

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ANTECEDENTE DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. REVISIÓN SISTEMÁTICA



Arevalo A. Garcia C. *

Barahona G. **

Malaver P.***

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar el manejo odontológico del paciente con antecedente de infarto Agudo del Miocardio (IAM).

MÉTODO: Se realiza la búsqueda de evidencia científica en bases de datos Cochrane, Scielo, Ebsco, Pub med y búsqueda manual de artículos en las revistas y libros Colombianos e internacionales publicados en el periodo 2000-2011.

RESULTADOS: Los resultados de la búsqueda dieron un total de 50 artículos potenciales. Después de realizar la selección de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, 32 artículos fueron seleccionados para el análisis acerca del uso de anestésicos locales, la interacción medicamentosa de la warfarina y los AINES, el control de la ansiedad y las recomendaciones y precauciones en el manejo de pacientes con antecedente de Infarto Agudo de Miocardio.

CONCLUSIONES: En la presente revisión se encontraron limitaciones con respecto a los estudios por encontrar heterogeneidad de enfermedades cardiovasculares, pacientes medicados, estudios en pacientes sanos, limitación en la búsqueda de una sola enfermedad cardíaca lo que genera un inapropiado análisis, por ésta razón se requieren más estudios de ésta naturaleza.

PALABRAS CLAVE: Dental management, ischemic cardiovascular diseases, premedication, Dental local anesthesia, Anxiety management, Drug interaction Acute myocardial infarction.

OBJECTIVE: To determine the dental management of patients with Acute Myocardium Infarction antecedent (AMI).

METHODS: The search of scientific evidence is review in data bases how Cochrane, Scielo, Ebsco, Pub med and manual search of articles in journals, search in Colombian and international books during period 2000-2011. **RESULTS:**

The results of the search show a total of 50 potential articles. After making the selection according to the inclusion and exclusion criteria, 32 articles were selected for the analysis about the use of local anesthesia, the interaction drugs of Warfarin and NSAIDs, anxiety control and the recommendations and precautions of management of patients with acute myocardium infarction antecedent. **CONCLUSIONS:** The present review were limitations with respect to the studies for

find of cardiovascular diseases heterogeneity, medicated patient, studies in healthy patients, limitation in the search of a single cardiac disease, it does not generate an suitable analysis, therefore we suggest that its require more studies of this nature.

KEY WORDS: Dental management, ischemic cardiovascular diseases, premedication, Dental local anesthesia, Anxiety management, Drug interaction acute myocardial infarction.

* Residentes de postgrado de ortodoncia.

** Asesor científico

*** Asesor metodológico

INTRODUCCIÓN

En Colombia, las enfermedades cardiovasculares representan una alta incidencia entre la población, siendo éstas diversas en etiología y en sus manifestaciones clínicas (signos y síntomas). A diario se presentan pacientes con algún tipo de enfermedad cardiovascular en la consulta odontológica buscando la atención oportuna a sus necesidades orales; para poder brindar una atención odontológica integral, se hace necesario que el odontólogo tratante esté en la capacidad de identificar, manejar y tratar a los pacientes con dichas patologías y hoy por hoy crece la necesidad que la información provenga de fuentes de confianza, para ello es indispensable fundamentarse en los principios de la Odontología Basada en la Evidencia (OBE), la cual argumenta que actualmente los soportes científicos son las fuentes principales de información para los profesionales de la salud.⁽¹⁾

El metabolismo aeróbico (conversión de piruvato a dióxido de carbono y agua) aporta la mayoría de la energía consumida por el músculo cardíaco. El metabolismo anaerobio es usado solo en hipoxia extrema. Los factores que incrementan la demanda de oxígeno del corazón son: la frecuencia cardíaca, la tensión de la pared y el estado contráctil. A mayor frecuencia cardíaca mayor es el consumo de oxígeno, entre más grande el corazón, más oxígeno requiere para su contracción y a mayor

fuerza de contracción miocárdica mayor el consumo de oxígeno. Si se presenta una deficiencia temporal de oxígeno (hipoxia) en una porción del miocardio, se presenta dolor coronario, el cual en ese momento se llamará *ángor pectoris*, si la deficiencia del oxígeno a una porción del miocardio es permanente desarrollará necrosis y se hablará que ha ocurrido un infarto.⁽²⁾

El Infarto Agudo del Miocardio es el término médico utilizado para ataque cardíaco. Éste es causado por una oclusión completa de una o varias arterias coronarias o sus ramas, lo cual resulta en un área del miocardio completamente privada de su suministro sanguíneo y más aun, un área con un alto riesgo potencial de muerte. La causa usual de éste evento se deriva de la formación de un trombo, bien sea en la pared del vaso o de la ruptura de una placa ateromatosa en algún otro sitio que genere el bloqueo vascular. En ambos eventos el flujo sanguíneo se frena en el bloqueo porque éste ocluye el lumen vascular arterial y su severidad dependerá del estado previo del paciente, de sus enfermedades asociadas, pero aún más del sitio anatómico del bloqueo, siendo así que si en algún momento se ocluye el tronco arterial inmediatamente sale de la aorta se comprometerá un gran área de músculo cardíaco, lo cual generará una incapacidad para que el músculo se contraiga o por la misma necrosis se genere ruptura; Sin embargo, si el

área es relativamente pequeña (rama terminal de la arteria coronaria) la cantidad de músculo comprometido será directamente proporcional al territorio vascular irrigado.⁽³⁾

Existen diferentes escuelas sobre las cuales se toma una u otra referencia para dar una definición fisiopatológica exacta del IAM, sin embargo los criterios actuales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) son claros, los cuales lo definen como: elevación y posterior caída de los niveles de enzimas cardíacas específicas (troponinas con un descenso más lento y Creatinfosfokinasa fracción miocárdica (CPK-MB) con un descenso más rápido, acompañada de al menos una de las siguientes manifestaciones:

1. Dolor de características compatibles con etiología isquémica.
2. Cambios en el electrocardiograma compatibles con isquemia aguda (ascenso o descenso del segmento ST).
3. Desarrollo de nuevas ondas Q.
4. Intervención coronaria (Por ejemplo angioplastia).
5. Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardíaca.

