UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

LICENCIATURA DE CIRUJANO DENTISTA

INCORPORADA A LA UNAM
No. DE ACUERDO CIRE 12/11 DE FECHA 24 DE MAYO DE 2011
CLAVE 8968 – 22

"GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL MANEJO ODONTOLOGICO DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL."

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:
P.C.D. ABIGAIL GRACIELA OLIVOS TENORIO
P.C.D. ANDRES CHAVEZ AGUILAR

ASESOR DE TESIS
CD. VERONICA SOTO DUEÑAS

IXTLAHUACA, ESTADO DE MEXICO, MAYO DEL 2019

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

A Dios por darme salud, por fortalecer mi fe, por darme la fortaleza para continuar y lograr mis objetivos. Le agradezco por la familia que tengo y por darme claridad en los momentos más difíciles de mi vida.

Dedico este proyecto a mis padres Bertha Tenorio Vázquez y Ernesto Olivos Reyes, por confiar en mí y apoyarme en mis decisiones, este logro es igualmente suyo, por su esfuerzo y sacrificio para darme una mejor educación y hacer de mí una profesionista, les agradezco el cuidar de mí, su paciencia, su comprensión, el permanecer conmigo en este camino, los amo y sin ustedes no hubiera podido alcanzar este objetivo.

A mi hermano Daniel Olivos Tenorio quien es mi compañero de vida, me ha apoyado y animado en los momentos más difíciles de mi vida, por ser el primero en creer y confiar en mí, lo amo y espero ser un buen ejemplo para él.

A toda mi familia, en especial a los que me acompañaron siendo mis pacientes durante mi formación profesional, a ellos les agradezco el haber depositado en mí su confianza para cuidar de su salud, les agradezco su tiempo y su comprensión, mi cariño por ustedes es muy grande. Agradezco a mi tía Mariella por escucharme y atenderme siempre que acudo por su consejo.

A mis amigos, porque el camino para llegar a donde estamos no ha sido fácil y hemos aprendido a superarnos con el anhelo de hacer y lograr un futuro mejor, les agradezco su confianza, su ayuda y sus consejos. Los quiero y valoro mucho nuestra amistad, pese a la distancia siempre encontraran en mí una amiga dispuesta apoyarlos.

Abigail Graciela Olivos Tenorio

A Dios por darme la vida, guiarme por el camino del bien y por ayudarme haber elegido una de las carreras profesionales del campo de la salud que siempre tuve el anhelo de estudiar y que hoy tengo ese sueño realizado, gracias.

A mi esposa por haberme dado unos hijos maravillosos, por haber creído en mi sed de aprender y convertir mi sueño en realidad, por haberme ayudado y estar conmigo en muchos días de desvelo apoyándome a estudiar, te agradezco de todo Corazón, te amo.

A una persona que siempre estuvo apoyándome moralmente pero que ahora está junto al creador Ma. Luisa Aguilar Cisneros, tía siempre estarás en mis pensamientos y en mi corazón, te amo.

A mis compañeros con los que emprendí este proyecto en mi vida, en especial a Abigail Graciela Olivos Tenorio, gracias por todo tu apoyo y amistad, siempre estaré agradecido contigo, gracias.

Andrés Chávez Aguilar

Agradecimientos

Agradecemos infinitamente el apoyo de la Universidad de Ixtlahuaca CUI, dirigida por el M. en D. Margarito Ortega Ballesteros, la cual, nos brindó la oportunidad de realizar nuestro sueño, así como a la directora técnica de la Licenciatura de Cirujano Dentista la M. en C. Elizabeth Sánchez Gutiérrez, por su apoyo durante nuestra estancia en la Universidad.

A todos y cada uno de los profesionistas que hicieron posible nuestra formación profesional, en especial a los que formaron parte de la realización de este proyecto de tesis; Dra. Verónica Soto Dueñas, Dr. Julio César Bermúdez Barajas, Dra. Rosa María Peñaloza Robles, Dra. Melva Delgado Jaimes, Dr. Leopoldo Javier Díaz Arizmendi y Dra. Ruth Romero Martínez.

Agradecemos la confianza y el apoyo de nuestro compañero y amigo el CD. Iván Alonso García Cruz, por creer en nosotros y acompañarnos en la realización de este proyecto, te deseamos éxito y prosperidad en tu vida.

¡Gracias a todos!

Índice

1. Marco teórico 8

1.1 Guía de práctica clínica 8
1.1.1 Definición 8
1.1.2 Función 8
1.1.3 Principios para el desarrollo de una guía de práctica clínica 8

1.2 Generalidades sobre la Circulación Sanguínea y Tensión Arterial (TA) 9

1.3 Hipertensión arterial (HTA) 12
1.3.1 Definición 12
1.3.2 Epidemiologia 12
1.3.3 Etiología y/o Factores de Riesgo 13
1.3.4 Fisiopatología de la HTA 14
1.3.4.1 Alteraciones y mecanismos vasculares 15
1.3.4.2 Alteraciones y mecanismos neuronales 17
1.3.4.3 Alteraciones y mecanismos renales 22
1.3.4.4 Mecanismos para el control de la TA a corto y largo plazo 24
1.3.5 Clasificación con base a criterios diagnósticos 25
1.3.6 Clasificación etiológica 27
1.3.6.1 HTA Primaria (esencial) 27
1.3.6.2 HTA Secundaria (definida) 28
1.3.7 Diagnóstico 29
1.3.7.1 Condiciones y procedimiento para la toma correcta de TA 30
1.3.7.2 Manifestaciones clínicas de la HTA 32
1.3.7.3 Manifestaciones bucales no asociadas a fármacos 33
1.3.7.4 Manifestaciones bucales asociadas a fármacos antihipertensivos orales…….. 33
1.3.8 Medicamentos antihipertensivos orales 34
1.3.8.1 Diuréticos 35
1.3.8.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) 35
1.3.8.3 Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II) 36
1.3.8.4 Bloqueadores de los canales de calcio (BCC) 36
1.3.8.5 Inhibidores del sistema nervioso simpático (SNS) 37
1.3.8.6 Vasodilatadores directos 38
1.3.8.7 Interacciones farmacológicas 40

1.4 Anestésicos locales (AL) 43
1.4.1 Farmacocinética 43
1.4.2 Farmacodinamia 45
1.4.3 Clasificación de los AL 48
1.4.4 Principales AL utilizados en la práctica odontológica 49
1.4.5 Propiedades ideales de los AL 53

1.4.6 Efectos cardiovasculares producidos por los AL 53

1.5 Vasoconstrictores 54
1.5.1 Mecanismo de acción 54
1.5.2 Epinefrina principal vasoconstrictor de uso odontológico 56
1.5.2.1 Concentración 56
1.5.2.2 Dosis y duración del efecto anestésico 57
1.5.2.3 Hemostasia 60
1.5.2.4 Interacción farmacológica con Antihipertensivos orales 60
1.5.3 Contraindicaciones para el uso de AL con vasoconstrictor en paciente con HTA 60

1.6 Manejo odontológico actual del paciente con HTA 61
1.6.1 Paciente con HTA controlada 64
1.6.2 Paciente con HTA no controlada 67
1.6.3 Selección del AL para el paciente con HTA y su aplicación en la práctica odontológica 68
1.6.4 Crisis hipertensiva 71
1.6.5 Urgencia hipertensiva 73
1.6.6 Emergencia hipertensiva 73

1.7 Guía de práctica clínica para el manejo odontológico de pacientes con hipertensión arterial 74
1.7.1 Definición de HTA 74
1.7.2 Clasificación de HTA 74
1.7.3 Valoración y detección del paciente con HTA 75
1.7.3.1 Historia clínica 75
1.7.3.2 Factores de riesgo, signos y síntomas 75
1.7.3.3 Toma de TA 77
1.7.3.4 Evaluación del paciente con HTA 78
1.7.3.5 Detección y clasificación del paciente con HTA 79
1.7.3.6 Medidas de prevención y seguridad 80
1.7.4 Atención odontológica del paciente con HTA 80
1.7.4.1 Tratamientos convencionales 80
1.7.4.2 Tratamiento a manifestaciones bucales asociadas a fármacos antihipertensivos 82
1.7.4.3 Urgencias odontológicas 82
1.7.4.4 Atención odontológica y selección de AL para el paciente con HTA 83
1.7.4.4.1 Paciente con HTA controlada 83
1.7.4.4.2 Paciente con Pre hipertensión 84
1.7.4.4.3 Paciente en Hipertensión etapa 1 (140-159/90-99mmHg) 84
1.7.4.4.4 Pacientes en Hipertensión etapa 2 (160-179/100-109mmHg) 85
1.7.4.4.5 Pacientes con TA ≥180/100mmHg 86
1.7.4.4.6 Medidas de prevención y seguridad para el uso de AL 86
1.7.4.5 Prescripción farmacológica 87
1.7.4.6 Atención de crisis hipertensivas 89

1.7.5 Diagramas 91

2. Planteamiento del problema 101

3. Justificación 103

4. Objetivos 104

4.1 Objetivo general 104

4.2 Objetivos específicos: 104

5. Materiales y métodos 105

5.1 Diseño del estudio 105

5.2 Muestreo 105

5.3 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación 105

5.4 Variables de estudio 106

5.5 Procedimiento 107

6. Referencias 108

7. Anexos 115

7.1 Glosario 115

1. Marco teórico

1.1 Guía de práctica clínica

1.1.1 Definición

Según la Real Academia Española de la Lengua, guía se define como “aquello que dirige o encamina”(1).

La definición de **Guía de práctica clínica** más tradicional en la literatura científica es la propuesta por el Institute of Medicine (IOM), en 1990 y la define como: “el conjunto de recomendaciones desarrolladas de manera sistemática, para ayudar a los clínicos y a los pacientes en el proceso de la toma de decisiones, sobre cuáles son las intervenciones más adecuadas para resolver un problema clínico en circunstancias sanitarias específicas”(2).

1.1.2 Función

Consiste en ofrecer al clínico una serie de alternativas con las que poder resolver, a través de la evidencia científica, los problemas que surgen diariamente con los pacientes (3).

1.1.3 Principios para el desarrollo de una guía de práctica clínica

1. Identificar y redefinir el área de trabajo y el tema.
2. Convocar grupos en el desarrollo de la guía.
3. Evaluar evidencias identificadas por una revisión sistemática de la literatura.
4. Traducir las evidencias a recomendaciones.
5. Someter la guía a revisión externa (2).

1.2 Generalidades sobre la Circulación Sanguínea y Tensión Arterial (TA)

El corazón es un órgano visceral ubicado en el mediastino medio dentro de la cavidad torácica, proveer de sangre a todos los tejidos del cuerpo es su principal función, las estructuras que lo conforman son; endocardio que es la capa más interna y recubre las cavidades internas, miocardio integrado por el musculo cardiaco, pericardio el cual aporta recubrimiento y sujeción, nervios encargados de la estimulación neuronal, arterias coronarias encargadas del aporte nutricional y venas por las que fluye la sangre usada por dicho órgano. Del corazón emergen grandes vasos como las arterias y venas pulmonares, arteria aorta, y venas cavas superior e inferior (4,5).

En su interior, el corazón se encuentra divido en cuatro cavidades, dos cavidades superiores y dos cavidades inferiores, una cavidad superior y una cavidad inferior integran la mitad de lado derecho del corazón y de la misma manera una cavidad superior y una cavidad inferior integran el lado izquierdo del corazón, para cada lado la cavidad superior corresponde a una aurícula y la cavidad inferior corresponde a un ventrículo, las cavidades se encuentran separadas por un tabique interauricular y un tabique interventricular formados por tejido fibroso (4,6,7).

El flujo sanguíneo en la parte interna del corazón se lleva acabo de aurícula a ventrículo, esta comunicación es regulada por válvulas que aseguran la correcta dirección del flujo sanguíneo e impiden su retorno, la válvula que regula el flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho es la válvula tricúspide y la válvula mitral regula el flujo sanguíneo entre la aurícula izquierda y ventrículo izquierdo (4,7).

Las aurículas reciben sangre por medio de venas que no cuentan con compuertas dentro del corazón, la aurícula derecha recibe sangre a través de las venas cavas superior e inferior, dicha sangre proviene de la mayor parte de los tejidos del organismo, mientras que la aurícula izquierda recibe sangre proveniente únicamente de las venas pulmonares (7).

De cada ventrículo emerge una arteria sobre la cual será impulsado el flujo sanguíneo, la válvula y arteria pulmonar se ubican en el ventrículo derecho, mientras que del ventrículo izquierdo emergen la válvula y arteria aorta (4,7).

El sistema de conducción es un sistema eléctrico regulado por el sistema nervioso, este sistema es el encargado de la contracción rítmica y ordenada del corazón. La sangre a través de la cual se nutre el corazón fluye por las arterias coronarias, la sangre usada por el corazón es recogida por las venas cardiacas y se transportan al sistema venoso (7,8).

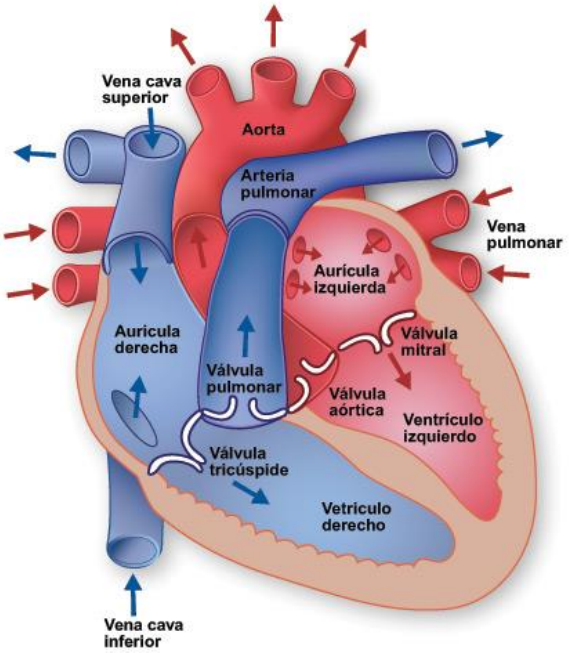


Figura 1. Anatomía y dirección del flujo sanguíneo en el corazón (9).

La circulación menor o circulación pulmonar se lleva acabo de la siguiente manera: el flujo sanguíneo recibido en la aurícula derecha por las venas cavas pasa al ventrículo derecho regulado por la válvula tricúspide y el ventrículo derecho impulsa el flujo sanguíneo a los pulmones por medio de la arteria pulmonar, para que esta sangre sea oxigenada en los pulmones (6,7).

La circulación mayor corre a cargo de la aurícula y ventrículo izquierdos, la aurícula izquierda recibe la sangre oxigenada proveniente de los pulmones, por medio de las venas pulmonares, dicha sangre por medio de la válvula mitral pasa al ventrículo izquierdo de donde será impulsada a la arteria aorta y pasara al resto de los tejidos del cuerpo, finalmente, la sangre terminara regresando a la aurícula derecha y de esta manera se cierra la circulación sanguínea (4,6,7).

El **gasto cardiaco (GC)** es la cantidad de sangre que impulsa el ventrículo izquierdo sobre la arteria aorta durante la sístole, representa la cantidad de sangre acumulada por todos los tejidos del organismo, por lo tanto, es la cantidad de sangre que fluye por la circulación mayor y es dependiente del retorno venoso (10,11).

El **retorno venoso** es la cantidad de sangre que vuelve a la aurícula derecha por las venas cavas, esta cantidad de sangre debe ser equivalente a la cantidad de sangre en el gasto cardiaco (4,10).

La **tensión arterial (TA)** es la fuerza que ejerce la sangre sobre la pared de las arterias, impulsada por la contracción del corazón, este efecto se produce de manera rítmica desde el ventrículo izquierdo hacia la arteria aorta (11).

En pacientes sanos la máxima TA o **presión sistólica** puede registrarse con cifras aproximadas a 120mmHg, y cifras de alrededor de 80mmHg en la TA mínima o **presión diastólica** (11,12)**.**

La **resistencia vascular periférica** representa la fuerza opositora de los vasos al flujo sanguíneo, es un valor variable, dependiente del nivel de contracción de las arterias (11,13,14).

Entre los elementos que incrementan la resistencia vascular periférica se encuentran las catecolaminas (dopamina, adrenalina y noradrenalina), tromboxano, leucotrienos, angiotensina II y endotelina. Los elementos que pueden aminorar la resistencia

vascular periférica tras inducir una vasodilatación son; óxido nítrico (NO), prostaglandinas, cininas, hipoxia, cambios en el pH sanguíneo, entre otros. Por lo tanto, la regulación de la TA resulta ser compleja por ser trabajo de diversos mecanismos (6,13,14).

1.3 Hipertensión arterial (HTA)

1.3.1 Definición

La **hipertensión arterial (HTA)** es un trastorno hemodinámico de origen multifactorial caracterizado por el aumento persistente de la presión arterial por encima del valor promedio establecido 140/90mmHg, dando como resultado el aumento de la resistencia vascular periférica la cual produce un daño sistémico (11,15).

Es una condición que puede cursar de manera asintomática pero que puede resultar en complicaciones mayores de no ser diagnosticada a tiempo, causando así un daño en órganos blanco (DOB), como en sistema nervioso central (SNC), corazón, riñones y sistema vascular periférico (13,15).

1.3.2 Epidemiologia

En todos los grupos de edad, sexo y raza, la HTA es un importante factor de riesgo considerado independiente a la enfermedad coronaria (16,17).

Las enfermedades crónicas esenciales del adulto (ECEA) son reconocidas como la primera causa de morbilidad en el adulto, a nivel mundial. El incremento en la prevalencia de las ECEA como lo es la HTA, Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), ateroesclerosis, dislipidemias, obesidad, síndrome metabólico, entre otros padecimientos, ha superado al grupo de enfermedades trasmisibles. La HTA es el riesgo cardiovascular con mayor prevalencia a nivel mundial (16).

En el año 2000 en México, más de 15 millones de personas de un grupo de edad de entre 20 a los 69 años padecían HTA, en el año 2010 los datos de ENSANUT reportaron un 31% de mexicanos con HTA y para el 2014 la estimación de personas con HTA fue de alrededor de 24 millones de adultos mayores de 20 años (16).

La enfermedad aumenta exponencialmente después de los 30 años de edad, antes de los 50 años la prevalencia es mayor en hombres que en mujeres, después de la menopausia la prevalencia aumenta y excede más en las mujeres que en los hombres. Eventualmente para la edad de 75 años casi un 90% tanto en hombres como en mujeres padecerán de HTA (18).

Los reportes del año 2000 muestran que el 61% de los pacientes con HTA ignoraban tener este padecimiento, ya que, regularmente en México el paciente acude al médico varios años después del inicio de su HTA, con la probabilidad de que exista DOB. De los pacientes que conocían padecer HTA, la mitad se encontraban bajo tratamiento médico y de ellos solo 14.6% reporto cifras de TA menores a 140/90mmHg (18).

Se estima que en México solo un 10% de pacientes diagnosticados con HTA tienen un control óptimo del padecimiento. Contribuyendo el aumento de crisis hipertensivas y eventos cardiovasculares (16).

1.3.3 Etiología y/o Factores de Riesgo

Los hábitos dietéticos en la vida diaria claramente tienen una influencia en el desarrollo de la HTA. Dietas bajas en frutas aumentan el riesgo en el desarrollo de la misma, podría ser por el bajo consumo de citratos. Los dos determinantes causales primordiales de la HTA son el exceso del consumo de calorías y sodio (Na), aunándose a ello la baja ingesta de potasio (K) (19).

Hoy en día más de un 50% de los casos de HTA se asocian a la obesidad y la inactividad física que también aumenta el riesgo de desarrollo de hipertensión. La HTA es un factor de riesgo mayor no solo para enfermedad de las arterias coronarias sino también para hipertrofia del ventrículo izquierdo, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular y enfermedad renal crónica (20).

En el año de 1990 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoció 6 grupos principales de riesgo en padecer HTA, los cuales son: personas con obesidad, raza negra, alcohólicos, diabéticos, personas de la tercera edad y mujeres embarazadas (21).

1.3.4 Fisiopatología de la HTA

Fisiopatológicamente la HTA es principalmente el resultado del aumento sostenido de la vasoconstricción arterial, aumento en la volemia o de ambos, pude ser un efecto secundario a una alteración identificable o derivarse de distintas alteraciones primarias en la homeostasis del aparato cardiovascular, por lo que su etiología multifactorial hace compleja su descripción fisiopatológica (14,22).

El organismo responde con diversos mecanismos homeostáticos para el control de la TA, participan mecanismos vasculares, hormonales, neurales, y renales. La alteración en el funcionamiento de uno o varios mecanismos a causa de múltiples factores desencadena el desarrollo de la HTA (14,23,24).

