



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACTORES DESENCADENANTES DE UNA CRISIS
HIPERTENSIVA EN LA CONSULTA DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DIANA ICELA SÁMANO GARDUÑO

TUTOR: M.C. y C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis padres.

Porque son los principales los cuales les debo todo, que me han enseñado a seguir adelante y no darme por vencida para poder seguir siendo una mejor persona y crecer en todos los ámbitos. Además porque siempre confiaron y me apoyaron. Les agradezco infinitamente .Los quiero mucho

A Lalito y Santi

Ellos que son mis dos amores, mi familia y mi guía. Los amo

A mis hermanos

Siempre han estado conmigo y también me han apoyado, consintiendo, regañando, peleando pero todo eso hace estar orgullosa de la familia de la que fui formada. Gracias totales

A la Universidad Nacional Autónoma de México

Por aceptarme en sus aulas y darme todo este conocimiento que ahora me llevo.

A mi tutor el Doctor Afranio Salazar

Por su ayuda para poder realizar este trabajo y transmitirme un poco de su conocimiento que buena falta hace. Gracias

Índice

Introducción.....	1
1. Presión arterial.....	3
1.2 Regulación de la presión arterial.....	4
1.3 Reflejo barorreceptor.....	4
1.4 Receptores adrenérgicos.....	6
1.5 Endotelio.....	9
1.6 Sistema presor renina-angiotensina-aldosterona.....	11
1.7 El sodio y la presión arterial.....	12
2. Hipertensión arterial.....	13
2.2 Valores de la hipertensión arterial.....	17
2.3 Determinación de la presión arterial.....	18
2.4 Evaluación del paciente.....	21
2.5 Pruebas de laboratorio.....	23
2.6 Tratamiento.....	24
3. Crisis hipertensiva.....	27
3.1 Tratamiento.....	30
3.2 Factores desencadenantes.....	32
3.2.1 Estrés.....	33
3.2.2 Hipertensión de bata blanca.....	34
3.2.3 Dolor.....	35
4. Manejo odontológico.....	36
4.1 Uso de vasoconstrictores.....	38
4.2 Crisis hipertensiva en el consultorio dental.....	39
Conclusiones.....	40
Bibliografías.....	41

Introducción

La hipertensión es una de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes en nuestro país y es por ello que debemos tener el conocimiento que conlleva a la enfermedad, su tratamiento, manifestaciones clínicas y sus complicaciones.

La presión arterial, fisiológicamente es el resultado de las resistencias periféricas y el gasto cardiaco acompañado de otros factores que mantienen la regulación de la misma como podría ser el sistema autónomo, la secreción endógena del endotelio, el sistema renina angiotensina, el metabolismo hidrosalino.

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Cada vez que el corazón late, bombea sangre hacia las arterias, la cual se mide en milímetros de mercurio (mmHg). La misma se compone de presión sistólica (primer número), que es el valor máximo que registra el sistema circulatorio, cuando el corazón se contrae para bombear la sangre a las arterias para llevarla a todo el organismo; y la diastólica (segunda cifra), que representa el valor mínimo que registra la arteria cuando el corazón se relaja para llenarse de sangre nuevamente. Cuando se presenta presión arterial alta llamada también hipertensión arterial (HTA), la presión de la sangre se eleva en las arterias debido al estrechamiento de las más pequeñas (llamadas arteriolas), que son las encargadas de regular el flujo sanguíneo en el cuerpo; esto hace que el corazón trabaje más para lograr bombear la sangre a través de ellas, lo que aumenta la presión en los vasos sanguíneos. Este padecimiento generalmente es asintomático pero con el tiempo produce cambios estructurales principalmente en las arterias del cerebro, corazón y riñones.

Una elevación abrupta de la hipertensión arterial mayor a ≥ 120 mmHg en la cifra diastólica nos indica que hay una crisis hipertensiva que puede ser urgencia sin daño a órgano blanco y emergencia cuando existe tal daño.

En el consultorio dental se debe realizar una historia clínica al paciente y tomar su presión arterial desde la primera cita, para tener un criterio en caso de tener una crisis hipertensiva. Para poder dar solución el cirujano dentista en su botiquín médico debe de tener el medicamento necesario y seguir los pasos para estabilizar al paciente.

Una urgencia hipertensiva se puede prevenir, en el consultorio dental evitando algunos factores que pueden desencadenarla como puede ser el dolor, el nivel de estrés, manteniendo un clima cálido y de confianza para el paciente, así como preguntar al paciente de su toma de medicamentos y tomar su presión arterial.

Con todo esto intentamos informar a la comunidad odontológica sobre la importancia que representan los padecimientos cardiovasculares enfocándonos en la hipertensión arterial y principalmente a una urgencia hipertensión, su prevención, atención y seguimiento en la consulta dental sin dejar a un lado la concientización del paciente hacia su padecimiento.

1. Presión arterial

La presión arterial se define como la presión que ejerce la sangre contra las paredes vasculares, al circular impulsada por las contracciones del corazón.

(1)

Para contar con un esquema conceptual que nos permita conocer la patogenia y las opciones terapéuticas de cuadros hipertensivos, deben entender los factores que intervienen en la regulación de la presión arterial normal y su incremento.

La presión arterial es mantenida por dos factores fundamentales: el gasto cardiaco y las resistencias periféricas.

Gasto cardiaco: es la cantidad de sangre bombeada por el corazón hacia la aorta en cada minuto. También es la cantidad de sangre que fluye por la circulación y es responsable de transportar sustancias hacia los tejidos. (2,3,4,5)
Normalmente el gasto cardiaco es de 4 a 8 litros por minuto en reposo.

Puede estar determinado por las propiedades contráctiles del corazón, la frecuencia, el ritmo cardiaco, la actividad del sistema nervioso autónomo y la integridad funcional de las válvulas cardiacas.

Resistencias periféricas: es la fuerza que se opone a la presión del flujo y está determinada fundamentalmente por el diámetro de las arteriolas, la viscosidad de la sangre y la longitud del segmento arterial. (2,3,4,5)

Presión arterial = Gasto cardiaco X Resistencia periférica total

Por lo tanto la presión arterial es directamente proporcional al producto del riego sanguíneo que da el gasto cardiaco por la resistencia que da el paso de la sangre por las arteriolas.

Cuando por algún mecanismo anormal aumenta cualquiera de ellos, el resultado será que aumenten las cifras de la presión arterial.

1.2 Regulación de la presión arterial

Fisiológicamente en individuos normales la presión arterial además del gasto cardiaco y las resistencias periféricas, hay otros mecanismos de control que incluyen los reflejos nerviosos y el mantenimiento permanente del tono vasomotor simpático; el riñón que contribuye al mantenimiento por medio de la regulación del volumen del líquido intravascular; neurotransmisores como la noradrenalina, el sistema presor renina-angiotensina-aldosterona, y finalmente la secreción local de sustancias vasoactivas del endotelio vascular.

1.3 Reflejo barorreceptor

El sistema cardiovascular conserva la homeostasis por medio de señales de presión, volumen y de quimiorreceptores. Las células capaces de responder

a los cambios de la presión sanguínea se llaman barorreceptores, estos son receptores de distensión ubicados en el arco aórtico y los senos carotideos.