Con respecto al dolor torácico en un IAM, éste se caracteriza porque los pacientes lo describen como un dolor opresivo retroesternal manifestando en algunas ocasiones una molestia a dicho nivel semejándolo al hecho que una persona se sentara encima del pecho, con una característica esencial que tiene una duración superior a treinta minutos pudiendo

irradiarse a otras zonas como brazo y antebrazo izquierdo, en éste último más hacia el lado cubital y cuarto y quinto dedos de la mano ipsilateral (raramente derechos), cuello, mandíbula y espalda. A veces se localiza en epigastrio o abdomen asociándose a síntomas vegetativos como criodiaforesis (sudoración fría), náuseas, vómito, vértigo, ansiedad y sobretodo sensación de muerte inminente. El dolor del IAM generalmente aparece en reposo aunque también puede hacerlo durante o después del ejercicio, aunque es más frecuente que aparezca en las mañanas (en las primeras horas tras levantarse) y a pesar que dicho dolor se extiende en el tiempo mucho más que el de la angina típica puede faltar como ocurre en los ancianos y diabéticos; Otros síntomas clínicos que se presentan son disnea, debilidad, sensación de palpitaciones e hipotensión.^(2,3)

El IAM que resulta de un trombo ocluidor es reconocido en un electrocardiograma por la elevación del segmento ST en relación al final del segmento PR, sin embargo 51 a 85% de los pacientes con dolor torácico y segmento ST elevado pueden tener hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo de rama izquierdo del Haz de his, síndrome de repolarización temprana y/o aneurisma ventricular. La elevación de la Troponina T sérica y los niveles de la CPK-MB los cuales son marcadores sensitivos para daño miocárdico, también han sido utilizados para medir y predecir los eventos cardíacos adversos.⁽⁴⁾

Clasificación Infarto Agudo

En 1967 los profesores Killip T. y Kimball JT. Describieron la evolución de 250 pacientes con IAM en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular, diferenciando cuatro clases (I, II, III y IV) para los cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81% respectivamente. ⁽⁵⁾

CLASIFICACION DE KILLIP & KIMBALL	
CLASE I	Infarto no complicado. Tensión arterial estable, auscultación pulmonar sin estertores, auscultación cardíaca sin tercer tono, ausencia de galope. No hay evidencia de insuficiencia cardíaca.
CLASE II	Insuficiencia cardíaca moderada. Estertores en menos del 50% de los campos pulmonares, auscultación cardíaca con tercer tono (S3 o galope).
CLASE III	Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón (estertores en más del 50% de los campos pulmonares asociado a los anteriores).
CLASE IV	Shock cardiogénico. Piel fría, cianótica, criodiaroresis, sensorio deprimido, diuresis inferior a 20 cc/hora.

Tabla 1. Clasificación infarto agudo de Miocardio. ⁽⁵⁾

El odontólogo en la actualidad está enfrentado a múltiples situaciones las cuales a través del tiempo se han manejado de acuerdo a las experiencias adquiridas por otros, esto crea la necesidad de fundamentar estas acciones basándose en la literatura científica, la cual brinda un soporte claro y veraz acerca del manejo que se debe prestar en cada uno de los casos, siendo éste último el manejo que se debe dar a los pacientes con enfermedades sistémicas que asisten a la consulta odontológica.

Los pacientes sistémicamente comprometidos presentan características fisiopatológicas con manifestaciones clínicas en cavidad oral, haciendo que el tratamiento odontológico sea más especial en cada uno de éstos pacientes.

Según el planteamiento dado anteriormente cabe preguntarse cuál es el manejo odontológico del paciente con infarto agudo del miocardio?

MÉTODOS

Estrategias de Búsqueda

Por medio de una revisión sistemática de la literatura se buscaron artículos científicos sobre el manejo odontológico del paciente con antecedente de IAM específicamente sobre el uso de anestésicos locales en pacientes con antecedente de IAM, interacción de anticoagulantes tipo Warfarina con medicamentos AINEs usados en odontología en pacientes con antecedente de IAM, manejo del control de la ansiedad de pacientes con antecedente de IAM y por último recomendaciones y precauciones en el manejo del paciente con antecedente de IAM.

Se realizó una búsqueda en bases de datos como Chrocrane, Pub Med, Scielo y Ebsco, búsqueda manual de Artículos en las revistas y libros colombianos e internacionales durante el periodo 2000-2011. Para facilitar la búsqueda, se identificaron las palabras y frases clave para la localización rápida del artículo. Términos

usados para la búsqueda: "Dental management and ischemic cardiovascular diseases", "Cardiovascular premedication and dentistry", "Dental local anesthesia and ischemic cardiovascular diseases", "Anxiety management and ischemic cardiovascular diseases", "Drug interaction dental and ischemic cardiovascular diseases" y "Acute myocardial infarction". Se contactaron expertos locales en el área para identificar artículos pertinentes al tema no encontrados en la búsqueda manual ni electrónica. Dos evaluadores independientes realizaron la búsqueda y seleccionaron los artículos relevantes de forma independiente. Los mismos evaluadores, también de forma independiente, extrajeron la información de los estudios basados en el instrumento de recolección de datos previamente diseñado para tal fin. Las discordancias fueron solucionadas por acuerdo entre los dos evaluadores. Los conflictos intra-examinador fueron resueltos por discusión de cada artículo llegando a un consenso.

Dentro de los criterios de inclusión se plantearon: Metaanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos controlados prospectivos y retrospectivos, ensayos clínicos aleatorizados, estudios cohortes, estudios de casos y controles, opiniones de autor, guías de manejo, revisiones de literatura; Idiomas: inglés, español, Artículos publicados desde enero del 2000 hasta diciembre del 2011, Pacientes con antecedente de IAM y enfermedades cardiovasculares isquémicas. Artículos con población sana extrapolados a población con

antecedente de IAM por razones éticas. Para los criterios de exclusión se tuvo en cuenta Estudios de laboratorio y Estudios en animales.

RESULTADOS

Los resultados de la búsqueda dieron un total de 50 artículos potenciales. Después de realizar la selección de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, 32 artículos fueron seleccionados para el análisis (Figura 1)

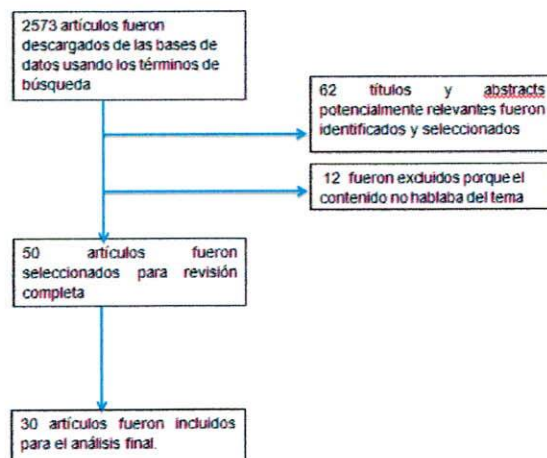


FIGURA 1. Flujograma de búsqueda

Tabla 1. Instrumento de recolección de datos

N°	Datos bibliográficos	Tipo de estudio	Pacientes	Uso de anestésicos	Control ansiedad	Interacción medicamentos WARFARINA Y AINES	Nivel de Evidencia
1	Joke B. et al 2009	Metaanálisis	1461		Si música		1 ++
2	Okawa K. et a 2005l	Descriptivo	57		Si Control del dolor		2 ++
3	Lyndsay et al. 2008	Ensayo clínico aleatorizado	121		Si Ambiente tranquilizador en el consultorio.		1+
4	Gurenlian et al. 2010	Revisión de literatura.	0		Si Control del dolor		3
5	Karst M. et al 2007	Ensayo clínico aleatorizado	67		Si Medicamentos, acupuntura auricular.		1+
6	Muñoz et al. 2008	Revisión de literatura	0	No uso de adrenalina.			3
7	Becker et al. 2009	Revisión de literatura	0	Si Uso controlado de vasoconstrictores,			3
8	Bastistela A. et al. 2009	Ensayo clínico aleatorizado	59	Si Uso de lidocaína y epinefrina			1+
9	Simoes R. et al. 2007	Ensayo clínico aleatorizado.	62	Si uso de vasoconstrictor			1+
10	Middlehurs et al. 2000	Ensayo clínico aleatorizado.	75	Si uso de lidocaína al 2%			1+