La HTA primaria es el resultado de una extrema y complicada interacción entre factores genéticos y ambientales mediados por un huésped con efectos neurohumorales (25).

Las teorías citadas más frecuentes de la patogénesis de la HTA primaria son: hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS), hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), retención de sal (NaCl) y agua por los riñones, inhibición hormonal del transporte sodio (Na) – potasio (K) a través de la pared celular de los riñones y los vasos sanguíneos, y una compleja interacción que envuelve la resistencia a la insulina y la función endotelial (22).

En diversos mecanismos existe la participación de enzimas y proteínas específicas con funciones especializadas, dichas cadenas de aminoácidos son codificadas por genes específicos, partiendo de esta premisa la influencia genética es significativa en los mecanismos homeostáticos para la regulación de la TA (14,24).

La existencia de múltiples mecanismos para la regulación de la TA hace que en ciertos pacientes sea necesaria la suscripción de múltiples fármacos antihipertensivos (14,23).

1.3.4.1 Alteraciones y mecanismos vasculares

La alteración de la estructura, funcionamiento y propiedades del endotelio es un factor altamente relacionado a la fisiopatología de la HTA esencial y al inicio del desarrollo de la aterosclerosis. El daño endotelial contribuye al aumento en la resistencia vascular con la cual se aumenta la TA, esté daño, aunado a otros factores como edad, estrés psicológico, alta ingesta de sodio (Na) y hábitos como el tabaquismo, causan la rigidez de las arterias, siendo esta rigidez una factor más para la evolución de la aterosclerosis (24,26,27).

Durante la sístole, la presión que ejerce el flujo sanguíneo sobre la pared de la arteria aorta es absorbida por su elasticidad y la retracción de dicha elasticidad mantiene la presión durante la diástole, por lo que, la TA sistólica aumenta cuando se pierde elasticidad de la pared vascular, estudios reflejan que este efecto es más frecuente en pacientes de ambos sexos mayores de 50 años (23).

La prolongada vasoconstricción y presión alta producen el engrosamiento del lumen de las arterias y arteriolas. El musculo liso arterial sufre una hipertrofia e hiperplasia, con lo cual, el lumen de la túnica íntima y túnica media se hace más cerrado permanentemente (22).

En un proceso inflamatorio, los mediadores bioquímicos de la inflamación como la histamina, leucotrienos y prostaglandinas producen el aumento de la permeabilidad del endotelio vascular, permitiendo el paso de Na, calcio (Ca), agua y proteínas plasmáticas a la pared vascular aumentando así su engrosamiento y en el caso del Ca causa vasoconstricción por la contracción del musculo liso (22).

Con la arterosclerosis, además de existir una disminución en la flexibilidad de las paredes vasculares, existe un estrechamiento del lumen vascular a nivel de las arterias coronarias, la HTA agrava aún más la condición del paciente aumentando el riesgo de sufrir oclusión de las arterias coronarias e infarto al miocardio (22,26).

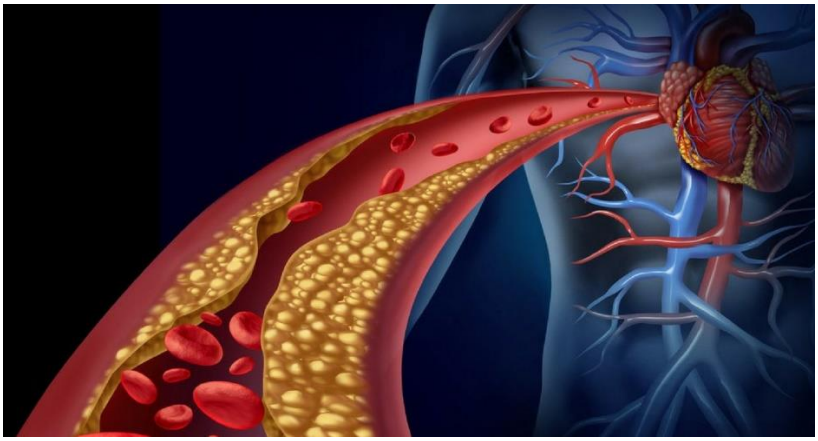


Figura 2. Representación figurativa de la aterosclerosis (28).

En el endotelio se secretan vasodilatadores como bradicinina, prostaciclina y óxido nítrico (NO), que contrarrestan los efectos vasoconstrictores producidos la angiotensina II, endotelina y tromboxanos. El daño endotelial producido por la aterosclerosis y la HTA altera la producción de dichas sustancias vasodilatadoras, con lo cual, se ve reducido el efecto vasodilatador (6,12,24).

1.3.4.2 Alteraciones y mecanismos neuronales

El sistema nervioso es considerado el principal regulador de la TA a corto plazo, la velocidad de respuesta de este mecanismo es de 5 a 10 segundos en los cuales es capaz de producir un aumento de la TA de hasta casi el doble respecto a la TA normal. El efecto inverso al inhibir el estímulo nervioso, la TA puede bajar a la mitad de los niveles normales en un tiempo aproximado de 10 a 40 segundos (10).

El sistema nervioso controla la circulación sanguínea por medio del sistema nervioso autónomo (SNA), este se divide en sistema nervioso simpático (SNS) y sistema nervioso parasimpático (SNP), el SNS tiene mayor participación en la regulación de la TA y contractilidad el corazón mientras que la participación del SNP tiene mayor actividad en otras funciones del organismo, el principal efecto del SNP sobre el aparato cardiovascular es la marcada disminución de la TA y un mínimo descenso en la contracción del corazón (10,29).

El SNS distribuye fibras nerviosas vasoconstrictoras en todos los segmentos de la circulación y solo pocas fibras nerviosas dilatadoras, las fibras nerviosas vasoconstrictoras se encuentran en mayor concentración en los riñones, intestino, bazo y piel, causando un efecto vasoconstrictor considerable sobre estos tejidos, dichas fibras se encuentran en menor concentración en cerebro y musculo esquelético (10,29).

Mecanismo de autorregulación

Existe un mecanismo de autorregulación que se activa ante el aumento del flujo sanguíneo sobre un tejido, este mecanismo se efectúa cuando la vascularización local del tejido afectado produce una vasoconstricción, atenuando el aumento de flujo sanguíneo hasta lograr la irrigación normal del tejido (8,10).

Con el aumento de volemia, el flujo sanguíneo aumenta en todo el organismo y el mecanismo de autorregulación contrae los vasos sanguíneos del organismo aumentando el gasto cardiaco equivalente al aumento de la TA y conlleva al aumento de la resistencia periférica total (10).

Cuando existe un descenso de la TA, para el aumento de la TA se estimulan simultáneamente todos los efectos vasoconstrictores y cardioaceleradores del SNS, causando tres efectos principales; a) contracción de las arteriolas, aumentando así la resistencia periférica, b) aumento en la fuerza de contracción de venas y algunos otros vasos sanguíneos, produciendo que el flujo sanguíneo de los grandes vasos periféricos se dirija al corazón aumentando el volumen sanguíneo en las cámaras cardiacas, con lo que, el bombeo de sangre aumenta y c) las señales nerviosas simpáticas sobre el corazón elevan la fuerza contráctil del corazón, aumentando así la capacidad del corazón para bombear el doble de la cantidad de sangre que se bombea en condiciones normales, como se mencionó estos tres efectos conllevan a la elevación de la TA (10).

A nivel de sistema nervioso, la hiperactividad del SNS es importante para el desarrollo de la HTA, principalmente cuando es estimulado ante situaciones de estrés y ejercicio (6,12,23).

Mecanismo de control de la TA a través de barorreceptores.

El mecanismo de control de la TA mediante barorreceptores es un mecanismo de acción rápida y es un efecto amortiguador, ya que, se opone al aumento y descenso de la TA (10).

Los barorreceptores son terminaciones nerviosas localizadas en las paredes vasculares de ciertas arterias, estos receptores perciben el grado de estiramiento de la paredes vasculares y operan según el grado de presión al que son sometidas dichas arterias, los barorreceptores que operan a altos niveles de presión se localizan en el

seno carotideo y cayado de la aorta, a una presión baja operan sobre la arteria pulmonar y en ambas aurículas y los barorreceptores que operan a baja y alta presión se encuentran en ventrículo izquierdo y arterias aferentes renales (11).

Con el aumento de la TA los barorreceptores perciben un estiramiento en las paredes de las arterias que produce una señal la cual es envida al encéfalo, inhibiendo el centro vasomotor el cual pertenece al bulbo raquídeo y regula la TA a corto plazo, las señales excitan el SNA y la respuesta a la señal es transmitida a través de la circulación causando efectos como la vasodilatación de vasos y arteriolas periféricas, y disminución de la frecuencia cardiaca y en la fuerza de contracción del corazón, esto conlleva a la disminución de la TA hasta cifras nuevamente normales (10,11).

Cuando la TA desciende las paredes de las arterias sufren un menor grado de estiramiento, los barorreceptores perciben menos estiramiento y por lo tanto disminuyen las señales de inhibición del centro vasomotor, por lo cual, el centro vasomotor es más activo de lo normal y produce el aumento de la TA (8,10,11).

Hipotensión ortostática

Los barorreceptores actúan ante el cambio de postura del paciente, esto quiere decir que cuando el paciente se encuentra en posición decúbito dorsal y se levanta, la TA de la parte superior del cuerpo tiende a descender considerablemente y este efecto puede provocar la pérdida de la conciencia, ante esta situación los barorreceptores reaccionan con un efecto reflejo en el cual las señales barorreceptoras mandan una descarga simpática a todo el organismo para disminuir la depresión de la TA de la parte superior del cuerpo (6,10,30).

Secreción de catecolaminas

La medula suprarrenal y el SNS producen la secreción de catecolaminas como noradrenalina y adrenalina hacia el flujo sanguíneo, cuando el paciente es sometido a situaciones de estrés, tensión, ansiedad y dolor, la secreción de catecolaminas puede incrementarse de 20 a 40 veces más de lo normal, causando en la mayoría de los casos un incremento considerable de la TA (6,31,32).

Dichas hormonas actúan sobre receptores adrenérgicos clasificados en dos tipos; receptores α-adrenérgicos y β-adrenérgicos, ambos con respectivas subdivisiones, en la **Tabla 1** se muestra la subdivisión de dichos receptores, así como su ubicación en el sistema cardiovascular y el efecto producido. Los efectos serán dependientes de la afinidad de cada hormona con cada receptor (10,29,32,33).

Tabla 1. Receptores adrenérgicos

Receptor adrenérgico	Ubicación	Efecto
α – 1	Fibras musculares lisas en los vasos sanguíneos que irrigan las glándulas salivales, piel, mucosas, riñones y vísceras abdominales.	Excitación- constricción, aumento de presión sistólica y diastólica
α – 2	Fibras musculares lisas en algunos vasos sanguíneos.	Inhibición - relajación – vasodilatación
β – 1	Fibras de musculo cardiaco.	Excitación- aumento en la fuerza de contracción cardiaca y acelera el ritmo del corazón
	Células renales y yuxtaglomerulares	Secreción de renina
β – 2	Musculo liso en las paredes de vías aéreas; vasos sanguíneos que irrigan el corazón, musculo esquelético, tejido adiposo e hígado; y paredes de órganos viscerales como la vejiga.	Inhibición- relajación, que provoca dilatación de vías aéreas, vasodilatación y relajación de las paredes de los órganos

Extracto de Principios de anatomía y fisiología, 2011 (32).

Adrenalina o epinefrina

La adrenalina o epinefrina es secretada de forma natural en una cantidad de 0,2µg/kg/minuto, tiene afinidad por ambos tipos de receptores, siendo predominantes los efectos sobre los receptores β, causando principalmente broncodilatación y aumento de la contracción cardiaca (receptores β-1) y un efecto vasodilatador al estimular los receptores β-2 adrenérgicos que dilatan solo algunos vasos sanguíneos. Su efecto tiene una duración aproximada de 2 a 4 minutos (10,29,32).

La epinefrina la encontramos como un agregado en ciertas soluciones anestésicas con las cuales para su aplicación en pacientes con HTA se deben tener ciertos cuidados, ya que, en paciente que se encuentran bajo tratamiento médico con diuréticos y/o bloqueadores de calcio pueden sufrir hipopotasemia, con la cual, se desarrollan arritmias (29).

Norepinefrina o noradrenalina

La norepinefrina se secreta en una cantidad normal de 0,05 µg/kg/minuto, tiene mayor afinidad a los recetores β sobre los cuales su efecto es ligero. Se debe tener especial atención con paciente que toman antidepresivos tricíclicos, ya que, en conjunto con norepinefrina puede producirse una ataque hipertensivo (29).

1.3.4.3 Alteraciones y mecanismos renales

A través de los riñones se realizan dos acciones para el control de la TA a largo plazo, uno de ellos es el control del volumen extracelular y otro el sistema renina-angiotensina-aldosterona (10,12).

Control del volumen extracelular

Ante el aumento de la TA los riñones reaccionan casi de manera inmediata con dos efectos principales los cuales son: la diuresis y natriuresis por presión. Se conoce como diuresis por presión al aumento de volumen de orina excretada al aumentar la presión, y la natriuresis por presión es el aumento de la eliminación de sal (NaCl) en orina al aumentar la presión, la cantidad de NaCl excretada con la natriuresis es ligeramente menor a la cantidad de agua excretada con la diuresis (10).

El control de volumen extracelular es un mecanismo de control de la TA a largo plazo, este sistema se efectúa cuando existe una alteración en el volumen sanguíneo y TA, ante el aumento de volumen sanguíneo y TA, la presión hace que los riñones eleven la excreción de agua y NaCl en la orina, reduciendo el exceso de volumen, hasta normalizar la TA y en el sentido inverso, cuando la TA y el volumen sanguíneo disminuyen los riñones provocan la retención de agua y NaCl, y con ello se produce el aumento de TA (10,16).

Con el aumento de la TA a 150mmHg la excreción de orina se incrementa tres veces por encima de la ingesta normal de agua y NaCl, con una TA de 200mmHg aumenta hasta seis veces por encima la excreción normal de orina, cuando la TA disminuye la ingesta de agua y NaCl debe ser mayor a su eliminación, manteniendo el proceso hasta lograr la estabilidad de la TA (10,12).

El volumen extracelular aumenta principalmente por dos mecanismos uno de ellos es la alta concentración de NaCl en el organismo, ya que, con el aumento de NaCl en el líquido extracelular aumenta la osmolaridad, estimulando el centro de sed en el cerebro llevando al paciente a beber una mayor cantidad de agua para regular la concentración de NaCl extracelular (10,12).

El segundo mecanismo es derivado del primero ya que el aumento de la osmolaridad estimula la secreción de la hormona antidiurética a través del eje hipotalámico-hipófisis posterior, dicha hormona causa la reabsorción de agua en gran cantidad, lo cual, reduce el volumen de orina que será excretada, de este modo aumenta el volumen del líquido extracelular aunado a un amento de volemia puede aumentar considerablemente la TA (6,8,10,12).

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)

El SRAA es un regulador automático de la TA, aun cuando existe una alta ingesta de sal, manteniendo la TA en un nivel dentro de los rangos normales o próximos a ellos (10,11,16).

El mecanismo comienza a nivel renal, específicamente en las células yuxtaglomerulares, la cuales se encuentran en las paredes de las arterias aferentes próximas a los glomérulos, al descender la TA dichas células liberan **renina (enzima)** al flujo sanguíneo renal para posteriormente pasar a la circulación sanguínea en el resto del organismo, sin propiedades vaso activas, la **renina** cataliza el polipéptido **angiotensinogeno** producido en el hígado, transformándose en **angiotensina I**, posteriormente, la **enzima convertidora de angiotensina (ECA)** (secretada por las células del endotelio principalmente del endotelio pulmonar) transforma angiotensina I en angiotensina II**,** la **angiotensina II** es un potente vasoconstrictor que permanece activo en la circulación sanguínea por aproximadamente de 1 a 2 minutos antes de ser inactivado por las **angiotensinasas**. La angiotensina II se une a sus receptores de angiotensina AT-1 que se encuentran principalmente en los riñones, hígado, glándulas

supera renales y cerebro. Actúa directamente a nivel renal, reduciendo la excreción de sodio (Na) y agua, estimula la secreción de **aldosterona** por las glándulas suprarrenales, la cual promueve la reabsorción de Na y agua en los túbulos renales aumentando el volumen extracelular con lo que existe una disminución en excreción de orina, existiendo aumento de la TA a un largo plazo (6,10–12,33).

Este sistema se ve interrumpido ante la acción de algunos medicamentos antihipertensivos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) (16).

1.3.4.4 Mecanismos para el control de la TA a corto y largo plazo

Al existir un aumento o descenso de TA el organismo actúa principalmente con dos líneas de defensa: ante los cambios agudos de TA como primera línea de defensa actúa el sistema nervioso, mientras que la segunda línea de defensa mantiene el control de la TA a largo plazo, en esta segunda línea de defensa actúan principalmente los mecanismos renales (10,33).

La actividad de los mecanismos de la primera línea de defensa (mecanismos neuronales descritos en el inciso **1.3.4.2**) va disminuyendo conforme se activan los mecanismos de la segunda línea de defensa (mecanismos renales descritos en el inciso **1.3.4.3**) (5,10,12).

Los mecanismos de acción rápida para la regulación de la TA actúan de segundos a minutos, mientras que los mecanismos de acción a largo plazo son activados en un tiempo de 30 minutos a horas y mantienen un control de la TA durante días, meses y años (10,33).

1.3.5 Clasificación con base a criterios diagnósticos

La HTA se clasifica, con base a los registros de niveles elevados de TA.

Con el paso del tiempo esta clasificación ha sufrido modificaciones con propósitos como facilitar el reconocimiento de la HTA y su categoría en la práctica clínica e impulsar la publicación de nuevos estudios e investigaciones (34).

La NOM-030-SSA2-2009 y el sexto reporte del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Presure (JNC 6), adoptan los criterios mostrados en la **Tabla 2** (30,35).

Tabla 2. Clasificación de HTA según la NOM-030-SSA2-2009 y JNC 6

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Optima	< 120	< 80
Presión arterial normal	120 a 129	80 a 84
Presión arterial fronteriza	130 a 139	85 a 89
Hipertensión estadio 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión estadio 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión estadio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	< 90

Fuente: Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. 2010 (35)

El Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY- NOM-030-SSA2-2017 y el séptimo reporte del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) toman los mismos criterios para su clasificacion, con diferencia en el término asignado a cada categoría, en la **Tabla 3** se muestra la clasificación con las cifras TA asignadas y las respectivas diferencias en términos de las categorías (34,36).

Tabla 3. Clasificación de HTA según el PROY- NOM-030-SSA2-2017 y JNC 7

PROY- NOM-030-SSA2-2017 (Categoría)	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)	JNC 7 (Categoría)
Presión Arterial Optima	< 120	< 80	Presión arterial Normal
Presión Arterial Subóptima	120 a 129	80 a 84	Pre hipertensión
Presión Arterial Limítrofe	130 a 139	85 a 89	
Hipertensión Grado 1	140 a 159	90 a 99	Hipertensión Etapa 1
Hipertensión Grado 2	160 a 179	100 a 109	Hipertensión Etapa 2
Hipertensión Grado 3	≥ 180	≥ 110	

Fuente: JNC7. Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, 2011 (34) y Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-030-SSA2-2017, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica, 2017 (36).

Como se muestra en la **Tabla 4,** el octavo reporte del Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 8) no incluyó a la prehipertension en su clasificación (37).

Tabla 4. Clasificación de HTA según JNC 8

Categoría	Cifras de presión arterial (mmHg)
Normal	≤ 120/80
Elevada	120-129/≤80
Hipertensión estadio 1	130-139/80-89
Hipertensión estadio 2	≥ 140/90

Fuente: Nuevas guías del American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension para el tratamiento de la hipertensión. ¿Un salto en la dirección correcta?, 2018 (37)

Si es tomada como referencia esta clasificación actual, se potencializa el aumento de HTA de la población en nuestro país (37).

Tener en cuenta la clasificación con base a los criterios diagnóstico es de suma importancia ya que de acuerdo al grado de HTA que presente el paciente y tomando en cuenta sus necesidades se determinará el tratamiento odontológico (13).

1.3.6 Clasificación etiológica

1.3.6.1 HTA Primaria (esencial)

Su origen no está determinado por un factor en específico o determinado. Se asocia principalmente a un origen genético y a la alta ingesta de sodio, y suele presentarse en la mayoría de los casos (31,35).

Otros factores asociados son: hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS), elevación de la enzima convertidora de angiotensina relacionado con cierto genotipo que la codifica, obesidad, alcoholismo, tabaquismo, policitemia, baja ingesta de potasio, entre otros. El paciente puede cursar la enfermedad sin manifestar algún síntoma durante años (6).

