones adversas:

Trastornos del sistema nervioso.- Se ha descrito la aparición de parálisis facial nerviosa con dos semanas de retraso con articaína epinefrina, persistiendo el acontecimiento 6 meses después. La aparición simultánea de varias complicaciones y reacciones adversas, puede interferir en el cuadro clínico.

Debe informar a su dentista/médico si tiene metahemoglobinemia subclínica (pigmento sanguíneo rojo cambiado químicamente).

Si nota efectos adversos no mencionados en este prospecto o si sufre uno de los efectos adversos descritos de forma grave, comuníquese a su médico o farmacéutico.

5. CONSERVACIÓN DE ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable.

Mantenga ULTRACAIN con Epinefrina fuera del alcance y de la vista de los niños. Proteger de la luz y conservar a una temperatura inferior a 25°C.

Los medicamentos no se deben tirar a las aguas residuales o a la basura. Pregunte a su farmacéutico como desechar los envases y los medicamentos que no necesita. De esta forma ayudará a proteger el medio ambiente.

6. INFORMACIÓN ADICIONAL

Composición de ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Los principios activos son hidrocloreto de articaina y epinefrina.

Cada ml contiene: 40 mg de hidrocloreto de articaina y 0,010 mg de epinefrina.

Cada cartucho de 1,8 ml contiene: 72 mg de hidrocloreto de articaina y 0,018 mg de epinefrina.

Los demás componentes (excipientes) son: metabisulfito de sodio (E-223), cloruro de sodio, ácido clorhídrico 0,1 N (ajustador de pH) y agua para inyección.

Aspecto del producto y tamaño del envase: ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable en cartuchos de 1,8 ml se presenta en envases conteniendo 1 cartucho de 1,8 ml y envases clínicos conteniendo 100 cartuchos de 1,8 ml.

Otras presentaciones:

ULTRACAIN con Epinefrina 40:/0,01 mg/ml Solución inyectable en ampollas de 2 ml - ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable en cartuchos de 1.8 ml. - ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable en ampollas de 2 ml.

Titular de la autorización de comercialización y responsable de la comercialización LABORATORIOS NORMON, S.A. Ronda de Valdecarrizo, 6 - 28760 Tres Cantos - Madrid (ESPAÑA)

Este prospecto fue aprobado en Marzo 2007.

Esta información está destinada únicamente a médicos o profesionales del sector sanitario:

Método de administración: Por inyección en la mucosa oral.
SOLO PARA USO EN ANESTESIA DENTAL

Para evitar la inyección intravascular, debe llevarse a cabo siempre un control por aspiración al menos en dos planos (rotación de la aguja en 180°), aunque un resultado negativo de la aspiración no descarta la inyección intravascular involuntaria e inadvertida.

La velocidad de la inyección no debe exceder de 0,5 ml en 15 segundos, es decir, 1 cartucho/minuto. Las reacciones sistémicas mayores, como resultado de una inyección intravascular accidental, se pueden evitar en la mayoría de los casos por una inyección técnica (después de aspiración, inyección lenta de 0,1-0,2 ml y aplicación lenta del resto), no antes de transcurridos 20-30 segundos.

Los cartuchos ya abiertos no deben utilizarse en otros pacientes. Los residuos deben ser desechados. Se recomienda aplicar la siguiente posología:

Deberá utilizarse el menor volumen posible de solución necesario para obtener una anestesia eficaz. Para extracciones dentales maxilares, en la mayoría de los casos son suficientes 1,8 ml de ULTRACAIN con Epinefrina por pieza; se evitan así las inyecciones dolorosas palatales. En el caso de extracciones sucesivas de dientes vecinos, es posible frecuentemente reducir el volumen de inyección.

Si se requiere un corte o sutura en el paladar, está indicada una inyección palatal de aproximadamente 0,1 ml por punción.

En caso de extracciones simples de premolares del maxilar inferior la mayoría de las veces es suficiente una anestesia de infiltración de 1,8 ml de ULTRACAIN con Epinefrina por pieza; en algunos casos se requiere una reinyección bucal de 1 a 1,8 ml. En casos raros puede estar indicada una inyección dentro del foramen mandibular.

Inyecciones vestibulares de 0,5 - 1.8 ml de ULTRACAIN con Epinefrina por pieza permiten la preparación de la cavidad y de la pulpa de la corona.

En el tratamiento de molares del maxilar inferior debe utilizarse anestesia de bloqueo nervioso.

En general, en niños entre 20-30 Kg de peso, son suficientes dosis de 0,25 -1 ml. Los niños entre 30 - 45 Kg de peso necesitan 0,5 - 2 ml.

ULTRACAIN con Epinefrina no debe utilizarse en niños menores de 4 años.

En pacientes ancianos puede producirse un incremento de los niveles plasmáticos de ULTRACAIN con Epinefrina debido a la disminución de los procesos metabólicos y el menor volumen de distribución. El riesgo de acumulación de ULTRACAIN con Epinefrina se incrementa particularmente tras aplicación repetida (ejemplo,

reinyección). Se observa un efecto similar en pacientes debilitados o con función hepática o renal gravemente deteriorada.

Por lo tanto, en todos estos casos se recomienda el rango de dosis más bajo posible (cantidad mínima para alcanzar un efecto anestésico suficientemente profundo).

La dosis tiene también que reducirse en pacientes con ciertas enfermedades subyacentes (angina de pecho, arteriosclerosis).

ULTRACAIN con Epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable se puede utilizar también y puede ser más apropiado para procedimientos más cortos, y cuando existe un riesgo de hemorragia significativa en el campo operatorio.

U L1 /2

ANEXO IV.- Ficha técnica del anestésico utilizado en el Grupo 4 de estudio (Clorhidrato de mepivacaína al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España)).

Scandinibsa 2%
FORTE
CON EPINEFRINA 1 :100.000

COMPOSICIÓN por ml

Mepivacaína (DCI) Clorhidrato 20 mg
Epinefrina Bitartrato 0,018 mg
(equivalente a 10 microgramos de epinefrina base)

Excipientes: Cloruro sódico, metabisulfito sódico, parahidroxibenzoato de metilo, ácido clorhídrico, hidróxido de sodio, agua para inyección c.s.

PROPIEDADES

Potente anestésico local de rápido y prolongado efecto para el bloqueo regional y de infiltración.

El Clorhidrato de Mepivacaína, principio activo de Scandinibsa, estabiliza la membrana neuronal y previene la iniciación y transmisión de los impulsos.

INDICACIONES

Anestesia odontológica por infiltración y bloqueo troncular.

POSOLOGÍA

Como en todos los anestésicos locales, la dosis varía y depende del área que debe ser anestesiada, la vascularidad de los tejidos, el

número de secciones neuronales que deben ser bloqueadas, tolerancia individual y la técnica de la anestesia. Se administrará la menor dosis necesaria para producir anestesia. La dosis unitaria recomendada para adultos (o el total de una serie de dosis dadas en procedimiento) no excederá de 400 mg.

Cuando la dosificación se efectúa de acuerdo con el peso del paciente, no deberá rebasarse la dosis de 5 mg/Kg.

CONTRAINDICACIONES

Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a anestésicos locales de tipo amida.

ADVERTENCIAS

Deportistas

Se informa a los deportistas que este medicamento contiene un componente que puede establecer un resultado analítico de control del dopaje como positivo.

Advertencias sobre excipientes

Este medicamento contiene metabisulfito sódico como excipiente por lo que puede causar reacciones de tipo alérgico incluyendo reacciones anafilácticas y broncoespasmo en pacientes susceptibles, especialmente en aquellos con historial asmático o alérgico.

INCOMPATIBILIDADES

Las soluciones conteniendo vasoconstrictor, no deben permanecer en contacto con partes metálicas como las agujas hipodérmicas, etc., durante largo tiempo, dado el pH=3-4 de las mismas

necesario para estabilizar el contenido en vasoconstrictor, permite la posibilidad de incorporar en estas condiciones, iones metálicos.

EFFECTOS SECUNDARIOS

La seguridad y efectividad, dependen por lo general, de la dosificación apropiada, técnica correcta, precauciones adecuadas y prontitud para las emergencias.

Las soluciones conteniendo un vasoconstrictor se usarán con precaución en presencia de enfermedades que puedan afectar al sistema cardiovascular.

Las reacciones sistémicas adversas, afectan al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular, debido a un alto nivel plasmático, por una dosis excesiva, rápida absorción a inyecciones intravasculares inadvertidas.

INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO

Al igual que en los otros anestésicos locales, debido a una excesiva dosificación, una rápida absorción o la inadvertida inyección intravascular, pueden presentarse síntomas de intoxicación, en forma de complicaciones respiratorias, circulatorias y contracciones. En caso de sobredosis o ingestión accidental consultar al Servicio de Información Toxicológica. Teléfono 91 5620420.

CONDICIONES DE CONSERVACIÓN Y ALMACENAMIENTO

Protéjase de la luz y del calor.

PRESENTACIÓN

SCANDINIBSA 2% FORTE CON EPINEFRINA 1:100.000 100 cartuchos de 1,8 ml (EC)

VÍA SUBCUTÁNEA O INTRAMUSCULAR CON RECETA MÉDICA
LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE Y DE LA
VISTA DE LOS NIÑOS

LABORATORIOS

Ctra. Sabadell a Granollers ,km 14,5
08185 - Lliçá de Vall, Barcelona - España

Anexo V.- Hoja de información

“INFLUENCIA DEL TIPO DE ANESTESÍA Y LA CONCENTRACIÓN DE ADRENALINA EN PARÁMETROS HEMODINÁMICOS DURANTE EL TRATAMIENTO PERIODONTAL CAUSAL”

El estudio para el que se pide su colaboración tiene como objetivo recabar información sobre nuevos protocolos que hagan posible el uso de fármacos anestésicos asociados a distintas concentraciones de adrenalina durante el tratamiento periodontal causal.

Para ello, en su tratamiento Ud. será anestesiado, en cada una de sus cuatro visitas para el tratamiento causal de la enfermedad periodontal que padece, con un tipo de anestesia distinta, si bien todos ellos se usan habitualmente en Odontología:

- Clorhidrato de mepivacaina 3% (Mepivacaína Normos 3% Solución inyectable EFG®, Laboratorio Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 0,5mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,005 mg/ml Solución inyectable®, Laboratorio Normon, Madrid, España);
- Hidrocloruro de articaina 40 mg + Epinefrina 1mg % (Ultracain con epinefrina 40/0,01 mg/ml Solución inyectable®, Laboratorio Normon, Madrid, España);

- Clorhidrato de mepivacaina al 2% + Epinefrina 1:100.000 (Scandinibsa 2% Forte[®], Laboratorios Inibsa, Barcelona, España)

De las diferencias que encontremos entre los datos ofrecidos por los distintos grupos, deduciremos de qué forma influyen el uso de un tipo u otro de anestesia, en las dosis utilizadas para el tratamiento periodontal causal, en distintos parámetros hemodinámicos, como el pulso o la tensión arterial.

La realización de este estudio viene avalada por investigaciones anteriores que indican que el uso de anestesia asociada a adrenalina en dosis odontológicas no está contraindicado en pacientes con patología cardiovascular.

No obstante, es posible que tenga Ud. algunas reacciones adversas, generalmente limitadas a aumento del pulso o la tensión arterial, aunque no se puede descartar la aparición de arritmias o crisis hipertensivas, que, de producirse, serán tratadas y controladas por el personal responsable de su tratamiento. Tampoco podemos descartar otras reacciones no descritas.

Su participación es voluntaria. Y puede Ud. retirarse del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en sus cuidados médicos.

Sus datos serán tratados confidencialmente, y sólo tendrán acceso a ellos el investigador principal y los investigadores participantes en el estudio. En ningún caso se facilitarán o se publicarán resultados individuales sino exclusivamente resultados agrupados en tablas o en gráficos que no permitan la identificación de los participantes.

Si durante el transcurso del estudio le surgiera alguna duda adicional, puede preguntarla con total libertad a cualquier integrante del grupo investigador.

Anexo VI.- Modelo de consentimiento informado por escrito

Título del estudio: “INFLUENCIA DEL TIPO DE ANESTESÍA Y LA CONCENTRACIÓN DE ADRENALINA EN PARÁMETROS HEMODINÁMICOS DURANTE EL TRATAMIENTO PERIODONTAL CAUSAL”

Yo, (nombre y apellidos)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: (nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1º Cuando quiera

2º Sin tener que dar explicaciones

3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha

Firma del participante

Anexo VII.- Instrucciones de utilización del pulsioxímetro y monitor
PNI utilizado en el estudio



Manual del operador

Avant[®] 2120

Pulsioxímetro y monitor de
PNI



Español

PRECAUCIÓN: La ley federal de Estados Unidos permite la venta de este dispositivo únicamente a médicos o bajo prescripción facultativa.

PRECAUCIÓN: Lea todo este manual detenidamente antes de usar el pulsómetro y monitor de presión arterial no invasivo Aams® 2120.

La información de este manual ha sido revisada cuidadosamente y se considera adecuada. En interés del desarrollo continuo del producto, NONIN se reserva el derecho de hacer cambios y mejoras a este manual y a los productos que éste describe, en cualquier momento y sin aviso ni obligación.

Nonin Medical, Inc.
12710 1st Avenue North
Plymouth, Minnesota 55441-5943
EE.UU.

- (763) 555-9168
- (800) 556-8874 (en Estados Unidos y Canadá)
- Fax: (763) 555-7897
- email@nonin.com
- www.nonin.com



Las referencias a "NONIN" que se hacen en este manual implican a Nonin Medical, Inc. Nonin es una marca registrada de Nonin Medical, Inc.

© 2005 Nonin Medical, Inc.

Ambulanz EC Repräsentanten:
MPS Medical Product Service GmbH
Bismasse 20
D-35619 Dettmolden, Germany

Precauciones de uso

Precauciones de uso

Lea y siga todas las instrucciones de seguridad en esta capítulo antes de emplear el Aams 2120.

Contraindicaciones

No utilice el Aams 2120 en las ocasiones de equipos de asistencia respiratoria (RM). No utilice el método de presión arterial del Aams 2120 en mujeres embarazadas.