11	Silvestre M et al. 2011.	Ensayo clínico aleatorizado.	97	Si Uso de menos de 3 carpules con o sin vaso constrictor.			1+
12	Vallejo y Cols. 2004	Revisión de literatura.	0	No uso de vasoconstrictor en IAM reciente. Uso de Mepivacaina 0,2mg con antecedentes de IAM.			3
13	Hass y cols. 2002	Revisión de literatura.	0	Si Uso mínimo de epinefrina			3
14	Baul R. 2003	Revisión de literatura.		Si Uso de lidocaína en dosis seguras.			3
15	Serrera M. y cols. 2012	Revisión de literatura.		Si vasoconstrictor 1-2 carpulas. 1,8 – 3,6ml-			3
16	Bible D. et al. 2002	Revisión sistemática.	6 artículos finales.	Si epinefrina que no exceda 0,04mg total.			2++
17	Davis B. 2010	Revisión de literatura.	0	Si epinefrina hasta 40 µg y monitoreo durante el procedimiento.			3
18	Elad S. y Cols	Ensayo clínico aleatorizado.	50	Si uso de anestésicos con vasoconstrictor. Como articaína 4%.			1+
19	Silvestre M. et al. 2002	Revisión de literatura	0	Si uso de vasoconstrictor hasta 2 carpules.	Si uso ansiolíticos.		3
20	Little J. 2000	Revisión de literatura	0	Si usar lidocaína con epinefrina 1:100.000 de 2-3 cárpulas máximo	Si Disminución del dolor y uso de benzodicepinas.		3
21	Wilford S. et al. 2006	Revisión de literatura	0	Si uso anestésico local con epinefrina 1:100.000			3
22	Niwa H. et al.	Casos y controles	63	Si uso de anestésico con			2++

	2000			vasoconstrictor felipresina			
23	Mark D. and Goodchild J. 2010	Revisión de literatura	0			Si Uso de acetaminofén en dosis bajas y corto tiempo de tratamiento.	3
24	Batlouni M. 2010	Revisión de literatura	0			Si Uso limitado de AINES no selectivos y Cox2. Dosis bajas y tiempo corto.	3
25	Murphy J. y cols. 2010	Revisión de literatura.	0			No uso de Aines en pacientes usando Warfarina.	3
26	Cheethalm C. y Cols. 2009	Cohorte retrospectivo	35.548			Si AINES en pacientes donde no hay otra alternativa de tratamiento.	2+
27	Launiainen T. y cols en 2010	Estudio de cohortes	328 casos positivos a warfarina			Si PARACETAMOL interactúa con warfarina	2+
28	Lockhart P. et al. 2008	Revisión sistemática	0	Si usar epinefrina menos de 1:100.000	Si Uso de ansiolíticos.		2++
29	Gomez G. et al.	Revisión de literatura	0			Si uso diclofenaco	3
30	Choi K. et al.	Ensayo clínico aleatorizado	98			Si uso naproxeno	1+

Evaluación de la literatura

Tabla 2. Análisis descriptivo de los desenlaces reportados

N°	Datos bibliográficos	Tipo de estudio	Pacientes	Uso de anestésicos	Control ansiedad	Interacción medicamentos WARFARINA Y AINES
1	Joke B. et al 2009	Metaanálisis	1461		Si con música	
2	Okawa K. et a 2005i	Descriptivo	57		Si Control del dolor	
3	Lyndsay et al. 2008	Ensayo clínico aleatorizado	121		Ambiente tranquilizador en el consultorio.	
4	Gurenlian et al. 2010	Revisión de literatura.	0		Control del dolor Reducción de stress.	
5	Karst M. et al 2007	Ensayo clínico aleatorizado	67		Medicamentos, acupuntura auricular.	
6	Muñoz et al. 2008	Revisión de literatura	0	No uso de adrenalina. Por riesgo de hipertensión arterial.		
7	Becker et al. 2009	Revisión de literatura	0	Uso controlado de vasoconstrictores, aumenta FC y TA.		
8	Bastistela A. et al. 2009	Ensayo clínico aleatorizado	59	Uso de lidocaína y epinefrina para manejo efectivo del dolor.		
9	Simoes R. et al. 2007	Ensayo clínico aleatorizado.	62	Si uso de vasoconstrictor. No diferencias con uso o no.		

10	Middlehurs et al. 2000	Ensayo clínico aleatorizado.	75	Si uso de lidocaína al 2% en su concentración mínima efectiva.		
11	Silvestre M et al. 2011.	Ensayo clínico aleatorizado.	97	Uso de menos de 3 carpules con o sin vaso constrictor.		
12	Vallejo y Cols. 2004	Revisión de literatura.	0	No uso de vasoconstrictor en IAM reciente. Uso de Mepivacaina 0,2mg con antecedentes de IAM.		
13	Hass y cols. 2002	Revisión de literatura.	0	Uso mínimo de epinefrina en pacientes con ECI (enfermedad cardiaca isquémica)		
14	Baul R. 2003	Revisión de literatura.		Uso de lidocaína en dosis seguras.		
15	Serrera M. y cols. 2012	Revisión de literatura.		Si vasoconstrictor 1-2 carpulas. 1,8 – 3,6ml-		
16	Bible D. et al. 2002	Revisión sistemática.	6 artículos finales.	Si epinefrina que no exceda 0,04mg total.		
17	Davis B. 2010	Revisión de literatura.	0	Si epinefrina hasta 40 µg y monitoreo durante el procedimiento.		
18	Elad S. y Cols	Ensayo clínico aleatorizado.	50	Si uso de anestésicos con vasoconstrictor. Como articaína 4%.		
19	Silvestre M. et al. 2002	Revisión de literatura	0	Si uso de vasoconstrictor hasta 2 carpules.	Reducción del stress con ansiolíticos.	
20	Little J. 2000	Revisión de literatura	0	Si usar lidocaína con epinefrina 1:100.000 de 2-3 cárpules máximo	Disminución del dolor y uso de benzodiazepinas en pequeñas dosis.	
21	Wilford S. et al. 2006	Revisión de literatura	0	Si uso anestésico local con epinefrina 1:100.000		
22	Niwa H. et al. 2000	Casos y controles	63	Si uso de anestésico con vasoconstrictor felipresina		