La elevada ingesta de alcohol causa una hiperactividad del SNS el cual eleva la TA, aumentando el gasto cardiaco y frecuencia cardiaca, produce alteración en la permeabilidad de la membrana facilitando la entrada de calcio por una probable inhibición de del transporte de sodio (38).

La ingesta de alcohol en concentraciones bajas puede favorecer un efecto protector 0cerebral y cardiovascular, por su acción antiaterosclerótica en el perfil de lípidos, facilita la acción de la insulina y reduce la formación de trombos (6).

La nicotina contenida en los cigarros aumenta la TA por su acción sobre la norepinefrina y nervios adrenérgicos, reduce la distención vascular, aumentando la resistencia sistémica (6).

La HTA complicada es la HTA primaria sostenida que tiene efectos patológicos más allá de alteraciones hemodinámicas y desequilibrio de fluidos y electrolitos. La hipertensión complicada generalmente compromete la estructura y función de los vasos del corazón, aorta, riñones, ojos, cerebro y extremidades bajas (22).

1.3.6.2 HTA Secundaria (definida)

Su origen es dado por una condición que determina el porqué de la enfermedad, existe DOB (6,10,16) .

Entre las posibles causas identificables se encuentran: apnea del sueño, nefropatía crónica, aldosteronismo primario, terapia crónica con esteroides y síndrome de Cushing, feocromocitoma, coartación de la aorta y enfermedad tiroidea o para tiroidea (13).

La HTA aislada sistólica se define como la presión sistólica es igual o por encima de 140mmHg y la diastólica es menor a 90mmHg. Un gran número de individuos mayores a los 65 años la padecen y está fuertemente asociada con accidentes cerebrovasculares y cardiovasculares (22).

Los mecanismos de endurecimiento aórtico incluyen una gradual calcificación vascular, cambios en las fibras elásticas y aumento en la rigidez del colágeno. Cambios asociados con la edad alteran la válvula aortica, así que, el aumento del gasto cardiaco es demandado para mantener el flujo sanguíneo en la circulación sistémica (22).

La HTA maligna es de progresión rápida que causa encefalopatías, edema cerebral profundo que interrumpe la función cerebral y causa perdida de la conciencia, daño a órganos que resultan poner en riesgo la vida del paciente; además puede causar papiledema, fallo cardiaco, uremia, retinopatía y accidente cerebrovascular (39).

La HTA portal es la presión sanguínea alta anormal en el sistema venoso portal. La presión arterial en este sistema es normalmente de 3mmHg; este tipo de HTA es causada por desórdenes que obstruyen o impiden el paso de sangre de cualquier componente del sistema portal venoso o vena cava. La obstrucción puede ocurrir como

resultado de trombosis, inflamación o fibrosis de las sinusoides como ocurre en la cirrosis hepática la cual es la causa más común de la hipertensión portal (22).

Entre los fármacos que pueden inducir la elevación de la TA, se encuentran: anfetaminas, anticonceptivos, ciclosporina, cocaína, eritropoyetina, esteroides adrenales, licorice y simpaticomiméticos “descongestionantes” (40).

Pueden presentarse síntomas primarios como: cefaleas frecuentes, vértigo, polaquiuria y tinnitus. El presentar sintomatología es indicativo de un proceso grave y con un tiempo de solución considerable (22,31,41).

1.3.7 Diagnóstico

Para su evaluación y tratamiento se realizan pruebas de diagnóstico que incluyen repetidas tomas de la presión en un periodo de 24 horas además, biometría hemática y química sanguínea completas y electrocardiograma. Individuos que tienen la presión arterial elevada se presume que tienen hipertensión arterial primaria a menos que en su historia clínica, examen físico o diagnóstico inicial indique hipertensión secundaria. Una vez que se conozca el diagnóstico, se realiza una evaluación cautelosa para ver otros factores de riesgo cardiovascular (22).

Una anamnesis que contenga antecedentes heredofamiliares, factores de riesgo, interrogatorio por aparatos y sistemas nos permite identificar la presencia de signos y síntomas relacionados a hipertensión secundaria y/o DOB, así podremos inferir las condiciones de salud en las cuales se encuentra el paciente (15,34).

El método de diagnóstico para la detección de HTA es la lectura de TA por auscultación (13).

Para definir a un paciente como hipertenso, la OMS establece como cifras límite de TA ≥140/90mmHg, la lectura de estas cifras debe presentarse en al menos dos tomas sucesivas de TA bajo las condiciones óptimas para la toma correcta de TA (16,42).

1.3.7.1 Condiciones y procedimiento para la toma correcta de TA

Las condiciones que favorecen la toma de TA genuina, son las siguientes:

- Ambiente relajado, libre de estrés
- Paciente con reposo físico (no haber realizado esfuerzo físico 30 minutos antes de la toma de TA)
- Media hora previa a la toma de TA el paciente no debe fumar, ingerir té, café o alguna otra bebida estimulante (14,16).

Procedimiento:

1. La medición deberá ser realizada después de al menos 5 minutos de reposo.
2. El paciente deberá estar sentado en una silla que le permita apoyar la espalda; el brazo deberá estar descubierto, en posición de supinación y apoyado sobre una mesa o superficie firme.
3. Las mediciones deberán ser registradas preferentemente con un esfigmomanómetro de mercurio; de otra forma, puede ser utilizado un manómetro aneroide que haya sido calibrado recientemente, o bien, un equipo electrónico recientemente validado.
4. Situar la arteria braquial, por medio de la palpación del espacio antecubital.
5. Una vez localizada la arteria braquial, se coloca el brazalete del baumanometro corroborando que la marca de la arteria braquial del brazalete y la ubicación de la artería braquial coincidan. En la medición de la presión arterial se deberá utilizar un brazalete de tamaño apropiado y este debe colocarse de 2 a 3 centímetros por arriba del codo a la altura del corazón, dejando libre la fosa antecubital. El brazalete

deberá recircular al menos 80 % del brazo, debe ajustarse de manera que no quede flojo o apriete el brazo. Algunos adultos pueden requerir un brazalete largo.

6. El manómetro debe permanecer visible para el clínico.
7. Primero se establece la presión arterial sistólica, esto se consigue tomando la presión palpatoria de la arteria braquial-radial, es decir, se localiza el pulso radial y se comienza a inflar el brazalete progresivamente hasta que el pulso desaparece, después de la pérdida de pulso se aumenta de 30 a 40mmHg, finalmente se abre la válvula de presión para el descenso de la presión del brazalete, el descenso debe ser de 2 a 3mmHg/segundo, una vez que se detecta nuevamente el pulso radial se determina la presión arterial sistólica.
8. Para la toma de presión arterial por auscultación el clínico debe hacer uso del estetoscopio, colocando la campana del estetoscopio en la zona de ubicación de la arteria braquial (no por debajo del brazalete) y colocarse las olivas orientadas hacia adelante, se infla el brazalete nuevamente de 30 a 40mmHg sobre la presión arterial sistólica (determinada previamente en la toma de presión palpatoria) y se inicia con el descenso de la presión a una velocidad de 2 a 3mmHg, el clínico debe permanecer atento a los ruidos de Korotkoff los cuales determinan la presión arterial sistólica y diastólica.
9. Tanto la cifra de presión arterial sistólica como la diastólica deberán ser registradas, son detectadas por una serie de sonidos descritos como ruidos de Korotkoff, esto por la descripción que hizo de los ruidos el físico ruso Nikolai Korotkoff en 1905.
10. El primer sonido sordo “fase I de Korotkoff” es usado para definir la presión sanguínea sistólica, seguido por un periodo de silencio “fase II de Korotkoff”, posteriormente aparecen los sonidos “fase III de Korotkoff”, los ruidos se acentúan “fase IV de Korotkoff” y la desaparición del sonido “fase V de Korotkoff” es usada para definir la presión arterial diastólica. En casos donde los sonidos no desaparecen por completo se toma la “fase IV de Korotkoff” como presión diastólica.
11. Deberán realizarse dos o más lecturas separadas por dos minutos. Si las lecturas difieren por más de 5mmHg, deberá obtenerse y evaluarse lecturas adicionales.

12. El clínico debe explicar al paciente la interpretación de sus cifras de presión arterial y advertir al paciente sobre la importancia de realizarse mediciones periódicas (4,6,14,43,44).

HTA de bata blanca

Se conoce así al fenómeno que se presenta cuando el paciente refleja cifras altas de TA en la consulta, pero que de manera ambulatoria o en un monitoreo de 24 horas la TA se mantiene con cifras dentro de los parámetros normales. Es un fenómeno presente en varias consultas y se considera un fenómeno alarmante ya que estudios reportan que tras este tipo de HTA puede existir DOB (16).

Este fenómeno puede producirse en pacientes a los cuales la visita al médico les genera cierto nivel de estrés (16,30).

Durante la consulta el médico debe constatar las cifras de TA del paciente al menos dos veces, dejando pasar algunos minutos entre la primera y segunda toma de TA, la primera lectura de TA resulta elevada y tras dejar pasar unos minutos y hacer una segunda lectura de TA, esta puede disminuir y reflejar una cifra menor a la primera (16,30).

1.3.7.2 Manifestaciones clínicas de la HTA

En etapa temprana de la enfermedad la mayor parte de los pacientes cursan el padecimiento de manera asintomática por lo que el paciente no solicita la atención médica temprana, ya que, no existen manifestaciones clínicas perceptibles por lo que el principal método de diagnóstico será la toma periódica de TA (6,15,16,30).

En otros casos el paciente dentro de la primera etapa de la enfermedad puede manifestar síntomas como cefalea occipital, disminución de la visión y vértigo los cuales no son característicos de la enfermedad confundiéndolos con algún otro padecimiento (6,16,22).

Conforme transcurre la evolución de la enfermedad se produce un daño a órganos blanco, lo que dará inicio a un conjunto de manifestaciones clínicas según sea el órgano afectado como lo son enfermedad cardiaca, insuficiencia renal, papiledema, disfunción del sistema nervioso central, edema, retinopatía hipertensiva, entre otros (6,14,16,22).

1.3.7.3 Manifestaciones bucales no asociadas a fármacos

Las hemorragias petequiales son la única manifestación clínica oral que presentan los pacientes que no han sido diagnosticados como hipertensos y no siguen un tratamiento farmacológico para control de la TA, este signo se efectúa como consecuencia del aumento severo de la TA y extravasación de vasos sanguíneos de bajo calibre (13,45).

1.3.7.4 Manifestaciones bucales asociadas a fármacos antihipertensivos orales

La mayor parte de las manifestaciones bucales del paciente hipertenso son secundarias al tratamiento farmacológico. Las principales manifestaciones orales asociadas a fármacos antihipertensivos son; hiposalivación, reacciones liquenoides, hiperplasia gingival, úlceras aftosas, penfigoide bulboso, edema angioneurótico, eritema multiforme y alteración del sentido del gusto (45).

En la **Tabla 5** se describen las manifestaciones bucales asociadas a los distintos fármacos antihipertensivos (13).

Tabla 5. Manifestaciones bucales asociadas a fármacos antihipertensivos

Condición	Fármaco antihipertensivo
Hiposalivación	Diuréticos: Furosemida, clortalidona Inhibidores de ECA: Captopril entre otros. Agonistas a centrales: Metildopa Bloqueadores de los receptores B adrenérgicos: Metoprolol, Timolol, Nadolor, Atenolol.
Reacciones liquenoides	Agonistas a centrales: Metildopa
Hiperplasia gingival	Bloqueadores de los canales de calcio: Nifedipino
Ulceras aftosas	Inhibidores de ECA: Captopril y otros
Lengua negra	Agonistas a centrales: Metildopa
Pénfigo bulboso, penfigiode y lesiones reversibles que semejan penfigiode	Inhibidores de ECA: Captopril y otros
Edema angioneurótico	Inhibidores de ECA: Captopril y otros
Eritema multiforme	Diuréticos: Furosemida
Urticaria	Diuréticos: Clortalidona
Sialoadenitis	Agonistas a centrales: Metildopa

Fuente: Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2015 (13)

1.3.8 Medicamentos antihipertensivos orales

La terapia farmacológica del paciente hipertenso tiene como objetivo disminuir las cifras de TA, dando al paciente el mayor beneficio en coordinación con su padecimiento, existe una amplia gama de medicamentos antihipertensivos orales como los que se muestran en la **Tabla 6** (46)**,** mismos que tienen diferentes mecanismos de acción (16).

En México la HTA se relaciona al síndrome metabólico y la alta frecuencia de DOB, por lo que regularmente el paciente requiere de la aplicación de dos o más fármacos en sinergia con cambios en su estilo de vida (16).

1.3.8.1 Diuréticos

Estos fármacos funcionan al aumentar la excreción de sodio vía renal y tiene efectos adicionales de vasodilatador. Los beneficios que proporciona la administración de estos fármacos son; la reducción de eventos cardiovasculares mayores y derrame cerebral (6,30).

Los efectos secundarios de estos fármacos son metabólicos como hipokalemia, hiperglicemia e hiperuricemia, estos problemas se pueden reducir al administrarse en dosis bajas o al combinarlos con los IECA o los ARA II, los cuales han mostrado reducir los cambios metabólicos. Los diuréticos son igualmente efectivos al utilizarlos en combinación con los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) (16).

Las tiazidas más los bloqueadores β son efectivos al combinarlos, ya que reducen la presión sanguínea, pero ambos pueden aumentar la concentración de glucosa en la sangre, esta combinación debe de utilizarse con precaución en pacientes con riesgo de diabetes mellitus (47).

1.3.8.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Estos fármacos reducen la presión sanguínea bloqueando el sistema renina angiotensina, esto para prevenir la conversión de angiotensina I a la hormona angiotensina II que aumenta la presión sanguínea, estos fármacos aumentan la disponibilidad del vasodilatador bradicinina al bloquear su descomposición (30,48).

Son fármacos bien tolerados, su principal efecto secundario es tos, angioedema es poco común, pero puede complicar la función de las vías aéreas. No beben ser combinados con los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II), cada uno de estos medicamentos es benéfico en pacientes con enfermedad renal, pero al combinarlos pueden provocar efectos adversos en la función renal. Por otro lado, estos fármacos no se pueden utilizar en mujeres en gestación especialmente en el segundo

y tercer trimestre, ya que pueden comprometer el desarrollo normal del feto. También pueden incrementar la creatinina hasta un 30%, esto regularmente por la reducción de la presión sanguínea dentro del glomérulo al disminuir la filtración (48,49).

Este fármaco tiene beneficios en pacientes con fallo cardiaco, post infarto al miocardio, disfunción sistólica ventricular izquierda, diabéticos o no diabéticos y con enfermedad renal crónica (47).

1.3.8.3 Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II)

Los ARA II al igual que los IECA son antagonistas del sistema renina- angiotensina, reducen la TA al bloquear la acción de angiotensina II en su receptor AT-1, de esa manera previene los efectos vasoconstrictores de su receptor (16).

Estos fármacos son bien tolerados, raramente provocan angioedema, poseen efectos y beneficios parecidos a los IECA, puede aumentar la creatinina, que regularmente es un cambio funcional reversible no dañino. No se deben de combinar con los IECA por las causas ya mencionadas, ni se deben de administrar a mujeres embarazadas (47).

1.3.8.4 Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)

Estos fármacos reducen la presión sanguínea al bloquear el flujo de los iones de Ca a través de los canales L de las células de musculo liso en las arterias. Han mostrado tener efectos benéficos en la prevención de derrames cerebrales y eventos cardiovasculares (6,50).

El efecto secundario principal de estos fármacos es el edema periférico, el cual se manifiesta cuando se ingiere en dosis altas, este efecto puede ser atenuado al combinar estos agentes con IECA o ARA II. De igual manera pueden ser combinados de forma segura con β bloqueadores (47).

1.3.8.5 Inhibidores del sistema nervioso simpático (SNS)

Alfa-bloqueadores

Reducen la presión sanguínea bloqueando los receptores adrenérgicos alfa y previniendo la acción vasoconstrictora de estos. Estos fármacos no son de primera línea en hipertensión, sino que son utilizados en el tratamiento de la hipertensión resistente cuando se combinan con otros medicamentos como los diuréticos, β-bloqueadores e IECA. Son también efectivos en el tratamiento de hipertrofia benigna de la próstata (47).

Beta-bloqueadores

Estos fármacos como el metoprolol, reducen el gasto cardiaco y disminuyen la liberación de renina en los riñones. Son benéficos en pacientes con historial de infarto al miocardio y fallo cardiaco. Son efectivos en el manejo de angina de pecho.
Tienen efectos adversos en el metabolismo de la glucosa, por consiguiente, no se recomiendan en pacientes en riesgo de padecer Diabetes Mellitus especialmente en combinación con diuréticos (51).
Los principales efectos secundarios son: reducción de la función sexual, fatiga e intolerancia al ejercicio (47).

Alfa beta-bloqueadores

Producen vasodilatación periférica y aprovechan los efectos del bloqueador β en el corazón. El carvedilol en comparación con otros β bloqueadores ha mostrado mejorar el perfil lipídico y glicémico en pacientes con HTA e insuficiencia cardiaca (16,51).

Inhibidores del tono simpático central

Estos fármacos como lo son la metildopa y la clonidina funcionan principalmente al reducir la salida del sistema nervioso simpático desde el sistema nervioso central al relajar los vasos sanguíneos, disminuye la frecuencia cardiaca para de esa manera disminuir la HTA (47).

Son efectivos al reducir la HTA en la mayoría de los pacientes, pero tiene algunos efectos secundarios como lo son mareo, boca seca, los especialistas lo utilizan para tratar la HTA en mujeres embarazadas (47).

1.3.8.6 Vasodilatadores directos

De este grupo de fármacos la hidralazina comúnmente provoca la retención de fluidos y taquicardia. Son más efectivos en reducir la TA al combinarlos con diuréticos y beta bloqueadores, por esta razón no son medicamentos de primera línea en el tratamiento de la HTA. La hidralazina es el medicamento más utilizado, por otro lado la furosemida es utilizada en combinación para evitar la retención de fluidos (47).

Tabla 6. Medicamentos antihipertensivos orales

TIPO	FÁRMACO
Diuréticos	Clortalidona Hidroclorotiazida
***Diuréticos de asa**	*Furosemida
***Bloqueantes de los receptores de aldosterona**	*Espironolactona
Inhibidores del sistema renina angiotensina	**Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA)** Captopril Enalapril Ramipril
	Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) Losartán Candesartán Valsartán *Telmisartán
Bloqueadores de los canales de calcio	***Calcio antagonistas No Dihidropiridinicos** *Diltiazem *Verapamilo
	***Calcio antagonistas Dihidropiridinicos** Nifedipino Amlodipino *Felodipino
Inhibidores del sistema nervioso simpático	**Antagonistas de receptores adrenérgicos α-1** Prazosina **Antagonistas de receptores adrenérgicos β** Metoprolol *Propanolol **Antagonistas de receptores adrenérgicos α y β** Carvedilol **Inhibidores del tono simpático central** *Metildopa Clonidina
Vasodilatadores directos	Hidralacina Nitroprusiato de sodio

Fuente: Guía de farmacología y terapéutica, 2007 (46)
* Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención en el Primer Nivel de Atención, 2014 (15).

1.3.8.7 Interacciones farmacológicas

Una interacción farmacológica se efectúa cuando la acción y efecto de un fármaco sufre una alteración por la acción y efecto de otro u otros fármacos. No siempre en las interacciones farmacológicas se producen del mismo modo, en ocasiones ambos fármacos pueden potencializarse o inhibir la acción y efecto de ambos (52).

Entre los medicamentos más usados en odontología se encuentra los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), aunque no son prescritos por más de 5 días pueden reducir el efecto de algunos antihipertensivos orales (11,13).

La reacción que producen los AINE y otros medicamentos de uso frecuente en odontología se describen en la **Tabla 7** (13)**.**

Tabla 7. Interacciones farmacológicas

Medicamento antihipertensivo	Fármaco de uso en odontología	Reacción
Felodipino y diltiazem	Eritromicina	Aumenta la concentración plasmática del hipotensor
	Fenitoina y carbamacepina	Disminuyen la concentración plasmática del hipotensor
Bloqueadores β no cardioselctivos	Vasoconstrictores adrenérgicos (epinefrina, levonordrefina)	Hipertensión - bradicardia
Propranol, nadolol, timolol, metoprolol y atenolol	Indometacina y AINE	Se atenúa efecto antihipertensivo
Nadolol	Anestesia general, fenotiacina	Hipertensión
Metoprolol	Rifampicina	Reduce efecto antihipertensor
Furosemida	Corticosteroides	Hipopotasemia
	Indometacina, AINE, ASA y fenitoina	Disminuye el efecto del diurético
	Kanaminicina, gentamicina, tobramicina	Nefrotoxicidad y ototoxicidad
	Ácido acetil salicílico	Potencializa al analgésico
Clortalidona	Anfotericina, corticosteroides	Incrementa el efecto hipopotasémico
	Indometacina, ácido acetil salicílico	Atenúa el efecto diurético de la clortalidona
Inhibidores de ECA	Indometacina, ácido acetil salicílico, AINE	Disminuye el efecto antihipertensivo

Fuente: Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2015 (13)

1.3.3 Causas de muerte en pacientes con HTA

Según la OMS las enfermedades crónicas no transmisibles son la causa directa o indirecta de morbilidad, mortalidad, perdida de la calidad de vida y altos costos en el tratamiento de las personas en todos los países del mundo (20).