Advertencias

El Aams 2120 está diseñado para ser usado solamente como auxiliar en la evaluación del paciente, y no debe utilizarse para otros métodos de valoración de signos y síntomas vitales.

Este equipo está diseñado a emplearse en presencia de electrosurgidos, sin embargo, su funcionamiento podría verse afectado por el uso concomitante de una unidad electrosurgida.

Algunos cables pueden tener en cualquier otro equipo médico, coloque los cables y las conexiones del paciente con cuidado para disminuir la posibilidad de errores o entanglamiento.

Utilice el Aams 2120 sólo dentro de los siguientes límites de temperatura: 0 a +50 °C (+32 a +122 °F) para el funcionamiento, y -30 a +50 °C (-22 a +122 °F) para el almacenamiento y el transporte.

En algunas circunstancias pueden emplearse sensores o mangos de PNI dañados. Todos los componentes y accesorios o cables del puerto en serie del Aams 2120 deben estar con la certificación de la norma IEC, EN 60950 o UL 1950 para equipos de procesamiento de datos.

Utilice el Aams 2120 con el cable de batería 3009P-30X, donde XXX representa la designación de la fuente de alimentación.

La función de PNI del Aams 2120 ha sido diseñada para pacientes con ritmos sinusal o normales.

Utilice solamente sensores de pulsoconvención fabricados por NONIN. Entre nosotros están fabricados para satisfacer las especificaciones de precisión de los pulsómetros NONIN. El uso de sensores de otros fabricantes puede deteriorar el funcionamiento del pulsómetro.

Si el paciente presenta extremos fríos o extremos calientes, se debe suspender el uso de las de cinta adhesiva.

Plazo de expiración: No emplee el Aams 2120 en una atmósfera explosiva o en presencia de un incendio o gases inflamables.

No entre la cinta adhesiva al aplicar el sensor de pulsoconvención.

Aplicar el mango de presión arterial en el mismo brazo que el pulsómetro podría afectar las lecturas de este último.

Utilice sólo mangos de presión arterial y sensores fabricados por NONIN. El uso de otros mangos podría hacer a lecturas incorrectas o imprecisas del funcionamiento del Aams 2120.

No compare su tipo de mango de presión arterial o su mango de cinta en el Aams 2120 a éste funcionamiento.



Guía de símbolos

Encuentra información detallada sobre los símbolos funcionales en la sección "Uso del Aams 2120" de este manual.

Símbolo	Descripción/Función
	Atención: Consulte las instrucciones de uso o los materiales adicionales.
	Fianza aplicada tipo BF: A prueba de desfibrilador (aislamiento del paciente contra descarga eléctrica). <i>Permiten el método de PNI.</i>
	Fianza aplicada tipo BF (aislamiento del paciente contra descarga eléctrica). <i>Permiten el funcionamiento.</i>
	Marco UL para Canadá y Estados Unidos con respecto a descargas eléctricas, incendios y peligros relacionados visto como una UL 60601-1 30E MyCAN/CSA C22.2 No. 601.1.
	Marquación CE: indica conformidad con la directiva No. 70/42/EEC de la CE referente a dispositivos médicos.
	Indica recogida aparte para equipos eléctricos y electrónicos (WEEE).
SN	Número de serie (situado debajo de la cubierta de las baterías).
	Indicador de nivel



No aplique el mango de presión arterial a un brazo que ya esté midiendo presión arterial o a una extremidad con circulación sanguínea interrumpida.

No emplee el mango de presión arterial en brazos nacidos o en pacientes que hayan desarrollado alta susceptibilidad a flocos leucocitarios.

Conviene de que el mango de presión arterial tenga el tamaño adecuado para cada paciente y sea usado sólo convenientemente.

Conviene de que todos los sensores del Aams 2120 según cómo quiten manteniendo el mango de presión arterial en caso de que no sea de funcionamiento. No se ha establecido la seguridad en la obtención de la función PNI del Aams 2120 en niños y embarazadas.

No utilice el método de presión arterial del Aams 2120 a menos que haya sido calibrado adecuadamente. Si el Aams 2120 no se calibra convenientemente, pueden obtenerse lecturas incorrectas de presión arterial. Se aconseja efectuar una verificación de la calibración al menos una vez al año.

El bloque de batería debe estar encendido en todo momento, aunque el pulsómetro esté funcionando con corriente alterna. Si se desconecta el dispositivo sin batería, podría producirse la disponibilidad de las alarmas sonoras y las funciones de memoria. NO utilice el dispositivo sin batería cuando la seguridad del paciente dependa de dichas alarmas.

Este dispositivo no se debe hacer funcionar al lado de otros equipos. Si es necesario utilizarlo en forma de puerto o salida, debe observarse cuidadosamente el dispositivo para verificar que funciona normalmente.

El uso de accesorios, sensores y cables distintos de los especificados en el manual puede ocasionar el aumento de las alarmas y la deterioración de la exactitud de este dispositivo.

Precauciones de uso

Precauciones

Antes de emplear cualquier sensor o mango de PNI, le recomendamos las instrucciones de uso, así como en los tiempos de aplicación y específicos para cada dispositivo.

En ninguna circunstancia podrá haberse oposición o modificación o mantenimiento en el Avant 2120 mientras se está utilizando la unidad para monitorizar a un paciente.

Este equipo cumple con la norma internacional IEC 60601-1-2:2001 referente a la compatibilidad electromagnética de equipos y sistemas electrónicos. Esta norma está diseñada para proporcionar protección suficiente contra interferencias de radio en una variedad de entornos típicos. Sin embargo, debido a la proliferación de equipos de transmisión de radiofrecuencia y otros fuentes de interferencias eléctricas (por ejemplo, teléfonos celulares, radios portátiles de dos vías, aparatos electrónicos) en entornos médicos y de otros tipos, es posible que otros niveles de tal interferencia perjudiquen el rendimiento de este dispositivo debido a la proximidad o intensidad de una fuente. Todo equipo electrónico requiere ciertas precauciones especiales en lo que respecta a la compatibilidad electromagnética (CEM), por lo que debe ser instalado y puesto en funcionamiento conforme a la especificación de CEM que se especifican en este manual.

Los aparatos portátiles y móviles de consumo masivo por su interferencia pueden interferir en el funcionamiento de equipos de alto nivel.

Verifique que todos los indicadores visibles se enciendan durante la sucesión de un ensayo (paralelo a los). Si algún indicador no se ilumina (prestando al LED del adaptador de CA), no emplee el Avant 2120, en su caso, o comuníquese con el departamento de asistencia al cliente de NONIN.

Si el Avant 2120 no responde según lo indicado, deje de utilizarlo hasta que un técnico cualificado rectifique la situación.

No quite ninguna cubierta del instrumento, a excepción de la del compartimento de baterías cuando se conecten o desconecten. El interior del instrumento no hay que tocar que el usuario pueda ser picado, excepto las baterías.

Las baterías pueden experimentar fugas o explotar si se utilizan o se rellenan de manera incorrecta.

Cóbralo de los rayos y los interferencias del gobierno regional o nacional en el derecho o servicio del dispositivo y sus componentes, incluidas las baterías.

No sumerja el Avant 2120 en los líquidos NICHIN en agua ni en ningún otro líquido, ni emplee ningún líquido externo del Avant 2120.

El Avant 2120 es un instrumento electrónico de alta precisión, como tal, de los que se requiere cuidadosamente por personal capacitado por NONIN.

El Avant 2120 está diseñado para 99.99% de precisión de saturación de oxígeno arterial de la hemoglobina funcional. Los niveles significativos de hemoglobina disociada, como por ejemplo la metemoglobinemia, podrían afectar la exactitud de las mediciones.

4

Precauciones de uso

Declaración del fabricante

En la tabla siguiente encontrará información específica sobre la conformidad de este dispositivo con la norma IEC 60601-1-2.

Tabla 1. Emisiones electromagnéticas

Prueba de emisiones	Conformidad	Excesos electromagnéticos de picos
<i>Este dispositivo está diseñado para funcionar en el entorno electromagnético que se especifica a continuación. El cliente/usuario debe asegurarse de que el dispositivo sea utilizado en dicho entorno.</i>		
Emisiones de RF CEM11	Grupo 1	Este dispositivo emite energía de RF sólo para su funcionamiento interno. Por tanto, no emite energía de RF que interfiera en el funcionamiento de equipo electrónico cercano.
Emisiones de RF CEM11	Categoría B	Este dispositivo es apto para uso en todos los entornos médicos, incluidos los entornos sensibles y los que están conectados directamente a una población de usuarios de energía de baja tensión que alcanza a estos entornos de uso con fines médicos.
Emisiones de armónicas IEC 6100-3-2	No corresponde	
Emisiones por fluctuaciones de tensión y parpadeos ("flicker") IEC 6100-3-3	No corresponde	

6



El pulsómetro Avant 2120 posee software de tolerancia al movimiento que reduce o minimiza la posibilidad de tener artefactos por movimiento excesivo así como a fiascos debido a pulsos débiles. Sin embargo, en algunas circunstancias, el 2120 podría interpretar movimiento o como si fueran pulsos de pulso válidos.

Para garantizar la precisión correcta del sensor y la integridad de la piel, inspeccione el sitio de aplicación del sensor cada 4 a 8 horas como mínimo. La sensibilidad del paciente ante los sensores podría variar según su estado físico o la condición de su piel.

No utilice el mango de batería 300PS-INTV ni trate de lavar sobre la integridad del conductor de conexión de buena calidad de CA o la toma eléctrica.

Dependiendo de sus concentraciones, el Carboxihem (nivel de monóxido) y otros colorantes intravasculares podrían afectar la exactitud de la medición de SpO₂.

Ya que no se ha establecido la exactitud de los sensores estándares tipo para el reflejante en aplicaciones pediátricas, no se recomienda utilizarlos en niños en niños.

El resultado de valores de algunos colorantes o los valores pueden producirse la saturación de la luz y, por tanto, afectar la precisión de las mediciones de SpO₂.

Revise el sitio de aplicación del mango de PNI en frecuencia para asegurarse de que no está ensangantado la circulación del paciente por largos períodos.

Es posible que el Avant 2120 no funcione con todos los pacientes. Verifique que se está utilizando un mango de tamaño correcto. Si no logra obtener lecturas estables, deje de utilizar el pulsómetro.

En ciertos casos durante la aplicación normal de un mango de presión arterial podría empezar a una deflexión muy lenta. Tenga precaución que pueden presentarse fluctuaciones erráticas en cualquier paciente que utilice el Avant 2120.

Los valores de presión arterial pueden variar según la posición del brazo, su estado fisiológico y otros factores.

Este dispositivo no ha sido sometido a pruebas de seguridad a las perturbaciones electromagnéticas.

De conformidad con la Directiva Europea de Dispositivos de Aguas Eléctricas y Electroónicas (RAEE) 2002/96/EC, este producto no se debe desechar como muchos otros no seleccionados. Este dispositivo contiene materiales RAEE, comuníquese con su distribuidor para averiguar las políticas de desechos en el mundo del que vive. Para más información de los datos sobre sus comunicaciones con el distribuidor, llame a Nonin para conseguir la información de contacto apropiada.

Cuando utilice el mango de batería 300PS-INTV, asegúrese de que el cable de CA está conectado en una toma correcta y con un conexión de tierra.

5



Uso del Avant 2120

En esta sección se describe el modo de empleo del Avant 2120.

Indicaciones de uso

El pulsómetro y monitor de PNI NONIN® Avant 2120 es un dispositivo portátil indicado para medir y presentar la saturación de oxígeno funcional de la hemoglobina arterial (SpO₂), la frecuencia del pulso y la presión arterial de pacientes adultos o pediátricos, en hospitales, centros médicos y entornos de atención subaguda. El pulsómetro Avant 2120 está indicado para la medición espontánea y/o la supervisión continua de pacientes en condiciones de buena o mala perfusión, con o sin movimiento. Sus sensores pueden utilizarse de manera independiente o simultánea.

Uso indicado del pulsómetro

El pulsómetro está indicado para la monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno y la frecuencia del pulso de pacientes adultos, pediátricos y neonatales en hospitales, centros médicos y entornos de atención subaguda. Puede emplearse tanto para mediciones espontáneas como para supervisión continua de pacientes.

Uso indicado del monitor de presión arterial

El monitor está indicado para la supervisión no invasiva de la presión arterial de pacientes adultos y pediátricos en hospitales, centros médicos y entornos de atención subaguda. No está diseñado para uso neonatal. Está diseñado a la atención espontánea y puede emplearse para lecturas espontáneas repetidas. El Avant 2120 puede utilizarse en pacientes cuya brazo tenga una circunferencia de entre 18 y 42 cm.

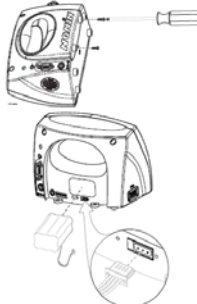


7

Uso del Avant 2120

Instalación de las baterías

ADVERTENCIA: El bloque de baterías debe estar instalado en todo momento, aunque el pulsioxímetro esté funcionando con corriente alterna. Si se desconecta o no se conecta correctamente, puede perderse la disponibilidad de las alarmas sonoras y las funciones de memoria. NO utilice el dispositivo sin batería cuando la seguridad del paciente depende de alarmas sonoras.



NOTA: Coloque con cuidado la cubierta posterior en su posición y apriete los tornillos firmemente, asegurando que se ajusten correctamente. Comuníquese con NONIN para adquirir o sustituir bloques de baterías.

NOTA: Cuando se apaga el Avant 2120, se borran todos los datos de calibración y PNI, por lo que se conservan todos los límites de alarma definidos por el usuario.

8

Uso del Avant 2120

Pantallas, indicadores y controles

En esta sección se describen las pantallas, los indicadores y los controles del Avant 2120.

Pantallas de parámetros del Avant 2120

Pantalla de SpO₂
Los dos sensores de luz (LED) manifiestan su estado en la esquina superior izquierda del Avant 2120 indicando la saturación porcentual de oxígeno sanguíneo.