23	Mark D. and Goodchild J. 2010	Revisión de literatura	0			Uso de acetaminofén en dosis bajas y corto tiempo de tratamiento.
24	Batlouni M. 2010	Revisión de literatura	0			Uso limitado de AINES no selectivos y Cox2. Dosis bajas y tiempo corto.
25	Murphy J. y cols. 2010	Revisión de literatura.	0			No uso de Aines en pacientes usando Warfarina.
26	Cheethalm C. y Cols. 2009	Cohorte retrospectivo	35.548			Uso en pacientes donde no hay otra alternativa de tratamiento. Cox2 asociado a riesgo de hemorragia gastrointestinal.
27	Launiainen T. y cols en 2010		328 casos positivos a warfarina			PARACETAMOL interactúa con warfarina y se encuentran en casos de sangrados fatales post mortem.
28	Lockhart P. et al. 2008	Revisión sistemática	0	Si usar epinefrina menos de 1:100.000	Uso de ansiolíticos.	
29	Gómez G. et al 2009.	Revisión de literatura.	0			Usar Diclofenaco concomitante con Warfarina.
30	Choi K. 2010	Ensayo clínico aleatorizado	98			Uso de AINES con precaución. Usar Naproxeno como primera elección.

DISCUSIÓN

MANEJO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIACA ISQUÉMICA

MANEJO DE LA ANSIEDAD

Brad y Dileo en 2009 reporta que el manejo de la ansiedad y reducción del estrés es importante para el manejo del paciente con enfermedad cardiovascular, diversos autores indican que escuchar música puede tener un efecto beneficioso sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca en las personas con cardiopatía coronaria; así como también parece ser efectiva en la reducción de la ansiedad en pacientes con infarto de miocardio. Escuchar música también puede reducir el dolor y la frecuencia respiratoria. ⁽⁶⁾

Dentro de la aplicación clínica Okawa y cols en 2005 afirman que los procedimientos dentales generan altos niveles de ansiedad en los pacientes, sugieren que un paciente sufre dolor fuerte si el estado de ansiedad aumenta en el medio ambiente terapéutico, se ha encontrado una relación estrecha entre el estado de ansiedad y el dolor, por tal razón es importante establecer un medio ambiente terapéutico que disminuya al mínimo la ansiedad con el fin de reducir el dolor durante el tratamiento. ⁽⁷⁾

Para el manejo de la ansiedad Lyndsay y cols en 2008 plantean estrategias para disminuir el nivel de ansiedad frente al tratamiento odontológico, los pacientes manifiestan la importancia de la relación amigable del paciente con el odontólogo y la importancia de hablarle al paciente durante la consulta, también refieren que los tranquiliza un consultorio con paredes adornadas, con temperatura ligeramente fría, con música y la presencia de libros y revistas. ⁽⁸⁾

Otros autores como Winterhalter y cols. en 2007, así como Lockhart y cols. en 2008 plantean que la reducción del nivel de ansiedad puede obtenerse con el uso de medicamentos como el midazolam, pero además de ésta estrategia se ha planteado la alternativa de usar acupuntura auricular, logrando con el uso de alguna de éstas dos estrategias un tratamiento similarmente efectivo en el control de la ansiedad dental, ésto valorado mediante el monitoreo de la tasa cardíaca y la saturación de oxígeno durante procedimientos como exodoncia dental. Las diferencias encontradas entre los dos métodos radican en el tiempo de duración, la acupuntura tiene un tiempo de duración menos prolongado pero igualmente efectivo. ^(9,10)

Gurenlian y Pickett en 2010 recomiendan para el manejo de la ansiedad del paciente con enfermedad cardiovascular citas cortas y control del dolor. ⁽¹¹⁾

USO DE ANESTÉSICOS LOCALES

La selección de un agente anestésico local, el tipo y concentración del vasoconstrictor, particularmente en el manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares es el tópico más debatido, Perno en 2007 comparó la presión sanguínea durante el examen y el tratamiento dental notó una diferencia importante de 8 mm/Hg en la presión diastólica y 1 mm/Hg en la presión sistólica con el procedimiento más traumático (cirugía oral); reporta que otro estudio concluyó que mientras la administración actual de anestésico local podría producir una elevación transitoria de la presión arterial, la presión sanguínea decrece después que la aguja es retirada de la boca.

Para resolver algunas de las controversias relacionadas con el uso de agentes anestésicos locales que contuviesen un vasoconstrictor, algunos investigadores empezaron a probar la premisa de la capacidad funcional para estimar la función cardíaca, ellos evaluaron los efectos cardiovasculares de infiltración anestésica comparados con aquellos producidos por ejercicio ergométrico.

Los efectos hemodinámicos de la epinefrina mostraron ser menores que aquellos producidos por estrés ergométrico. En éste estudio no hay diferencias en las respuestas hemodinámicas (evaluado por ecocardiografía) entre pacientes normotensos e hipertensos. Ésta observación es de gran ayuda dado que la presión arterial elevada es un marcador significativo de enfermedad arterial coronaria y anomalías estructurales y sus consecuencias; la hipertensión inductora de cardiomiopatía

hipertrófica es la causa del 90% a 95% de las arritmias que conllevan a muerte súbita. Con respecto a las arritmias su incidencia no se incrementa con la edad, difiere entre hombre y mujeres o difiere entre pacientes con o sin enfermedad cardiovascular. Esto también es importante dado que alteraciones en el ritmo fueron observadas en el momento pre e intraoperatorio y no durante la administración del anestésico local con el vasoconstrictor. Al parecer la ansiedad anticipada y el estrés psicológico de la cirugía es el determinante crítico.⁽¹²⁾

Steinhauer y cols. en 2005 explica que para la mayoría de los procedimientos orales el uso de anestésicos para prevenir el dolor es benéfico y provee un margen de seguridad en el paciente. Cuando hablamos de anestésicos combinados la taquicardia inducida por epinefrina incrementa el consumo de oxígeno y el trabajo cardíaco, precipitando ésto la isquemia coronaria y la angina de pecho. En algunos individuos el evento puede progresar a robo coronario. Aunque algunos pacientes le temen a las agujas, se ha demostrado que durante el uso de anestésicos locales la presión sanguínea decrece una vez que la jeringa se ha removido de la boca. La dosis cardíaca de un vasoconstrictor no es más que 2 cámpules de 1:100.000 de epinefrina (equivalente a 1:20.000 levonordefrina) o 4 cámpules de 1:200.000 de epinefrina. Aunque las arritmias se pueden detectar en éste tipo de procedimientos inducidos por los vasoconstrictores su carácter es generalmente benigno, se generan más arritmias en el momento pre e intraoperatorio