La HTA implica un gran costo económico en los individuos que están afectados y en el mundo se estima que es la causa de muerte en un 13%. Hay una gran cantidad de personas que padecen pre hipertensión, esto significa que es una presión sanguínea por encima de lo normal pero no llega a el limite patológico (53).

La HTA de carácter moderado acorta la esperanza de vida y en el caso de una HTA severa la esperanza de vida es solo de algunos años, estas condiciones mejoran con tratamiento farmacológico, visitas periódicas al médico y sobre todo cambios favorables en el estilo de vida, esto según la evaluación de individual de cada paciente (10,16).

Los tres efectos principales de la HTA que llevan al paciente a la muerte, son los siguientes:

- Insuficiencia cardiaca precoz y cardiopatía coronaria, producidas principalmente por la sobre carga de trabajo en el corazón, llevando al paciente a la muerte a causa de un ataque cardiaco.
- Infarto cerebral por isquemia en partes importantes de este órgano, “clínicamente es un ictus”, según la severidad del daño y la zona afectada de este órgano puede producir secuelas severas como parálisis, demencia, ceguera, entre otros o la muerte.
- Lesiones renales como insuficiencia renal y uremia que finalmente llevaran a la muerte (10).

1.4 Anestésicos locales (AL)

Los anestésicos locales (AL) son fármacos utilizados para inducir la pérdida de sensibilidad en una región determinada y delimitada, sin que el paciente manifieste pérdida de la conciencia. Los anestésicos llevados a la práctica clínica son aquellos que producen un efecto reversible y temporal. Son los fármacos más utilizados en el practica odontológica (11,54).

1.4.1 Farmacocinética

Absorción

En odontología los AL son aplicados de manera tópica sobre la mucosa y de manera subcutánea o inyectable. Inicialmente los efectos anestésicos se manifiestan en zonas inervadas por vasos sanguíneos de calibre fino y posteriormente en zonas con irrigación de vasos sanguíneos de calibre más grueso (50).

La concentración y las características particulares del anestésico empleado deben ser tomadas en cuenta para conseguir el efecto anestésico deseado. De existir una concentración mínima de anestésico en la zona es probable que no se produzca el efecto anestésico esperado y en el caso contrario se pueden producir reacciones toxicas (11).

La absorción de los AL al torrente circulatorio es determinada por el grado de vascularización del tejido, a mayor vascularización mayor absorción. Se debe tener especial atención en la infiltración del anestésico ya que existe el riesgo de realizar punción e infiltración intravenosa del anestésico, como medida de seguridad se debe realizar aspiración con la jeringa antes de comenzar la infiltración del anestésico (50,55).

En el caso de AL con vasoconstrictores el flujo sanguíneo disminuye y la absorción circulatoria es más lenta (11).

Distribución

El flujo sanguíneo y el grado de unión a proteínas plasmáticas del anestésico son los responsables de la duración del efecto anestésico. Los tejidos con mayor irrigación sanguínea tendrán una distribución más rápida. El porcentaje del fármaco que se une a proteínas plasmáticas por el tamaño de las moléculas no podrá atravesar las membranas biológicas por tal motivo no se metaboliza ni se excreta, actuando únicamente como reservorio del fármaco. El fármaco libre se distribuye en el organismo, incluido su sitio de acción siendo responsable de la acción farmacológica (11,50).

La liposolubilidad del anestésico facilita su depósito en tejido conectivo para después llegar a la vaina nerviosa y posteriormente al interior de la membrana del nervio, al sitio de acción llega un alto porcentaje de moléculas prolongando así el efecto anestésico. Los anestésicos con alta fijación a proteínas plasmáticas mantienen un efecto prolongado (11,54).

Metabolismo

La hidrolisis de los anestésicos locales del grupo éster se produce por las seudocolinesterasas plasmáticas, dando como resultado metabolitos inactivos excretados por vía renal. Con la hidrolisis de la procaína se obtiene ácido paraaminobenzoico (PABA) que es un metabolito alergizante responsable de reacciones anafilácticas (11,55).

La biotransformación del grupo de anestésicos locales amida se lleva a cabo en el hígado por vías oxidativas que involucran el citocromo P450 y dan como resultado metabolitos parcialmente tóxicos (11,50).

Es importante saber si el paciente presenta hipotensión, insuficiencia cardiaca congestiva, anormalidad del flujo sanguíneo o disfunción hepática, ya que con la presencia de alguno de estos padecimientos se produce una elevación del anestésico en el plasma lo cual eleva su nivel de toxicidad (54,55).

Excreción

Los anestésicos locales y sus metabolitos son excretados vía renal por medio de la orina (11,54).

Pacientes con insuficiencia renal sometidos a diálisis renal, glomerulonefritis crónica o pielonefritis pueden presentar imposibilidad de eliminar de la sangre el activo del AL o sus metabolitos y esto aumentaría el potencial de toxicidad (54,55).

1.4.2 Farmacodinamia

Para entender el mecanismo de acción de los AL se debe entender la fisiología básica de la transmisión nerviosa. Como ya se conoce, la unidad funcional y anatómica del sistema nervioso es la neurona la cual se encarga de hacer posible la percepción de estímulos y de darles respuesta (54,55).

Existen dos tipos básicos de neuronas:

Neuronas Sensitivas o aferentes: son capaces de transmitir la sensación dolorosa, conducen el impulso desde la periferia hasta el SNC**.**
Neuronas Motoras o eferentes: conducen los impulsos desde el SNC hasta la periferia (54).

Su estructura consta de tres porciones principales:

Zona dendrítica: terminaciones nerviosas ramificadas en el segmento distal de la neurona sensitiva.

Axón: prolongación larga que conduce el impulso nervioso. En algunas fibras nerviosas el axón se encuentra rodeado por una capa lipídica aislante de mielina que es una variante de las células de Schwann, esta vaina se encuentra segmentada por los nódulos de Ranvier y es en esta sección donde se efectúa el potencial de acción en este caso de manera saltatoria de un nódulo a otro.

En las fibras nervosas amielinicas el potencial de acción se realiza a lo largo de todo el axón permitiendo que el impulso se conduzca de manera más lenta.

Cuerpo celular o soma: proporciona soporte metabólico a la neurona (figura 3) (54,55).

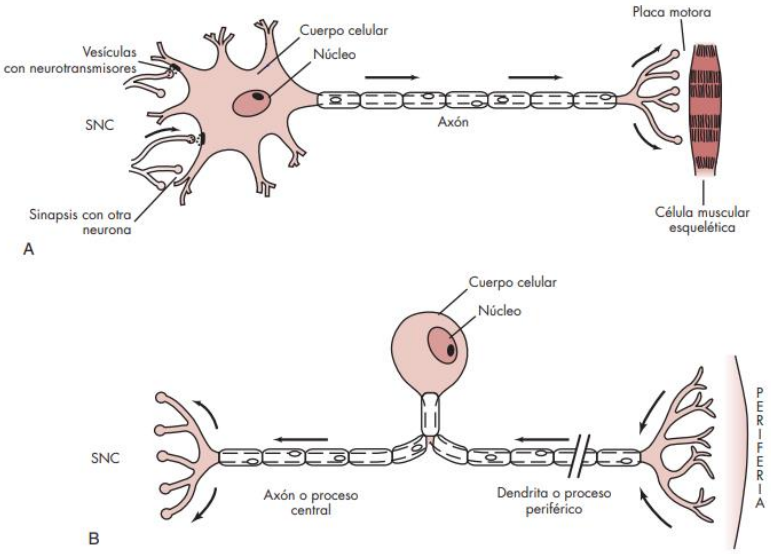


Figura 3. Morfología de las neuronas sensitivas y motoras (54).

Un impulso nervioso produce la excitación de la neurona provocando un efecto bioeléctrico dependiente de los cambios generados en la membrana plasmática de la neurona, esta membrana plasmática tiene permeabilidad selectica es decir, unas moléculas son capaces de pasar a través de ella y otras no (11,54,55).

Los nervios tienen un potencial de reposo que existe cuando el potencial eléctrico del interior de la célula es negativo y su exterior positivo. Al producir la excitación del nervio mediante un estímulo eléctrico, químico, térmico o mecánico se produce **potenciales de acción** los cuales son despolarizaciones y repolarizaciones momentáneas de la membrana que propagan el impulso a través de la fibra nerviosa (54).

La despolarización consiste en la activación de los canales de Na permitiendo el flujo de Na al interior de la célula, cuando la membrana alcanza su máximo nivel de despolarización la permeabilidad del Na cesa y el transporte de K del interior de la célula al exterior aumenta, por el gradiente de concentración. El nervio ahora se encuentra positivamente cargado en su interior y negativamente en su exterior (54,55).

Posteriormente, el interior de la célula se va negativizando progresivamente por medio de la bomba Na-K produciéndose la repolarizacion de la membrana (54).

Principalmente los AL impiden la despolarización nerviosa, mediante una barrera química que reduce la permeabilidad de la membrana nerviosa a los iones de sodio, interrumpiendo el inicio y conducción de un impulso nervioso al sistema nervioso central. Esto de manera temporal (11,54).

Las moléculas de los AL tienen receptores propios en los canales de Na los cuales se encuentran en la superficie externa de la membrana nerviosa o en la superficie axioplásmatica interna, al unirse el anestésico a sus receptores bloquea la conductividad de los iones de Na, provocando la interrupción del impulso nervioso y con esto se detiene le proceso de despolarización (11,54).

1.4.3 Clasificación de los AL

Estructura química

Esteres

Dentro de este grupo de anestésicos se encuentran la cocaína, procaína, tetracaĺna y benzocaína. Los cuales no son de uso odontológico por causar alergia y tener menor y corto efecto anestésico, a excepción de la benzocaína la cual es utilizada únicamente de manera tópica (54,55).

Amidas

Las amidas son los anestésicos de elección en odontología. A esté grupo de anestésicos locales pertenecen la lidocaína, mepivacaína, prilocaína, etidocaína, ropivacaína y articaína. Siendo la lidocaína y mepivacaína los anestésicos locales amidas de uso más frecuente en odontología (11,54,55).

Los AL están compuestos por una porción lipófila y una porción hidrófila unidas por un enlace de tipo amida**:**

- **Porción lipófila:** es proporcionada por un anillo aromático encargado de que la molécula sea liposoluble y pueda unirse a proteínas plasmáticas.
- **Porción hidrófila:** es caracterizada por ser una amina secundaria o terciaria lo que le confiere la característica de ser hidrosoluble, sin ello no serían idóneos para su inyección.
- **Enlace o unión:** puede ser de tipo éster o amida. Un enlace de tipo amida condiciona la velocidad con la cual será metabolizado el anestésico a nivel hepático y por lo tanto determinara la duración del efecto. Los enlaces tipo éster se metabolizan por las seudocolinesterasas plasmáticas (figura 4) (11,54,55).

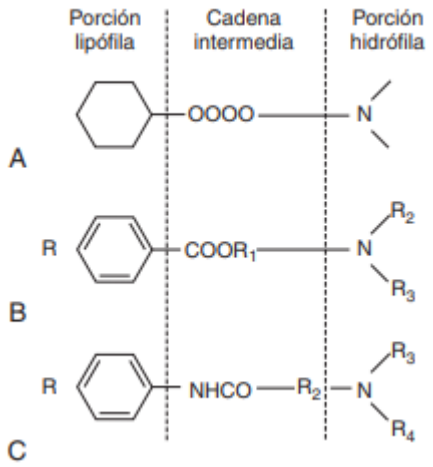


Figura 4. Estructura química de los AL. A, AL tópico. B, AL tipo éster. C, AL tipo amida (54).

Los anestésicos son compuestos básicos débiles que al combinarse con ácidos fuertes como lo son las sales clorhidratadas o clorhidrato se obtienen sales de AL con cualidades como la estabilidad e hidrosolubilidad (11,54,55).

El grado de hidrosolubilidad le confiere al anestésico la capacidad de tener mayor grado de ionización lo que le permite tener mayor resistencia a la translocación así el anestésico permanece por más tiempo en el sitio de aplicación (11).

1.4.4 Principales AL utilizados en la práctica odontológica

Los AL inyectables por si mismos tienen la capacidad de producir vasodilatación en cierta medida. La intensidad de este efecto varía según el anestésico, lugar de infiltración y respuesta de cada paciente. Durante el efecto vasodilatador se incrementa la perfusión, por lo que, la absorción del anestésico al flujo sanguíneo es más rápida causando la eliminación del anestésico del sitio de administración, las concentraciones del anestésico en el plasma de elevan aumentando el riesgo de toxicidad, disminuye la duración del efecto anestésico y se incrementa la irrigación y riesgo de hemorragia en la zona (54).

Lidocaína

Es el anestésico más utilizado e investigado en odontología. Se considera una base débil y su unión a proteínas es de un 70%, su metabolismo se lleva a cabo en hígado y su excreción se realiza vía renal. Tiene pH de 6.12, un pKa de 7.9, baja toxicidad y reacción alérgica poco frecuente. Produce vasodilatación que se contrarresta con el uso de un vasoconstrictor (55,56)

Para efecto sistémico se aplica vía endovenosa y actúa como antiarrítmico "suprimiendo la automaticidad y reduciendo la duración del potencial de acción del sistema His/Purkinje" (55).

Concentración, dosis y duración

La concentración de lidocaína es de 2% con o sin uso de vasoconstrictor, por cartucho (55,57).

A continuación en la **Tabla 8,** se muestra una síntesis con las dosis y duración del efecto anestésico de la lidocaína al 2 % sin vasoconstrictor (55).

Tabla 8. Dosis y duración del efecto anestésico de la Lidocaína al 2% sin vasoconstrictor

Dosis de lidocaína por cartucho	Dosis máxima en adultos	Dosis ponderal	Periodo de Latencia	Duración del efecto en los tejidos	Anestesia pulpar
36 mg	300 mg	3 mg/kg	2-3 min	60-120 min	30 min

Fuente: Anestesia local en odontología, 2010 (55).

Síntesis con dosis y duración del efecto anestésico de la lidocaína al 2% con epinefrina al 1:000,000, **Tabla 11** (13,55).

Mepivacaína

Este anestésico posee propiedades semejantes a las de la lidocaína. Una característica específica de este anestésico es la vasoconstricción leve. Su unión a proteínas es de un 75%, la totalidad del anestésico es eliminado en aproximadamente 10 horas por vía renal. Tiene un pH de 6.1 y un pKa de 7.6 (55,58).

En el caso de pacientes embarazadas las altas concentraciones séricas de este anestésico produce vasoconstricción uterina disminuyendo el flujo sanguíneo en el útero siendo toxica para el neonato (55).

Concentración, dosis y duración

En cada cartucho la concentración de mepivacaína es de 3% sin vasoconstrictor y de 2% de mepivacaína con vasoconstrictor. Para la mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor la dosis y duración de del efecto anestésicos se muestran en la **Tabla 9** (55)**.**

Tabla 9. Dosis y duración del efecto anestésico de la Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor

Dosis de mepivacaína por cartucho	Dosis máxima en adultos	Dosis ponderal	Periodo de Latencia	Duración del efecto en los tejidos	Anestesia pulpar
54 mg	300 mg	4 mg/kg	2-3 min	120-140 min	60 min

Fuente: Anestesia local en odontología, 2010 (55).

La síntesis con dosis y duración del efecto anestésico de mepivacaína al 2% con epinefrina al 1:000,000, se muestra en la **Tabla 11** (13,55).

Articaína

Del grupo amidas este anestésico tiene menor grado de toxicidad y mejor difusión en tejidos blandos y hueso, presenta una unión a proteínas de entre un 60 a 80%. Tiene un pH de 7.3 y un pKa de 7.8 (54,55).

Durante una extracción dental la concentración sérica de la articaína se encuentra aumentara en el tejido óseo y disminuida a nivel sistémico (55,59).

Presentación

La presentación de este anestésico es únicamente con vasoconstrictor, la concentración de articaína por cartucho es de 4%. La dosis y duración del efecto anestésico de la articaína al 4% con epinefrina 1:000,000 se muestra en la **Tabla 11** (55,57).

Prilocaína

Este anestésico produce vasodilatación en menor intensidad comparado con la lidocaína, su periodo de latencia es corto, es el anestésico local menos toxico. Se metaboliza en el hígado y se excreta por orina (54,55).

Por pasar fácilmente la barrera placentaria y tener las mismas concentraciones de fármaco libre tanto en la madre como en el feto, este anestésico se encuentra contraindicado en pacientes embarazadas (11,55).

Presentación

La concentración de prilocaína por cartucho es de 3% y se encuentra en combinación con felipresina al 1:30 000 siendo este un vasoconstrictor que al no causar interacciones medicamentosas no produce efectos directos sobre el corazón, por lo

que es el compuesto ideal para utilizar en pacientes con problemas cardiovasculares (55).

1.4.5 Propiedades ideales de los AL

- Efecto selectivo, actuando principalmente sobre tejido nervioso.
- Periodo de latencia corto.
- No producir irritación en los tejidos ni reacciones locales secundarias en ellos.
- Adecuada difusión en los tejidos.
- Potencial suficiente para producir el efecto anestésico adecuado.
- Compatibilidad con vasoconstrictores.
- Tener bajo grado de toxicidad.
- Efecto reversible (11,54,55).

1.4.6 Efectos cardiovasculares producidos por los AL

La mayor parte de los efectos sistémicos se relacionan con la concentración del fármaco en plasma y flujo sanguíneo (11,55).

En el sistema cardiovascular los AL tienen acción directa sobre el miocardio y vasculatura periférica. El fármaco reduce la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y fuerza de contracción del miocardio (11,54).

Los efectos adversos sobre la vascularización periferia solo se producen si se alcanzan concentraciones considerablemente altas del fármaco, el efecto principal de los AL sobre la vascularización periférica es la hipotensión (11,54,55).

En concentraciones terapéuticas atoxicas producen vasoconstricción en lechos vasculares periféricos y existe un ligero aumento de la TA. Concentraciones próximas a la sobredosis por relajación del musculo liso se produce ligera hipotensión. En concentraciones toxicas o sobre dosis existe disminución de la contractilidad

miocárdica, gasto cardiaco y de la resistencia periférica produciendo una acentuada hipotensión hasta un posible colapso periférico (54).

1.5 Vasoconstrictores

Los vasoconstrictores son fármacos que producen la contracción de los vasos sanguíneos. Estos fármacos se añaden a los AL con la finalidad de confutar su efecto vasodilatador, por lo tanto, se produce vasoconstricción reduciendo el flujo sanguíneo en la zona infiltrada y con ello baja la posibilidad de hemorragia, la absorción del anestésico al flujo sanguíneo es tardío aminorando las concentraciones de anestésico en el plasma y con ello se disminuye el riesgo de toxicidad, incrementa la cantidad de anestésico local en y cerca del nervio elevando así la duración del efecto anestésico (54).

1.5.1 Mecanismo de acción

La TA es una de las funciones viscerales del organismo regulada por el sistema nervios autónomo (SNA), donde el SNS estimula el corazón y aumenta TA acción que es contrarrestada por el SNP inhibiendo la estimulación del corazón y disminuyendo la TA (11,54).

Como se menciona en el inciso 1.3.4.2 Alteraciones y mecanismos neurales, el SNP secreta acetilcolina, mientras tanto el SNS y la médula suprarrenal secretan catecolaminas como la adrenalina y noradrenalina las cuales son aminas simpaticomiméticas cuya acción es la vasoconstricción cardiaca, esta acción se extingue 2 a 4 minutos, su secreción puede incrementarse de 20 a 40 veces por encima de lo normal en situaciones de estrés, tensión, ansiedad y dolor (29).

La estructura química que compone a los vasoconstrictores utilizados en odontología es similar a la epinefrina y norepinefrina (54).

La acción de los vasoconstrictores se lleva a cabo por la estimulación de receptores adrenérgicos como los referidos en la Tabla 1 (32).

Los AL son complementados con vasoconstrictores simpaticomiméticos, en odontología se describen tres principalmente; epinefrina, norepinefrina y levonordefrina.

- La epinefrina actúa estimulando mayormente los receptores β y en menor intensidad los receptores α, produciendo incremento del gasto cardiaco, frecuencia cardiaca, incrementa la presión arterial sistólica más que la diastólica.
- La norepinefrina produce mayor efecto sobre los receptores α1 y β1 y menor efecto en receptores β2, acusando vasoconstricción periférica y aumento de la presión arterial.
- La levonordefrina tiene menor acción en receptores α1 y acción ligeramente aumentada en receptores β2 (11,54).