Los barorreceptores muestran actividad tónica lo que produce una frecuencia basal de potenciales de acción en sus neuronas sensoriales. (3)

La actividad nerviosa sensorial proveniente de los barorreceptores asciende por medio de los vagos (X) y glossofaríngeo (IX) hacia el bulbo raquídeo en el centro vasomotor se regula el grado de vasoconstricción/vasodilatación y por ende ayuda a regular la resistencia periférica total. El centro de control cardiaco en el bulbo raquídeo regula la frecuencia cardiaca. (3,4)

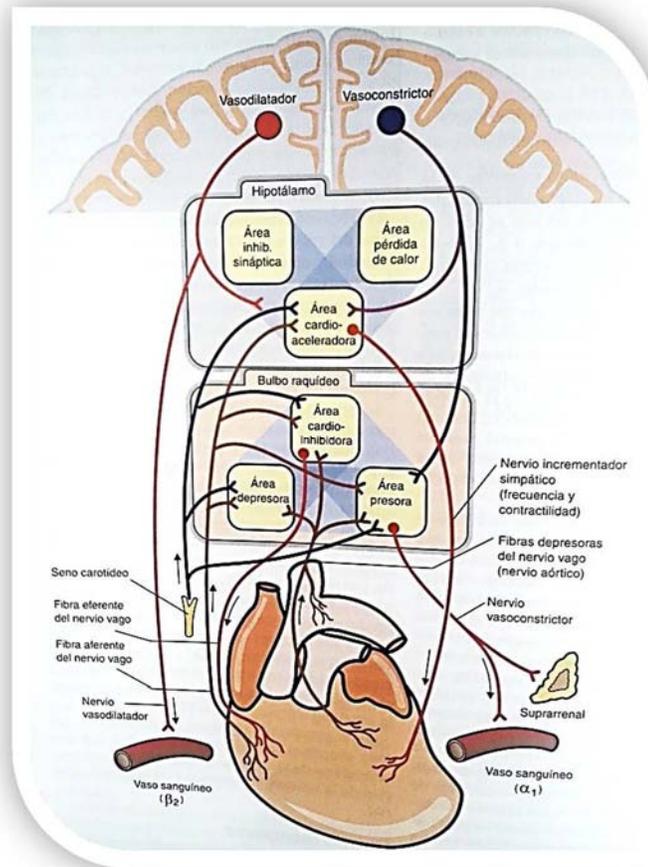
El reflejo barorreceptor consta de:

- 1) los barorreceptores del arco aórtico y el seno carotideo, los sensores;
- 2) los centros de control vasomotor y cardiaco del bulbo raquídeo como los integradores y,
- 3) axones parasimpáticos y simpáticos que van hacia el corazón y los vasos sanguíneos como efectores.

El reflejo del seno carotideo se relaciona con la conservación de la presión sanguínea normal en el encéfalo, este es un pequeño ensanchamiento de la arteria carótida interna, justo por arriba del punto en el que nace la carótida primitiva. Cualquier aumento de la presión sanguínea estira la pared del seno y estimula a los barorreceptores, que envían impulsos por las fibras sensoriales del nervio glossofaríngeo (IX). (3,4)

El reflejo aórtico se relaciona con la presión sanguínea de la circulación general. Lo activan barorreceptores unidos a la pared del cayado.

El reflejo auricular del lado derecho del corazón responde al aumento en la presión sanguínea venosa. Lo activan barorreceptores de las venas cavas superior e inferior, así como la aurícula derecha.



Regulación autónoma de la presión arterial. (4)

Receptores adrenérgicos

Los receptores adrenérgicos se encuentran en tejidos del sistema nervioso y se activan mediante las catecolaminas. Las tres catecolaminas endógenas son noradrenalina, adrenalina y dopamina. (2, 3,4,5)

Las neuronas adrenérgicas al ser estimuladas liberan neurotransmisores y se dirigen a sitios receptores en los tejidos; el trasmisor es captado por la neurona. Se sintetiza adrenalina en la médula suprarrenal y es liberada a la circulación con la estimulación de las suprarrenales.

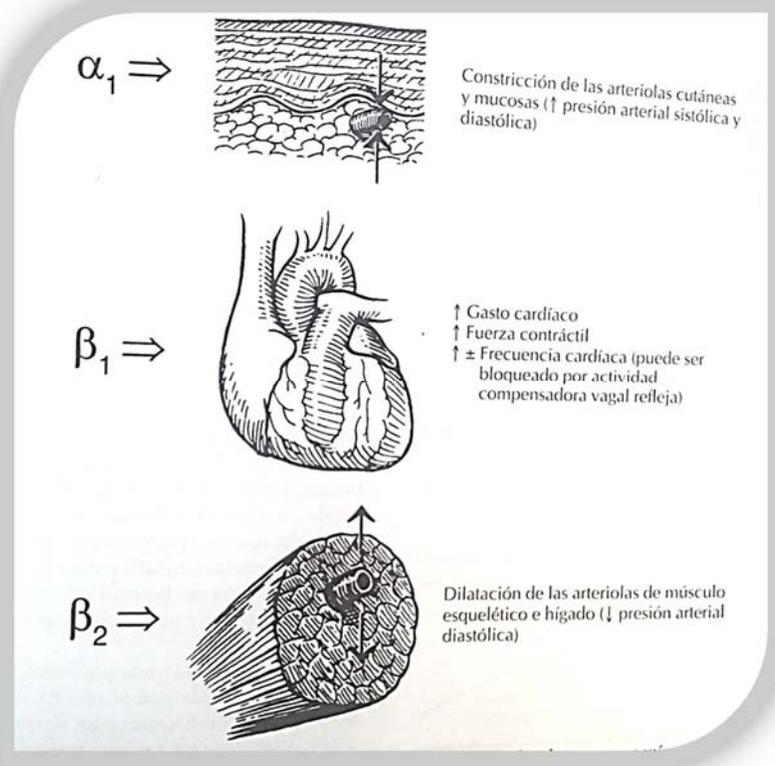
La noradrenalina y la adrenalina son agonistas de todos los subtipos de receptores adrenérgicos, aunque con afinidad variable. Los receptores adrenérgicos se subdividen en dos tipos alfa y beta. Cada tipo se subdivide en dos subtipos alfa1 y alfa2; beta 1 y beta2. Estos receptores se distribuyen por la mayor parte de tejidos y órganos, en cada localización suele predominar un tipo. (2,3,4,5,6)

Los receptores adrenérgicos producen un incremento del gasto cardiaco principalmente por los β -adrenérgicos y un aumento de las resistencias periféricas por los α -adrenérgicos.