... durante la administración de un anestésico local con epinefrina. Esto fue atribuido a la ansiedad anticipada y al estrés de la cirugía. Además la administración de anestésicos locales incluye el seguimiento de los principios básicos de la técnica de inyección (uso de jeringa con aspiración, inyección lenta).⁽¹³⁾

Batistela y cols en 2009 y Simoes y cols. en 2007 en sus ensayos clínicos aleatorizados, reportan que la administración de anestesia local sin un vasoconstrictor condujo a más pacientes a quejarse de dolor durante la cirugía dental. El uso de lidocaína sin vasoconstrictor exhibió control del dolor insatisfactorio; Al combinarse la lidocaína con epinefrina, éste mismo anestésico proporcionó un bloqueo más intenso de amplio diámetro y sobre pequeñas fibras nerviosas. Aunque el estudio reporta ausencia de variaciones en la frecuencia cardíaca, presión arterial o arritmias adicionales, el grupo que uso solo lidocaína tuvo un mayor ritmo cardíaco y presión que el grupo con lidocaína y epinefrina. Ésto sugiere que un anestésico local de acción rápida resulta en una mayor susceptibilidad del paciente al estrés, que requieren una atención más cuidadosa durante el tratamiento. Se concluye que la lidocaína con epinefrina 1:100,000 genera efectiva anestesia local y éste tratamiento no causa incremento de la tasa cardiaca y presión sanguínea en pacientes con enfermedad cardiaca.^(14, 15)

Backer en 2009 habla del inadecuado uso de anestesia o del uso indiscriminado de

vasoconstrictores en anestésicos locales. los cuales aumentarán la frecuencia cardíaca. la presión arterial y la demanda de oxígeno miocárdica posterior.⁽¹⁶⁾

Silvestre y cols. en 2011 reportan el uso de anestesia local en 97 pacientes hipertensos controlados para extracción dental en los cuales se evaluó saturación de oxígeno, ritmo cardíaco y presión arterial usando 1-3 cámpules. Un grupo uso articaina con 4% de epinefrina y otro grupo mepivacaina al 3% sin vasoconstrictor. Todos los pacientes presentaron hipertensión primaria. En procedimientos como la extracción dental no se observan cambios significativos hemodinámicos en pacientes hipertensos controlados atribuibles al uso de anestésico con un vasoconstrictor, cuando se administran menos de tres cámpules de anestesia local.⁽¹⁷⁾

Vallejo y Cols en el 2004 establece que con el uso de anestésicos locales debe existir un buen control hematológico ya que en los casos de alteración de la función hepática hay un retraso en la metabolización de las drogas así como tendencia a la hemorragia. Recomiendan no usar vasoconstrictores de tipo catecolamina ya que pueden afectar la actividad cardíaca por que interactúa con fármacos como los Beta adrenérgicos usados en pacientes con antecedente de infarto del miocardio los que interfieren en su lugar de acción o en la farmacocinética de las catecolaminas (epinefrina). Los autores recomiendan el uso de Mepivacaina con norepinefrina en dosis no

superior a 0,2 mg como límite en pacientes con problemas cardiovasculares. Consideran como contraindicación absoluta el uso de vasoconstrictores en pacientes con IAM reciente. ⁽¹⁸⁾

Hass D. en el 2002 recomienda que el uso de epinefrina debe ser minimizada en pacientes con enfermedades cardiovasculares especialmente en pacientes con enfermedades cardíacas isquémicas. Además, deben ser administrados con precaución en pacientes que toman Beta bloqueadores no selectivos como el propanolol, debido a que pueden incrementar la presión sanguínea. ⁽¹⁹⁾

Bahl R. en 2003 refieren que los pacientes con cardiopatía isquémica (angina de pecho, antecedente de IAM) muestran mayores niveles plasmáticos de lidocaína en comparación con sujetos sanos, proporcionándoles la misma dosis. Por lo tanto, se recomienda dosis máximas seguras en éstos pacientes; además los bajos niveles de potasio y acidosis pueden potencializar los efectos adversos de los anestésicos locales en el miocardio. ⁽²⁰⁾

Serrera M. y cols 2012 concluyen que el uso de anestésicos asociados a vasoconstrictor esta justificado en pacientes con cardiopatías (luego del periodo donde está contraindicada cualquier manipulación dental), y en pacientes hipertensos controlados. En cualquier caso, se debe ser muy cuidadosos con la elección y la ejecución de la técnica anestésica, siendo

posible utilizar una dosis entre 1.8 y 3.6 ml, de carácter general. ⁽²¹⁾

Bible D. et al en 2002 encuentran en su revisión sistemática que existe evidencia en donde la administración de epinefrina exógena no parece ser la causa de cambios hemodinámicos significativos y han atribuido cambios en la tasa cardíaca, presión sanguínea y arritmias a las catecolaminas endógenas como resultado del estrés emocional, ya que los cambios encontrados suceden inmediatamente luego de la inyección y la epinefrina muestra efectos luego de 5 a 8 minutos de su administración. El estudio concluye que no hay evidencia suficiente para demostrar los efectos adversos de la administración de epinefrina en dosis menores a 0,04mg durante procedimientos dentales. ⁽²²⁾

Davis B. 2010 sugiere que la administración de anestesia local en pacientes con enfermedad cardíaca debe ser minimizada e implementada con precaución, en cuanto al uso de una cantidad mínima de epinefrina y evitando inyecciones intravasculares. El efecto potencialmente perjudicial de la epinefrina puede reducirse limitando la cantidad a 40 µg de epinefrina, se recomienda además monitoreo durante el procedimiento. ⁽²³⁾

Elad S. y cols en 2008 comparan anestésicos locales y efectos cardiovasculares determinando que el uso de anestésicos locales como articaína al 4% con adrenalina 1: 200.000 fue comparativamente tan seguro como

lidocaína 2% con adrenalina 1:100.000 en pacientes con patologías cardiovasculares. Encuentran que en enfermedades cardíacas isquémicas los cambios en el electrocardiograma no parecen estar relacionados con el uso de anestésicos locales.⁽²³⁾

Little en el 2000 reporta que el manejo para la reducción del estrés y la ansiedad debe estar encaminado al control del dolor, teniendo buena relación con el paciente, siendo franco en cuanto a su situación dental, al tratamiento y las molestias que puede generar el mismo; a su vez en pacientes muy ansiosos se puede hacer uso de pequeñas dosis de benzodiazepinas la noche anterior y una hora antes del procedimiento y programar citas cortas en éstos pacientes. En cuanto al uso de anestésicos y basándose en las evidencias actuales recomienda el uso de lidocaína con epinefrina al 1:100.000 (0.036 mg) en dosis controladas entre 2 y 3 cámpules por seguridad en pacientes controlados, pero que lo mejor sería evitar el uso de norepinefrina y levonordefrina como vasoconstrictores en los anestésicos locales.⁽²⁴⁾