Dentro de los vasoconstrictores no simpaticomiméticos se encuentra la felipresina, su estimulación cardiovascular es mínima, por lo que, como ya ha sido mencionado es el vasoconstrictor de elección en paciente con HTA e hipertiroidismo. Tienen efectos oxitócicos, por lo que, su uso está contra indicado en pacientes embarazadas, ya que, produce arritmias en el feto por su efecto elevado en la microcirculación (11).

En la actualidad el uso de la norepinefrina ha disminuido considerablemente y ha dejado de ser recomendable, aunque en algunos países aún se encuentra disponible (54).

1.5.2 Epinefrina principal vasoconstrictor de uso odontológico

Es el vasoconstrictor más utilizado en medicina y odontología por su efectividad. Su origen es sintético, ya que, proviene de la medula suprarrenal de animales. A las soluciones compuestas con epinefrina se les ha añadido bisulfito de sódico como agente antioxidante, prolongando su conservación y disminuyendo el pH del compuesto (11,54).

Su acción cardiovascular produce vasodilatación de las arterias coronarias aumentando el flujo sanguíneo, si es infiltrado al flujo sanguíneo en concentraciones elevadas aumenta el riesgo de producir arritmias, taquicardia ventricular y contracciones ventriculares prematuras (29,54).

El efecto de la epinefrina finaliza con su recaptación por los nervios adrenérgicos. La moléculas de epinefrina que no son recapturadas son inactivadas al pasar al flujo sanguíneo esto por acción de las enzimas catecol-O-metiltransferasa y monoaminooxidasa presentes en el hígado y solo un mínimo porcentaje de epinefrina se excreta por orina sin ser metabolizado (54).

1.5.2.1 Concentración

La concentración de epinefrina para uso odontológico es 1:100,000 en dilución de 0,01mg/ml y 1:80,000 en dilución 0,0125mg/ml esta última concentración no es comercializada en México. Es utilizada principalmente con lidocaína, mepivacaína y articaína (57).

En México, ZEYCO es una empresa líder mexicana especializada en la producción y distribución de anestésicos dentales para país y a nivel mundial, es por eso que la presentación comercial de sus anestésicos locales es considerada para la realización de este proyecto, en la **Tabla 10** se despliega una lista con el nombre comercial de los

AL con y sin vasoconstrictor, así como las concentraciones de AL y dilución de epinefrina por cartucho (57).

Tabla 10. Principales presentaciones de anestésicos locales comercializadas en México por la empresa ZEYCO

Anestésicos locales sin vasoconstrictor	
Nombre comercial	**Concentración**
OMNICAÍNA	Lidocaína al 2%
DENTOCAÍN SIMPLE	Mepivacaína al 3%
Anestésicos locales con vasoconstrictor	
FD	Lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 Lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000
DENTOCAÍN	Mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000
TURBOCAÍNA	Articaína HCl al 4% con epinefrina 1:100,000

Fuente: Anestésicos Dentales | Zeyco, 2019 (57).

1.5.2.2 Dosis y duración del efecto anestésico

Se busca alcanzar una efectividad satisfactoria con la menor dosis posible. En caso de pacientes con riesgo cardiovascular se debe limitar el uso de vasoconstrictores en lo posible (54).

La Asociación Americana del Corazón (AHA) así como la Asociación Dental Americana (ADA) recomiendan el uso de vasoconstrictores en pacientes con HTA controlada, y en pacientes sanos restringen la dosis máxima de epinefrina a 0.2 mg y 1.0 mg de levonordefrina vasoconstrictor utilizado con la mepivacaína (13,60).

En una concentración de epinefrina al 1:100,000, la dosis máxima de 0.2 mg de epinefrina corresponde a la cantidad diluida en 20 ml de anestésico local, y dicha cantidad de anestésico se encuentra en alrededor de 11 cartuchos, considerando que cada cartucho contiene 1.8 ml (13).

Considerando las propiedades que le confiere la epinefrina a los AL, solo en ocasiones esporádicas el odontólogo hará uso de tal cantidad de anestésico en un paciente (13,55).

En pacientes con cifras de TA de 179/109mmHg sin DOB se recomienda la aplicación máxima de 0.054 mg de epinefrina como dosis máxima, esta dosis se encuentra contenida en 3 cartuchos en una concentración de 1:100,000 (13,61).

A continuación en la **Tabla 11** se muestra una síntesis con dosis y duración del efecto anestésico de los anestésicos locales con vasoconstrictor (13,55)**.**

Tabla 11. Dosis y duración del efecto anestésico

Anestésico local	Dosis máxima en adultos	Dosis de epinefrina por cartucho	Dosis de AL por cartucho	Dosis ponderal	Dosis máxima de epinefrina en pacientes con problemas cardiacos	Periodo de Latencia	Duración del efecto en los tejidos	Anestesia pulpar
Lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000	500mg	0.018mg	36mg	4.4 mg/kg	0.054mg	2-3 min	180-240 min	60 min
Mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000	500mg	0.018mg	36mg	5 mg/kg	0.054mg	2-3 min	240 min	60 min
Articaína al 4% con epinefrina 1:100,000	300mg	0.018mg	72mg	7 mg/kg	0.054mg	1-3 min	318 min	75 min

Fuente: Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2015 (13), Anestesia local en odontología, 2010 (55).

1.5.2.3 Hemostasia

Los AL con epinefrina en concentraciones de 1:100,000 son infiltrados principalmente en procesos quirúrgicos, con la finalidad de prevenir y reducir el riesgo de hemorragia. Cuando ya se ha producido la hemorragia el anestésico con vasoconstrictor debe infiltrarse sobre la zona de la hemorragia (54).

1.5.2.4 Interacción farmacológica con Antihipertensivos orales

En la interacción farmacológica entre la epinefrina y los beta bloqueadores, la epinefrina se une a los receptores α produciendo vasoconstricción que lleva la elevación grave de la TA, igualmente la epinefrina tiene afinidad por los receptores-β que producirá un efecto de rebote al termino del efecto vasoconstrictor, por lo que está contraindicado el uso de epinefrina en pacientes que usan β bloqueadores como parte de su tratamiento antihipertensivo (54).

1.5.3 Contraindicaciones para el uso de AL con vasoconstrictor en paciente con HTA

- HTA no contralada.
- Pacientes controlados que en la toma de TA en su consulta refleje una TA igual o mayor a 179/109mmHg.
- Pacientes con enfermedad cardiovascular no diagnosticada como arritmias o angina de pecho inestable.
- Pacientes con hipertiroidismo primario o secundario no controlados.
- Pacientes que han sufrido infarto al miocardio o han sido sometidos a cirugía de puentes coronarios en los últimos 6 meses, ya que durante el semestre posterior al procedimiento o al infarto persiste una inestabilidad eléctrica en el miocardio.
- Pacientes que reciben β-bloqueadores adrenérgicos no cardioselectivos como propanolol, timolol, metoprolol, etc, y antidepresores tricíclicos como

imipramina, amitriptilina o maprolina, esta situación lleva al odontólogo a elegir un anestésico con vasoconstrictor no adrenérgico, como la prilocaína con felipresina que no influye en la TA.

- Pacientes que consumen cocaína.
- Hipersensibilidad a sulfitos y asma cortico-dependiente.
- Feocromocitoma.
- Técnica anestésica intraligamentaria, interósea e intrapulpar, puesto que, esto equivale a una infiltración intravascular y no se tiene un dominio sobre la cantidad de AL que se absorbe y pueda pasar a la circulación general.
- Uso de hilo retractor gingival con epinefrina, no se tiene certeza sobre la cantidad de fármaco que se absorbe a través del surco gingival y ligamento periodontal (13,29).

1.6 Manejo odontológico actual del paciente con HTA

El odontólogo debe ser capaz de brindar al paciente con HTA una atención y servicio de calidad, basados en el profesionalismo y el saber, buscando siempre salvaguardar la salud del paciente (62).

Sin subestimar el estado de salud del paciente, el odontólogo debe tomar lectura de TA en cada consulta, ya que, como se menciona en el inciso 1.3.7 la auscultación es el método de diagnóstico para la detección de HTA y este procedimiento debe ser realizado con apego a las indicaciones descritas en el inciso 1.3.7.1. Condiciones y procedimiento para la toma correcta de TA (6,13).

La toma de TA en la primera consulta tanto en pacientes aparentemente sanos como en pacientes con diagnóstico de HTA es importante, puesto que, servirá como referencia al odontólogo sobre los niveles de TA que pudiera estar presentando el paciente en consultas subsecuentes (13,15,30).

Pacientes aparentemente sanos que presenten alguna alteración en la lectura de TA, como cifras de TA mayores de 140/90mmHg, deberán ser referidos al médico para que les sea realizada nuevamente una valoración, se confirme el diagnóstico y se dé el tratamiento oportuno (13,60).

En caso de pacientes que refieran el diagnóstico de HTA y/o alguna otra enfermedad sistémica como lo es diabetes mellitus, enfermedad renal o enfermedad coronaria, la toma de TA es de vital importancia en cada consulta odontológica, debido a que, con base a los valores de TA que refleje el paciente se determinara el posible tratamiento odontológico y esto le dará mayor seguridad al odontólogo en los procedimientos que determine realizar (13,62).

Pacientes que se encuentren en la categoría de pre hipertensión de igual manera deberán ser referidos al médico con la finalidad de administrar medidas preventivas para reducir los factores de riesgo y el paciente retome el control sobre su TA (13,60).

Al comienzo de cada consulta antes de realizar cualquier tratamiento el odontólogo debe tomar la TA del paciente y según sean los resultados se determina si es oportuno y conveniente para el paciente dar la atención odontológica o no durante esa consulta, tomando en cuenta la situación de estrés a la que será sometido el paciente (62).

El odontólogo debe tener comunicación con el medico del paciente, dicha comunicación se realiza por medio de una contrareferencia, en la cual el medico del paciente hará referencia al estado de salud actual del paciente, diagnóstico, tratamiento e indicaciones específicas que deben ser consideradas para poder continuar con el tratamiento odontológico del paciente (13).

Protocolo para el seguimiento en el tratamiento odontológico del paciente hipertenso

- Realizar anamnesis.
- Solicitar informe al médico tratante sobre el estado de salud actual del paciente, evolución de la enfermedad, tratamiento recibido e indicaciones para el tratamiento específico del paciente (considerando que no por el hecho de que el paciente se encuentre bajo tratamiento y revisión médica esté mantiene un control de la enfermedad)
- Relativamente el paciente con cifras por debajo de los 140/90mmHg, pero mayor a 120/80mmHg se considera paciente con control de la HTA.
- Cuestionar al paciente sobre si realizo la toma de sus medicamentos. Si omitió la toma del medicamento y presenta cifras normales de TA podría continuarse con el tratamiento determinado, haciendo hincapié en la importancia del tratamiento médico.
- Crear un ambiente de seguridad y confianza para el paciente, con lo que se reducirá su nivel de estrés.
- Consultas en turno vespertino, debido a que, la TA aumenta de manera circadiana por las mañanas según estudios.
- Durante la consulta optimizar tiempos de trabajo realizando citas cortas en tiempo con el mayor número posible de procedimientos bucales resueltos (13,15,60).

1.6.1 Paciente con HTA controlada

En el tratamiento de pacientes diagnosticados con HTA y que presentan un control de su TA, el odontólogo debe realizar un control optimo del dolor que impida que el paciente sea sometido a una situación de estrés mayor al que se genera inicialmente, debe crear un vínculo de comunicación, confianza y seguridad con el paciente para así reducir su nivel de ansiedad, debe tener siempre presente el conocimiento sobre el uso adecuado de vasoconstrictores, fármacos de prescripción odontológica y su interacción con medicamentos antihipertensivos, así como, efectos adversos de los medicamentos antihipertensivos (6,13).

Para prevenir el dolor durante y después de un tratamiento, el odontólogo debe poner especial atención en aquellos tratamientos que con mayor facilidad pueden generar dolor y estrés en el paciente, dado que, estas situaciones pueden elevar la TA del paciente (62).

En todo caso se debe adoptar las medidas pertinentes para evitar el dolor, entre los tratamientos que con mayor frecuencia generan dolor y ansiedad en el paciente destacan los siguientes: procedimientos quirúrgicos, tratamientos periodontales, tratamientos de endodoncia y tratamientos de operatoria dental (13,62).

La relación que se crea entre el odontólogo y el paciente debe estar basada en honestidad y confianza, desde la primera consulta en la que el paciente acude al odontólogo por ayuda profesional para dar tratamiento a su problema de salud bucal, esto servirá como apoyo a reducir el estrés y/o ansiedad del paciente (63).

El odontólogo debe dirigirse al paciente con profesionalismo y comunicarse con el sin usar terminología técnica, es decir, el odontólogo debe explicar al paciente su estado de salud o enfermedad y su tratamiento con términos que el paciente pueda entender y debe ser motivado por el odontólogo a externar sus dudas, miedos o inquietudes, de esta manera surgirá la confianza del paciente hacia el odontólogo (63).

En cada consulta el paciente debe ser informado sobre el tratamiento que se va a realizar, riegos y complicaciones que conlleva, así como, medidas que se adoptaran para el control del dolor en caso de ser necesarias antes, durante y después del tratamiento, en ciertos procedimientos en los cuales pudiera existir alguna molestia durante el procedimiento el paciente deberá ser informado sobre esta situación, sobre todo se le debe mencionar en qué momento podría experimentar dicha molestia, todos los cuestionamientos que externe el paciente deberán ser resueltos de manera directa por el odontólogo (13,63).

Casos en los cuales el paciente manifieste un grado mayor de ansiedad a pesar del esfuerzo del odontólogo por reducir el nivel de ansiedad, es posible medicarlos con una dosis mínima de diazepam (5mg) u oxazepam (30mg) indicando únicamente dos tomas, la primera toma una noche antes de la consulta y la segunda toma una hora antes de la consulta (13,64).

Simpaticolíticos de acción central como la metildopa suelen aumentar la TA como los vasoconstrictores, reacción semejante a la producida por la reserpina y la guanetidina (agonistas adrenérgicos periféricos), aunque estos fármacos no deben administrarse a la par con vasoconstrictores, una dosis mínima de vasoconstrictor como la epinefrina de 0.018mg por cartucho, es una dosis bien tolerada por un mayor porcentaje de pacientes(13).

Algunos fármacos antihipertensivos suelen disminuir su potencial con el uso a largo tiempo de fármacos antiinflamatorios, mientras que otros antihipertensivos consiguen aumentar el potencial de barbitúricos y algunos sedantes. No obstante, los fármacos antiinflamatorios pueden ser empleados en pacientes con HTA, siempre y cuando se realice un ajuste en la dosis considerando el antihipertensivo tomado por el paciente (11,13).

Casos en los que se requiere de tratamiento farmacológico, primero se debe consultar las interacciones farmacologías que se presentan entre los fármacos antihipertensivos y los fármacos prescritos en la práctica odontológica y con base en ello se elige el fármaco apropiado para cada paciente. Si no se tiene la certeza del fármaco que debe administrarse, se debe consultar con el médico especialista tratante del paciente (11).

Procedimientos como toma de impresiones, toma de radiografías y la manipulación de instrumentos dentro de la cavidad oral, puede causar que el paciente vomite, por tal motivo, dichas actividades deben realizarse con especial cuidado, a consecuencia de que, ciertos medicamentos antihipertensivos potencializan el reflejo nauseoso (13).

En pacientes que padezcan xerostomía o hiperplasia gingival como efecto adverso a la ingesta de medicamento antihipertensivo, el odontólogo puede consultar con el médico tratante el cambio de fármaco antihipertensivo por uno que no produzca dichos efectos, de no ser posible el cambio de fármaco, se tomaran soluciones adversas como lo es el uso de sialogogos o saliva artificial en el caso de la xerostomía y gingivoplastia como tratamiento a la hiperplasia gingival, aplicar este tipo de acciones y tratamientos en pacientes en los cuales no es posible el cambio de medicamento, reduce el surgimiento de lesiones cariosas y ulceras, mejorando así la calidad de vida del paciente (13,65).

Pacientes con HTA, que sean diagnosticados con periodontitis representan una población con mayor riego a sufrir complicaciones cardiacas, por lo que, se hace hincapié en la atención que se debe tener con el uso de anestésicos locales y prescripción médica para estos pacientes (13,66).

1.6.2 Paciente con HTA no controlada

Las posibilidades de brindar tratamiento odontológico a paciente con HTA no controlada son arduas y se van limitando considerablemente con el creciente descuido del paciente sobre su padecimiento (62).

Deberán ser referidos con su médico tratante aquellos pacientes que tras la toma de TA reflejen cifras igual o mayores a 180/100mmHg y no cuenten con tratamiento médico, por lo tanto, no se les realizara algún tipo de tratamiento odontológico hasta que el paciente acuda con el médico y tome control de su TA (60,64).

Someter dichos pacientes algún tratamiento odontológico en sus condiciones, compromete considerablemente su vida y en el caso de surgir graves complicaciones durante la práctica para el odontólogo conlleva a situaciones legales importantes que ponen en riesgo su práctica profesional (13,62).

El odontólogo en múltiples ocasiones puede realizar hallazgos que el paciente desconoce y de esa manera contribuye a la reducción de pacientes sin diagnóstico, esto se logra simplemente con monitorear constantemente la TA de los pacientes (13,60).

Cuando el odontólogo identifique que el paciente no mantiene un control de su HTA, debe tratar de convencerlo para que retome el uso de antihipertensivos. En muchas ocasiones el abandono del tratamiento se debe al alto costo de los fármacos, si es el caso, el odontólogo puede sugerir al médico tratante el cambio de medicamentos por otros menos costosos y con los mismos efectos (13).

Los odontólogos además de tratar los problemas bucales, también deben de tratar por todos los medios de ayudar a que el paciente lleve un tratamiento adecuado y que este se encuentre bien informado acerca de su enfermedad y de las complicaciones que esta pueda causar si no es tratado a tiempo y de la manera correcta, de igual manera, el paciente siempre de ser informado sobre los problemas

que pueden estar ocurriendo con su estado de salud aun cuando este se sienta bien (66).

1.6.3 Selección del AL para el paciente con HTA y su aplicación en la práctica odontológica.

Con la elección del AL se busca dar mayor seguridad al paciente y al odontólogo durante y después del tratamiento odontológico (13,29).

La atención odontológica no es oportuna para los pacientes que se encuentre bajo las siguientes condiciones; TA entre 160/100mmHg a ≥180/100mmHg, sin diagnóstico ni atención médica, con estos pacientes se recomienda realizar una interconsulta médica para el diagnóstico, control y tratamiento del padecimiento, previo a comenzar su tratamiento odontológico (61).

Pacientes con HTA controlada que reflejen cifras de TA normal ≤120/80mmHg, son candidatos a cualquier tratamiento odontológico, sin olvidar su condición. En pacientes con cifras ≥120/80mmHg y ≤160/100mmHg existe la posibilidad de hacer algún cambio en el plan de tratamiento en especial con el tratamiento farmacológico. En toda circunstancia se debe evitar desencadenar una crisis hipertensiva (11,13,60).

Los pacientes que se encuentran en estadio 2 presentan cifras de TA que aumentan el riesgo de producir un sangrado prolongado con tendencia a hemorragia durante procedimientos quirúrgicos (13).

La mepivacaína al 3% es la elección ideal de AL para producir vasoconstricción considerable sin emplear un vasoconstrictor, y proporciona una duración anestésica mayor en relación con el resto de los AL (29,58).

En la **Tabla 12** se muestra la clasificación de la hipertensión con base a criterios diagnósticos, DOB y posible tratamiento odontológico (13).

Recomendaciones para la infiltración de AL

- Aspiración previa al comienzo de la infiltración del anestésico, evitando así la punción e infiltración intravascular.
- Infiltración lenta y constante de todo AL (29,54,55).