Tipos de receptores adrenérgicos:

Receptor adrenérgico	Órgano receptor	Acción
Alfa1 (α 1)	<ul style="list-style-type: none"> • Músculo liso vascular de la piel • Músculo esquelético • Esfínteres del tracto gastrointestinal • Vejiga • Músculo radial del 	Produce constricción

	iris	
Alfa2 (α_2)	Se encuentra a nivel presináptico y pos sináptico en el tracto gastrointestinal	
Beta1 (β_1)	<ul style="list-style-type: none"> • Nodo sinuatrial SA • Nodo atrioventricular AV • Músculo ventricular • Glándulas salivales • Riñón (secreción de renina) 	Aumenta la frecuencia cardiaca y contractibilidad del músculo
Beta 2 (β_2)	<ul style="list-style-type: none"> • Músculo liso vascular • Músculo esquelético • Pared del tracto gastrointestinal • Vejiga • Bronquiolos 	Relajación o dilatación
Beta 3 (β_3)	Adipocitos	Lipólisis



Receptores adrenérgicos. (6)

1.4 Endotelio

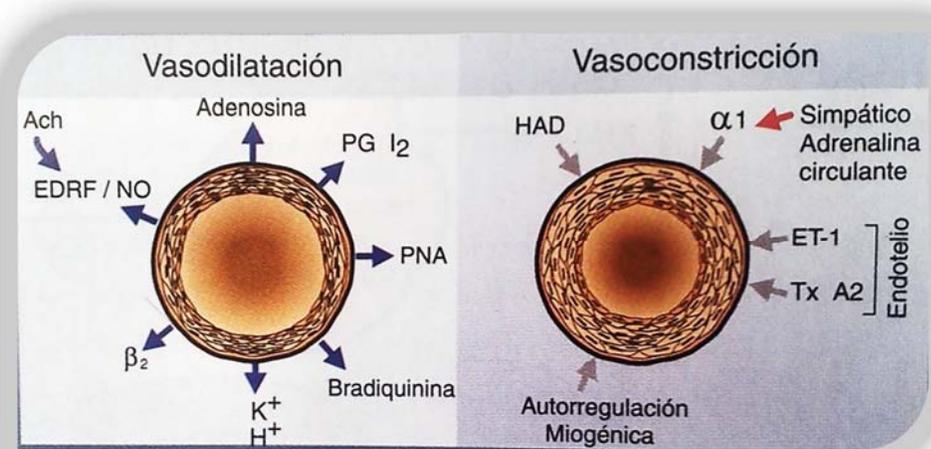
Los vasos sanguíneos están sujetos a una regulación paracrina, más específicamente el endotelio que es la túnica interna y hace que el músculo de esta capa se relaje o se contraiga. (2,3,4)

En condiciones normales, las células endoteliales secretan sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras.

La relajación del músculo liso, es por el resultado de efectos locales producidos por el endotelio, entre ellas bradicinina, H⁺ ácido láctico, CO₂, adenosina e histamina, óxido nítrico y la prostaglandina I₂ (prostaciclina), que causan vasodilatación vascular. (1,2,3,4)

La endotelina-1, y la angiotensina-2 son los vasoconstrictores de mayor importancia.

La adrenalina que se libera de la medula suprarrenal, actúa sobre los receptores, alfa 1 adrenergicos induciendo la vasoconstricción, aumentando las resistencias periféricas y la tensión arterial. Además de estos la hormona antidiurética causa vasoconstricción y aumento de la resistencias periféricas por la regulación del agua corporal.



Sustancias reguladoras de las resistencias periféricas. (4)

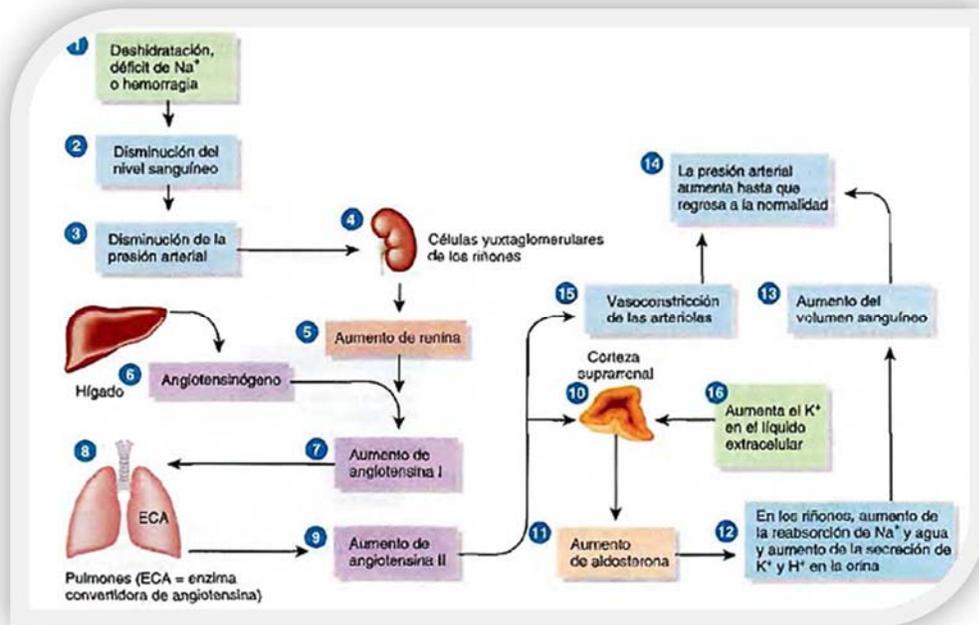
1.5 Sistema presor Renina-angiotensina-aldosterona

El sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuye a la regulación de la presión arterial por medio de las propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y la capacidad de retención de sodio de la aldosterona.

La renina se sintetiza y almacena en una forma inactiva, denominada prorenina, en las células yuxtaglomerulares de los riñones. Cuando se libera a la circulación la hormona renina, actúa como enzima para la conversión del angiotensinógeno (secretada de hígado) en angiotensina I luego por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), secretada por células endoteliales de los pulmones, es transformada en angiotensina II (que es un potente vasoconstrictor en el cuerpo), y a la vez estimula la secreción de aldosterona por la glándula suprarrenal, alcanzando los valores normales por dos mecanismos: el aumento de las resistencias y la retención de Na y H₂O. (3,4,5)

La angiotensina eleva la presión arterial actuando sobre los riñones para disminuir la excreción de sal y agua, aumentando el volumen extracelular.

Este sistema se activa cuando hay pérdida de volumen de sangre o disminución de la presión arterial. La angiotensina II también provoca estimulación de la glándula suprarrenal, favoreciendo la secreción de aldosterona, la cual aumenta el volumen sanguíneo y normaliza la presión arterial. (4)



Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

1.6 El sodio y la presión arterial

Si ocurre retención de sodio con la ingesta elevada de sal, hay un cambio del patrón hemodinámico. Con un volumen extracelular elevado de sodio, cambia de un gasto cardíaco alto y las resistencias periféricas normales, a un gasto cardíaco normal y las resistencias periféricas elevadas, esto se debe a tres factores:

- Hay una vasoconstricción refleja por autorregulación
- Cambios en las paredes de las arterias y arteriolas, aumentos en las concentraciones de sodio intracelular que causa una elevación en la

contracción del musculo liso arterial debido a las catecolaminas y la angiotensina II.

c) La retención de sodio se puede agravar cuando hay un daño renal.

(1,2,3,4)

2. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación sostenida de la presión arterial sistólica, la diastólica o ambas, que produce complicaciones sistémicas. (2,7,8)