Wilford y colaboradores en 2006 nos hablan de las dosis máximas de solución de anestésico local en pacientes cardíacos ASA III en 2 cámpules de 1.8 ml para una dosis total de 3.6 ml con 1:100.000 de epinefrina.⁽²⁵⁾

Niwa y colaboradores reportaron que en su estudio realizaron procedimientos dentales invasivos como extracciones dentales, pulpectomías y tratamientos periodontales en pacientes con antecedente de IAM y que para realizarlos utilizaron anestésico local con felipresina como vasoconstrictor, la cual es un análogo de la vasopresina y tiene efectos vasoconstrictores potentes y tuvieron buenos resultados.⁽²⁶⁾

Actualmente existe controversia con el uso de vasoconstrictor y sus efectos reales en pacientes con enfermedades cardíacas isquémicas pero es claro que se debe hacer uso racional de no más de 2 cámpules de anestésicos u optar por el uso de anestésicos como la mepivacaína pero reduciendo los niveles de estrés del paciente favoreciendo sus niveles de tensión arterial. Si el bloqueo anestésico no es suficiente, podría usarse refuerzos con anestésico sin vasoconstrictor.^(11, 27)

Middlehurs y cols. sugieren la utilización de cantidades razonables de un anestésico local, como lidocaína 2% con epinefrina en su concentración mínima efectiva, la aspiración de inyección, una supervisión adecuada del paciente luego del procedimiento realizado y la posible prescripción de un agente sedante como el midazolam, para atenuación de la respuesta simpáticoadrenal por el médico tratante.⁽²⁸⁾

INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA ENTRE ANTICOAGULANTES TIPO WARFARINA Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINEs).

Gómez y cols. en 2007 explican que los pacientes con miocardiopatía sintomática o asintomática, de origen isquémico e infarto reciente anterior documentado o infarto reciente con trombo intraventricular, deberían ser tratados con warfarina proporción Normalizada Internacional (INR) 2,0-3,0, durante los tres primeros meses post-infarto, a menos que esté contraindicado.⁽²⁹⁾

El efecto más grave de los Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs) es la hemorragia gastrointestinal. La predisposición de hemorragia gastrointestinal por AINEs se basa en los daños producidos en la mucosa gástrica y en la inhibición de la agregación de plaquetas a través de sus efectos sobre COX 1. Los AINEs están contraindicados en pacientes que toman otros anti-agregantes plaquetarios como dipiridamol, ticlopidina, anagrelide, clopidogrel o anticoagulantes orales como warfarina o dicumarol. Los AINEs selectivos podrían usarse con precaución en pacientes bajo tratamiento con el Ácido Acetil Salicílico (ASA) y otros salicilatos que también inhiben la agregación de plaquetas y reducen la formación de trombos. Se ha observado que el ASA es responsable de producir esta interacción cuando se usan dosis (> 3 g / día). Los AINEs de elección en

pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes orales es el Diclofenaco.⁽³⁰⁾

Mahe et al en 2006 describen que la warfarina es un antagonista de la vitamina K, actúa reduciendo la activación de los factores de coagulación vitamina K dependientes (factores II, VII, IX y X). Estudios han reportado la interacción medicamentosa entre warfarina y acetaminofén. En éstos se estudia la medicación de acetaminofén (paracetamol) 1 gr por día durante 14 días, acompañado con la terapia con warfarina. La medida del INR durante el uso de los dos medicamentos aumenta significativamente con una semana de uso de ésta combinación. La hipótesis más plausible para explicar la interacción en vivo es que el paracetamol (o sus metabolitos) interfieren con las enzimas involucradas en la síntesis de factores de coagulación dependientes de vitamina K. Paracetamol a 4 g diarios (una dosis superior a la utilizada en la práctica clínica odontológica) potencia la respuesta anticoagulante producida por warfarina en el INR hasta en 1 punto. Los médicos y los odontólogos deben conocer ésta interacción clínicamente significativa y subestimada. Por ésta razón, recomiendan monitorizar por medio de exámenes de INR para determinar el real grado de anticoagulación del paciente y más para procedimientos clínicos odontológicos.⁽³¹⁾

Choi K et al en 2010 en su estudio, evaluó los factores de riesgo para el aumento del (INR), después de la adición de un AINEs en un total

de 98 pacientes que usaban warfarina. De los 98 pacientes, 39 (39,8%) mostraron una elevación del INR de $\geq 15.0\%$ después de agregar un AINEs a la terapia de warfarina. En conclusión, se requiere especial precaución cuando se administra un AINEs a usuarios de warfarina si los pacientes están tomando warfarina a dosis superiores a > 40 mg/semana y otras medicaciones que interactúan con la warfarina. Los AINEs que se incluyeron fueron acetaminofen, aspirina, meloxicam (con los más altos valores de incremento) e ibuprofeno. Naproxeno puede recomendarse como primera línea en usuarios de warfarina según el estudio, ya que no hubo incremento tan marcado del INR. Dado que las complicaciones hemorrágicas mortales pueden ocurrir sin ningún precedente de menor sangrado, se debe ajustar la medicación si el INR aumenta al usar Warfarina con otros medicamentos.⁽³²⁾

Gomez et al en 2009 describe diversas interacciones entre acetaminofén y warfarina. Diferentes estudios indican que el acetaminofen produce un aumento dosis dependiente del INR en pacientes sometidos a tratamiento con warfarina. Ésto puede provocar hemorragias en relación a la intensidad de anticoagulación, especialmente cuando el INR es mayor que 4. Los pacientes que toman 9.100 mg de acetaminofen a la semana (dosis odontológica mínima 1 tableta cada 6 horas/día significa 16.800 mg a la semana) tienen 10 veces más riesgo de tener un INR mayor de 6. El mecanismo por el cual se produce esta interacción farmacológica se basa en la

saturación de las enzimas citocromo CYP, que son responsables de metabolizar warfarina debido a las concentraciones elevadas mantenidas durante la actividad de paracetamol. Por ésta razón, paracetamol solo o en combinación con opiáceos debe prescribirse con precaución en pacientes que reciben anticoagulantes con warfarina.⁽³⁰⁾

Zhang y cols en el 2006 evaluaron por medio de bases de datos de pacientes medicados con warfarina la prevalencia de hemorragias al administrar otros medicamentos y mostraron que la prevalencia de hemorragia con uso concomitante de AINEs, incluyendo COX2, no representa un alto riesgo de hemorragia comparado con el uso de warfarina solamente. Sin embargo, otros autores han reportado el efecto potencializador de los AINEs por su capacidad de inhibir la agregación plaquetaria, como es el caso del moxalactam y aspirina, muy usada en la práctica odontológica. Éstos registros también pueden estar subvalorados por el hecho que los AINEs están disponibles en las farmacias de venta libre y ésto genera un subregistro de la interacción de warfarina y AINEs COX2. Los pacientes que toman warfarina con falla cardiaca, subsecuentemente sufren de disfunción hepática lo que incrementa el riesgo de hemorragia. Las personas con más de DOS enfermedades agregadas deben ser tratadas con más cuidado en cuanto a medicamentos administrados y dosis. Tener en cuenta si el paciente consume productos herbales naturales como garlic ó ginkgo biloba por que ellos interactúan con la warfarina. El

metronidazol y las cefalosporinas si representan un alto riesgo de hemorragia con uso concomitante con warfarina.