Tabla 12. Posible tratamiento odontológico en pacientes con HTA

Categoría	Cifras de presión arterial (mmHg)	Condición	Tratamiento odontológico
Prehipertensión	120-139/80-89	Paciente asintomático Sin DOB	No modificar plan de tratamiento, sugerir la visita al médico y educar sobre; control de factores de riesgo y síndrome metabólico.
Hipertensión etapa 1	140-159/90-99	Asintomático, que ha tomado o no su dosis de medicamentos Sin DOB	**Llevar acabo tratamiento odontológico sin modificaciones** • Restauraciones, profilaxis, tratamiento periodontal no quirúrgico, tratamiento de endodoncia no quirúrgico, prótesis • Informar al paciente sobre lectura de TA • Referir al medico
Hipertensión etapa 2	≥ 160/100 Entre 160 a 179/100 a 109	Paciente diagnosticado y ha tomado su medicamento Asintomático Sin DOB	Manejo únicamente de urgencias. Evaluar cada caso de acuerdo al procedimiento dental que se llevara acabo Informar al paciente sobre lectura de TA Referir al medico Continuar con tratamiento dental hasta que el paciente retome control de su TA
	≥ 180/100	Sin DOB	Cualquier tratamiento dental electivo se encuentra contraindicado Farmacoterapia ante urgencias odontológicas o manejo del paciente a nivel hospitalario Referir al medico Continuar con su tratamiento odontológico una vez que el paciente se encuentre estable y con nivel de TA normal o cercano a los parámetros normales
Cifras anormales de TA		**DOB** **Diabetes mellitus ligeramente controlada**	Contra indicado cualquier tipo de tratamiento electivo Manejo de urgencias a nivel hospitalario Referir al medico Continuar con su tratamiento odontológico una vez que el paciente presente cifras de TA ≤140/90mmHg

Fuente: Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2015 (13)

1.6.4 Crisis hipertensiva

Es la elevación aguda de TA, según la Guía Europea de las Sociedades de Hipertensión Arterial y Cardiología se considera una crisis hipertensiva si la TA se encuentra igual o por encima de 180/120mmHg, y según el daño a órgano blanco las crisis hipertensivas se clasifican en urgencia y emergencia hipertensiva. En una emergencia hipertensiva existe DOB y pude comprometer la vida del paciente, por lo que su atención debe ser principalmente a nivel hospitalario. Por otro lado, en una urgencia hipertensiva no existe evidencia de DOB y en el caso de existir la posibilidad de daño a órgano blanco este no es agudo y no conlleva complicaciones graves inmediatas, y puede controlarse en un ámbito de atención no hospitalario (64).

Una emergencia hipertensiva generalmente se relaciona con alteraciones que pudieran causar un daño irreversible en el organismo, como las mencionadas a continuación; encefalopatía hipertensiva, ictus isquémico o hemorrágico, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardiaca izquierda, disección aórtica aguda, edema pulmonar agudo, infarto agudo al miocardio, angina de pecho inestable, fallo renal agudo, eclampsia, preclamsia, crisis hipertensiva simpaticomimético causada por el uso de cocaína y anfetaminas (67).

Algunos de los factores principales que contribuyen al desarrollo de una crisis hipertensiva en el consultorio dental, son los siguientes:

- Estrés del paciente sobre del procedimiento odontológico que se llevara a cabo
- Dolor
- Ansiedad
- Infiltración intravenosa de anestésicos locales con vasoconstrictor
- Periodicidad irregular o nula en la toma de tratamiento farmacológico antihipertensivo por parte del paciente (68,69).

La seudocrisis hipertensiva se caracteriza por el aumento de TA a causa de un estímulo agudo como dolor o ansiedad, y está desciende progresivamente al retirar el estímulo (64).

Los signos y síntomas de pacientes que sufren de crisis hipertensiva son disnea, sensación de malestar, mareo, visión borrosa, cefalea severa, agitación y posible epistaxis (68).

El procedimiento que se debe seguir ante un caso de crisis hipertensiva es el siguiente:

- Interrumpir la atención dental, ante la muestra de signos o síntomas por parte del paciente que conecten con el aumento brusco de la TA.
- Colocar al paciente en posición semi fowler (evitar acostarlo, ya que, esto puede agravar la situación), mantener un ambiente tranquilo con luz baja y poco ruido.
- Revisar TA y frecuencia cardiaca por lapsos de tiempo de 10 a 30 minutos.
- Se debe tranquilizar al paciente y mantenerlo en reposo por aproximadamente 30 minutos, en espera de un posible descenso progresivo de TA (seudocrisis) y enviarlo al médico con un acompañante para su evaluación inmediata.
    - El descenso de TA debe ser al menos del 20% a los valores iniciales (primera lectura de TA elevada).
- Si la TA no desciende, administrar una tableta de captopril de 25mg vía oral o una toma de nifedipino de 30mg vía oral.
- Mantener al paciente en estado de reposo por un tiempo aproximado de 30 a 50 minutos, tomar nuevamente lectura de TA y si la TA ha descendido se enviara al paciente al médico para su pronta evaluación.
- Si a pesar del tratamiento farmacológico la TA alcanza niveles considerablemente altos ≥180/120mmHg o se caracteriza una emergencia hipertensiva, se debe solicitar servicio médico de emergencia (64,68,69).

1.6.5 Urgencia hipertensiva

Una urgencia hipertensiva se manifiesta con la elevación de la TA del paciente, con o sin síntomas, con o sin mínima afección a órganos blanco, sin comprometer la vida del paciente inmediatamente y permite ser corregido con tratamiento vía oral en un plazo que va de horas a varios días (64).

Las urgencias hipertensivas pueden controlarse fuera de un hospital y solo aquellos pacientes que no responden al tratamiento se deben de remitir al hospital para recibir algún tipo de tratamiento complementario que no pueda realizarse por fuera de este (64,70).

En la mayoría de los casos en las urgencias hipertensivas se controlan con fármacos vía oral como captopril y nifedipino (70).

1.6.6 Emergencia hipertensiva

Es aquella elevación aguda de la TA, provoca DOB y compromete la vida del paciente. Requiere el descenso de la presión arterial en un lapso breve de minutos a horas, el tratamiento es parenteral y a nivel hospitalario que al poseer unidades de cuidados intensivos se pueden monitorear las funciones neurológica, cardiaca y renal (30,64).

Los fármacos a emplear a nivel hospitalario deberán cumplir con los siguientes requisitos:

I. Rapidez de acción
II. Acción progresiva y sostenida
III. Acción proporcional a las cifras de presión arterial iniciales
IV. Facilidad de administración y dosificación
V. Actuar sobre las resistencias periféricas
VI. No interferir en la auto regulación de flujo sanguíneo cerebral
VII. Carecer de efectos secundarios limitantes (70).

1.7 Guía de práctica clínica para el manejo odontológico de pacientes con hipertensión arterial

1.7.1 Definición de HTA

Padecimiento hemodinámico de etiología multifactorial, caracterizado por el aumento sostenido de la tensión arterial sobre los valores establecidos ≥140/90mmHg (14,15,47,71).

1.7.2 Clasificación de HTA

Clasificación de HTA según Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7),**Tabla 13**(34).

Tabla 13. Clasificación de HTA según JNC 7

Categoría	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión etapa 1	140-159	90-99
Hipertensión etapa 2	≥160	≥100

Fuente: Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. 2011 (34).

1.7.3 Valoración y detección del paciente con HTA

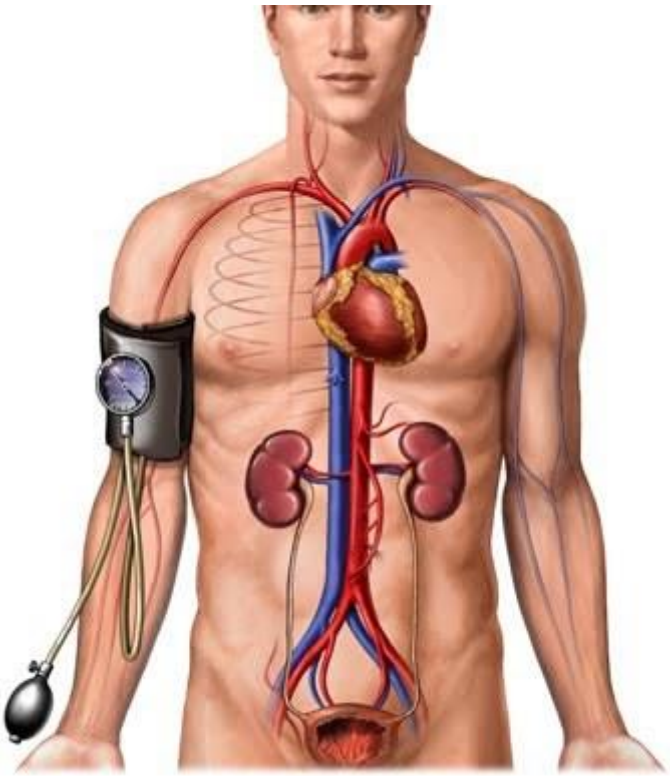


Imagen 1. Valoración del paciente con Hipertensión arterial (72).

1.7.3.1 Historia clínica

Anamnesis que inevitablemente debe realizarse a cada paciente sin evadir la toma de signos vitales y entre ellos la toma correcta de TA, para el clínico esté procedimiento representa el instrumento de investigación clínica sobre la enfermedad y/o padecimiento actual del paciente, así como, la valoración de conocimientos que posee el paciente sobre su enfermedad (6,30).

1.7.3.2 Factores de riesgo, signos y síntomas

Analizar factores de riesgo y la presencia de signos y síntomas representa la base para la detección de HTA y/o asociación de posible daño a órganos blanco, en la **Tabla 14** se muestran los principales factores de riesgo, signos y síntomas identificables dentro de la historia clínica (15,16).

Tabla 14. Factores de riesgo, signos y síntomas de HTA

Historia clínica			
Criterio	**Factores de riesgo**	**Signos y síntomas**	**Daño a órganos blanco**
Antecedentes personales no patológicos	A) Alta ingesta de sal y calorías A) Baja ingesta de potasio y frutas B) Sedentarismo		
Antecedentes personales patológicos	C) Hipertensión A) Obesidad A) Alcoholismo A) Tabaquismo		**B) Corazón** B) Hipertrofia ventricular izquierda B) Angina de pecho ***Infarto al miocardio B) Antecedentes de revascularización coronaria B) Insuficiencia cardiaca **B) Cerebro** B) Accidentes cerebrovasculares o isquemia cerebral transitoria **B) Nefropatía crónica** **B) Enfermedad arterial periférica** **B) Retinopatía**
Antecedentes heredofamiliares	C) Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura		
Interrogatorio por aparatos y sistemas		B) Hipertensión B) Lipotimia B) Cefalea suboccipital matutina pulsatil frecuente B) Vértigo B) Disminución de la vista B) Acufenos B) Fosfenos B) Papiledema B) Estrés	

Exploración física (signos vitales)		**Toma de TA** C) TA Normal < 120/80 mmHg C) Pre hipertensión 120-139/80-89 mmHg C) Hipertensión Etapa 1 140-159/90-99 mmHg C) Hipertensión Etapa 2 ≥ 160/100 mmHg	
Exploración bucal		D) Hemorragias petequiales	

Fuente: A) Cenetec. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención en el Primer Nivel de Atención. 2014 (15). B) Cardiología. 2017 (6). C) Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. 2011 (34). D) Manifestaciones bucales en pacientes hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo. 2009 (45).

1.7.3.3 Toma de TA

No todos los pacientes manifiestan signos y síntomas, por lo que, la toma de TA por auscultación es el medio que permite la detección oportuna de HTA (14,15,47).

La toma de TA permite asignar al paciente en una categoría de HTA, basado en los valores reflejados, ver **Tabla 13** (47)**.**

Realizar al menos dos lecturas de TA durante la primera consulta e informar al paciente de manera verbal y/o escrita sobre sus niveles de TA (16).

Seguir las condiciones y procedimiento para la toma correcta de TA descritos en el inciso 1.3.7.1.

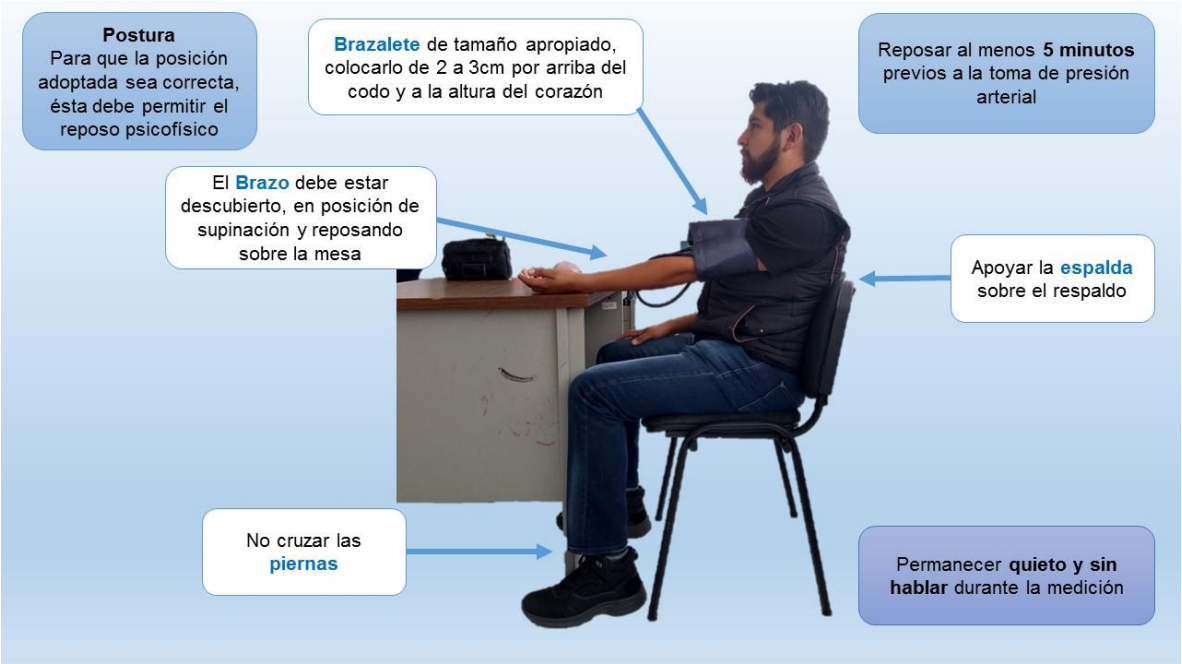


Imagen 2. Indicaciones para la toma correcta de TA (fuente propia).

1.7.3.4 Evaluación del paciente con HTA

Consiste en relacionar la etapa de HTA en la cual se encuentra el paciente con la existencia de factores de riesgo correlacionados y la posible existencia de hipertensión secundaria o DOB (6,14,30).

En pacientes que refieran diagnóstico previo de HTA es conveniente indagar sobre el conocimiento del paciente respecto a su enfermedad, por medio de la descripción de las siguientes características:

- **Diagnóstico:** Diagnóstico médico y fecha
- **Forma de aparición:** Signos y síntomas
- **Estudios realizados y/o recursos auxiliares de diagnóstico:** Nombre y fecha del estudio realizado (Biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos, examen general de orina, electrocardiograma, etc.)
- **Tratamiento farmacológico:** Fármaco(s), dosis, vía de administración y periodicidad

- **Indicaciones médicas:** Cambios en alimentación y/o estilo de vida
- **Seguimiento:** Periodicidad de las consultas con su médico tratante, ver **Diagrama 1** (14,62).

1.7.3.5 Detección y clasificación del paciente con HTA

El diagnostico presuntivo de HTA fundamentado en el análisis clínico, permite al odontólogo referir al paciente con su médico tratante para la confirmación del diagnóstico (13,62).

La suma de diagnóstico (positivo o negativo a HTA), factores de riesgo, clasificación de HTA según JNC 7, signos y síntomas permite clasificar al paciente con HTA, en tres principales categorías:

- Paciente no diagnosticado
- Paciente diagnosticado no controlado
- Paciente diagnosticado controlado, ver **Diagrama 2** (13,15,30,66).

Pacientes con diagnostico presuntivo de HTA y pacientes con HTA no controlada deben ser referidos con su médico tratante (13).

1.7.3.6 Medidas de prevención y seguridad

- Generar un ambiente agradable, tranquilo y de confianza para el paciente.
- Realizar lectura de TA en todas las consultas (primera vez y subsecuentes).
- Hacer del conocimiento del paciente su nivel de TA en cada consulta.
- Interrogar al paciente sobre si realizo la toma de su medicamento, en cada consulta, si omitió la toma de su medicamento y en su lectura de TA se encuentra dentro de los parámetros normales, es posible continuar con el procedimiento odontológico.
- Recordarle al paciente la importancia de no interrumpir su tratamiento farmacológico (13,16,60).

1.7.4 Atención odontológica del paciente con HTA

Con base en el análisis clínico se toman decisiones sobre el tratamiento odontológico del paciente (62).

En la primera consulta se toma como prioridad el motivo de consulta o urgencia odontológica. En consultas subsecuentes se debe dar solución a la mayor cantidad de tratamientos posibles, sin exceder el tiempo conveniente de la consulta, ver **Diagrama 3** (13,60).

1.7.4.1 Tratamientos convencionales

Los tratamientos que ofrecen las distintas ramas de la odontología son abundantes y para fines prácticos de este proyecto son clasificados en tres tipos; tratamientos no invasivos, tratamientos invasivos no quirúrgicos y tratamientos quirúrgicos, según las diversas ramas odontológicas, ver **Tabla 15** (65,73–78).

Tabla 15. Clasificación de tratamientos odontológicos

Rama odontológica	Tratamientos no invasivos	Tratamientos invasivos no quirúrgicos	Tratamientos quirúrgicos
Preventiva	A) Técnica de cepillado y uso de aditamentos de higiene bucal A) Profilaxis A) Aplicación de fluoruro C) Control de placa dentobacteriana A) Colocación de selladores de fosas y fisuras	C) Eliminación de cálculo dental	No aplica
Operatoria	A) Resina A) Amalgama A) Incrustación A) Toma de impresión	A) Recubrimiento pulpar directo e indirecto	No aplica
Endodoncia	No aplica	B) Vaciamiento B) Instrumentación B) Obturación B) Retratamiento	B) Apicectomía B) Premolarización B) Reimplantación intencional
Periodoncia	C) Técnica de cepillado y uso de aditamentos de higiene bucal C) Control de placa dentobacteriana	C) Eliminación de cálculo dental C) Raspado y alisado radicular	C) Gingivectomía C) Gingivoplastia C) Injerto de tejido epitelial C) Injerto de tejido conectivo C) Alargamiento de corona estético y protésico C) Frenilectomía C) Regularización de proceso C) Injerto de tejido óseo
Exodoncia	No aplica	D) Control de infección y/o cicatrización post extracción	D) Extracción dental única o múltiples D) Regularización de proceso
Prótesis	E, F) Toma de impresión E, F) Pruebas protésicas previas al cementado y/o colocación final de la prótesis	E) Tallado dental	No aplica
Prostodoncia total	G) El procedimiento para la elaboración de una prótesis total se considera no invasivo	No aplica	No aplica

Fuente: A) Operatoria dental: integración clínica. 2006 (73). B) Endodoncia. 2011 (74). C) Periodoncia. 2011(65). D) Cirugía oral e implantología. 2006 (77). E) Prótesis Fija Contemporánea. 2009 (76). F) Prótesis parcial removible: conceptos actuales, atlas de diseño. 2006 (75). G) Fundamentos de Prostodoncia Total. 2010 (78).

1.7.4.2 Tratamiento a manifestaciones bucales asociadas a fármacos antihipertensivos

Si el paciente presenta manifestaciones bucales asociadas al uso fármacos antihipertensivos, se realiza referencia con su médico tratante solicitando el posible cambio de tratamiento médico (66).

Casos en los cuales no sea posible el cambio de medicamento antihipertensivo, se deben tomar las siguientes alternativas:

- Atender la xerostomía con aplicación de saliva artificial o sialogogos.
- En casos de hiperplasia gingival, valorar la realización de tratamientos quirúrgicos como gingivectomia y gingivoplastia (13,65,66).

1.7.4.3 Urgencias odontológicas

Las urgencias odontológicas son situaciones que requieren de una pronta atención y solución, radican principalmente de la existencia de dolor, infecciones, traumatismo, hemorragia y/o alguna alteración en la estética, dichas situaciones son de origen multifactorial, por lo que, a cada caso corresponderá un tratamiento específico (79).

Durante una urgencia el paciente se encuentra sometido en una situación de estrés y ansiedad mayor, por lo que, el odontólogo debe explicar al paciente el procedimiento que será llevado acabo, y de este modo probar reducir su nivel de estrés y ansiedad (6,13,62).

Es primordial el manejo y control del dolor y procesos infecciosos, durante y después de la consulta y esto se consigue con apoyo de fármacos como; analgésicos, antiinflamatorios, antimicrobianos y anestésicos locales, por lo cual, se deben tener presentes las posibles interacciones farmacológicas entre fármacos

antihipertensivos y fármacos aplicados en la práctica odontológica, ver **Tabla 16** (13,79).

Pacientes con cifras ≤180/100mmHg, se evaluará tipo de paciente hipertenso y procedimiento odontológico determinado para la atención de la urgencia odontológica. En dichos pacientes la primera alternativa de tratamiento es la farmacoterapia y una vez que el paciente retome control de su TA se continuara con la atención odontológica. En situaciones valoradas con alto riesgo de comprometer la vida del paciente como enfermedades concomitantes, posible DOB y que el paciente se muestre sintomático, será imprescindible la atención del paciente a nivel hospitalario (13,62,70).