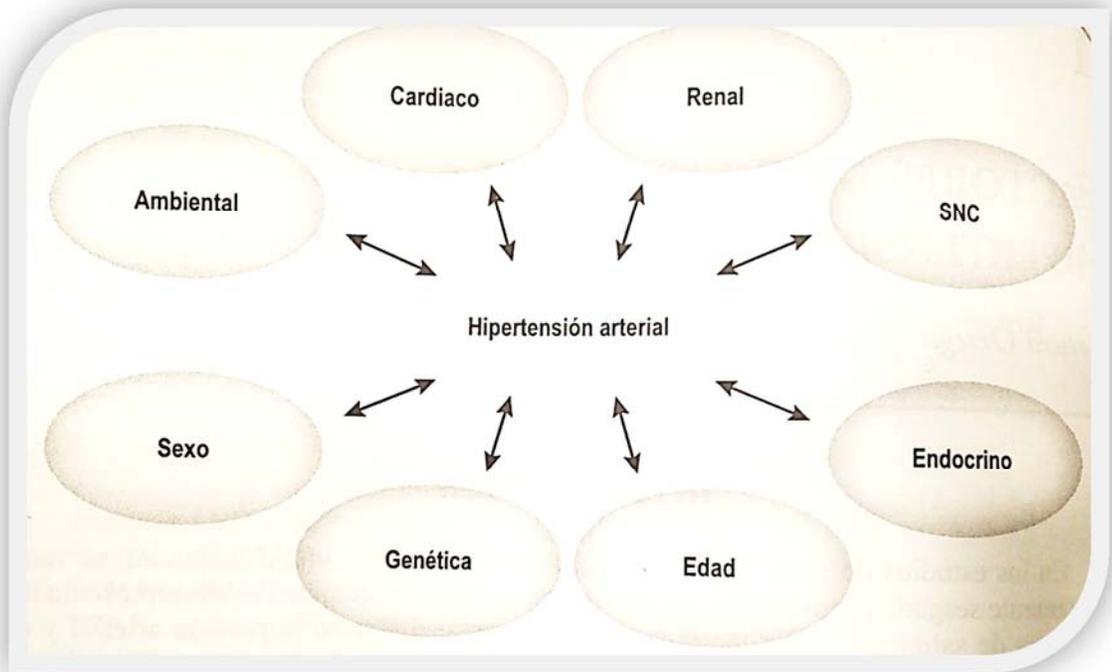
Es la enfermedad sistémica más frecuente en la población adulta se calcula que entre el 20 a 30% la padece, además de ser una de las mayores causas de consulta en la práctica diaria médica. (9)

La hipertensión arterial sistémica representa un problema grave de salud puesto que tiene una estrecha relación con riesgo en enfermedades cardiovasculares (ictus, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, arteriopatías periféricas).

Los niveles de presión arterial, la rapidez con que aumenta la presión por envejecimiento y la prevalencia de hipertensión varía con el país y con la subpoblación dentro del país o la región. Afecta a todas las poblaciones. En sociedades industrializadas, la presión arterial aumenta de manera gradual en los primeros decenios de la vida. (5)

Hay numerosos factores que están implicados en la fisiopatología como puede ser el aumento de la actividad del sistema nervioso, estrés psicosocial, excesiva producción de hormonas que retienen sodio y

sustancias vasoconstrictoras, elevado consumo de sodio, secreción inadecuada de renina, anomalías congénitas de resistencia vascular, diabetes mellitus, obesidad, aporte dietético insuficiente de potasio y calcio, resistencia a la insulina. (9)



Factores de hipertensión arterial. (9)

En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 realizada por la Secretaría de Salud revela que la prevalencia de hipertensión arterial en México afecta a 3 de cada 10 adultos mexicanos de las distintas regiones, localidades y NSE. Además el 31.5% es más alta en adultos con obesidad que en adultos con índice de masa corporal (IMC) normal, y en adultos con diabetes que sin esta enfermedad. Durante la ENSANUT 2012 se pudo

observar que del 100% de adultos hipertensos 47.3% desconocía que padecía HTA. La tendencia de la hipertensión arterial en los últimos seis años (2006-2012) se ha mantenido estable tanto en hombres (32.4 vs 32.3%) como en mujeres (31.1 vs. 30.7%) y la proporción de individuos con diagnóstico previo no aumento en los últimos seis años. ⁽¹⁰⁾

La prevalencia varía de acuerdo con regiones, localidades y nivel socioeconómico (NSE), donde se registró una prevalencia significativamente más alta en la región norte del país (36.4%) que en el sur (28.5%), en las localidades urbanas (31.9%) que en las rurales (29.9%), y en el NSE alto (31.1%) comparado con el bajo (29.7%). Los adultos con mayor vulnerabilidad y pobreza presentan prevalencias más bajas de HTA en el ámbito nacional y son los grupos que tienen en un mayor porcentaje HTA controlada (<140/90 mmHg). ⁽¹⁰⁾

De los adultos con HTA diagnosticada por un médico, solo 73.6% reciben tratamiento farmacológico y menos de la mitad de estos tiene la enfermedad bajo control. Existen diferencias en las prevalencias de HTA al categorizar por institución a la que se encuentran afiliados los adultos: ISSSTE 34.4%, Secretaria de Salud 45.4%, IMSS 46.6%, e instituciones privadas 54.0%.

2.1 Clasificación

En 95 a 97% de los que no existe una causa demostrable se le denomina hipertensión primaria o esencial; es más frecuente entre los 25 y 55 años y rara antes de los 20 años.

Es originada por varios factores tanto genéticos, ambientales y fisiológicos.

La hipertensión de etiología definida o secundaria está relacionada con enfermedad renal, coartación de la aorta y otras, pero solamente representan de 3 a 5% o menos de las causas de hipertensión. Su causa es identificable y pueden corregirse retornando al paciente a una presión arterial normal. (7,8)

- I. Hipertensión sistólica y diastólica.
 - A. Primaria, esencial o idiopática
 - B. Secundaria o por causa identificable
 1. Renal: Parenquimatosas, Glomerulonefritis aguda, Nefritis crónica, Enfermedad poliquística, Colagenopatía, Nefropatía diabética.
 2. Endocrinas: Hipertiroidismo, Hipotiroidismo, Hipercalcemia, Acromegalia.
 3. Suprarrenal: Síndrome de Cushing, Aldosteronismo primario, Hiperplasia suprarrenal congénita, Feocromocitoma.
 4. Coartación de aorta y aortitis
 5. Inducida por el embarazo
 6. Desórdenes neurológicos: Acidosis respiratoria, Apnea del sueño, Cuadriplejía, Encefalitis, Hipertensión intracraneal, Tumor cerebral.
 7. Estrés agudo incluyendo cirugía: Abstinencia alcohólica, Hiperventilación psicogénica, Hipoglucemia, Pancreatitis, Posoperatorio, Quemaduras.
 8. Fármacos: Estrógenos en dosis altas, corticoesteroides, Descongestivos, Anorexígenos, ciclosporina, antidepresivos

tricíclicos, inhibidores de monoaminoxidasa, eritropoyetina, antiinflamatorios no esteroideos y cocaína.

II. Hipertensión Sistólica

- A. Aumento del gasto cardiaco: Insuficiencia valvular aórtica, Fístula A-V, Tirotoxicosis, Enfermedad ósea de Páge, Beriberi
- B. Rigidez de la aorta.

(7,8)

2.2 Valores de la Hipertensión Arterial

La clasificación de presión arterial para adultos de 18 y más años de edad. Dicha clasificación está basada en el promedio de dos o más mediciones apropiadas, con el paciente sentado y en cada una de una de dos o más visitas en consulta. ⁽¹¹⁾

En México, la NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica, identifica tres estadios de la misma de acuerdo con parámetros establecidos de presión sistólica y diastólica, que debe basarse en el promedio de tres mediciones dos semanas después de la detección inicial, con el propósito de evitar “falsos negativos” provocados por la presencia de un médico o enfermera. (Diario Oficial de la Federación [DOF], 2010). ⁽¹²⁾

De acuerdo a la OMS, los parámetros internacionales para considerar hipertensión son presión sistólica mayor a 140 mmHg y diastólica superior a 90 mmHg; y refiere que entre algunos grupos de edad, el riesgo de enfermedades cardiovasculares se duplica por cada 20/10 mmHg de

incremento en la presión sanguínea, para tomar como presión arterial alta desde 120/80 mmHg.