Los pacientes con enfermedades del corazón son a menudo de edad avanzada, donde pueden combinar múltiples comorbilidades médicas y cambios relacionados con la edad en la función hepática y renal por lo cual pueden presentar alteración renal y hepática.⁽³³⁾

Mark D. and Goodchild J. 2010 sugieren que la mejor opción para tratar pacientes con dolor dental que toman warfarina es el acetaminofén, refieren que el uso de AINEs COX2 debe ser considerado por el riesgo de secuelas gastrointestinales y en pacientes tomando warfarina. La medicación debe darse con sumo cuidado buscando bajas dosis y duración corta del tratamiento.⁽³⁴⁾

Batlouni M. en el 2010 en su revisión encuentra que los resultados de estudios clínicos y de metaanálisis indican que los inhibidores selectivos de la COX-2 ejercen importantes efectos cardiovasculares adversos, que incluyen aumento del riesgo de infarto del miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal e hipertensión arterial. El riesgo de éstos efectos adversos es mayor en pacientes con historia previa de enfermedad cardiovascular o con alto riesgo para desarrollarla. En éstos pacientes, el uso de inhibidores de la COX-2 se debe limitar a aquellos para los que no hay alternativa apropiada y, aun así, solamente en dosis bajas

y por el menor tiempo necesario. Además de ello, más datos son necesarios sobre la seguridad cardiovascular de los AINEs tradicionales. Aunque los efectos adversos más frecuentes se relacionen a la inhibición selectiva de la COX-2, la ausencia de selectividad para esta isoenzima no elimina completamente el riesgo de eventos cardiovasculares, de modo que todos los fármacos del largo espectro de los AINEs solamente deben ser prescritos tras consideración del balance riesgo/beneficio.⁽³⁵⁾

Murphy J. y colaboradores en 2010 Refieren que a los pacientes que toman warfarina no deben prescribirse AINEs como agentes analgésicos porque éstos agentes actúan como inhibidores reversibles de la producción de tromboxano en las plaquetas y por lo tanto aumentan el sangrado postoperatorio; Este hecho también se aplica a los inhibidores de la COX-2.⁽³⁶⁾

Cheethalm C. en 2009 determina en su estudio en 35.548 pacientes que en general los AINEs no selectivos y los inhibidores de la COX2 pueden ser permitidos en pacientes tomando warfarina. En situaciones donde los pacientes requieren AINEs y no pueden ser manejados usando otras terapias, los resultados de éste estudio sugieren que los inhibidores de COX2 están asociados a hospitalizaciones por hemorragia gastrointestinal.⁽³⁷⁾

Launaiamen T. y cols en 2010 Reportan que en casos postmortem encontraron interacción entre warfarina y paracetamol en un 49% de los casos y fueron detectadas simultáneamente en el sangrados fatales 3,6 a 2.7 veces más alto comparado con casos de uso de paracetamol y warfarina solos. ⁽³⁸⁾

CONCLUSIONES

Ésta revisión se llevo a cabo con el fin de determinar el manejo odontológico del paciente con antecedente de Infarto Agudo del Miocardio (IAM).

Basándose en los 32 artículos revisados, se puede concluir que:

- Se encontraron limitaciones con respecto a los estudios por encontrar heterogeneidad de enfermedades cardiovasculares, pacientes medicados, estudios en pacientes sanos, limitación en la búsqueda de una sola enfermedad cardiaca lo que genera un inapropiado análisis, por ésta razón se requieren más estudios de esta naturaleza.
- La mayoría de estudios, muestran que el manejo del control de la ansiedad en pacientes con antecedente de IAM se logra generando un ambiente tranquilizador en el consultorio por medio del empleo de medios como la música, acupuntura auricular y con un adecuado control del dolor con el objeto de reducir el estrés al paciente.

- Los autores recomiendan como precaución en el tratamiento de odontología no realizar procedimientos invasivos en pacientes con antecedente de IAM antes de 6 meses posteriores al evento y la consulta debe estar limitada a procedimientos de urgencia para control del dolor, preferiblemente llevados a cabo intrahospitalariamente.

- Con respecto al uso de anestésicos locales en pacientes con antecedente de IAM se encontraron diversos protocolos, sin embargo todos concluyen que es necesario el uso controlado de vasoconstrictores en estos pacientes.

- En pacientes con antecedente de IAM es importante el control del dolor, por lo cual los autores recomiendan el uso de lidocaína con epinefrina al 2% máximo 2 cámpules por los efectos de la epinefrina; para mayor seguridad se recomienda el uso de anestésico con vasoconstrictor tipo felipresina.

- Algunos autores recomiendan para el manejo odontológico de pacientes con antecedente de IAM reciente hacer uso de mepivacaina, así como para hacer refuerzo anestésico luego del límite de dosis de lidocaína con vasoconstrictor.

- La evidencia demuestra interacción entre anticoagulantes tipo warfarina con medicamentos AINEs utilizados en la práctica odontológica en pacientes con antecedente de IAM, muestra que si existe interacción entre

AINES usados en odontología y Warfarina aumentando el riesgo de hemorragias.

- Se debe suministrar acetaminofen en bajas dosis y por tiempo corto de tratamiento y hacer uso limitado de AINEs no selectivos de igual manera se recomienda el uso de Diclofenaco como opción de tratamiento concomitante con Warfarina así como el uso de Naproxeno como primera elección.
- En cuanto al planteamiento de recomendaciones y precauciones en el manejo odontológico del paciente con antecedente de IAM los autores recomiendan:

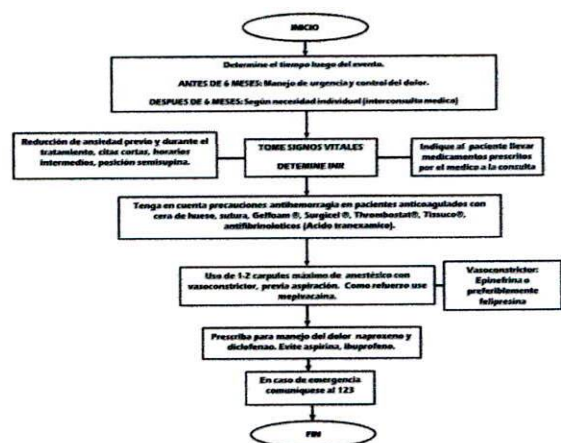


Figura 2. Flujograma recomendaciones de manejo

REFERENCIAS:

1. Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: Estimación del número de casos y de las tendencias

entre 1997 y 2005. Rev Esp Cardiol 2002; 55 (4): 337-346.