Pantalla de frecuencia del pulso

La frecuencia del pulso en la pantalla se muestra inferiormente en la esquina superior izquierda del Avant 2120, en la pantalla que el símbolo Esta pantalla LED de tres dígitos muestra la frecuencia en latidos por minuto.

Pantalla de presión sistólica

La pantalla de presión sistólica es un LED de 3 dígitos situado cerca de la esquina superior derecha del Avant 2120. El número "Diastólico" visualizado representa la presión arterial en mm Hg durante la contracción de los ventrículos.

Pantalla de presión diastólica

La pantalla de presión diastólica es un LED de 3 dígitos situado en el centro del lado derecho del Avant 2120. El número "Diastólico" visualizado representa la presión arterial en mm Hg cuando los ventrículos están relajados.

Pantalla de presión arterial media (MAP)

La pantalla MAP es un LED de 3 dígitos situado al centro del lado derecho del Avant 2120. El número MAP visualizado es un valor en mm Hg, calculado a partir de las mediciones de presión sistólica y diastólica.
 $MAP = 2/3 \text{ diastólica} + 1/3 \text{ sistólica}$

LED numéricos

Aparece el LED numérico para SpO₂, frecuencia del pulso y datos de presión arterial, así como para fecha y hora, posición del marcapulsos, volumen y posición de la batería de PNI.

El Avant 2120 tiene cinco pantallas LED numéricas con dígitos de 3 dígitos, las cuales se usan en las lecturas de SpO₂, frecuencia del pulso y peso antes de usarlo. En condiciones normales, los valores de estos LEDs se muestran en verde. En el caso de alarmas de alta prioridad (del parámetro), los valores se muestran en rojo y destellan rápidamente. En el caso de alarmas de prioridad por datos del equipo, los valores se muestran en ámbar y destellan lentamente.

El Avant 2120 tiene también una pantalla LED numérica con dos dígitos. Se utiliza principalmente para mostrar información de fecha y hora, ajuste de volumen y el tiempo de ciclo de PNI automático, y fija la presión manual del marcapulsos de PNI.

10



Verificación del funcionamiento del Avant 2120

Pulse el botón ENCENDIDO/ESPERA. Cuando se enciende por primera vez, el Avant 2120 ejecuta una breve secuencia de autoteste (breve auto-test). Verifique que todos los LEDs se iluminen y que la unidad emita tres pitidos durante la primera fase de la secuencia de autoteste. Si algún LED no se ilumina (desaparece el LED del adaptador de CA), no emplee el Avant 2120, en ese caso, comuníquese con el Departamento de asistencia al cliente de NONIN.

Para verificar que el Avant 2120 está funcionando correctamente, es importante vigilar las lecturas de SpO₂ y frecuencia del pulso. Siga este procedimiento para verificar que el sensor de pulsioximetría funciona como debe.

1. Cerciórese de que el Avant 2120 está encendido y que tenga conectado el sensor.
2. Aplique el sensor de pulsioximetría.
3. Verifique que se obtenga una buena lectura de SpO₂ que aparezca una buena frecuencia del pulso y que esté encendido el LED de gráfico de barras de la intensidad del pulso.

Valores por omisión de los límites de alarma del Avant 2120 al encendido

El Avant 2120 ofrece la posibilidad de definir valores por omisión de los límites de alarma al encendido, dentro de los ajustes programados en la fábrica. Los dos conjuntos de valores por omisión se seleccionan mediante el interruptor DIF 8 (INFERIOR = De fábrica, SUPERIOR = Definido por el usuario).

Durante la instalación, en las áreas de visualización de SpO₂ y frecuencia del pulso aparecen brevemente los mensajes FAC, DFL, o USR, OPL, para indicar los valores por omisión activos. Después de la instalación puede modificarse cualquiera de los valores por omisión.

Para programar los valores por omisión de los límites de alarma y volúmenes con ajustes definidos por el usuario, coloque el interruptor DIF 8 en la posición SUPERIOR. Para que la unidad siga funcionando es preciso programar un valor para cada límite.

Para volver a los valores de fábrica, el interruptor DIF 8 debe colocarse en la posición INFERIOR antes de que comience la secuencia de instalación.

NOTA: Asegure de que pueda programarse los valores por omisión definidos por el usuario de los límites de alarma y los volúmenes. La unidad debe estar utilizando los ajustes de fábrica.

9



Indicadores e iconos

- Indicador LED del sensor de pulsioximetría**
Este LED indica si el sensor de pulsioximetría está desconectado, averiado o mal ajustado.
- Indicador LED del gráfico de barras de intensidad del pulso**
Este gráfico de barras multicolor de 10 segmentos indica la intensidad del pulso determinada por el oxímetro. El gráfico de barras cambia de color en función de la intensidad del pulso. El color y la altura de este gráfico de barras son proporcionales a la amplitud del pulso. En presencia de bajas amplitudes de pulso, la unidad pasa al modo de alarma de alta prioridad.
Verde = buena intensidad de pulso
Ámbar = intensidad de pulso moderada
Rojo = intensidad de pulso baja; alarma de alta prioridad
El LED del gráfico de barras de intensidad del pulso indica asimismo el porcentaje de carga de la batería en incrementos del 10% en verde; la parte desvirtuada se indica en ámbar.
- Indicador LED de calidad del pulso**
Este LED destella para indicar la detección de un pulso de calidad débil o nula. Si se detectara una prolongada de pulsos de baja calidad, este LED permanecerá iluminado de manera continua.
- Indicador LED de volumen del pulso**
Este LED ámbar indica que la unidad se halla en modo de programación del volumen del pulso. Cuando este LED se ilumina, el volumen del pulso puede ajustarse utilizando los botones (*) y (v) del panel anterior. El volumen está alto si 15 y el más bajo es 0, 4 valores por omisión del volumen en 4. Mientras se ajusta el volumen del pulso, el Avant 2120 emite pitidos para indicar la programación del cambio de volumen.
- Indicador LED de modo de PNI automática**
Cuando está iluminado en verde, este LED multicolor indica que la unidad se encuentra en modo de PNI automático. Si está en color ámbar, este LED indica que la unidad se halla en modo de programación del tiempo de ciclo de PNI automático. El tiempo de ciclo puede ajustarse mediante los botones (*) y (v).
- Indicadores LED redondos del teclado**
Estos indicadores indican el modo de funcionamiento del Avant 2120 (barras de PNI o programación/información de la presión arterial del marcapulsos).

11

Uso del Avant 2120

- 
Indicador LED de batería
 Cuando destella en sucesivas veces con el LED de alarma principal, este LED también indica capacidad marginal de la batería. Además, si permanece encendido, indica que se está reduciendo la capacidad de la batería. Este LED no indica que el Avant 2120 esté funcionando con batería.
- ADVERTENCIA:** El bloque de batería debe estar instalado en todo momento, aunque el pulsador esté funcionando con corriente alterna. Si no se necesitan utilizar el dispositivo sin batería, podría pensarse la disponibilidad de las alarmas sonoras y las funciones de recordatorio. NO utilice el dispositivo sin batería cuando la seguridad del paciente dependa de alarmas sonoras.
- 
Indicador LED de adaptador de corriente alterna (CA)
 Este LED indica si la alarma cuando el Avant 2120 está funcionando con una fuente de alimentación externa.
- 
Indicador LED de silencio de alarmas
 Este LED indica cuando la alarma o alarma se ha silenciado temporalmente cuando destella. El LED indica que el volumen de la alarma sonora se ha fijado en cero.
- 
Indicador LED de alarma principal
 El LED de alarma principal indica que se han detectado alarmas ya sea de alta prioridad (o destella rápidamente en rojo) o de prioridad media (o destella lentamente en ámbar).
- 
Indicador LED de volumen de las alarmas
 Este LED indica cuando la unidad se halla en modo de programación del volumen de las alarmas. Cuando este botón se ilumina, el volumen de las alarmas puede ajustarse utilizando los botones (+) y (-) del panel anterior. El volumen más alto es 15 y el más bajo es 0. El nivel por omisión del volumen es 8. Si el interruptor DIP 2 se coloca en la posición SUPERIOR, el volumen de las alarmas puede reducirse a cero.
- 
Indicadores LED de hora, mes, día y año
 Estos LED indican que la pantalla de Hora, Mes, Día, Año del Avant 2120 pueden verse o ajustarse mediante los botones (+) y (-).

12

Uso del Avant 2120

- 
Botón de silencio de alarmas
 Este botón silencia entre silencia y alarma la alarma sonora. Pulse este botón silencia todas las alarmas durante dos minutos. Si el botón se mantiene pulsado durante dos segundos, se borran todas las alarmas de prioridad alta y cambia su configuración con PNI (incluidos los datos de PNI presentes en la pantalla).
- 
Botón de límites
 Este botón muestra los límites superior e inferior de las alarmas de SpO₂, frecuencia cardíaca y presión arterial, diastólica y MAP. Estos límites pueden ajustarse mediante los botones (+) y (-). Los LED superior e inferior del botón de límites indican, respectivamente, que se está visualizando el límite superior o inferior de la alarma. Los valores de los límites se visualizan en ambas en la correspondiente pantalla muestra de 2 dígitos. (Por ejemplo, los límites de %SpO₂ aparecen en la pantalla muestra respectiva).
- 

Botones (+) y (-)
 Estos botones permiten ajustar los valores de muchas funciones del Avant 2120. Los botones (+) y (-) se emplean para ajustar el tiempo de las lecturas automáticas de presión arterial, la presión arterial del manguito, la hora, la fecha, el volumen y los límites superior e inferior de las alarmas. Estos botones se emplean también para examinar la historia de PNI. Si se pulsa cuando el Avant 2120 no se encuentra en ningún modo de programación, este botón permite ajustar la intensidad de la pantalla LED.
- 
Botón de fecha y hora
 Este botón muestra la hora y la fecha. Si se pulsa en modo EE.UU. (CET), este botón permite alternar entre el año, el mes, el día, la hora y el minuto, estos parámetros pueden fijarse utilizando los botones (+) y (-). Solo que el interruptor DIP 3 en la posición SUPERIOR para ver y fijar la hora y la hora en modo Internacional (Central European).
- 
Botón de volumen
 Este botón muestra el volumen del pulso y de la alarma, según cuál de los LED correspondientes está iluminado. Los volúmenes del pulso y de las alarmas pueden ajustarse mediante los botones (+) y (-).

14



Botones del teclado del Avant 2120

- 
Botón de PNI
 Este botón se utiliza para iniciar o anular una medición individual de presión arterial. Si se pulsa algún botón del panel anterior mientras la unidad está tomando una lectura de presión arterial, se cancela la lectura y se destella el manguito.
- 
Botón de tiempo de ciclo de PNI automático
 Este botón se utiliza para visualizar el tiempo de ciclo de las mediciones automáticas de la presión arterial. Para cambiar el ajuste de tiempo del ciclo se emplean los botones (+) y (-). La unidad puede programarse para medir la presión arterial cada 1, 2, 3, 5, 10, 15, 20, 45, 90 y 90 minutos después de terminar la lectura anterior. El modo de PNI se suma después de terminar la anterior medición de presión arterial.
- 
Botón de revisión de historia de PNI
 Este botón muestra valores de presión arterial medidos con anterioridad. Pueden emplearse los botones (+) y (-) para recorrer y visualizar las lecturas de PNI almacenadas. También pueden restarse todos los valores anteriores de presión arterial, así como los que pertenecen de sesiones de sesgato porosa. El botón de revisión de historia de PNI permite avanzar hasta 200 lecturas. No se puede mostrar lectura cuando la unidad se coloca en modo de espera, sin embargo, sólo se pueden retroceder las 200 lecturas más recientes. Las lecturas procedentes de sesiones anteriores se representan mediante una flecha que destella.
- 
Botón de presión inicial del manguito
 Este botón muestra la presión inicial de inflado del manguito, es decir, la presión a la que el manguito se infla una primera vez para comenzar a pre-inflar la presión de PNI almacenada. La presión inicial del manguito puede modificarse mediante los botones (+) y (-). El valor inicial de la presión del manguito puede programarse en 120, 140, 160, 180, 200, 220 o 240 mmHg.
- 
Botón de ENCENDIDO/ESPERA
 Este botón alterna entre los modos de ENCENDIDO y ESPERA del Avant 2120. Pulse este botón una vez para mostrar el Avant 2120, manteniéndolo pulsado durante el tiempo 1 segundo para apagar la unidad. La pulsación breve de este botón muestra la unidad se encuentra en modo de espera el porcentaje de capacidad de la batería, en incrementos de 10 % durante cuatro segundos, en color verde. El resto del gráfico de batería se presenta en amarillo. Si se vuelve a pulsar el botón de ENCENDIDO/ESPERA, se enciende la pantalla de capacidad de la batería. En cualquier caso, la pantalla de capacidad de la batería se cierra a cabo de cuatro segundos.

13



Toma de mediciones de %SpO₂
 Las funciones de PNI y %SpO₂ pueden utilizarse de manera independiente o simultánea. Para tomar mediciones de %SpO₂ con el 2120, asegúrese de que la unidad está encendida y que tenga conectado el sensor. Aplique el sensor siguiendo las instrucciones del prospecto correspondiente. Las mediciones de SpO₂ y pulso aparecen en las áreas de visualización de %SpO₂ y frecuencia del pulso.

Toma de mediciones de presión arterial
 En esta sección se describe cómo tomar lecturas de la presión arterial con el Avant 2120.

NOTA: Si no puede lograrse un valor exacto de la PNI, el manguito del Avant 2120 comenzará a inflarse para tomar una segunda medición de la presión arterial. Si el manguito no se vuelve a inflar automáticamente, retire la lectura de presión arterial y ajuste la posición del manguito según sea necesario. Si no puede determinar una lectura, el dispositivo saldrá del modo de medición al cabo de diez minutos.

Hay muchos factores que pueden afectar exactitud a las mediciones de PNI, sin embargo, los usuarios pueden tomar precauciones para asegurarse de que el Avant 2120 funciona con precisión. Es posible que se obtenga lecturas incorrectas de presión arterial si el paciente se mueve momentáneamente, si se coloca un manguito de tamaño incorrecto, si el manguito se coloca en un ángulo incorrecto, o si el paciente tiene un flujo sanguíneo restringido.