Clasificación Presión Arterial	PAS mm Hg	PAD mmHg
Normal	<120	Y <80
Prehipertensión	120-139	O 80-89
Etapa 1 Hipertensión	140-159	90-99
Etapa 2 Hipertensión	≥160	≥100

2.3 Determinación de la tensión arterial

La presión arterial se mide en unidades de milímetros de mercurio (mm Hg). Los instrumentos que se usan para medir la presión arterial, llamados esfigmomanómetros, contienen mercurio o son dispositivos de resorte calibrados contra instrumentos mercuriales. (7)

El método indirecto o auscultatorio, se basa en la correlación de la presión arterial y los ruidos arteriales descritos por primera vez por el médico ruso Nicolai Korotkoff.

El individuo debe estar cómodamente sentado y su espalda apoyada en el respaldo del asiento durante cinco minutos. Los brazos recargados procurando que el hueco antecubital este a nivel cardiaco, mantenerse en silencio sin cruzar las piernas. (7)

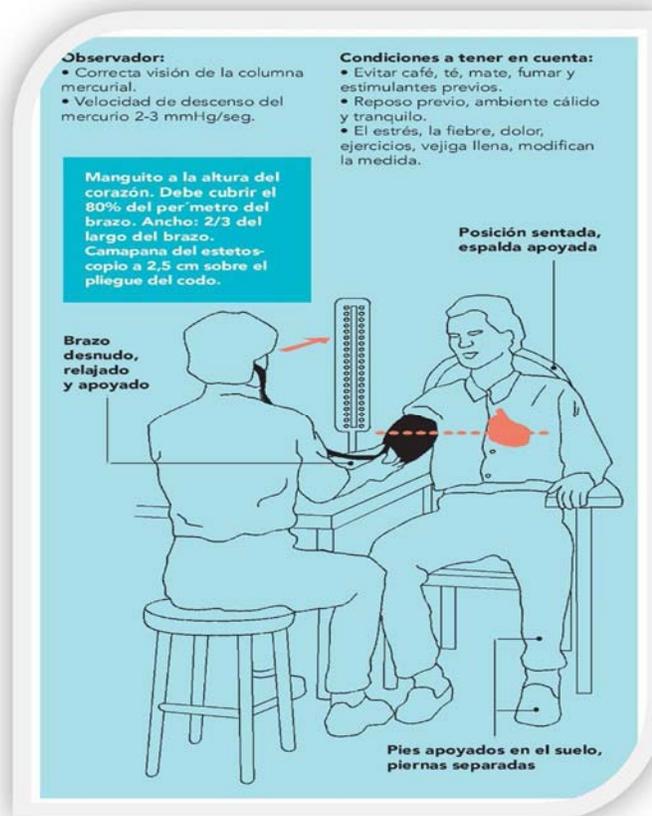
En este método hay una vejiga de caucho inflable dentro de un manguito de tela se envuelve alrededor del antebrazo y se coloca un estetoscopio sobre la arteria humeral.

Al principio el manguito por lo general se infla para producir una presión mayor que la presión sistólica, de modo que la arteria esta ocluida y silenciosa. La presión en el manguito se lee a partir de un medidor adosado llamado esfigmomanómetro. A continuación se gira una válvula para permitir la liberación de aire desde el manguito, lo que causa un decremento gradual de la presión del manguito. Cuando esta última es igual a la presión sistólica, se ausculta el primer ruido de Korotkoff conforme la sangre pasa en un flujo turbulento a través de la abertura constreñida de la arteria. (7,8)

Los ruidos de Korotkoff seguirán escuchándose en cada sístole en tanto en la presión del manguito permanezca por arriba de la presión diastólica. Cuando la presión del manguito sea igual que la presión diastólica o menor, los ruidos desaparecen porque la arteria permanece abierta y se reanuda el flujo laminar. Así el último ruido de ocurre cuando el manguito de presión es igual a la presión diastólica. (7,8)



Colocación esfigmomanómetro en el paciente. (6)



Colocación del esfigmomanómetro en el paciente.

2.4 Evaluación del paciente

La evaluación de los pacientes con hipertensión documentada tiene tres objetivos:

1. Evaluar los estilos de vida e identificar otros factores de riesgo cardiovascular o enfermedades que puedan afectar el pronóstico y guiar el tratamiento.
2. Detectar causas identificables de elevación de la presión arterial
3. Evaluar la presencia o ausencia de daño en órganos diana y otras enfermedades cardiovasculares.

Los datos para cumplir con estos tres objetivos serán proporcionados por la entrevista médica, el examen físico, las pruebas de laboratorio y por otros procedimientos diagnósticos. El examen físico deberá incluir una medición precisa de la presión arterial, con verificación en el brazo contralateral, el examen del fondo de ojo, el Cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC), la auscultación de los ruidos carotídeos, abdominales y femorales, la palpación de la glándula tiroidea, el examen minucioso del corazón y los pulmones, detección de masas palpables y pulsaciones aórticas anormales, la palpación de pulsos y la búsqueda de edemas en extremidades inferiores, así como valoración neurológica. ⁽¹¹⁾

En un principio la enfermedad no suele presentar síntomas, siendo posible diagnosticarla solamente por la lectura de la presión arterial. Cuando se observa manifestaciones clínicas generalmente es que ya tiene largo tiempo establecida de manera silenciosa. ⁽¹³⁾

Tardíamente puede presentar:

Signos:

- Aumento de las determinaciones de presión arterial
- Estrechamiento de las arteriolas retinianas
- Hemorragias retinianas
- Papiledema
- Hipertrofia cardíaca del ventrículo izquierdo
- Hematuria
- Proteinuria

Síntomas:

- Cefalea occipital
- Disminución de la visión
- Acufenos
- Mareos
- Debilidad
- Hormigueos en manos y pies
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Angina de pecho

- Insuficiencia renal

Las complicaciones que genera son más frecuentes en corazón, cerebro y riñones.

Daños de órganos diana

1. Corazón
 - Hipertrofia ventricular izquierda
 - Angina o infarto del miocardio previo
 - Revascularización coronaria previa
 - Insuficiencia cardiaca

2. Cerebro
 - Evento Vascular Cerebral EVC

3. Enfermedad renal crónica
4. Enfermedad arterial periférica
5. Retinopatía

El diagnóstico clínico asociado a los hallazgos de laboratorio y gabinetes permiten evaluar en forma más adecuada el padecimiento cuando se involucra; cerebro, corazón, riñón, ojos y arterias periféricas. ⁽¹¹⁾

2.5 Pruebas de laboratorio

Las pruebas habituales de laboratorio recomendadas antes de iniciar la terapia incluyen: electrocardiograma, análisis de orina; glucosa sanguínea y hematocrito, determinaciones de potasio, calcio, creatinina, perfil lipídico tras

9-12 horas de ayuno, que incluyan lipoproteínas de alta y baja densidad y triglicéridos. ⁽¹¹⁾

2.6 Tratamiento

El objetivo de la terapia antihipertensiva es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal, además de disminuir la presión arterial diastólica por debajo de 90mm Hg y bajar la presión arterial sistólica por debajo de 140 mmHg. Esta disminución de la presión arterial está asociada con un descenso en complicaciones cardiovasculares. ⁽¹¹⁾

La modificación de los estilos de vida para tratar la hipertensión arterial:

- Reducir el peso corporal
- Adoptar una dieta rica en frutas y vegetales, productos lácteos bajos en grasa y un contenido reducido en grasas saturadas y grasas totales.
- Reducir el consumo de sal de la dieta 2.4g de sodio
- Actividad física, participar en actividad aeróbica regular
- Moderación del consumo de alcohol

Farmacológico

Cuando se inicia tratamiento farmacológico para controlar la hipertensión, los fármacos suelen elegirse y administrarse según un escalonamiento, este comienza con una pequeña dosis de un fármaco y añade fármacos o sustituye uno por otro, en dosis crecientes, según sea necesario hasta que se logra la presión arterial deseada, los efectos secundarios son intolerables o se alcanza la dosis máxima de cada fármaco. (11,13)

Fármaco	Mecanismo de acción
<p>Diuréticos</p> <p>Clortalidona</p> <p>Hidroclorotiacida</p> <p>Indapamine</p> <p>Metolazona</p>	<p>Inhiben el transporte de sodio y cloro, disminuyendo el volumen plasmático y extracelular, así como el gasto cardiaco.</p>
<p>Inhibidores adrenérgicos</p> <p>α bloqueadores adrenérgicos</p> <p>Doxazosina</p> <p>Prozosina</p> <p>Terazosina</p> <p>β bloqueadores adrenérgicos</p> <p>cardioselectivo: bloquean β_1</p> <p>adrenorreceptores</p> <p>no cardioselectivo: bloquean β_1 y β_2</p> <p>Metoprolol Propanolol</p> <p>Atenolol Nadolol</p>	<p>Bloquean la activación de receptores α_1 posináptica, produciendo disminución de la resistencia vascular periférica o vasodilatación directa.</p> <p>Interfieren con la actividad nerviosa simpática vasoconstrictora, reduce el gasto cardiaco.</p>

Acebutolol	Timolol	
Betaxolol	Labetalol	
Oxprenolol	Alprenolol	
Agentes periféricos		Bloquean el almacenamiento de noradrenalina. Disminuye el tono y la resistencia vascular periférica.
Guanetidina		
Reserpina		
α agonistas centrales		Deprime la actividad simpática, baja las concentraciones plasmáticas de renina.
Clonidina		
Guanfacina		
Metildopa		Disminuye la resistencia periférica.
Vasodilatadores		Disminuyen la resistencia vascular por relajación de musculatura lisa de arteriolas.
Hidracina		
Monoxidillo		
Bloqueadores de canales de calcio		Inhiben el ingreso de calcio hacia las células del miocardio y los vasos sanguíneos, reduciendo el consumo de O ₂ , la contractibilidad y el tono muscular.
Nifedipino	Felodipino	
Veropamil	Amlodipino	
Diltiazem	Nimodipino	
Gallopamil		
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina		Inhiben el sistema renina-angiotensina-aldosterona, impidiendo la conversión de angiotensina I en II, potente vasoconstrictor.
Captopril	Fisinopril	
Enalapril	Moexipril	
Lisinopril	Trandolspril	
Benazepril	Quinapril	
Bloqueadores de los receptores de la angiotensina II		Reducen los niveles de aldosterona y de hormona antidiurética produciendo vasodilatación. Inhiben la reabsorción de sodio.
Losartán		
Valsartán		
Irbesartán		

Candesartán	
Telmisartán	

(13,15,16)

3. Crisis hipertensiva

La crisis hipertensiva se define arbitrariamente como una severa elevación de la presión arterial, generalmente considerada de la cifra diastólica mayor a 120mmHg y sistólica mayor de 180mmHg. Se subdividen en emergencias y urgencias. (15,16,17,18)

Emergencia hipertensiva

La emergencia hipertensiva es una elevación aguda de la presión arterial ($\geq 180/120$ mmHg) relacionada con daño a órganos terminales, en específico con efectos agudos en el encefálico, corazón, aorta, riñones, ojos, o combinación de estos órganos. (15)

Urgencia hipertensiva

Urgencia hipertensiva es aquella elevación de hipertensión arterial, que en general se presenta en pacientes con hipertensión crónica previamente diagnosticada, con daño crónico a algún órgano diana, pero no se encuentra relación alguna con daño agudo. ⁽¹⁵⁾

Un mecanismo en el incremento súbito en la resistencia vascular sistémica como consecuencia de los vasoconstrictores humorales circulantes. Esta parece ser una presión arterial crítica que sobrepasa la capacidad de los órganos afectados para compensar el incremento de la presión arterial, lo que limita el flujo sanguíneo. Tales eventos iniciales desencadenan mecanismos de tensión mecánica sobre la pared y lesión endotelial, lo que incrementa la permeabilidad, activa la cascada de coagulación y plaquetas y el depósito de fibrina. Por último sobreviene la necrosis fibrinoide de las arteriolas. ^(15,16)

Emergencias:

- Disección aortica aguda
- Edema pulmonar agudo
- Infarto agudo de miocardio
- Insuficiencia renal aguda
- Preeclampsia, eclampsia
- Encefalopatía hipertensiva
- Hemorragia intracraneal
- Apoplejía isquémica aguda

- Hipertensión posoperatoria aguda
- Crisis simpática

Urgencias:

- Hipertensión esencial no complicada grave
- Hipertensión secundaria no complicada grave
- Hipertensión asociada a epistaxis grave
- Interrupción del tratamiento antihipertensivo previo
- Hipertensión de rebote, interrupción súbita de clonidina
- Hipertensión posoperatoria

(19,20,21)

En el primer nivel de atención se atenderá todo paciente con el diagnóstico de Urgencia Hipertensiva. Los pacientes con el diagnóstico de Emergencia hipertensiva, es decir con daño a órgano blanco, deben ser referidos a un tercer nivel para la atención de la complicación presente. ⁽¹⁴⁾

Hallazgos frecuentes en la exploración física con crisis hipertensiva.

- Presión arterial >200/140 mmHg
- Fondo de ojo: Hemorragia, exudado, papiledema.
- Neurológico: Cefalea, confusión, somnolencia, estupor, pérdida visual, convulsiones, déficit neurológico focal, coma.
- Cardiovascular: Congestión pulmonar, estertores crepitantes, taquicardia, taquipnea.
- Renal: Proteinuria, oliguria.
- Gastrointestinal: Náusea, vómito.

3.1 Tratamiento

Primer nivel

La medicación oral para disminuir la presión arterial en una urgencia hipertensiva es la mejor estrategia. Este descenso debe ser gradual en 24 a 48 horas. (16,17,1)

Los fármacos ideales que pueden ser utilizados a este nivel son:

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Inicio de acción	Duración
Nitroglicerina	Dilatador del músculo liso vascular	0.3 a 0.6 mg sublingual	5 minutos	5-10 minutos
Captopril	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina	25 mg por sublingual	15-30 minutos	4-6 horas
Losartán	Antagonista de la angiotensina II	50 mg por vía oral	60 minutos	12-14 horas
Nifedipino	Antagonista de los	10 mg por vía oral	5-15 minutos	3-6 horas

	conductos de calcio			
Dinitrato de isosorbida	Dilatador del musculo liso vascular.	2.5-5 mg vía sublingual	10 minutos	6-8 horas

Algunos estudios recomiendan no utilizar las capsulas de nifedipino por vía sublingual porque pueden provocar un descenso imprevisible de la presión arterial causando isquemia cerebral y perdida visual. (16,20)

El objetivo del manejo de la urgencia hipertensiva es intentar reducir la PA a niveles seguros entre un 20-25% de los valores iniciales en 2-3 horas, sin pretender normalizar totalmente su valor.