2. Díaz P. García J. Manual CTO medicina y cirugía. 7ª Ed. España 2007 Editorial Grupo CTO.
3. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD. Harrison principios de medicina interna. McGraw-Hill; 17ª edición. 2005: capítulo 239:1517-1523.
4. Steinhauer T, Bsoul S, Terezhalmay G. Risk stratification and dental management of the patient with cardiovascular diseases. Part I: Etiology, epidemiology, and principles of medical management. Quintessence int. J. 2005; 36 (2): 212-216.
5. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967; 20(4): 457 – 464.
6. Joke B. Cheryl D. Música para la reducción de la ansiedad y del estrés en pacientes con cardiopatías coronarias. *The Cochrane Library*. 2009. 2;(3). [Revisión Cochrane traducida]. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de no. CD006577. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

7. Okawa K. Ichinohe T. Kaneko Y. Anxiety may enhance pain during dental treatment. *Bull Tokyo Dent Coll* 2005. 46 (3): 51-58.
8. Lyndsay C Bare B. Dunes L. Strategies for combating dental anxiety. *Journal of dental education* 2008. 68 (11): 1172-1177.
9. Lockhart P, Littmann L, Glick M, Diseases of the cardiovascular system *Burket's oral medicine, diagnosis & treatment*. 2008 : 323-344.
10. Karst M. Winterhalter M. Munte S. Francki B. Auricular acupuncture for dental anxiety: a Randomized controlled trial. 2007; 104: 295-300.
11. Gurenlian J, Pickett F. Medical history review part 2 'Red flags' to prevent medical emergencies. 2010; 30: 58-62.
12. Perno M. New information about hormone therapy and cardiovascular disease prevention in women. *Int J Dent Hygiene*. 2007; 5: 190-193.
13. Steinhauer T, Bsoul S, Terezhalmay G. Risk stratification and dental management of the patient with cardiovascular diseases. Part I: Etiology, epidemiology, and principles of medical management. *Quintessence int. J.* 2005; 36 (2): 212-216.
14. Batistela A. Simoes R. Itagiba I. Vieira J. Locoregional anesthesia for dental treatment in cardiac patients: a comparative study of 2% lidocaine with epinephrine (1: 100.000). 2009. 64(3): 177-82.
15. Simoes R. Itagiba L. Artigas D. Grupi C. Manchaso L. Hueb W. Effects of epinephrine in local dental anesthesia in patients with coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(5): 482- 487.
16. Becker D. Preoperative Medical Evaluation: Part 1: General principles and cardiovascular considerations. *AnesthProg*. 2009. 56: 92-103.
17. Silvestre F. Martinez S. Bautista D. Silvestre J. Clinical study of hemodynamic changes during extraction in controlled hypertensive patients. *Med oral patol oral cirbucal*. 2011; 16(3): 354-358.
18. Vallejo A. Garcia J. Anestésicos locales en odontología. *Med. Oral Patol Cir Bucal*. 2004; 9: 438-43.
19. Hass D. Update on local anesthetics in dentistry. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(9):546-51.
20. Bahl R. Local Anesthesia in Dentistry. *AnesthProg*. 2004. 51: 138-142.
21. Serrera M. Use of anesthetics associated to vasoconstrictors for dentistry in patients with cardiopathies. Review of literature publisher in the last

- decade. *J ClinExp Dent* 2012; 4(2):107-11.
22. Conrado V, de Andrade J, de Angelis G, de Andrade A, Timerman L, Andrade M, et al. Cardiovascular effects of local anesthesia with vasoconstrictor during dental extraction in coronary patients. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(5):446- 52.
 23. Little J, The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. *Oral Surg Oral med Oral Pathol Oral RadiolEndod* 2000; 90:591-9.
 24. Wilford S. Cunningham L. Bensadoun E. Madsen M. Hypertension: Clasification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia. *J Oral MaxillofacSurg* 2006; 64:111-121.
 25. Niwa H. Sato Y. Matsuura H. Safety of dental treatment in patients with previously diagnosed acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod* 2000; 89:35-41.
 26. Middlehurs R. Gibbs A. Walton G. Cardiovascular risk: The safety of local anesthesia, vasoconstrictors, and sedation in heart disease. *Anestprog* 2000. 46: 118-123.
 27. Kanchan G. Management of the medically compromised dental patient part III. Tufts OpenCourseWare: *Medicine II* 2006: 1-32.
 28. Gómez E. Sénior J. Vélez S. Navarrete S. Sánchez D. *Revista colombiana de cardiología* 2007; 14 (2): 13-48.
 29. Gómez G. Guardia J, Cutando A. Calvo J. Pharmacological interactions of anti-inflammatory-analgesics in odontology. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 1;14 (2): 1-9.
 30. Mahe I. Bertrand N. Drouet L. Dit C. Simoneau G. interaction between paracetamol and warfarin in patients: a double blind, placebo controlled, randomized study. *The hematology journal* 2006; 91 (12) 1621-1627.
 31. Choi K. Kim A. Son I. Kim K. Hyuk A. Risk factors of drug interaction between Warfarin and Nonsteroidalantiinflammatory drugs in practical setting. *Journal Korean Med Sci* 2010; 25: 337-41.
 32. Zhang D. Administrative claims analysis of the relationship between warfarin use and risk of hemorrhage including drug-drug diseases interaction. *J MangCre Pharm*.2006;12(8):640-48
 33. Mark D. and Goodchild J. appropriate analgesic prescribing for the general dentist. *General Dentistry*. 2010; 58(4):291-299.

34. Batlouni M. Arq Bras Cardiol. Antinflamatorios no esteroides: efectos cardiovasculares, cerebrovasculares y renales 2010; 94(4): 538-546.
35. Murphy J. Dentist's approach to patients on anti-platelet agents and warfarin: a survey of practice. 2010; 56(1):28-31
36. Cheetham C. anticoagulation: gastrointestinal safety of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and selective cyclooxygenase-2 inhibitors in patients on warfarin. Ann Pharmacother. 2009; 43: 1765-1773.
37. Launiainen T. et al. Adverse interaction of warfarin and paracetamol: evidence from a post-mortem study. European Journal of Clinical, Pharmacology. 2010. 66(1): 97-103.
38. Muñoz M, Jiménez Y, Poveda R, García S. Cardiovascular diseases in dental practice. Practical considerations. Med Oral Patol Cir Bucal. 2008. 13(5):296-302.