Si sospecha que las lecturas de presión arterial son incorrectas, asegúrese de que el manguito está bien colocado en el brazo y que el Avant 2120 se haya calibrado debidamente.

Selección del manguito de PNI
 A fin de garantizar la obtención de lecturas exactas, se precisa seleccionar un manguito del tamaño apropiado para cada paciente.

¡PRECAUCIÓN! Utilice sólo los manguitos de presión arterial y manguitos suministrados por NONIN con el Avant 2120. El uso de otros manguitos podría dar lugar a lecturas incorrectas e inapropiadas el funcionamiento del Avant 2120.

Manguito pequeño de PA para adultos	Circunferencia del brazo: 16-20 cm
Manguito estándar de PA para adultos	Circunferencia del brazo: 26-35 cm
Manguito grande de PA para adultos	Circunferencia del brazo: 33-47 cm

15

Uso del Avant 2120

Colocación del manguito de PNI

Los manguitos se pueden colocar ocluidosamente ya sea en el brazo derecho como en el izquierdo. Coloque el manguito alrededor del bíceps ligeramente encima del codo, de modo que el centro de la cámara de sifido quede sobre la arteria braquial (a cincos de sifido ojala aproximadamente la mitad de la longitud total del manguito). No aplique el manguito de presión arterial a un brazo que esté ocupado con una sonda IV. El brazo del paciente debe estar apoyado cómodamente, preferentemente a un nivel paralelo a su corazón, con la palma de la mano hacia arriba.

Si resulta difícil conseguir un ajuste cómodo, tal vez sea necesario cambiar el tamaño del manguito. Fíjese en la circunferencia (en cm), siempre en la etiqueta del manguito. *Las manguitos de presión arterial para bebé deben colocarse directamente al pie del paciente. La aplicación de manguitos sobre las manos de una persona a veces puede dar lugar a disminuir la exactitud de las lecturas de presión arterial.*

Los pacientes deben mantenerse en posición relajada, con los pies apoyados sobre el piso (si están sentados). El manguito de presión arterial y el sensor de dedo tipo pizarra deben colocarse en extremidades opuestas.

¡ADVERTENCIA! Para lograr resultados exactos y por importantes motivos de seguridad, el manguito de presión arterial debe colocarse únicamente en el brazo del paciente.



Colocación correcta del manguito.

16

Uso del Avant 2120

3. Con cuidado, coloque el manguito de presión arterial alrededor del bíceps del paciente.

NOTA: Los manguitos de presión arterial pueden colocarse ya sea en el brazo derecho o en el izquierdo; sin embargo, para obtener lecturas correctas se requiere aplicarlos en la extremidad opuesta a la del sensor de dedo tipo pizarra.

4. Coloque el sensor tipo pizarra en el dedo del paciente. Mantenga el sensor está en su posición, no lo presione contra ninguna superficie, ni lo apriete o manténgalo unido. Se aplicará automáticamente la cantidad correcta de presión. El nivel de presión puede dar como resultado lecturas incorrectas.

5. Cuando el paciente está listo, pulse el botón de PNI para iniciar una medición individual de la presión arterial. El manguito comenzará a inflarse, y el valor de la presión aparecerá en el área del LED de hora en elvisor del panel anterior.

6. Espere a que se complete la lectura. Una vez que esto suceda, se iluminarán los LED numerados de la presión sistólica, diastólica y MAP, visualizando los resultados de la presión arterial. Si no se obtiene un valor de la frecuencia de pulso con el sensor de dedo tipo pizarra, se mostrará la frecuencia de pulso determinada con la función PNI.

NOTA: Si no se coloca el sensor de dedo tipo pizarra durante la medición de la presión arterial, el Avant 2120 mostrará la frecuencia cardíaca de referencia en el manguito; sin embargo, no se indicará ningún dato de %SpO₂. Cuando se usa el sensor de dedo tipo pizarra, los datos de %SpO₂ y frecuencia cardíaca provienen únicamente de dicho sensor y no de la cámara de presión arterial.

NOTA: Si se precisa cambiar una lectura de presión arterial por algún motivo, haga clic con pulsos cualquier botón del panel anterior (salvo el de silencio de alarmas) para detener la lectura y reiniciar el monitoreo. Pulsar el botón de silencio de alarmas no suspende las lecturas de presión arterial.

Mediciones automáticas y a demanda de la PNI

El botón de tiempo de ciclo de PNI automático se emplea para iniciar o terminar mediciones de presión arterial programadas y mostrar el tiempo de dicho ciclo, el cual puede quitarse con los botones (2) y (3). Pueden iniciarse lecturas de presión arterial cada 1, 2, 3, 5, 15, 30, 45, 60 o 90 minutos después de la lectura anterior. El ciclo de PNI se inicia después de terminar la anterior medición de presión arterial.

Las mediciones automáticas de la PNI resultan útiles en muchas circunstancias, especialmente cuando se desea efectuar mediciones periódicas continuas de pacientes o determinar fluctuaciones de la presión arterial a lo largo de cierto período de tiempo.

Las mediciones de PNI a demanda son determinaciones que se toman una vez pulsando el botón PNI en el Avant 2120. Resultan útiles para efectuar lecturas individuales y cuando es necesario hacer mediciones periódicas a largo plazo.

18



Siga este procedimiento para medir la presión arterial con el Avant 2120.

NOTA: La unidad de PNI puede emplearse sin el oxímetro. Si la unidad se enciende en ausencia de un sensor de oximetría, el oxímetro estará desactivado y la pantalla de %SpO₂ permanecerá en blanco. Puede enchufarse el sensor de oximetría en cualquier momento para activar el oxímetro.

1. Asegúrese de que el Avant 2120 esté encendido y funcionando correctamente.
2. Conecte el manguito de presión arterial para brazo y el sensor de pulsoarterial al Avant 2120.
 - Para enchufar el manguito de presión arterial, inserte el conector de la manguera justo encima de la toma %SpO₂ ubicada en el lado izquierdo de la unidad.
 - Para enchufar el sensor de pulsoarterial, inserte el conector en la toma %SpO₂ ubicada en el lado izquierdo de la unidad, o usando el logotipo NONIN hacia arriba.



Conexión del sensor de dedo tipo pizarra.

17



Calibración de la presión arterial en el Avant 2120

Siga este procedimiento para calibrar la presión arterial en el Avant 2120. La calibración debe efectuarse después de 15 000 inflados o una vez al día, y solo puede realizarse personal cualificado.

- Equipo recomendado:**
- Manómetro de columna
 - Adaptador neumático en T
 - Prisa de presión

1. Con la unidad apagada, conecte un manómetro de columna y una prisa de presión al Avant 2120 utilizando un adaptador en T.
2. Con la punta de un destornillador u otro instrumento pasado, coloque el interruptor DIP 1 en la posición SUPERIOR.
3. Encienda el Avant 2120. En la pantalla "System" aparecerá un mensaje CAL, para reconocer que el Avant 2120 está en modo de calibración.
4. Espere a que aparezca un "0" verde en la pantalla LED "Display".
5. Cerciórese de que la presión en el manómetro sea cero. Esto asegura que exista una diferencia de presión entre el transductor y fuera de la unidad.
6. Pulse el botón PNI. Comenzará una cuenta regresiva, seguida de "250" en la pantalla "Display". Este número "250" indica la presión que se requiere del manómetro.
7. Utilice la prisa para ajustar exactamente 250 mmHg al Avant 2120.
8. Pulse el botón PNI para calibrar el dispositivo a 250 mm Hg. Con esto comienza la calibración del Avant 2120, aparecerá el mensaje Cal 1 en la pantalla.
9. Pulse el botón de ENCENDIDO/ESPERA para apagar el Avant 2120.
10. Coloque el interruptor DIP 1 nuevamente en la posición INFERIOR.

NOTA: El pulsoarterial no requiere calibración.

19

Uso del Avant 2120

Características avanzadas

En esta sección se describen las características avanzadas que ofrece el Avant 2120.

Combinaciones de teclas

El Avant 2120 proporciona dos características avanzadas que están disponibles utilizando combinaciones de teclas. Para que puedan emplearse estas características avanzadas, la unidad debe encontrarse en modo de espera.

Combinación de botones	Número de la característica	Función
	1	Esta característica permite conservar los límites de alarma y volúmenes fijos para cuando por el usuario, incluso después de apagar el Avant 2120. Para volver a esta función, mantenga pulsado el botón de límites mientras pulsa el botón ENCENDIDO/ESPERA para activar la unidad.
	2	Esta característica permite borrar la memoria del oxímetro. Para utilizar esta función, mantenga pulsado el botón de revisión de historial de PNI mientras pulsa el botón de ENCENDIDO/ESPERA para activar la unidad.

NOTA: Si se mantiene pulsado tanto el botón de límites como el de revisión de la historia de PNI mientras se pulsa el botón de ENCENDIDO/ESPERA para activar la unidad, se almacenarán estas dos características avanzadas.

20

Uso del Avant 2120

Guía de consulta rápida sobre impresión

El Avant 2120 integra ahora nuevas capacidades para impresión, ya sea a petición o en tiempo real. Estas capacidades de impresión se controlan mediante el conmutador DIP 4, situado debajo de la cubierta del compartimento de baterías en la parte posterior de la unidad.

- Cuando el conmutador DIP 4 se encuentra en la posición SUPERIOR, es posible transmitir datos en tiempo real (una vez por segundo) a través del puerto de conexión RS232 y un cable de módem.
- Cuando el conmutador DIP 4 se encuentra en la posición INFERIOR (valor por omisión), se activa el modo de impresión a petición. Esta modalidad permite imprimir en el momento deseado.

Cuando el Avant 2120 se halla en modo de impresión a petición, hay tres maneras de imprimir:

Impresión a petición	Publ	Resultado
Modo normal		Se imprimen los datos visualizados en pantalla.
Modo de historial		Se imprimen los datos de historial visualizados en pantalla.
Modo de PNI automático		Se imprimen los datos visualizados, también se imprimen automáticamente todos los nuevos datos visualizados, una vez finalizada la lectura de PNI.

Notas importantes

- En el modo de impresión a petición no se dispone de mandadores de acontecimientos.
- Es posible dejar que finalice la impresión de los datos antes de entrar en el modo de sesión de historial.
- Cuando hay datos no válidos de PNI, en lugar de "DYS=GGC DIA=GGC MAI=GGC" se imprime "EF=Error" en todos los formatos de impresión a petición.
- En el caso de que suja un código de error de PNI, tanto en la salida de la impresora como en la pantalla se imprime visualizado los datos válidos de SpO₂ y frecuencia cardíaca.
- Las funciones de impresión están disponibles únicamente con impresión ASCII en serie, con velocidad para transmisión a una velocidad de 9600 baudios.
- El Avant 2120 tiene una función de recuperación de datos en la memoria, que permite transferir los datos almacenados al software eVISIONSM de NONIN para su análisis. Durante la recuperación de los datos en la memoria, las funciones de impresión no están disponibles.

22



Interruptores DIP del Avant 2120

El Avant 2120 contiene ocho interruptores DIP. Las posiciones SUPERIOR e INFERIOR corresponden con las siguientes partes de la unidad. Los interruptores DIP están situados debajo de la cubierta trasera de las baterías, en la parte posterior de la unidad. La cubierta de las baterías se desmonta utilizando un destornillador Philips pequeño.

Por omisión, todos los interruptores DIP del Avant 2120 están colocados en la posición INFERIOR.

Interruptor	Función
1	Supervisor: Modo de fabricación Indicador: Operación normal (valor por omisión)
2	Desactivación de alarma / Activación del volumen máximo de las alarmas: En la posición "Olimpico de alarma" muestra una configuración. Supervisor: 0 dB Indicador: 4.5 dB (valor por omisión)
3	Supervisor: Formato de fecha internacional Agregado: Formato de fecha en E.E. UU. Supervisor: Varios por omisión de los límites de alarma y volúmenes de monitoreo definidos por el usuario. Indicador: Valores por omisión de fábrica de los límites de alarma y volúmenes de monitoreo (Valor por omisión)

PRECAUCIÓN: No coloque el interruptor DIP 1 en la posición SUPERIOR a menos que se disponga a calibrar la unidad.



Interruptores DIP del Avant 2120.

21

Uso del Avant 2120



Cuidado y mantenimiento

El sistema de oxígeno digital avanzado situado en el interior del pulsooxímetro del Avant 2120 no requiere ningún tipo de calibración ni mantenimiento periódico más que el reemplazo de las baterías. El módulo PNI requiere calibración después de 10.000 análisis o una vez al año.

No es posible separar el sistema de oxígeno del Avant 2120 en el sitio de trabajo. No intente abrir la cubierta del Avant 2120 ni separar el sistema electrónico. Si se abre la cubierta, se anula el Avant 2120 y se anula la garantía. Si el Avant 2120 no funciona correctamente, consulte la sección "Resolución de problemas".

Limpieza del Avant 2120

Limpie el Avant 2120 separadamente de sus sensores asociados. Encuentra las instrucciones para limpiar los sensores de pulsooximetría en sus respectivos prospectos.

Limpie el Avant 2120 con un paño suave humedecido en alcohol isopropílico. No use agua ni otros líquidos en el Avant 2120, ni tampoco dejen que ningún líquido penetre en las aberturas del dispositivo. Deje que el Avant 2120 se seque completamente antes de volver a utilizarlo.

Limpieza del manguito de presión arterial para brazo

Para limpiar el manguito de presión arterial, páselo un paño suave humedecido en alcohol isopropílico. No intente lavar ningún líquido en el manguito, antes de volver a utilizarlo, déjelo secar a fondo.

23

Alarmas y límites

En este capítulo se describen las alarmas, los límites y los códigos de error del Avant 2120.

Alarmas

El Avant 2120 proporciona una diversidad de alarmas sonoras y visuales de alta o mediana prioridad, así como tonos informativos.

Alarmas de alta prioridad

Las alarmas de alta prioridad requieren atención de inmediato al paciente. En el Avant 2120, las alarmas de alta prioridad están indicadas por pantallas LED que destellan rápidamente en rojo cuando se alcanzan o superan los límites respectivos. Adicionalmente, en el LED del gráfico de barras de intensidad del pulso puede iluminarse un segmento rojo para indicar que hay baja perfusión.