Se mantendrá al paciente unos 30 minutos en reposo en un lugar tranquilo y se volverá a medir la presión arterial, teniendo en cuenta las condiciones idóneas.

Si hay una elevación transitoria y no patológica de las cifras de la presión arterial es dada por situaciones de stress, ansiedad, dolor o ejercicio. Cede con reposo y/o tratamiento de la causa desencadenante, no siendo necesario utilizar medicación hipotensora. (20)

3.2 Factores desencadenantes

Una crisis hipertensiva se puede deber a ciertos factores:

- Hipertensión preexistente
- Progresión de la enfermedad
- Hipertensión no diagnosticada
- Abandono del tratamiento
- Estrés
- Hipertensión de “bata blanca”
- Dolor

Los primeros puntos tienen un inicio en común con la relación del médico y paciente y el seguimiento con el mismo.

Una vez que el paciente es diagnosticado con hipertensión, este debe de volver a consultas periódicas con su médico familiar, pero la actitud del paciente al diagnóstico y tratamiento a veces está influenciada por diferencias culturales, creencias y experiencias previas con los cuidados médicos y por ende un mal seguimiento de la enfermedad.^(21,23)

Médico y paciente deben de ponerse de acuerdo construir una relación de confianza e incrementar la comunicación para conseguir los objetivos con el tratamiento y el seguimiento de la hipertensión. ^(11,13)

La no adherencia de los pacientes al tratamiento se incrementa por su propio desconocimiento, tanto de la enfermedad como del tratamiento y también negación a padecer cierta enfermedad ya que regularmente la hipertensión no produce síntomas tempranos.

3.2.1 Estrés

En 1936, el médico austriaco Hans Selye empleo por primera vez el término estrés para definir las reacciones específicas que el organismo presenta cuando sufre estímulos externos. (24,25)

El estrés abarca un conjunto de reacciones físicas y químicas del organismo cuando es sometido a situaciones consideradas amenazadoras. Estas situaciones son las llamadas estresoras y varían de una persona a otra.

En el consultorio dental puede ver varios factores que pueden estresar al paciente:

El miedo al dolor y al daño físico. El miedo es motivado por el ruido, los procedimientos dentales, la apariencia del instrumental utilizado, la posibilidad del contagio, la falta de habilidad que el paciente detecta en el dentista, o el propio comportamiento del dentista, la inmovilidad exigida para llevar a cabo el procedimiento dental, el olor de los materiales, etc.

En algunos casos, el miedo es obvio y justificable, pero en otros es desconocido, inexplicable o exagerado; en cualquier situación el miedo es real para el paciente y por lo tanto debe ser manejado adecuadamente. (24,25)

El paciente en condiciones de reposo libera 0.2 a 0.4 microgramos/Kg/min de adrenalina endógena y cuando está el cuerpo es estado de alerta o estrés esta se incrementa un 40% más. Un estudio investigo el umbral de adrenalina necesaria para producir cambios hemodinámicos y halló que el aumento de la frecuencia cardiaca requiere 50 a 100 microgramos y el aumento de la presión arterial sistólica requiere de 75-125 microgramos. (6)

3.2.2 Hipertensión de bata blanca

Se denomina reacción de bata blanca a la elevación de la presión arterial secundaria a la reacción hipertensiva provocada por la presencia del médico o enfermera cuando se mide la presión arterial. (26,27)

Es probable que la reacción de bata blanca no sea una reacción específica al médico, como su nombre señala, sino una respuesta inducida por el conocimiento acumulado del sujeto que convierte al consultorio médico en un entorno amenazador. (26,27)

3.2.3 Dolor

El dolor es definido como “una sensación y experiencia sensorial desagradable asociada con un daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño”. (28)

El dolor dental es el síntoma más frecuente que lleva al paciente en busca de tratamiento odontológico para su alivio. Éste, es con frecuencia agudo y puede asociarse con procedimientos relativamente no invasivos.

Los pacientes comúnmente asocian el cuidado dental con dolor y una experiencia dolorosa pobremente manejada relacionada con tratamiento dental que puede llevar a los pacientes a evitar o posponer su tratamiento.

El dolor es una manifestación clínica en donde el observador es incapaz de apreciar de manera directa; así que es el paciente el que comunica la presencia e intensidad de su dolor.

Una de las medidas de medir el dolor es mediante las respuestas fisiológicas, como variaciones en la frecuencia cardiaca y respiratoria o la presión arterial. Algunos indicadores de la experiencia dolorosa también podrían ser agitación, intranquilidad, nerviosismo, posturas corporales, expresiones faciales, etc. (28)

4. Manejo odontológico

Siendo la hipertensión arterial una enfermedad con alta prevalencia y además silenciosa, es muy importante que el personal de odontología participe en su diagnóstico precoz.

Tomar la presión arterial en cada consulta para tener valores base de la presión arterial del paciente en reposo desde la primera cita, sirve como referencia para la toma de decisiones ante situaciones de emergencia, así como establecer la presión física y mental que tolerara el paciente en cada consulta.(13)

Todo paciente que no esté diagnosticado como hipertenso y que tengan unas cifras mayores de 140/90 mmHg deben ser remitidas al médico para su confirmación y de inicio al tratamiento adecuado.

Para el manejo dental los pacientes hipertensos pueden ser clasificados en relación al control médico que se tenga y las cifras tensionales:

1. Control adecuado: será considerado el paciente que tome sus medicamentos acude a sus citas médicas y tiene cifras cercanas a lo normal.
2. Mal controlado: paciente que a pesar del medicamento, puede cursar con cifras superiores a lo esperado.
3. Control errático: tiene visitas eventuales al médico y no tiene apego a un régimen terapéutico, sus cifras de presión son altas.
4. Abandono del tratamiento: el paciente no visita al médico y ha suspendido su terapia farmacológica
5. No controlado: paciente que no ha sido diagnosticado como hipertenso y no tiene tratamiento farmacológico.⁽¹³⁾

Como la ansiedad y el dolor están ligados al aumento de la presión arterial, el dentista debe tratar de reducir los eventos estresantes, tratando de producir una atmosfera de relajación en la consulta.

Manejo odontológico del paciente hipertenso:

1. Interconsulta médica, clasificación de hipertensión, terapéutica farmacológica, evolución y control.
2. Tomar la presión arterial en cada consulta, definir manejo dental.
3. Citas vespertinas, optimizar tiempo de trabajo.
4. Atmósfera relajada.
5. Anestesia local profunda y duradera. Deben emplearse anestésicos locales con vasoconstrictor.
6. No emplear anestésicos locales con vasoconstrictor si el paciente recibe beta bloqueadores.
7. Evitar movimientos bruscos en el sillón dental
8. Evitar prescribir esquemas terapéuticos prolongados de AINE

(13)

4.1 Uso de vasoconstrictores

El empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico no está contraindicado en pacientes con hipertensión en etapas 1 y 2 siempre y cuando se emplee en dosis terapéuticas, concentraciones adecuadas, se realice una aspiración previa, y el fármaco se inyecte lentamente. (29,30)

Las ventajas de utilizar estos fármacos es dar la seguridad de lograr una anestesia profunda durante el tiempo requerido para realizar cualquier procedimiento sin dolor lo que favorece la reducción de la ansiedad y una disminución de adrenalina endógena liberada por el estrés y el dolor. Además el vasoconstrictor reduce la toxicidad del anestésico local, por lo que cuando sea necesario debe emplearse para mayor seguridad del paciente. (30,6)