1.7.4.4 Atención odontológica y selección de AL para el paciente con HTA

Parte del manejo y control del dolor durante la consulta odontológica se basa en la aplicación apropiada de anestésicos locales (13,60,62).

1.7.4.4.1 Paciente con HTA controlada

Son candidatos a recibir prácticamente todo tipo de tratamiento odontológico, llevando a la práctica siempre las medidas de prevención y seguridad (11,13).

Pacientes diagnosticados con HTA que reflejen una TA en categoría de pre hipertensión (120-139/80-89mmHg), se consideran pacientes con control de su enfermedad (13,62).

Diagrama 4 muestra la sugerencia de AL conveniente en cada tipo de tratamiento odontológico y cantidad de cartuchos.

1.7.4.4.2 Paciente con Pre hipertensión

Pacientes no diagnosticados que presenten cifras de TA correspondientes a la categoría de pre hipertensión, recibirán preferentemente tratamiento odontológico específico a atender el motivo de consulta o urgencia odontológica, con la misma sugerencia de AL de un paciente con HTA controlada (13).

Se debe incentivar al paciente acudir con su médico tratante para la valoración de su condición, tomar control sobre los factores de riesgo, y así reducir la progresión de la enfermedad, ver **Diagrama 5** (13,15,62).

1.7.4.4.3 Paciente en Hipertensión etapa 1 (140-159/90-99mmHg)

Algunas condiciones para tratar a pacientes dentro de esta categoría son; el paciente ha tomado su medicamento antihipertensivo (pacientes diagnosticados), se muestra asintomático y no existe evidencia de posible DOB (13,62).

Paciente candidato a tratamientos odontológicos no invasivos e invasivos no quirúrgicos. Valorar riesgo-beneficio sobre realizar tratamientos quirúrgicos, como solución a una urgencia odontológica. Dar atención primordial a atender únicamente el motivo de consulta o urgencia (6,13,79).

Diagramas 6-7 muestra la sugerencia de AL, cantidad de cartuchos apropiados para cada tipo de tratamiento odontologico y seguimiento posterior a la atención odontológica.

Informar al paciente sobre su nivel de TA y realizar referencia con su médico tratante. En caso de pacientes diagnosticados previamente con HTA se solicita la valoración del estado de salud del paciente y toma de medidas pertinentes para retomar control de TA. En pacientes no diagnosticados se busca que el médico

tratante confirme o descarte el diagnostico de HTA, valore el estado de salud del paciente, tratamiento y el paciente retome control de su TA (13,15,62).

Continuar tratamiento odontológico, una vez que el paciente retome control de su TA (13).

Es posible solicitar contrareferencia con diagnóstico definitivo, estado de salud actual del paciente, tratamiento e indicaciones específicas para continuar con el tratamiento odontológico (62).

1.7.4.4.4 Pacientes en Hipertensión etapa 2 (160-179/100-109mmHg)

El paciente ha tomado su medicamento (pacientes diagnosticados), se muestra asintomático y no existe evidencia de DOB (13).

Atender únicamente urgencias odontológicas, valorar de igual manera riesgo-beneficio de realizar tratamientos quirúrgicos como atención a situaciones de urgencia (6,13,62).

Diagramas 6-7 muestran una síntesis de la atención odontológica y sugerencia de anestésico local apropiado según los tipos de procedimientos odontológicos.

Tener presente que en estos pacientes aumenta el riesgo de producirse un sangrado prolongado durante los procedimientos quirúrgicos (13).

Hacer del conocimiento del paciente su nivel de TA, referir con su médico tratante y hacer hincapié en la importancia de la atención a una enfermedad como lo es la HTA (13,16,60,62).

Solicitar contrareferencia con diagnóstico definitivo, estado de salud actual del paciente, tratamiento e indicaciones específicas para continuar con su tratamiento odontológico. Una vez que el paciente retome control de su TA se continúa con el tratamiento odontológico (13,15,62).

1.7.4.4.5 Pacientes con TA ≥180/100mmHg

En pacientes no diagnosticados con HTA con cifras de TA ≥180/100mmHg, que no reciban tratamiento médico, manifiesten evidencia de DOB y /o factores de riesgo, no se realiza algún tipo de tratamiento dental (13,62).

Si el paciente manifiesta signos y síntomas característicos a una crisis hipertensiva, debe abordarse la línea de atención de una crisis hipertensiva (70).

Se debe enviar al paciente con su médico tratante para su pronta valoración, ver **Diagramas 8-9** (13).

1.7.4.4.6 Medidas de prevención y seguridad para el uso de AL

- Aspiración previa a infiltrar el AL
- Infiltrar de forma lenta y constante
- Posterior al periodo de latencia tomar lectura de TA
- En casos de sangrado profuso o hemorragia y se requiera infiltrar AL con vasoconstrictor, este debe ser infiltrado directamente en la zona de hemorragia, de manera lenta y constante, en cantidades mínimas sin producir isquemia en los tejidos
- Evitar técnicas anestésicas como intraligamentaria, intraósea e intrapulpar
- Para toma de impresiones en las que se requiera hilo retractor gingival, evitar impregnarlo con epinefrina (13,29,54).

1.7.4.5 Prescripción farmacológica

Evitar la prescripción de medicamentos que produzcan interacción farmacológica con medicamentos antihipertensivos, principalmente AINE, evitar su prescripción por más de 5 días, ver **Tabla 16** (11,13)**.**

Tabla 16. Interacciones farmacológicas y fármacos alternativos

Fármaco antihipertensivo	Fármaco de uso odontológico			Reacción	Fármaco alternativo de uso odontológico
	Antibiótico	Analgésico / antiinflamatorio	Vasoconstrictor		
Felodipino y Diltiazem	Eritromicina			Aumenta la concentración en plasma del hipotensor	Penicilina Amoxicilina Metronidazol
Bloqueadores β no cardioselectivos (propanolol, timolol)			Epinefrina	Hipertensión Bradicardia	Anestésicos locales sin vasoconstrictor
Propanolol Metoprolol Timolol		AINE (excepto paracetamol)		Disminuye efecto antihipertensivo	Paracetamol Opioide • Tramadol • Tramadol/paracetamol Corticosteroides • Dexametasona • Hidrocortisona
Furosemida		Corticosteroides		Hipopotasemia	Paracetamol Opioide • Tramadol • Tramadol/paracetamol
		AINE (excepto paracetamol)		Disminución del efecto diurético	
Clortalidona		Corticosteroides		Incremento del efecto hipopotasemico	AINE • Paracetamol • Ibuprofeno • Naproxeno • Diclofenaco Opioide • Tramadol • Tramadol/paracetamol
Inhibidores de ECA		AINE (excepto paracetamol)		Disminuye efecto antihipertensivo	Opioide • Tramadol • Tramadol/paracetamol Corticosteroides • Dexametasona • Hidrocortisona

Extracto de Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2015 (13)

1.7.4.6 Atención de crisis hipertensivas

Ante el aumento agudo de TA, se debe descartar una posible seudocrisis, esto sucede cuando el paciente reposa y tras retirar el factor etiológico de la crisis hipertensiva la TA desciende gradualmente (68).

Diferenciar una emergencia hipertensiva de una urgencia hipertensiva:

- **Emergencia hipertensiva**: aumento agudo sostenido de TA, presencia de daño a órgano blanco que pone en riesgo la vida del paciente, requiere un descenso inmediato de TA, su atención debe ser a nivel hospitalario.
- **Urgencia hipertensiva:** elevación de la TA, con o sin mínima afección a órganos blanco, no compromete la vida del paciente de manera inmediata, se requiere de un descenso gradual de la TA en un tiempo de horas a días, por lo que, se puede atender en un ámbito extra hospitalario (69,70).

Procedimiento a seguir frente a una crisis hipertensiva:

1. Interrumpir la atención dental ante la manifestación de malestar o expresión de algún síntoma característico a la elevación aguda de TA por parte del paciente
2. Colocar al paciente en posición semi fowler y confirmar la aparición de signos y síntomas
3. Tomar TA y tranquilizar al paciente (crear un ambiente tranquilo y de confianza con luz baja y poco ruido) mientras se realiza la toma de TA.
4. Dejar descansar al paciente y monitorear TA por 30 minutos aproximadamente (tomar lectura de TA en periodos de tiempo de 10 a 15 min)
    a. Si existe descenso de la TA de al menos un 20% respecto a la TA inicial elevada y disminuye la sintomatología, se debe enviar al paciente al médico en compañía de otra persona para su pronta valoración

5. Si la TA se mantiene elevada o aumenta por encima 180/120mmHg, se aplica tratamiento farmacológico (una tableta de captopril de 25mg vía oral o una toma de nifedipino de 30mg vía oral)
6. Esperar de 30 a 50 minutos y tomar lectura de TA
    a. Si existe descenso de la TA de al menos un 20% respecto a la TA inicial elevada y disminuye la sintomatología, se debe enviar al paciente al médico en compañía de otra persona para su pronta valoración
7. Si la TA se mantiene elevada o los síntomas tienden a intensificar, llamar al servicio de emergencia, ver **Diagramas 9-10** (64,68,69).

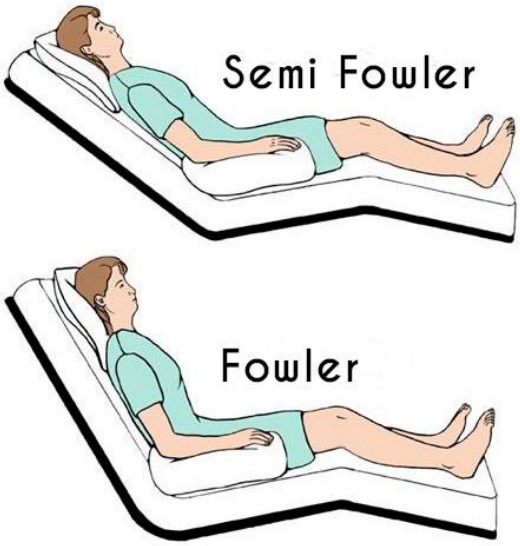


Imagen 3. Posiciones semi fowler y fowler (80).