Las alarmas de alta prioridad se reconocen por el siguiente patrón de sonidos: "bip, bip, bip" (pulsos cortos, "bip, bip, bip" (pulsos de 10 segundos).

Alarmas de prioridad mediana

Las alarmas de prioridad mediana indican posibles problemas del equipo y otras situaciones que no ponen en peligro la vida. En el Avant 2120, las alarmas de prioridad mediana están indicadas por pantalla de color que destellan lentamente.

Las alarmas de prioridad mediana se muestran en ambos en el LED de alarma principal y en los correspondientes indicadores o pantallas marcadas, mostrando a veces un código de error para ayudar al usuario a identificar el origen del problema. Consulte por la tabla de "Códigos de error" para identificar los códigos que podrían aparecer en el panel anterior del Avant 2120. Todos los códigos de error aparecen en el área de visualización MAP.

Las alarmas de prioridad mediana se reconocen por el siguiente patrón de sonidos: "bip, bip, bip" (pulsos de 25 segundos), "bip, bip, bip".

Alarma de vigilancia

Las alarmas de vigilancia son pitidos fuertes y continuos de dos tonos que indican errores de hardware o software. Las alarmas de vigilancia se pueden desactivar apagando el Avant 2120 (mantenga pulsado el botón de ENCENDIDO/ESPERA durante un segundo). Si no logra desactivar la alarma de vigilancia, comuníquese con el departamento de asistencia al cliente de NONIN.

Tonos informativos

Los tonos informativos tienen la finalidad de comunicar información importante. Típicamente se trata de "bips" individuales o de series de "bips" triples. Los tonos informativos incluyen el de acupuntura y acupuntura y el de frecuencia del pulso (este tono cambia en función de los valores de SpO₂).

24



Códigos de error

El Avant 2120 incluye diversos códigos de error que indican la existencia de posibles problemas en la unidad. En la tabla siguiente se describen los códigos de error presentes en el Avant 2120.

Código de error	Descripción
CAN	Módulo de PNI: cancelado por el usuario: El usuario canceló una lectura de gasometría arterial en el módulo de PNI.
EOO	Error del sensor: Vuelva a intentar la lectura. Si no es posible obtener una lectura, apague y reinicie la unidad y luego vuelva a intentar. Puede que se requiera calibrar la unidad. Si el error persiste, llame al departamento de asistencia al cliente de NONIN.
EO1	Módulo PNI; sensores deficientes: El módulo PNI no puede completar una lectura. Este fallo podría deberse a que la gasometría arterial del paciente ha disminuido por debajo del rango del módulo. Examine al paciente, la conexión de la manguera de oxígeno y la aplicación del manguito.
EO2	Módulo PNI; exceso de presión: Se produjo una sobrepresión.
EO3	Módulo PNI; fuga de aire: Impresiones la manguera y el manguito para ver si tienen agujeros o fugas de aire.
EO4	Módulo PNI; obstrucción de la línea: Impresione la manguera para ver si está anudada o bloqueada. Retire el módulo PNI en busca de obstrucciones.
EO6	Módulo PNI; agotado el tiempo de espera de seguridad: Transcurrido el tiempo de espera permitido antes de completarse la lectura o el sistema permanecerá en modo de prueba por más de tres minutos.
EO6	Módulo PNI; modo de error: Revise al paciente, deturme una medicación.
EO7	Módulo PNI; transductor fuera de rango: La calibración del oxígeno se ha desviado más allá de los límites del circuito de puesta en cero automático. Es posible que haya que recalibrar el transductor de gasometría del módulo.
E10	Módulo PNI; datos de calibración no válidos
E11	Módulo PNI; fallo del hardware ADC
E13	Módulo PNI; fallo de calibración de presión: El módulo no pudo establecer sus datos de calibración de presión.
E17	Error PNI no definido
E19	Módulo PNI; no hay comunicación: No hay datos del módulo PNI.
E31	Error de sonido: Fallo del canal 1.

25

Código de error	Descripción
E32	Error de sonido: Fallo del canal 2
E33	Error de sonido: Fallo de ambos canales
E34	Error de sonido: Fallo del amplificador
E36	Error de sonido: Fallo del canal 1 y el amplificador
E36	Error de sonido: Fallo del canal 2 y el amplificador
E37	Error de sonido: Fallo del canal 1, el canal 2 y el amplificador
E38	Error de sonido: Fallo del altavoz
F30	Error de sonido: Fallo del canal 1 y el altavoz
E40	Error de sonido: Fallo del altavoz y el canal 2
E41	Error de sonido: Fallo del canal 1, el canal 2 y el altavoz
E42	Error de sonido: Fallo del canal 1, el altavoz y el amplificador
E43	Error de sonido: Fallo del canal 1, el altavoz y el amplificador
E44	Error de sonido: Fallo del altavoz, el canal 2 y el amplificador
E46	Error de sonido: Fallo del canal 1, el canal 2, el altavoz y el amplificador
E51	Módulo de sonido; fallo de comunicación: No hay comunicación 3P1 entre el módulo de sonido y el microcontrolador de la tarjeta de visualización.
E52	Error de comunicación SCI: Problema de comunicación SCI. Demasiados errores de desdoblamiento, suma de verificación o sincronización.
E63	Fallo de la memoria externa: La memoria externa (datos del paciente) no pasó la prueba.

26



Resumen de alarmas

Si las lecturas del paciente son mayores o iguales que el límite superior de la alarma o menores o iguales que el límite inferior, el Avant 2120 emite una señal de alarma de alta prioridad.

Descripción de la alarma	Límite del ajuste	Valor por omisión
Límite superior de la alarma de SpO ₂	Desactivado, 80 a 100 en incrementos de 5%	Desactivado
Límite inferior de la alarma de SpO ₂	Desactivado, 50 a 95 en incrementos de 5%	80%
Límite superior de la alarma de pulso	Desactivado, 75 a 275 en incrementos de 5 LPM	200 LPM
Límite inferior de la alarma de pulso	Desactivado, 30 a 110 en incrementos de 5 LPM	50 LPM
Límite superior de la alarma de presión sistólica	Desactivado, 75 a 240 en incrementos de 5 mm Hg	200 mm Hg
Límite inferior de la alarma de presión sistólica	Desactivado, 50 a 150 en incrementos de 5 mm Hg	60 mm Hg
Límite superior de la alarma de presión diastólica	Desactivado, 50 a 180 en incrementos de 5 mm Hg	120 mm Hg
Límite inferior de la alarma de presión diastólica	Desactivado, 25 a 125 en incrementos de 5 mm Hg	50 mm Hg
Límite superior de la alarma MAP	Desactivado, 70 a 200 en incrementos de 5 mm Hg	150 mm Hg
Límite inferior de la alarma MAP	Desactivado, 25 a 125 en incrementos de 5 mm Hg	50 mm Hg

27

Alarmas y límites

Programación y modificación del volumen y los límites de alarma

¡IMPORTANTE! Los límites de alarma del Avant 2120 cambian automáticamente a los volúmenes por comisión cada vez que se enciende la unidad. Para conservar los límites de alarma ajustados anteriormente, mantenga pulsado el botón de límites mientras enciende el Avant 2120.

Programación o modificación de los límites de alarma de SpO₂ y pulso

- Siga este procedimiento para programar o modificar los límites de alarma de SpO₂ y pulso:
1. Asegúrese de que el Avant 2120 está encendido y funcionando correctamente.
 2. Pulse el botón de límites. El LED indicador superior se ilumina en el botón de límites y aparece OFF (o «») (o «») para ajustar el límite superior de SpO₂ al valor deseado.
 3. Englobe los botones «+» y «-» para ajustar el límite superior de SpO₂ al valor deseado.
 4. Cuando aparezca el valor superior deseado, pulse el botón de límites una vez para fijar el siguiente límite de alarma (límite inferior de la alarma de SpO₂) o 10 veces para salir del modo de programación o modificación de los límites de alarma. (El modo de programación o modificación de los límites de alarma se cancela automáticamente al cabo de diez segundos de inactividad).

Programación o modificación de límites de alarma de presión sistólica, presión diastólica y MAP

Siga este procedimiento para programar o modificar los límites de alarma de presión sistólica, presión diastólica o MAP:

1. Asegúrese de que el Avant 2120 está encendido y funcionando correctamente.
2. Pulse el botón de límites en el menú. El LED indicador superior se ilumina en el botón de límites y aparece 200 (o «») el valor por comisión en la pantalla de presión sistólica o MAP.
3. Englobe los botones «+» y «-» para ajustar el límite superior de la alarma sistólica al valor deseado.
4. Cuando aparezca el valor superior deseado, pulse el botón de límites una vez para fijar el siguiente límite de alarma (límite inferior de la alarma sistólica), o 10 veces para salir del modo de programación o modificación de los límites de alarma. (El modo de programación o modificación de los límites de alarma se cancela automáticamente al cabo de diez segundos de inactividad).

Programación o modificación de los volúmenes de las alarmas y del pulso

Siga este procedimiento para programar o modificar el volumen de las alarmas o el pulso:

1. Asegúrese de que el Avant 2120 está encendido y funcionando correctamente.
2. Pulse el botón de volumen. Se ilumina el LED de volumen de las alarmas y en la pantalla aparece 08 (o «») el valor por comisión.
3. Englobe los botones «+» y «-» para ajustar el volumen de las alarmas al valor deseado. (El volumen de las alarmas puede ajustarse entre 08 y 15).
4. Cuando aparezca el volumen de alarma deseado, pulse el botón de volumen una vez para fijar el siguiente volumen (volumen del pulso), dos veces para salir del modo de programación o modificación del volumen de las alarmas, o simplemente espere 10 segundos para salir de dicho modo automáticamente.

28

Comunicaciones

Características de memoria

El Avant 2120 puede almacenar hasta 55 horas de información de SpO₂ y frecuencia del pulso.

La información se puede recuperar mediante el software de recuperación de datos (se necesita utilizar el software nVISION® de NONIN). Si desea crear su propio software, comuníquese con NONIN para averiguar el formato de los datos.

NOTA: Sólo se pueden recuperar los datos de SpO₂ y frecuencia del pulso.

La memoria del Avant 2120 funciona de forma análoga a una "cuenta sin fin". Cuando la memoria se llena, la unidad comienza a escribir los datos nuevos sobre los datos anteriores.

Cada vez que se enciende el Avant 2120, la información actual de la hora y la fecha (si está ajustado correctamente) se almacena en la memoria y se inicia una nueva sesión de registro. Sólo cuando las sesiones de registro de más de 1 minuto de duración se almacenan en la memoria.

Se toman mediciones de SpO₂ y frecuencia del pulso del paciente cada 2 segundos. Cada 4 segundos se almacena el valor más reciente detectado en ese período de muestreo. Los valores de saturación de oxígeno se almacenan en incrementos de un 1%, en el intervalo de 0 a 100%.

La frecuencia del pulso almacenada varía de 18 a 300 pulsos por minuto. Los valores se almacenan en incrementos de un pulso por minuto en el intervalo de 18 a 200 pulsos por minuto, y en incrementos de 2 pulsos por minuto en el intervalo de 201 a 300 pulsos por minuto.

ADVERTENCIA: El bloque de batería debe estar instalado en su momento, aunque el pulsómetro esté funcionando con corriente alterna. Si es necesario utilizar el dispositivo sin baterías, podrá perderse la disponibilidad de las alarmas sonoras y las funciones de memoria. NO utilice el dispositivo sin las baterías cuando la seguridad del paciente dependa de alarmas sonoras.

30



Silenciado de alarmas

Para ocultar las alarmas por dos minutos, pulse el botón de silencio de alarmas.

Para ocultar permanentemente todas las alarmas, el conmutador 2 debe volverse en la posición SUPERIOR. Esto permite fijar el volumen de las alarmas en cero. Si el volumen de las alarmas es cero, el LED de límites de alarma permanecerá iluminado.

Programación y modificación de los ajustes de PNI

En esta sección se describe cómo programar y modificar los ajustes de PNI en el Avant 2120.

Programación o modificación del tiempo de ciclo de PNI automático

Siga este procedimiento para fijar o cambiar el tiempo de ciclo de PNI automático:

1. Asegúrese de que el Avant 2120 está encendido y funcionando correctamente.
2. Pulse el botón de tiempo de ciclo de PNI automático. Se ilumina el LED de PNI automático y en la pantalla aparece OFF (o «») el valor por comisión.
3. Englobe los botones «+» y «-» para ajustar el tiempo de ciclo de PNI automático al intervalo deseado, en minutos.
4. Cuando aparezca el valor deseado, pulse el botón de tiempo de ciclo de PNI automático una vez para salir de ese modo, o espere 10 segundos para abandonar dicho modo automáticamente.

Programación o modificación de la presión inicial de inflado del manguito de PNI

Siga este procedimiento para programar o modificar la presión inicial de inflado del manguito de PNI:

1. Asegúrese de que el Avant 2120 está encendido y funcionando correctamente.
2. Pulse el botón de presión inicial del manguito. Aparece la presión por comisión del manguito (normalmente, 160) en una pantalla LED.
3. Englobe los botones «+» y «-» para ajustar la presión inicial de inflado del manguito de PNI al valor deseado. Se pueden seleccionar entre las siguientes presiones iniciales: 120, 140, 160, 180, 200, 220 o 240.
4. Cuando aparezca el valor deseado, pulse el botón de presión inicial de manguito una vez para salir de ese modo, o espere 10 segundos para abandonar automáticamente el modo de presión de inflado del manguito de PNI.