Varios estudios clínicos sobre los cambios de la concentración plasmática de adrenalina en pacientes sanos tras inyecciones dentales de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:100000. Después de la inyección de 1 cartucho (1.8ml) los niveles plasmáticos aumentaron al doble o triple pero sin cambios significativos de la frecuencia cardiaca y presión arterial. Con tres cartuchos (5,4 m) los niveles aumentaron cinco a seis veces con cambio significativo en la frecuencia cardiaca y presión arterial pero sin síntomas o secuelas secundarias. (6)

De dos a tres cartuchos de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:100000, tienen escasa importancia clínica en la mayoría de los pacientes con hipertensión u otros trastornos cardiovasculares; sus beneficios sobrepasan con mucho cualquier posible desventaja o riesgo. Parece también que cantidades superiores se asocian con un mayor riesgo de cambios hemodinámicos adversos. (30)

El uso de vasoconstrictores está contraindicado en pacientes con hipertensión grave o muy grave, arritmias, infarto al miocardio (<6meses), ictus reciente, angina inestable, insuficiencia cardiaca congestiva e hipertiroidismo.

La interacción farmacológica de vasoconstrictor y antihipertensivos bloqueantes β -adrenérgicos no selectivos, es inhibida causando una

vasoconstricción periférica no compensada, con una elevación significativa de la presión arterial.

4.2 Crisis hipertensiva en el consultorio dental

1. Detener el procedimiento odontológico, retirando cualquier objeto de la boca.
2. Colocar al paciente en posición semi-fowler.
3. Realizar toma de presión arterial al paciente.
4. Administrar medicamento antihipertensivo.
Puede administrarse: captopril 25mg vía sublingual o nitroglicerina 0.3-0.6 mg vía sublingual
5. Mantener el paciente tranquilo.
6. Verificar presión arterial después de unos 30-45 minutos.

Conclusiones

Siendo México un país en el que están presentes enfermedades causadas por el sedentarismo y la mala alimentación, entre otras; una parte de la población padece enfermedades cardiovasculares una de ellas, la hipertensión arterial.

Nosotros como Odontólogos, podemos apoyar en esta situación informando a nuestros pacientes, que estas enfermedades se pueden controlar.

En la clínica dental, es importante acercar a los pacientes a la prevención bucal, identificando a los pacientes vulnerables, para ello el cirujano dentista debe contar con los conocimientos necesarios para el manejo y seguimiento de esta enfermedad.

Una vez que contamos con las bases de identificación de los pacientes que presentan estos padecimientos, debemos enfocarnos en el manejo y seguimiento de su plan de tratamiento, tomando medidas preventivas, como son: la toma de la presión arterial antes de cada consulta, el contacto con su médico tratante, que siga su tratamiento farmacológico; para que no se presenten, complicaciones durante nuestras consultas. Así como evitar cualquier factor externo que puede causar una elevación de la presión arterial y evitar una crisis hipertensiva en el paciente.

De esta manera ayudamos a mejorar la salud de nuestros pacientes, o a prevenir complicaciones durante nuestras consultas dentales, teniendo como meta la prevención y control de estas enfermedades.

Bibliografías

1. Espinosa MT. Farmacología y terapéutica en odontología. 1ª ed. Editorial Medica panamericana.2012 Pp. 269-276
2. Guadalajara JF. Cardiología. 7ª ed. México. Editorial Méndez Editores. 2012. Pp.775-818,33-44.
3. Fox SI. Fisiología Humana. 12ª ed. México. Editorial Mc Graw Hill. 2003. Pp.445-476.
4. Dvorkin MA, Cardinali D.P, Hermoli RH. Best&Taylor Bases Fisiológicas de la práctica médica. 14ª ed. México. Editorial Médica panamericana. Pp.265-305
5. Fauci A, Kasper D, Longo D.,Braunwald E, Hauser S, Jameson L. Harrison Principios de medicina interna. 17a ed. México. Mc Graw Hill. 2009.Pp1549-1562
6. Little J, Falace D, Miller CS, Rhodus N. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª ed. Madrid. Editorial Harcourt.2009. Pp.176-189.
7. Ruesga E A., Jauregui R., Saturno G. Cardiología. 1ª ed. México. Editorial Manual moderno. 2005. Pp.647-673.
8. Rose LF, Kaye D. Medicina interna en odontología. Barcelona. Editorial Salvat. 1992. Pp.517-525.
9. Orea A., Castillo L., Rodriguez C. Factores de insuficiencia Cardiovascular e insuficiencia cardiaca. 1ª ed. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, 2005, Pp.1-17
10. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf
omero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. México
11. Séptimo Informe del Comité Nacional conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. (JNC 7).

<https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/.../express.pdf> High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on JNC 7

12. NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html
13. Castellanos JL, Díaz ML, Gay O. Medicina en odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. México. Editorial Manual Moderno. 2002. Pp.
14. Guía de Referencia Rápida. Prevención, diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas. www.cenetec.salud.gob.mx/.../Crisis_hipertensivas/GRR_SSA_155_08.pdf...
15. Katzung B. Farmacología básica y clínica. 11ª ed. México. Mc Graw Hill. 2010. Pp.167-187.
16. Goodman Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9ª ed. México. Mc Graw Hill. 1996. Tomo II. Pp.835-862.
17. Tintinalli J. Krome R. Ruiz E. 3a ed. México. Editorial Interamericana. 2009. Vol. II. Pp.441-450
18. Moya MS. Normas de actuación en urgencias. 5ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2011. Pp.134-141.
19. Gómez LM. Morales C. Isaza LF. 1a ed. Colombia. Editorial Corporación para investigaciones Biológicas. 2010. Pp.749-765.
20. Jaramillo MA. Velásquez LC. Urgencia en la atención prehospitalaria. Técnicas básicas y avanzadas para el personal asistencial. 1ª ed. Colombia. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2011. Pp.431-438.
21. Ribera M. Caballero I. Crisis hipertensiva a partir de un signo. AMF 2014, Vol. 10. Pp. 89-94

22. Ordoñez P. La Rosa Y. Espinoza A. Álvarez F. Hipertensión arterial. Recomendaciones básicas para la prevención, detección, evaluación y tratamiento. Revista científica medica Cienfuegos. Vol. 10.
23. Fonseca S. Hipertensión severa en urgencias, una evaluación integral. Medicina interna de México. 2014. Pp.707-717
24. Antpniuk A. Saliba A. Possi AP. Estrés en la práctica odontológica. ADM.Vol63 no. 5. 2006. Pp.185-188
25. Rodríguez LM. López E. Varel A. Estrés en pacientes de las unidades de salud bucodental de atención primaria. Odontología preventiva. Pp.97-102
26. Robles NR. Cancho B. Hipertensión de bata blanca. Nefrología Vol.22. suplemento 3 2002.
27. Arnes C. Moreno A. Abasolo S. Álvarez J. Hipertensión de bata blanca. Temas de hoy. Mayo 2002. Pp. 269-272.
28. De Jesús A. Guillen P. Aguirre P. Buñuelos J. Manejo clínico-farmacológico del dolor. ADM. Vol.65 No.1 2008 36-43
29. Díaz LM Castellanos JL Suarez O. Selección de los anestésicos locales para los pacientes hipertensos. Revista de la asociación Dental Mexicana. Vol.60 Num.2 2003
30. Malamed S. Manual de Anestesia Local.5ª ed. México. Editorial Elsevier-Masson.