29



Uso del Avant 2120 con el software nVISION®

El Avant 2120 tiene una función de reproducción de datos en la memoria, que permite transferir la información almacenada al software nVISION® para su análisis. Siga este procedimiento para activar el Avant 2120 con el software nVISION®:

1. Con la unidad apagada, encienda un cable de conexión más entre el puerto RS-232 del Avant 2120 y el puerto posterior de la computadora.
2. Sin encender el Avant 2120, mantenga pulsado el botón de activación de historial de PNI mientras pulsa el botón de ENCENDIDO/ESPERA. Todos los LEDs se iluminarán brevemente. En las pantallas LED de SpO₂ y Spital, aparecerán, respectivamente, los mensajes "PL" y "y" bAC. Esta secuencia indica que el Avant 2120 se encuentra ahora en modo de reproducción.
3. El mensaje "PL" bAC, después de unos segundos, para indicar que se ha completado la reproducción de la información en memoria. En caso de archivos de gran tamaño, la reproducción de la memoria podría tardar varios minutos en completarse. Pulse el botón de ENCENDIDO/ESPERA para salir del modo de reproducción.
4. Aparecerá el mensaje "CL" r"o" y se mostrarán tres tonos informativos.
 - Utilice los botones «+» o «-» para alternar entre "YES" y "n"o" en la pantalla Systyle.
5. Excepto la opción deseada de boteo de memoria, pulse el botón de ENCENDIDO/ESPERA.
 - Si selecciona "n"o", pulse el botón de ENCENDIDO/ESPERA abandonará el modo de reproducción, se apagará la operación normal del Avant 2120.
 - Si selecciona "YES", pulse el botón de ENCENDIDO/ESPERA hasta que aparezca el mensaje "dEL" en la pantalla de SpO₂ y "n"o" en la pantalla Spital. Utilice los botones «+» o «-» para alternar entre "YES" y "n"o" en la pantalla Systyle.

PRECAUCIÓN: Si selecciona YES en la pantalla "dEL", se borran permanentemente la memoria del Avant 2120.

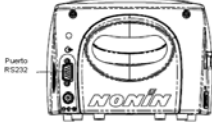
6. Si se selecciona YES, aparecerá el mensaje "d'nE CL" cuando se haya borrado los datos del paciente. Pulse el botón de ENCENDIDO/ESPERA para volver a la operación normal.
7. Siga las instrucciones de nVISION® para capturar y analizar los datos.

NOTA: Los datos de onda y de PNI del paciente se borran simultáneamente en modo de reproducción de la memoria.

CONEXIONES

Salida en tiempo real de datos del paciente

El Avant 2120 ofrece la posibilidad de obtener salidas de datos en tiempo real a través del puerto RS-232. Para emplear esta opción, es preciso conectar un cable de conexión entre el Avant 2120 y la computadora que recibe los datos.



La información del Avant 2120 en el modo de tiempo real se emite en un formato ASCII en serie a 9600 baudios con 9 bits de datos, 1 bit de conector y 1 bit de parada. Los datos salen a una velocidad de una vez por segundo (en línea aparte). Los datos en tiempo real pueden emplearse o guardarse en dispositivos distintos del pulsómetro. Durante el encendido se emite un encabezado que identifica el formato, la hora y la fecha. De ahí en adelante, el Avant 2120 emite los datos una vez por segundo, en el formato siguiente:

SPO2=XXXX HR=YYYY

Cuando se muestran los datos de PNI, aparecen el siguiente formato:

SPO2=XXXX HR=YYYY SYS=SSS DIA=DDD MAP=MMM

donde XXXX es el valor de SpO₂, YYYY es el valor de la frecuencia cardíaca, SSS es el valor de la presión sistólica, DDD es el valor de la presión diastólica y MMM es el valor de la MAP. En consecuencia, siempre que haya datos de PNI disponibles en el Avant 2120, la información se emite en las pantallas.

Si no hay datos del oxímetro, los datos adaptados los sigue entre formato:

SPO2=--- HR=---

SPO2=--- HR=YYYY SYS=SSS DIA=DDD MAP=MMM

El Avant 2120 incorpora una característica de mandado de acontecimientos. Los acontecimientos se representan mediante un óvalo " " siempre que se pulsa el botón de ENCENDIDO/ESPERA para entrar en modo de visualización de la capacidad de las baterías. (Puede pulsarse ENCENDIDO/ESPERA nuevamente para salir. El modo de visualización de la capacidad de las baterías se cierra automáticamente al cabo de unos 10 segundos.) Esta característica puede emplearse para marcar límites de alerta precedidos o en otras situaciones, según se desea.

SPO2=XXXX HR=YYYY*

SPO2=XXXX HR=YYYY SYS=SSS DIA=DDD MAP=MMM*

Especificaciones

Altitud

Altitud de funcionamiento: Hasta 12.150 metros
Presión hiperbárica: Hasta 4 atmósferas

PNI

Método de medición: Oscilométrico
Intervalo de presión arterial: Sistólica: 40 a 200 mm Hg
Diastólica: 25 a 200 mm Hg
MAP = 1/3 sistólica + 2/3 diastólica

Exactitud del transductor de presión: ± 2 mm Hg entre 0 y 200 mm Hg para temperaturas de funcionamiento entre 0 y 50 °C (D.E. ± 8 mm Hg)

Frecuencia recomendada de la calibración del transductor de presión: La calibración del transductor de presión debe verificarse una vez al año o cada 10.000 lecturas, lo que suceda primero.

Intervalo de frecuencia del pulso (detectado si no hay ningún valor del oxímetro): Hasta 200 pulsos por minuto

Altitud de presión arterial: -170 a 1700 m

SISTEMA

Temperatura: En funcionamiento: 0 a + 50 °C
Durante el almacenamiento o transporte: -50 a + 50 °C

Humedad: En funcionamiento: De 10 a 90%, sin condensación
Durante el almacenamiento o transporte: De 10 a 95%, sin condensación

Requisitos de alimentación: Red de suministro: 100-240 VCA, 50-60 Hz
Entrada de CC: Adaptados de CA de 12 VCC, 1,5 A

Alimentación interna: Batería: Bloque de baterías de 7,2 voltios (6 pilas)
Duración en funcionamiento: Mínimo 5 horas de funcionamiento continuo
Duración en almacenamiento: 18 días



Especificaciones

Oxímetro PPO

Límites de saturación de oxígeno (SpO₂): De 0 a 100%
Límites de frecuencia del pulso: De 18 a 300 pulsos por minuto

Pantallas

Pantallas numéricas: LED tricolor (rojo, verde, azul) de 3 dígitos
Indicador del pulso: LED azul

Exactitud de la saturación (SpO₂) (± 1 D.E.)

de 70 a 100%

	Sensor de dedo (SpO ₂)	Sensor de dedo (SpO ₂)
Sin movimiento		
Pacientes adultos, pediatras y neonatales	±2 dígitos	±2 dígitos
Con movimiento	±2 dígitos	±2 dígitos
Pacientes adultos, pediatras y neonatales	±2 dígitos	±2 dígitos
Riña perforada	±2 dígitos	±2 dígitos
Pacientes adultos, pediatras y neonatales	±2 dígitos	±2 dígitos

Exactitud de la frecuencia del pulso: de 40 a 240 latidos/min

	Sensor de dedo (SpO ₂)	Sensor de dedo (SpO ₂)
Sin movimiento		
Pacientes adultos, pediatras y neonatales	±3 dígitos	±3 dígitos
Con movimiento		
Pacientes adultos, pediatras y neonatales	±5 dígitos	±5 dígitos
Riña perforada		
Pacientes adultos, pediatras y neonatales	±3 dígitos	±3 dígitos

Longitudes de onda de medición y potencia de salida

Piña: 690 nanómetros a 3 mW nominal
Infrarrojo: 780 nanómetros a 3 mW nominal



Tiempo de recarga: 4 horas con la unidad apagada
Dimensiones: 11,4 x 19,0 x 13,8 mm
Peso: 1,284 kg, con baterías
Certificaciones según IEC 60601-1 CANCSA C22.2 NO.001.1 UL 60601-1 3EM
Tipo de protección: Clase I (funcionando con CA y grado de aislamiento de baterías 300PS-UNIV)
Alimentado internamente (funcionando con baterías)
Grado de protección: Pieza separada tipo IP (quiosquero y PNI)
A prueba de desfilador (pilo PNI)
Grado de protección de la caja contra penetración: IP20
Modo de funcionamiento: Continuo

Pequeña economía

Piezas y accesorios

Número de modelo	Descripción
AVANTB	Bloque de batería
2120 Manual	Manual del operador del Avant 2120
Simple Cuff-Small	Manguito pequeño de PNI
Simple Cuff-Standard	Manguito estándar de PNI
Simple Cuff-Large	Manguito grande de PNI
Cables-2	Tubo
UNI-RA-1	Cable del paciente, 90", 105,6 cm
UNI-RA-3	Cable del paciente, 90", 304,8 cm
UNI-RA-0	Cable del paciente, 90", 18,4 cm
300PS-UNIV	Cargador de batería de sobremesa, universal, con conector Lx320
Comuníquese con su distribuidor o con NONIN para averiguar las opciones.	
2120 Pole Mount	Montaña de poste
UNI-RS232	Cable RS-232
Sensores de pulso óptica reutilizables	
8000AA-1	Sensor de dedo, activado tipo pausa, para adultos (1 metro)
8000AA-3	Sensor de dedo, activado tipo pausa, para adultos (3 metros)
8000AP-1	Sensor de dedo, tipo pausa, pediatra (1 metro)
8000AP-3	Sensor de dedo, tipo pausa, pediatra (3 metros)
8000E	Sensor flexible para adultos
8000E	Sensor flexible estándar
8000J	Sensor flexible neonatal
8000Q	Sensor manual tipo pausa
8000R	Sensor de reflectancia

36

Servicio, asistencia técnica y garantía

Servicio, asistencia técnica y garantía

¡IMPORTANTE! El Avant 2120 es un instrumento electrónico de alta precisión y, como tal, debe ser reparado exclusivamente por personal capacitado de NONIN.

El módulo de pulso óptica del Avant 2120 mide todos los cálculos mediante software interno almacenado en circuitos integrados de microprocesador. Esto significa que no hay elementos críticos que puedan desviarse, y que no hace falta calibrar el módulo de pulso óptica. El Avant de PNI del modelo 2120 debe calibrarse después de cada 10 000 mediciones o una vez al año, lo que sucede primero.

Para recibir información sobre el Avant 2120 y sus accesorios, comuníquese con un representante de ventas o con un distribuidor local. Para localizar al agente de ventas o distribuidor de su área, llame a NONIN al (800) 356-8874 (en EE. UU.).

Antes de devolver cualquier producto a NONIN, se precisa que obtenga un número de autorización para la devolución. Para obtener este número, comuníquese con el departamento de asistencia técnica al cliente de NONIN.

Nonin Medical, Inc.
13700 1st Avenue North
Plymouth, Minnesota 55441-5443 EE.UU.

- (800) 356-8874 (en Estados Unidos y Canadá)
- (763) 553-9968 (fuera de Estados Unidos y Canadá)
- Fax (763) 553-7807
- mail@nonin.com
- www.nonin.com

38



Número de modelo Descripción

7000A	Sensores de pulso óptica desechables
7000F	Sensor de dedo Pneu-Form II [®] para adultos, 10 por caja
7000I	Sensor de dedo Pneu-Form II [®] pediatra, 10 por caja
	Sensor infantil Pneu-Form II [®] para dedo del pie, 10 por caja
7000N	Sensor neonatal Pneu-Form II [®] de pie, 10 por caja
7000D	Paquete de varios sensores Pneu-Form II [®] , 10 por caja
Otros accesorios	
nVISION	Software nVision [®] para sistemas operativos Microsoft
	Windows 95/98/2000/NT/4.0
8000JPW	Electrodo de sensor PneuWrap para adultos
8000JFW	Electrodo de sensor PneuWrap infantil
8000JPW	Electrodo de sensor PneuWrap neonatal
8000H	Sistema portador del sensor de medición
8000T	Cinta de conexión del sensor, 100 por caja
8300I	Cable de extensión del paciente (1 metro)
8000S	Simulador de paciente
9440	Probador Pneu-Plaster [®] para pulso óptico
1000MC	Cable de memoria (que usa entre el Avant 2120 y un PC que ejecute sistemas operativos Microsoft Windows 95/98)

Para más información sobre las piezas y accesorios NONIN, comuníquese con su distribuidor o llame a NONIN al (800) 356-8874 (EE.UU. y Canadá) o (763) 553-9968.

37



Garantía

NONIN MEDICAL, INCORPORATED (NONIN) garantiza al comprador cada bloque de batería del Avant 2120 y cada módulo de presión arterial, respectivamente, por uno o dos años a partir de la fecha de compra. NONIN garantiza el módulo de pulso óptica y el manguito de presión arterial del Avant 2120 por un período de tres años o 90 días, respectivamente, a partir de la fecha de compra.

NONIN reparará o reemplazará sin costo alguno un dispositivo Avant 2120 que demuestre estar defectuoso de acuerdo con esta garantía, si el comprador notifica a NONIN que el producto está defectuoso o moldea el número de serie, y siempre que dicha notificación se haga dentro del plazo vigente de la garantía.

Esta garantía se aplica únicamente al cliente y excluye, además del comprador según este documento, por cualquier Avant 2120 o accesorio entregado al comprador que demuestre tener algún defecto, ya sea que tal servicio se sea por contrato, responsabilidad extrac contractual o voluntario.

Esta garantía excluye los costos de envío de ida y vuelta a NONIN. El comprador deberá recibir todas las unidades separadas en el domicilio social de NONIN. NONIN se reserva el derecho de cobrar honorarios por unidades de reparación bajo garantía de cualquier Avant 2120 que cumpla con las especificaciones.

El Avant 2120 es un instrumento electrónico de alta precisión y, como tal, debe ser reparado exclusivamente por personal informado y capacitado específicamente por NONIN.

Por consiguiente, si se encuentra cualquier indicio de evidencia de ajustes del Avant 2120, reparaciones por personal ajeno a NONIN, alteraciones o cualquier tipo de maltrato o uso incorrecto del Avant 2120, la garantía quedará anulada en su totalidad. Todo el trabajo no cubierto por la garantía se efectuará de acuerdo con las tarifas y cargos estándar de NONIN que están vigentes en el momento de la entrega del equipo a NONIN.

RENUNCIA Y EXCLUSIVIDAD DE LA GARANTÍA:

LAS GARANTÍAS EXPRESAS ESTABLECIDAS EN ESTE MANUAL SON EXCLUSIVAS Y NO REQUIERAN GARANTÍAS DE NINGUNA OTRA CLASE, YA SEAN ESTABLECIDAS POR LA LEY, ESCRITAS, ORALES O IMPLÍCITAS, INCLUIDAS LAS GARANTÍAS DE IDONEIDAD O COMERCIALIZACIÓN PARA UN FIN DETERMINADO.

39

Resolución de problemas

Resolución de problemas

Problema	Causa posible	Solución posible
El Modelo 2120 no se activa.	El bloque de batería está mal instalado. Las baterías están agotadas.	Revise la conexión de las baterías. Excluya la unidad para recargar las baterías, o cámbielas y vuelva a intentarlo.
No es posible obtener una pantalla verde de pulso en el gráfico de barras.	El paciente tiene un pulso débil.	Cambie la posición del dedo o pulse con otro dedo, mantenga inmovilizado el sensor durante al menos 10 segundos.
	El sensor de pulsometría de dedo tipo punza está mal colocado.	Coloque el sensor correctamente.
	El dedo tiene una perfusión deficiente.	Cambie la posición del dedo o pulse con otro dedo, mantenga inmovilizado el sensor durante al menos 10 segundos. Ejecute el sitio de aplicación.
	El dedo está mal colocado en el pulsómetro.	Cambie la posición del dedo o pulse con otro dedo, mantenga inmovilizado el sensor durante al menos 10 segundos.
	Es posible que haya interferencia de una de las fuentes siguientes: • cables axial • manguito de presión arterial • procedimiento electrocardiográfico • línea de infusión	Retire o retire todas las interferencias.

40



Problema	Causa posible	Solución posible
No es posible obtener una pantalla verde de pulso en el gráfico de barras (continuación)	Consultación pedánea por exceso de presión en el sensor (verifique el sensor y para capturar datos) después de introducir el dedo.	Deje que la mano descanse cómodamente, sin comprimir ni presionar el sensor contra una superficie dura.
	Hay demasiada luz ambiental.	Protija el sensor contra la fuente luminosa.
	El Avant 2120 se ha agitado a una alta puntada o protra.	Aplice el sensor a un dedo desprovisto de una alta puntada o protra.
	El dedo está frío.	Cambie el dedo frotándolo o cubriéndolo con una toalla.
	El dedo está mojado.	Seque el dedo y las superficies internas del sensor.
	No se ilumina el LED rojo en el área de inserción de datos.	Comuníquese con el departamento de asistencia al cliente de NONIN.
	El paciente se está moviendo demasiado.	Disminuya el movimiento del paciente.
Aparece el indicador LED del sensor de pulsometría.	Se ha detectado una señal deficiente del dedo.	Cambie la posición del dedo o pulse con otro dedo, mantenga inmovilizado el sensor durante al menos 10 segundos. Ejecute el sitio de aplicación.
	Se usó el dedo del Avant 2120.	Vuelva a introducir el dedo y mantenga inmovilizado el sensor durante al menos 10 segundos.
	El Avant 2120 no funciona.	Comuníquese con el departamento de asistencia al cliente de NONIN.
Aparece un código de error en el área de visualización.	El Avant 2120 detectó un error.	Resolva la sección "Códigos de error".

41

Resolución de problemas

Problema	Causa posible	Solución posible
El manguito de FNI se infla excesivamente y se despegue, no se obtiene lectura de presión arterial.	El manguito está puesto al revés o mal colocado.	Compruebe de que el manguito está aplicado y colocado correctamente. Encuentra más información en las secciones "Selección del manguito de FNI" y "Colocación del manguito de FNI".
	Se usó un manguito de tamaño incorrecto en el paciente.	Asegúrese de seleccionar el manguito de tamaño correcto. En la sección "Selección del manguito de FNI" encontrará más información.
El Avant 2120 no toma lectura de FNI.	La manguera de conexión de la presión arterial no está atada. Se produjo un error de comunicación.	Aople la manguera de conexión de la presión arterial al Avant 2120. Desuelva el Avant 2120 al centro de asistencia al cliente de NONIN para que lo repare o reemplacen.
Aunque la unidad está en modo de alarma, no se escucha ninguna señal.	Está activado el botón de silencio de alarma por 2 minutos.	Presione el botón de silencio de alarma para activar la función de volumen, o espere dos minutos para que los tonos de alarma se inactiven automáticamente.
	El interruptor DIP 2 se encuentra en la posición de silencio (tipo 0), el volumen de la unidad está puesto en cero.	Para escuchar la alarma, ajuste el volumen o desvuelva el interruptor DIP 2 a la posición de apagado (tipo 0).
El Avant 2120 funciona sólo cuando está enchufado.	La batería no está cargada o está agotada.	Excluya el adaptador de CA del Avant 2120 para cargar la batería.
	La batería es sensible.	Desuelva el Avant 2120 al centro de asistencia al cliente de NONIN para que lo repare o reemplacen.

Si el problema persiste a pesar de que se han agotado todas las opciones, llame al departamento de asistencia al cliente de NONIN al (800) 356-8874 (EE.UU. y Canadá) o al (763) 353-9965.

42

Anexo VIII.- Hoja de recogida de datos inicial

Criterios de inclusión:

- Tratados en la Facultad de Odontología de Sevilla
- Ambos sexos
- Edades entre 18 y 60 años
- Diagnóstico clínico-radiológico de Periodontitis Crónica
- Alteración cardiovascular controlada (hipertensión o angina de pecho estable principalmente) compatible con su tratamiento ambulatorio y que éste fuera autorizado por su médico.
- La presión arterial no debía exceder los valores 160/100 mmHg, y debían haber transcurrido al menos 6 meses tras el episodio isquémico coronario.
- El paciente debe aceptar participar en el estudio
- (consentimiento informado).

Criterios de exclusión (uno sólo es excluyente):

- Inestabilidad cardiovascular incluyendo angina de pecho inestable.
- Episodio isquémico cardiaco (angina de pecho o infarto de miocardio) acontecido hace menos de 6 meses.
- Presencia de arritmias refractarias
- Presencia de hipertensión no tratada o incontrolada
- Presencia de hipertiroidismo no controlado
- Presencia de Diabetes Mellitus no controlada
- Presencia de sensibilidad a los sulfitos
- Presencia de asma esteroide-dependiente
- Presencia de feocromocitoma
- Tratamiento con antidepresivos tricíclicos

- Necesidad de suplementar la anestesia infiltrada inicialmente / fracaso de la técnica anestésica.
- Historia de enfermedad psiquiátrica, uso crónico de depresores del SNC, antidepresivos o inestabilidad mental.
- Incumplimiento de uno o todos los criterios de inclusión.
- Pacientes en los que el estado de cualquier otra enfermedad contraindique el tratamiento periodontal.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Pacientes alérgicos a cualquiera de los fármacos estudiados o en los que esté contraindicada su administración.

Iniciales del paciente: _____

Sexo: _____ Edad: _____

Antecedentes médicos: _____

Tratamiento actual: _____

Anexo IX.- Hoja de recogida de datos del tratamiento.

Nº DE PACIENTE: ____ EDAD: ____ SEXO: ____ TIEMPO DE TRATAMIENTO: _____

PATOLOGÍA DE BASE: _____

TRATAMIENTO: _____

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca ____
Presión arterial sistólica ____
Presión arterial diastólica ____
Presión arterial media ____
Saturación parcial de oxígeno ____

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca ____
Presión arterial sistólica ____
Presión arterial diastólica ____
Presión arterial media ____
Saturación parcial de oxígeno ____

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca ____
Presión arterial sistólica ____
Presión arterial diastólica ____
Presión arterial media ____
Saturación parcial de oxígeno ____

COMPLICACIONES _____

Nº DE PACIENTE: 1

EDAD (años): 70

SEXO: MUJER

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (140-80) - Portadora de marcapasos - Antecedente de angor -
Hipercolesterilemia

TRATAMIENTO:

Uniket retard 50mg/día - Omeprazol - Adiro 100mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 60

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 68
Presión arterial sistólica (mmHg) 131
Presión arterial diastólica (mmHg) 83
Presión arterial media (mmHg) 98
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 129
Presión arterial diastólica (mmHg) 78
Presión arterial media (mmHg) 95
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 123
Presión arterial diastólica (mmHg) 69
Presión arterial media (mmHg) 89
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 30

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 71
Presión arterial sistólica (mmHg) 146
Presión arterial diastólica (mmHg) 82
Presión arterial media (mmHg) 103
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 69
Presión arterial sistólica (mmHg) 130
Presión arterial diastólica (mmHg) 71
Presión arterial media (mmHg) 91
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 70
Presión arterial sistólica (mmHg) 130
Presión arterial diastólica (mmHg) 76
Presión arterial media (mmHg) 94
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 110
Presión arterial diastólica (mmHg) 66
Presión arterial media (mmHg) 81
Saturación parcial de oxígeno (%) 91

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 110
Presión arterial diastólica (mmHg) 68
Presión arterial media (mmHg) 82
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 61
Presión arterial sistólica (mmHg) 107
Presión arterial diastólica (mmHg) 60
Presión arterial media (mmHg) 76
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 73
Presión arterial sistólica (mmHg) 130
Presión arterial diastólica (mmHg) 80
Presión arterial media (mmHg) 97
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 70
Presión arterial sistólica (mmHg) 131
Presión arterial diastólica (mmHg) 78
Presión arterial media (mmHg) 96
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 68
Presión arterial sistólica (mmHg) 128
Presión arterial diastólica (mmHg) 76
Presión arterial media (mmHg) 93
Saturación parcial de oxígeno (%) 91

Nº DE PACIENTE: 2

EDAD (años): 77

SEXO: MUJER

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (140-80) - Hipercolesterilemia

TRATAMIENTO:

Captopril 50mg/día - Simvastatina 40mg/día - Calcio y Vitamina D 3g/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 68

Presión arterial sistólica (mmHg) 133

Presión arterial diastólica (mmHg) 80

Presión arterial media (mmHg) 98

Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 65

Presión arterial sistólica (mmHg) 100

Presión arterial diastólica (mmHg) 75

Presión arterial media (mmHg) 83

Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 63

Presión arterial sistólica (mmHg) 110

Presión arterial diastólica (mmHg) 75

Presión arterial media (mmHg) 86

Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 35

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 123
Presión arterial diastólica (mmHg) 72
Presión arterial media (mmHg) 89
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 121
Presión arterial diastólica (mmHg) 71
Presión arterial media (mmHg) 88
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 62
Presión arterial sistólica (mmHg) 132
Presión arterial diastólica (mmHg) 77
Presión arterial media (mmHg) 96
Saturación parcial de oxígeno (%) 91

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 62
Presión arterial sistólica (mmHg) 98
Presión arterial diastólica (mmHg) 71
Presión arterial media (mmHg) 80
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 60
Presión arterial sistólica (mmHg) 130
Presión arterial diastólica (mmHg) 74

Presión arterial media (mmHg) 93
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 58
Presión arterial sistólica (mmHg) 129
Presión arterial diastólica (mmHg) 72
Presión arterial media (mmHg) 91
Saturación parcial de oxígeno (%) 91

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 67
Presión arterial sistólica (mmHg) 122
Presión arterial diastólica (mmHg) 74
Presión arterial media (mmHg) 90
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 66
Presión arterial sistólica (mmHg) 121
Presión arterial diastólica (mmHg) 75
Presión arterial media (mmHg) 90
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 58
Presión arterial sistólica (mmHg) 125
Presión arterial diastólica (mmHg) 72
Presión arterial media (mmHg) 89
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

Nº DE PACIENTE: 3

EDAD (años): 69

SEXO: MUJER

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (140-60) - Antecedentes de AVC por crisis hipertensiva –

Hiperlipemia -Doble lesión aortica degenerativa - Colón irritable

TRATAMIENTO:

Captopril 50mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 104

Presión arterial sistólica (mmHg) 161

Presión arterial diastólica (mmHg) 60

Presión arterial media (mmHg) 82

Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 101

Presión arterial sistólica (mmHg) 177

Presión arterial diastólica (mmHg) 75

Presión arterial media (mmHg) 62

Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 103

Presión arterial sistólica (mmHg) 161

Presión arterial diastólica (mmHg) 75

Presión arterial media (mmHg) 73

Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 146
Presión arterial diastólica (mmHg) 64
Presión arterial media (mmHg) 96
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 63
Presión arterial sistólica (mmHg) 147
Presión arterial diastólica (mmHg) 64
Presión arterial media (mmHg) 97
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 154
Presión arterial diastólica (mmHg) 64
Presión arterial media (mmHg) 100
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 62
Presión arterial sistólica (mmHg) 157
Presión arterial diastólica (mmHg) 61
Presión arterial media (mmHg) 100
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 62
Presión arterial sistólica (mmHg) 133
Presión arterial diastólica (mmHg) 63

Presión arterial media (mmHg) 90
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 147
Presión arterial diastólica (mmHg) 64
Presión arterial media (mmHg) 97
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 57
Presión arterial sistólica (mmHg) 156
Presión arterial diastólica (mmHg) 58
Presión arterial media (mmHg) 98
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 56
Presión arterial sistólica (mmHg) 164
Presión arterial diastólica (mmHg) 109
Presión arterial media (mmHg) 125
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 64
Presión arterial sistólica (mmHg) 163
Presión arterial diastólica (mmHg) 65
Presión arterial media (mmHg) 105
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

COMPLICACIONES

Nº DE PACIENTE: 4

EDAD (años): 41

SEXO: MUJER

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (140-80)

TRATAMIENTO:

Captopril 50mg/día - AAS 100mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 10

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 102

Presión arterial sistólica (mmHg) 188

Presión arterial diastólica (mmHg) 109

Presión arterial media (mmHg) 135

Saturación parcial de oxígeno (%) 98

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 96

Presión arterial sistólica (mmHg) 179

Presión arterial diastólica (mmHg) 106

Presión arterial media (mmHg) 130

Saturación parcial de oxígeno (%) 98

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 90

Presión arterial sistólica (mmHg) 171

Presión arterial diastólica (mmHg) 102

Presión arterial media (mmHg) 125

Saturación parcial de oxígeno (%) 97

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 15

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 79
Presión arterial sistólica (mmHg) 125
Presión arterial diastólica (mmHg) 78
Presión arterial media (mmHg) 94
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 79
Presión arterial sistólica (mmHg) 125
Presión arterial diastólica (mmHg) 76
Presión arterial media (mmHg) 92
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 79
Presión arterial sistólica (mmHg) 126
Presión arterial diastólica (mmHg) 76
Presión arterial media (mmHg) 93
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 15

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 101
Presión arterial sistólica (mmHg) 191
Presión arterial diastólica (mmHg) 118
Presión arterial media (mmHg) 142
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 95
Presión arterial sistólica (mmHg) 177
Presión arterial diastólica (mmHg) 103

Presión arterial media (mmHg) 128
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 89
Presión arterial sistólica (mmHg) 195
Presión arterial diastólica (mmHg) 108
Presión arterial media (mmHg) 137
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 40

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 81
Presión arterial sistólica (mmHg) 131
Presión arterial diastólica (mmHg) 66
Presión arterial media (mmHg) 88
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 80
Presión arterial sistólica (mmHg) 127
Presión arterial diastólica (mmHg) 67
Presión arterial media (mmHg) 87
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 79
Presión arterial sistólica (mmHg) 110
Presión arterial diastólica (mmHg) 62
Presión arterial media (mmHg) 78
Saturación parcial de oxígeno (%) 91

COMPLICACIONES

Nº DE PACIENTE: 5

EDAD (años): 59

SEXO: MUJER

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (130-90)

TRATAMIENTO:

Enalapril 10 mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 50

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 72

Presión arterial sistólica (mmHg) 123

Presión arterial diastólica (mmHg) 70

Presión arterial media (mmHg) 89

Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 69

Presión arterial sistólica (mmHg) 115

Presión arterial diastólica (mmHg) 67

Presión arterial media (mmHg) 83

Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 66

Presión arterial sistólica (mmHg) 119

Presión arterial diastólica (mmHg) 66

Presión arterial media (mmHg) 85

Saturación parcial de oxígeno (%) 97

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 30

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 80
Presión arterial sistólica (mmHg) 156
Presión arterial diastólica (mmHg) 99
Presión arterial media (mmHg) 117
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 73
Presión arterial sistólica (mmHg) 155
Presión arterial diastólica (mmHg) 98
Presión arterial media (mmHg) 116
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 75
Presión arterial sistólica (mmHg) 151
Presión arterial diastólica (mmHg) 98
Presión arterial media (mmHg) 114
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 81
Presión arterial sistólica (mmHg) 152
Presión arterial diastólica (mmHg) 100
Presión arterial media (mmHg) 116
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 74
Presión arterial sistólica (mmHg) 146
Presión arterial diastólica (mmHg) 86

Presión arterial media (mmHg) 106
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 76
Presión arterial sistólica (mmHg) 142
Presión arterial diastólica (mmHg) 85
Presión arterial media (mmHg) 104
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 15

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 107
Presión arterial sistólica (mmHg) 116
Presión arterial diastólica (mmHg) 68
Presión arterial media (mmHg) 84
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 103
Presión arterial sistólica (mmHg) 115
Presión arterial diastólica (mmHg) 69
Presión arterial media (mmHg) 84
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 105
Presión arterial sistólica (mmHg) 117
Presión arterial diastólica (mmHg) 70
Presión arterial media (mmHg) 86
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

Nº DE PACIENTE: 6

EDAD (años): 43

SEXO: MUJER

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (130 - 90) - Antecedente de AVC - Hiperlipemia

TRATAMIENTO:

Simvastatina 40mg/día - Ranitidina 300mg/día - Enalapril 10 mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 30

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 92

Presión arterial sistólica (mmHg) 121

Presión arterial diastólica (mmHg) 80

Presión arterial media (mmHg) 85

Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 91

Presión arterial sistólica (mmHg) 117

Presión arterial diastólica (mmHg) 76

Presión arterial media (mmHg) 90

Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 91

Presión arterial sistólica (mmHg) 118

Presión arterial diastólica (mmHg) 77

Presión arterial media (mmHg) 90

Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 30

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 80
Presión arterial sistólica (mmHg) 156
Presión arterial diastólica (mmHg) 99
Presión arterial media (mmHg) 117
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 73
Presión arterial sistólica (mmHg) 155
Presión arterial diastólica (mmHg) 98
Presión arterial media (mmHg) 116
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 75
Presión arterial sistólica (mmHg) 151
Presión arterial diastólica (mmHg) 98
Presión arterial media (mmHg) 114
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 81
Presión arterial sistólica (mmHg) 152
Presión arterial diastólica (mmHg) 100
Presión arterial media (mmHg) 116
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 74
Presión arterial sistólica (mmHg) 146
Presión arterial diastólica (mmHg) 86

Presión arterial media (mmHg) 106
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 76
Presión arterial sistólica (mmHg) 142
Presión arterial diastólica (mmHg) 85
Presión arterial media (mmHg) 104
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 15

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 107
Presión arterial sistólica (mmHg) 116
Presión arterial diastólica (mmHg) 68
Presión arterial media (mmHg) 84
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 103
Presión arterial sistólica (mmHg) 115
Presión arterial diastólica (mmHg) 69
Presión arterial media (mmHg) 84
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 105
Presión arterial sistólica (mmHg) 117
Presión arterial diastólica (mmHg) 70
Presión arterial media (mmHg) 86
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

Nº DE PACIENTE: 7

EDAD (años): 66

SEXO: HOMBRE

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (130 - 70) - Diabetes Mellitus

TRATAMIENTO:

Enalapril 10 mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 93

Presión arterial sistólica (mmHg) 152

Presión arterial diastólica (mmHg) 74

Presión arterial media (mmHg) 100

Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 93

Presión arterial sistólica (mmHg) 148

Presión arterial diastólica (mmHg) 75

Presión arterial media (mmHg) 99

Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 93

Presión arterial sistólica (mmHg) 156

Presión arterial diastólica (mmHg) 81

Presión arterial media (mmHg) 106

Saturación parcial de oxígeno (%) 97

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 54
Presión arterial sistólica (mmHg) 140
Presión arterial diastólica (mmHg) 91
Presión arterial media (mmHg) 107
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 59
Presión arterial sistólica (mmHg) 148
Presión arterial diastólica (mmHg) 84
Presión arterial media (mmHg) 105
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 60
Presión arterial sistólica (mmHg) 144
Presión arterial diastólica (mmHg) 81
Presión arterial media (mmHg) 102
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 40

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 94
Presión arterial sistólica (mmHg) 129
Presión arterial diastólica (mmHg) 89
Presión arterial media (mmHg) 102
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 94
Presión arterial sistólica (mmHg) 140

Presión arterial diastólica (mmHg) 83
Presión arterial media (mmHg) 102
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 94
Presión arterial sistólica (mmHg) 135
Presión arterial diastólica (mmHg) 75
Presión arterial media (mmHg) 96
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 84
Presión arterial sistólica (mmHg) 180
Presión arterial diastólica (mmHg) 90
Presión arterial media (mmHg) 121
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 79
Presión arterial sistólica (mmHg) 204
Presión arterial diastólica (mmHg) 96
Presión arterial media (mmHg) 132
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 82
Presión arterial sistólica (mmHg) 170
Presión arterial diastólica (mmHg) 84
Presión arterial media (mmHg) 113
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

COMPLICACIONES

Nº DE PACIENTE: 8

EDAD (años): 67

SEXO: HOMBRE

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (140-70) - Antecedente de angina de pecho - Hipercolesteremia -
Diabetes

TRATAMIENTO:

Irbesartán 150mg/día - Lovastatina 20mg/día - Metformina 2,5g/día - Insulina
isofánica (NPH) 100ui/ml - AAS 100mg/día - Omeprazol 20mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 15

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 81
Presión arterial sistólica (mmHg) 147
Presión arterial diastólica (mmHg) 95
Presión arterial media (mmHg) 103
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 81
Presión arterial sistólica (mmHg) 147
Presión arterial diastólica (mmHg) 95
Presión arterial media (mmHg) 103
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 81
Presión arterial sistólica (mmHg) 147
Presión arterial diastólica (mmHg) 95
Presión arterial media (mmHg) 103
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 40

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 78
Presión arterial sistólica (mmHg) 151
Presión arterial diastólica (mmHg) 71
Presión arterial media (mmHg) 98
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 78
Presión arterial sistólica (mmHg) 155
Presión arterial diastólica (mmHg) 71
Presión arterial media (mmHg) 99
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 78
Presión arterial sistólica (mmHg) 161
Presión arterial diastólica (mmHg) 82
Presión arterial media (mmHg) 109
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 95
Presión arterial sistólica (mmHg) 107
Presión arterial diastólica (mmHg) 77
Presión arterial media (mmHg) 87
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 93
Presión arterial sistólica (mmHg) 110
Presión arterial diastólica (mmHg) 75
Presión arterial media (mmHg) 85
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 94
Presión arterial sistólica (mmHg) 103
Presión arterial diastólica (mmHg) 65
Presión arterial media (mmHg) 78
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 40

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 76
Presión arterial sistólica (mmHg) 133
Presión arterial diastólica (mmHg) 68
Presión arterial media (mmHg) 90
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 75
Presión arterial sistólica (mmHg) 151
Presión arterial diastólica (mmHg) 74
Presión arterial media (mmHg) 100
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 78
Presión arterial sistólica (mmHg) 147
Presión arterial diastólica (mmHg) 73
Presión arterial media (mmHg) 98
Saturación parcial de oxígeno (%) 95

Nº DE PACIENTE: 9

EDAD (años): 81

SEXO: HOMBRE

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (140-80) - Hepatopatía alcohólica

TRATAMIENTO:

Captopril 50mg/día - Omeprazol 20mg/día - Timolol 5mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 30

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 93

Presión arterial sistólica (mmHg) 132

Presión arterial diastólica (mmHg) 84

Presión arterial media (mmHg) 99

Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 65

Presión arterial sistólica (mmHg) 130

Presión arterial diastólica (mmHg) 79

Presión arterial media (mmHg) 96

Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 65

Presión arterial sistólica (mmHg) 124

Presión arterial diastólica (mmHg) 70

Presión arterial media (mmHg) 90

Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 66
Presión arterial sistólica (mmHg) 121
Presión arterial diastólica (mmHg) 73
Presión arterial media (mmHg) 89
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 65
Presión arterial sistólica (mmHg) 120
Presión arterial diastólica (mmHg) 74
Presión arterial media (mmHg) 89
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 63
Presión arterial sistólica (mmHg) 124
Presión arterial diastólica (mmHg) 71
Presión arterial media (mmHg) 88
Saturación parcial de oxígeno (%) 92

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 63
Presión arterial sistólica (mmHg) 158
Presión arterial diastólica (mmHg) 62
Presión arterial media (mmHg) 101
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 63
Presión arterial sistólica (mmHg) 134

Presión arterial diastólica (mmHg) 64
Presión arterial media (mmHg) 91
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 65
Presión arterial sistólica (mmHg) 148
Presión arterial diastólica (mmHg) 65
Presión arterial media (mmHg) 98
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 80
Presión arterial sistólica (mmHg) 130
Presión arterial diastólica (mmHg) 65
Presión arterial media (mmHg) 87
Saturación parcial de oxígeno (%) 91

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 79
Presión arterial sistólica (mmHg) 126
Presión arterial diastólica (mmHg) 66
Presión arterial media (mmHg) 86
Saturación parcial de oxígeno (%) 91

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 78
Presión arterial sistólica (mmHg) 109
Presión arterial diastólica (mmHg) 61
Presión arterial media (mmHg) 77
Saturación parcial de oxígeno (%) 90

COMPLICACIONES

Nº DE PACIENTE: 10

EDAD (años): 65

SEXO: MUJER

PATOLOGÍA DE BASE:

Hipertensión (130-70)

TRATAMIENTO:

Enalapril 10mg/día

FARMACO GRUPO 1

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 73

Presión arterial sistólica (mmHg) 124

Presión arterial diastólica (mmHg) 71

Presión arterial media (mmHg) 90

Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 70

Presión arterial sistólica (mmHg) 116

Presión arterial diastólica (mmHg) 68

Presión arterial media (mmHg) 84

Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 67

Presión arterial sistólica (mmHg) 120

Presión arterial diastólica (mmHg) 67

Presión arterial media (mmHg) 86

Saturación parcial de oxígeno (%) 98

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 2

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 20

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 79
Presión arterial sistólica (mmHg) 155
Presión arterial diastólica (mmHg) 98
Presión arterial media (mmHg) 116
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 72
Presión arterial sistólica (mmHg) 154
Presión arterial diastólica (mmHg) 97
Presión arterial media (mmHg) 115
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 74
Presión arterial sistólica (mmHg) 150
Presión arterial diastólica (mmHg) 97
Presión arterial media (mmHg) 113
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 3

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 30

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 95
Presión arterial sistólica (mmHg) 130
Presión arterial diastólica (mmHg) 90
Presión arterial media (mmHg) 103
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 95
Presión arterial sistólica (mmHg) 141

Presión arterial diastólica (mmHg) 84
Presión arterial media (mmHg) 103
Saturación parcial de oxígeno (%) 96

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 95
Presión arterial sistólica (mmHg) 136
Presión arterial diastólica (mmHg) 76
Presión arterial media (mmHg) 97
Saturación parcial de oxígeno (%) 97

COMPLICACIONES

FARMACO GRUPO 4

TIEMPO DE TRATAMIENTO (minutos): 25

MEDICIONES BASALES

Frecuencia cardiaca (lpm) 75
Presión arterial sistólica (mmHg) 132
Presión arterial diastólica (mmHg) 67
Presión arterial media (mmHg) 89
Saturación parcial de oxígeno (%) 93

MEDICIONES EN EL PERIODO DE ESTABILIZACIÓN

Frecuencia cardiaca (lpm) 74
Presión arterial sistólica (mmHg) 150
Presión arterial diastólica (mmHg) 73
Presión arterial media (mmHg) 99
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

MEDICIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

Frecuencia cardiaca (lpm) 77
Presión arterial sistólica (mmHg) 146
Presión arterial diastólica (mmHg) 72
Presión arterial media (mmHg) 97
Saturación parcial de oxígeno (%) 94

COMPLICACIONES