1.7.5 Diagramas

Diagrama 1. Evaluación y detección del paciente con HTA

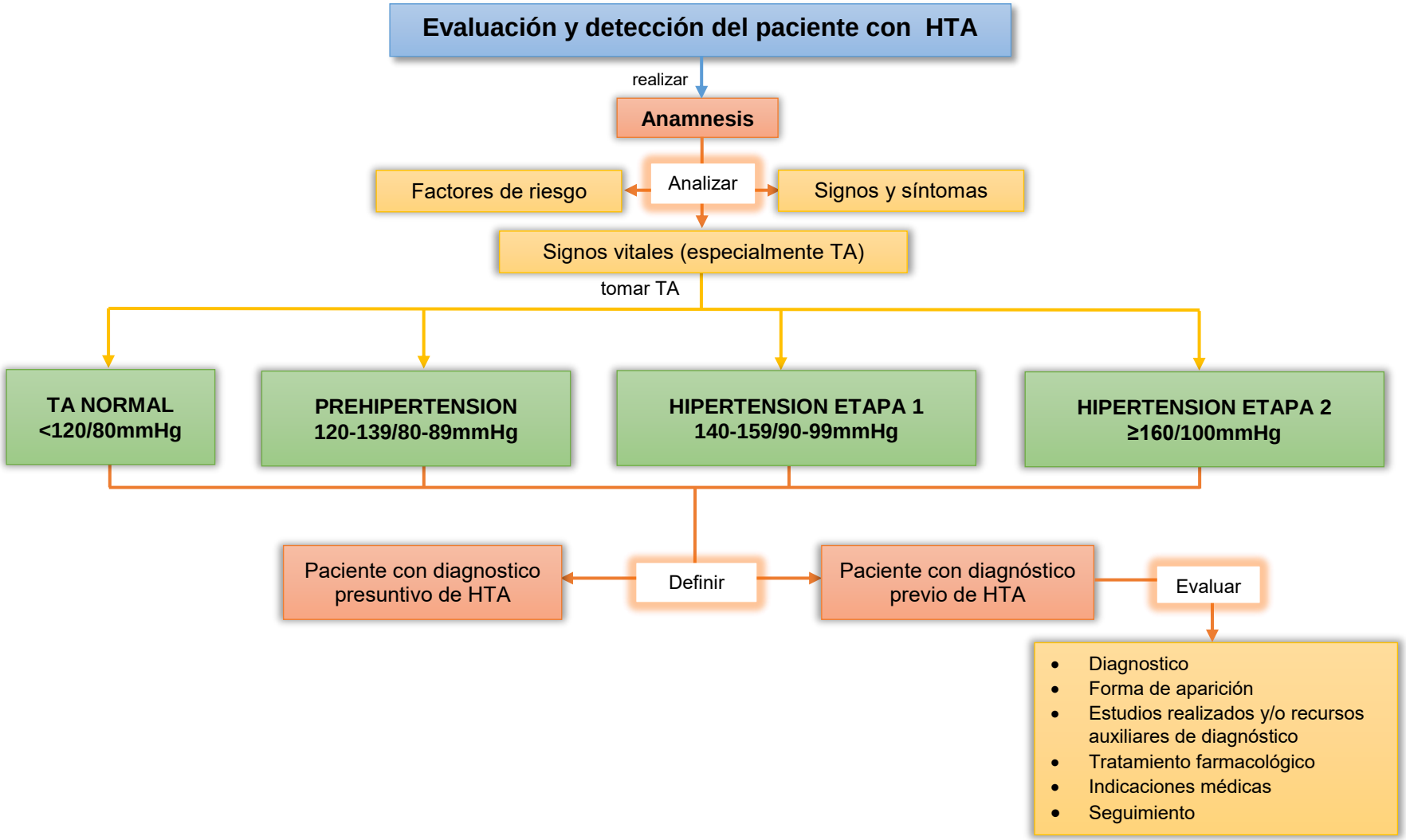


Diagrama basado en los incisos 1.3 y 1.6 de este proyecto

Diagrama 2. Clasificación y características del paciente con HTA

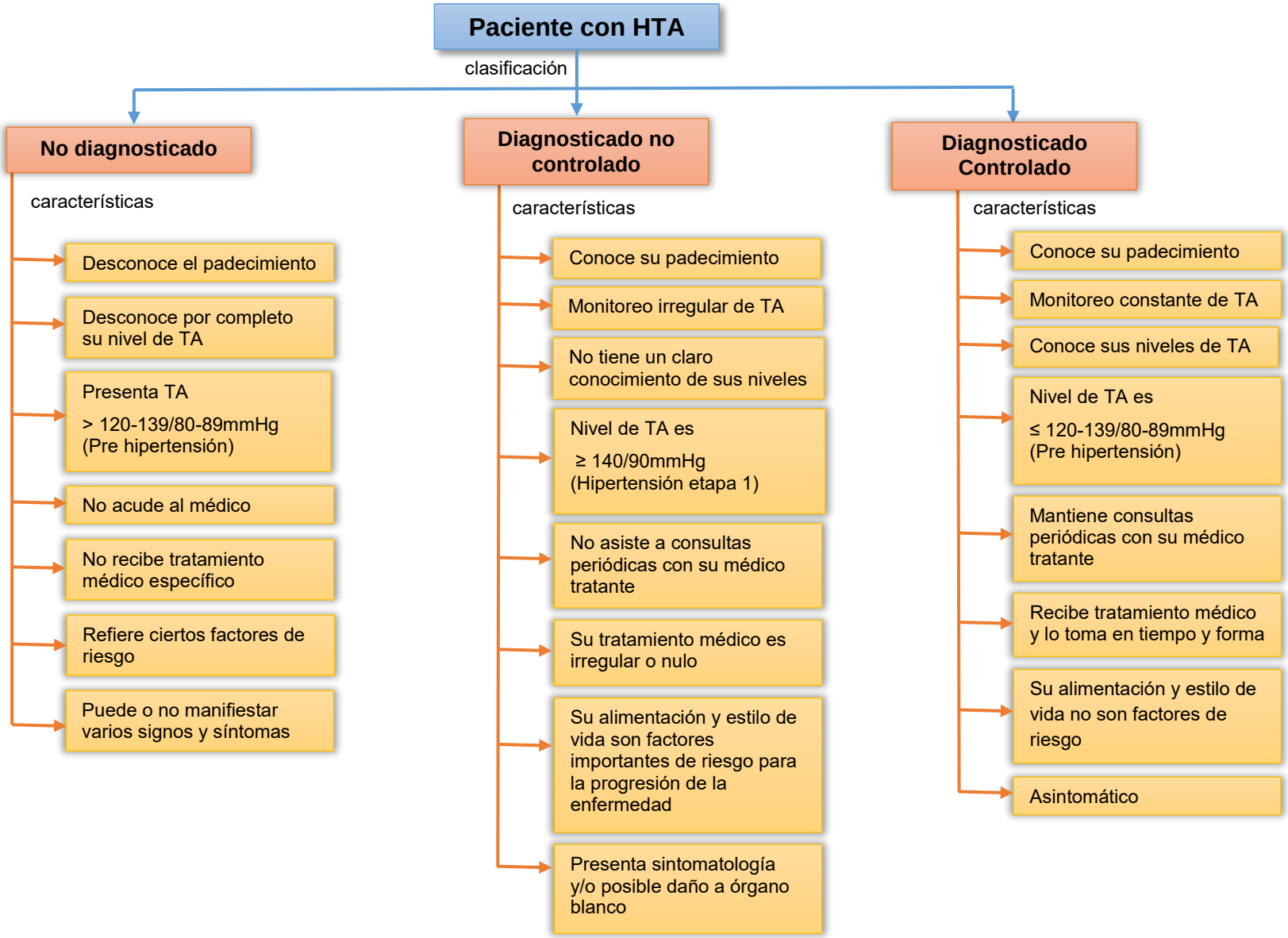


Diagrama basado en los incisos 1.3 y 1.6 de este proyecto

Diagrama 3. Atención odontológica del paciente con HTA

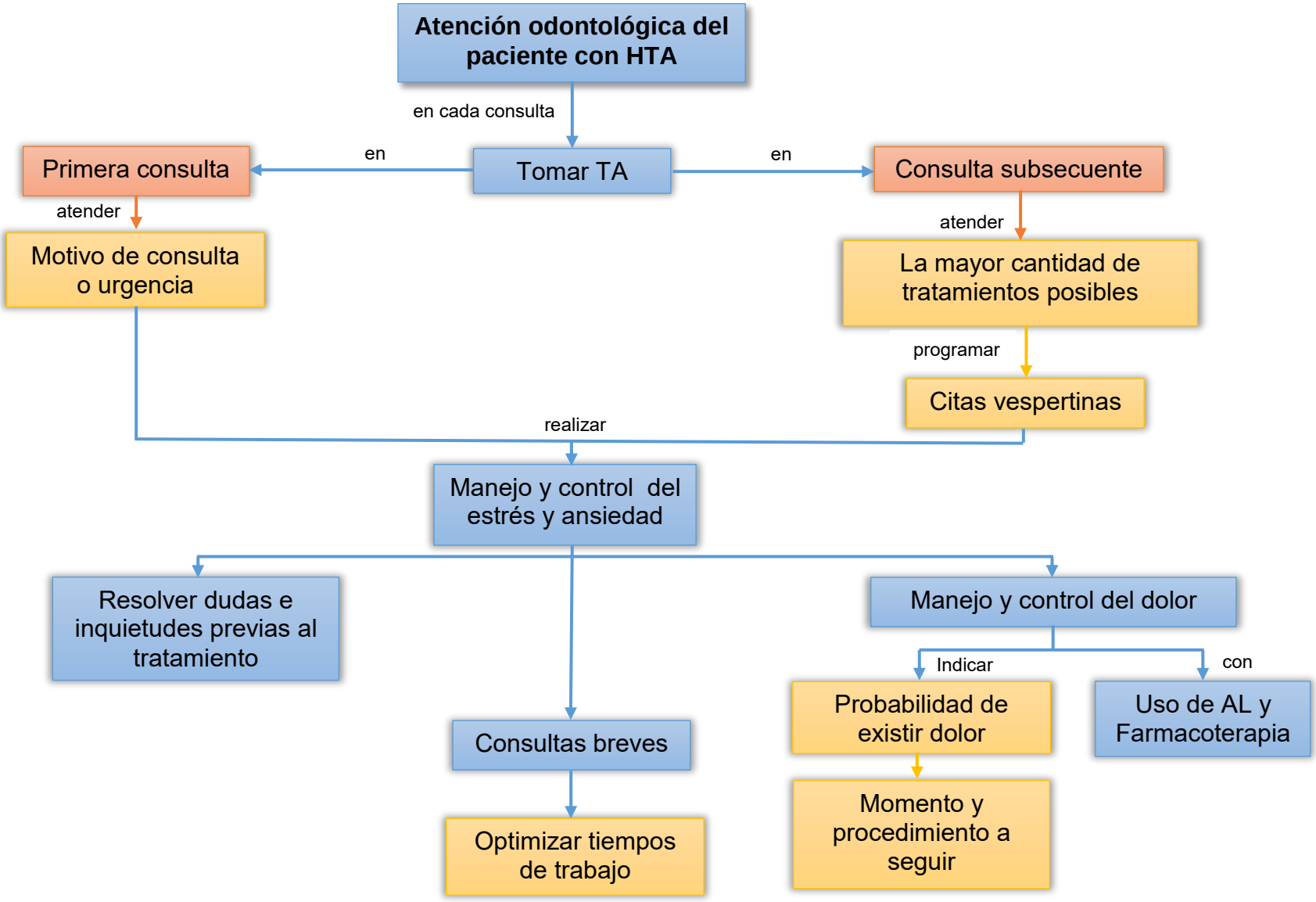


Diagrama basado en el inciso 1.6 de este proyecto

Diagrama 4. Uso de AL en pacientes con HTA controlada

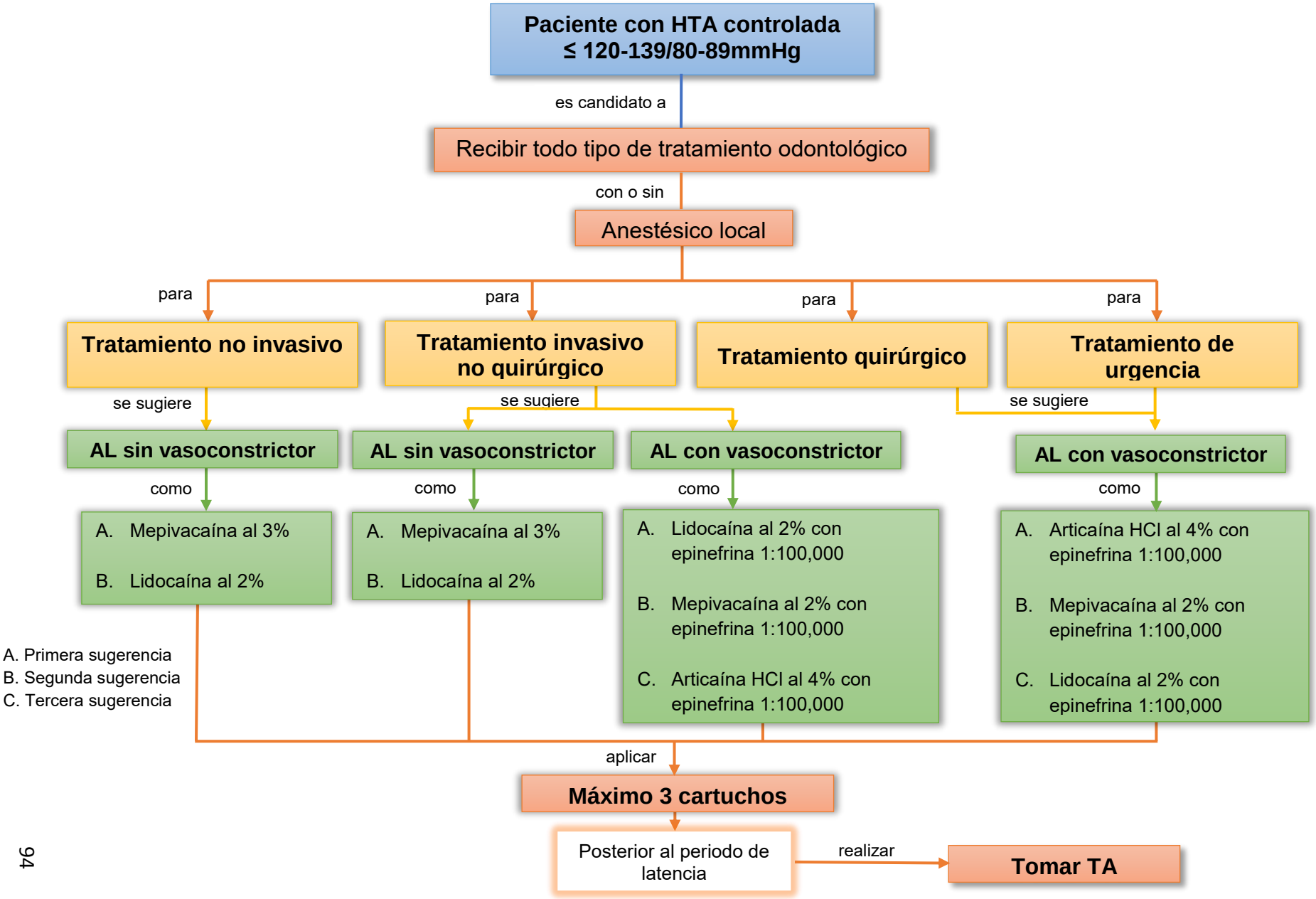


Diagrama basado en los incisos 1.4, 1.5 y 1.6 de este proyecto

Diagrama 5. Atención odontológica y uso de AL en pacientes con Pre hipertensión

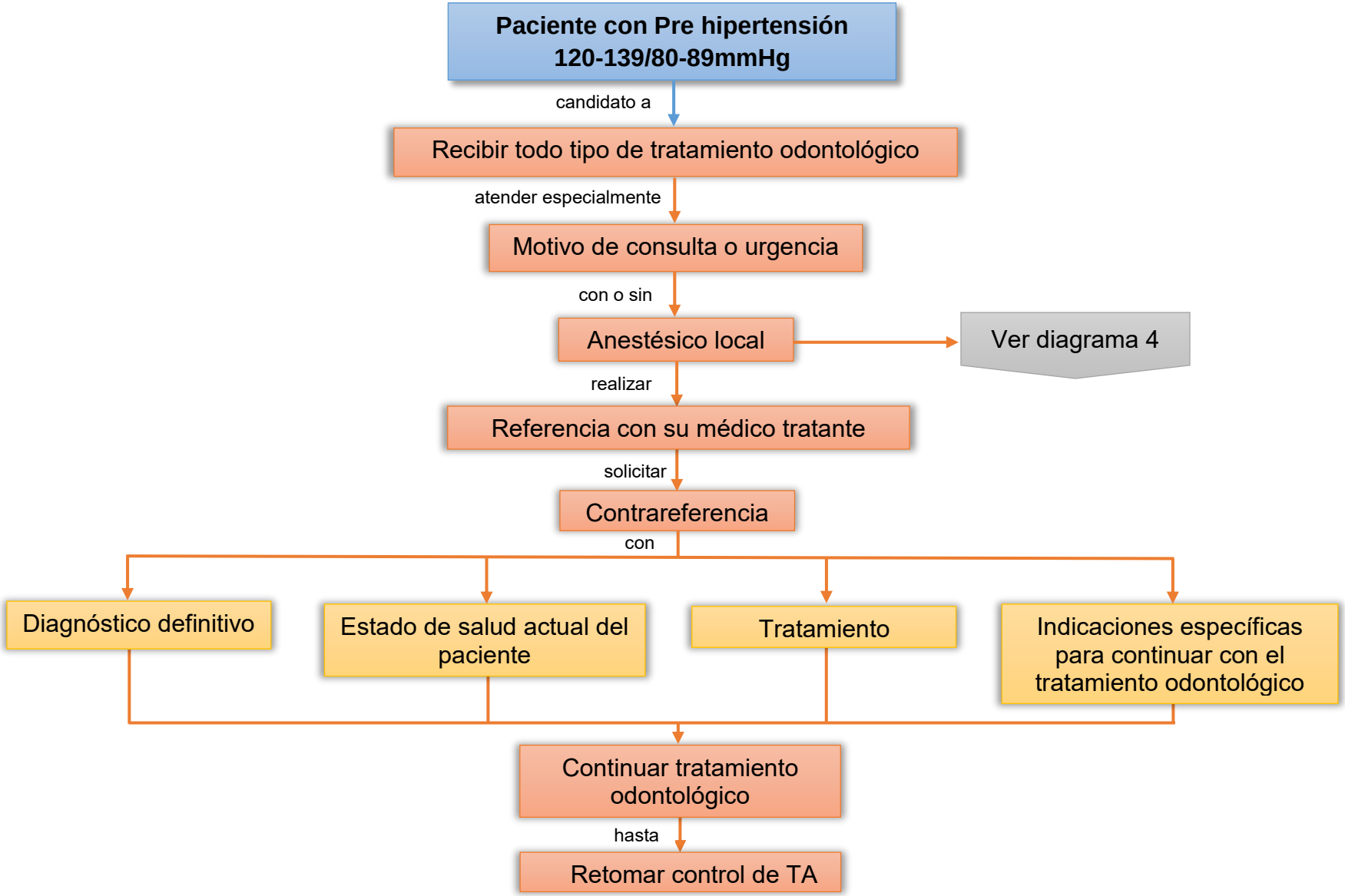


Diagrama basado en el inciso 1.6 de este proyecto

Diagramas 6-7. Atención odontológica y uso de AL en pacientes con Hipertensión etapa 1 e Hipertensión etapa 2

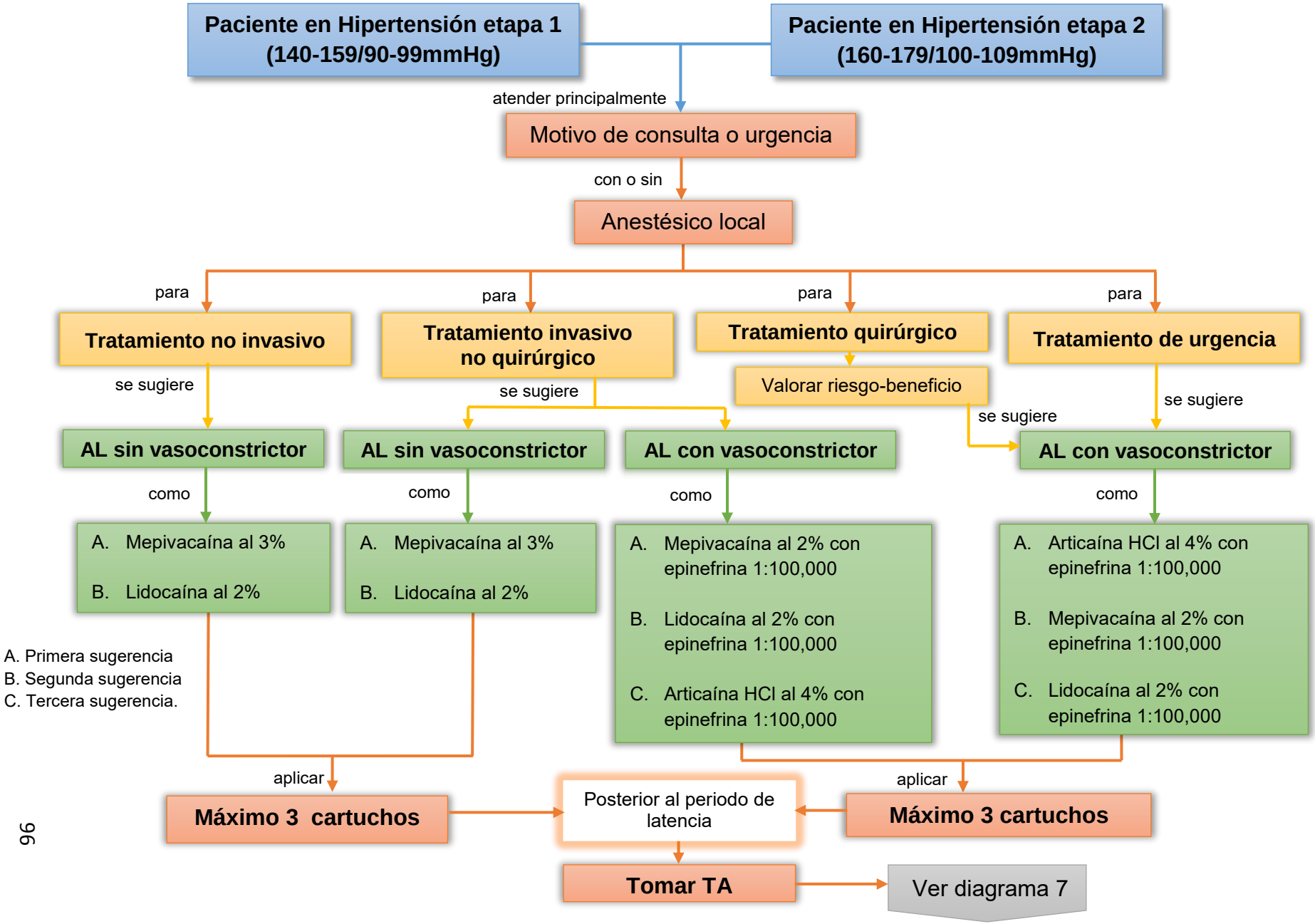


Diagrama basado en los incisos 1.4, 1.5 y 1.6 de este proyecto

Diagramas 6-7. Atención odontológica y uso de AL en pacientes con Hipertensión etapa 1 e Hipertensión etapa 2

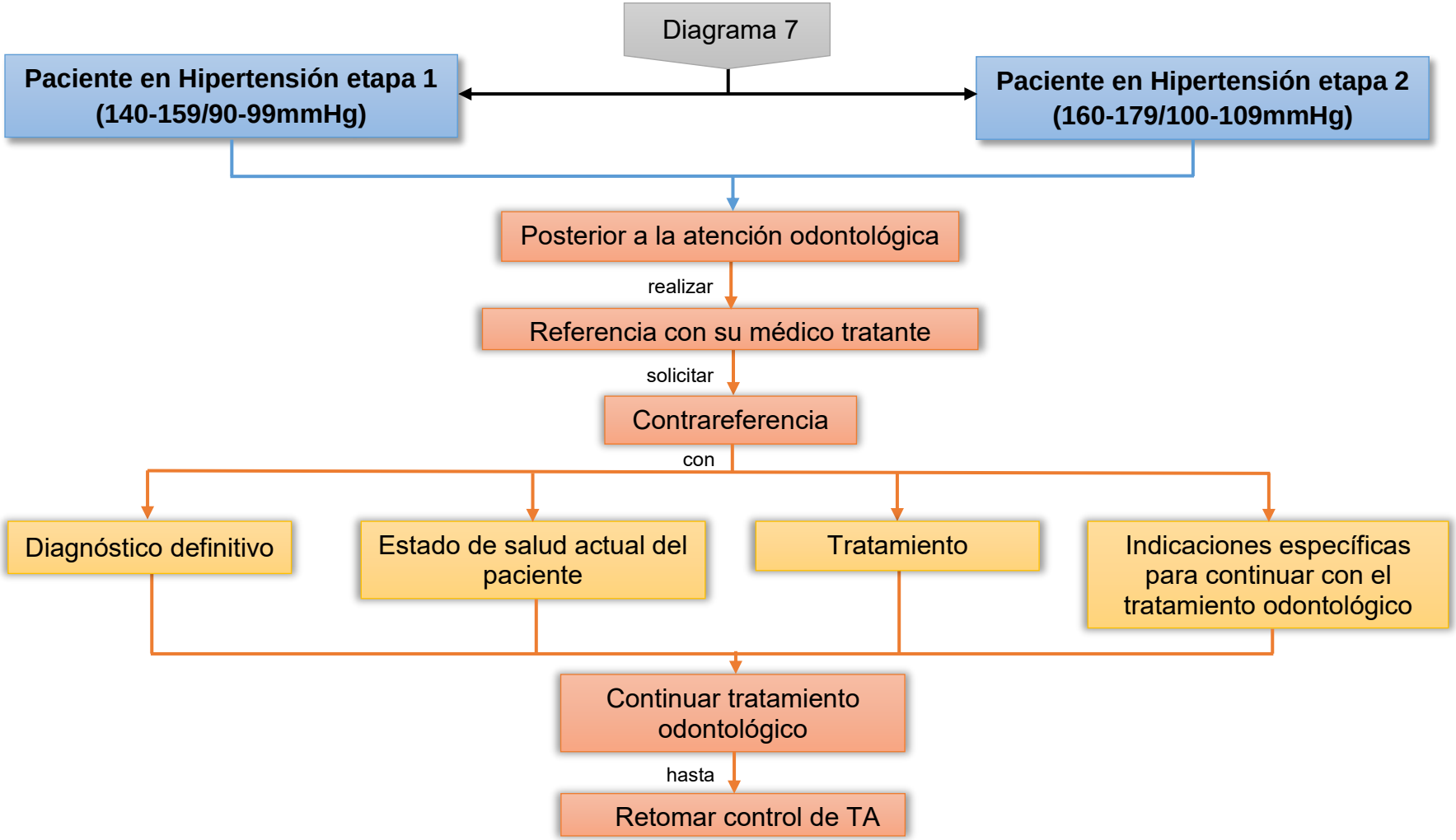


Diagrama basado en el inciso 1.6 de este proyecto

Diagrama 8. Atención odontológica a pacientes con TA ≥180/100mmHg

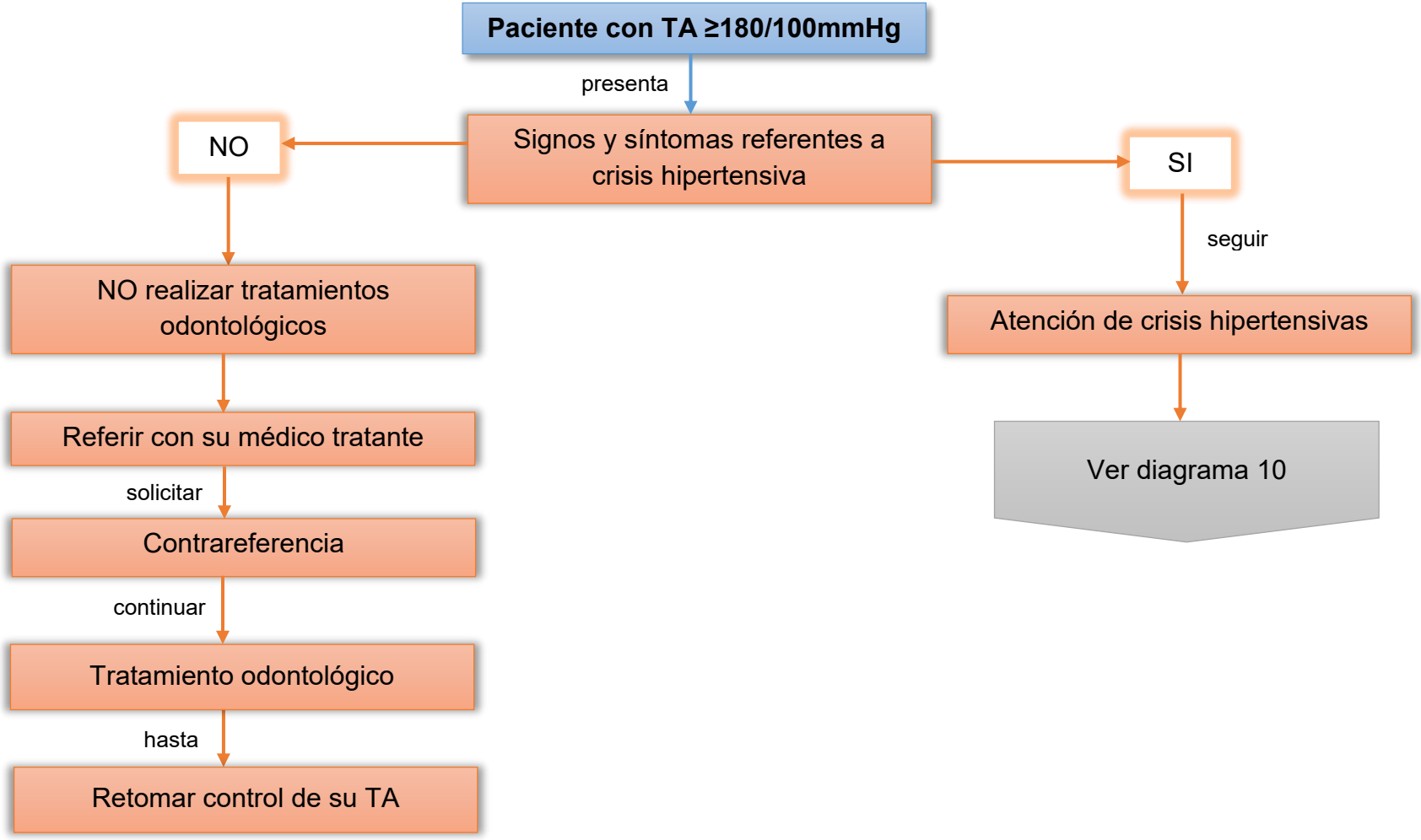


Diagrama basado en el inciso 1.6 de este proyecto

Diagramas 9-10. Clasificación y atención de Crisis hipertensiva

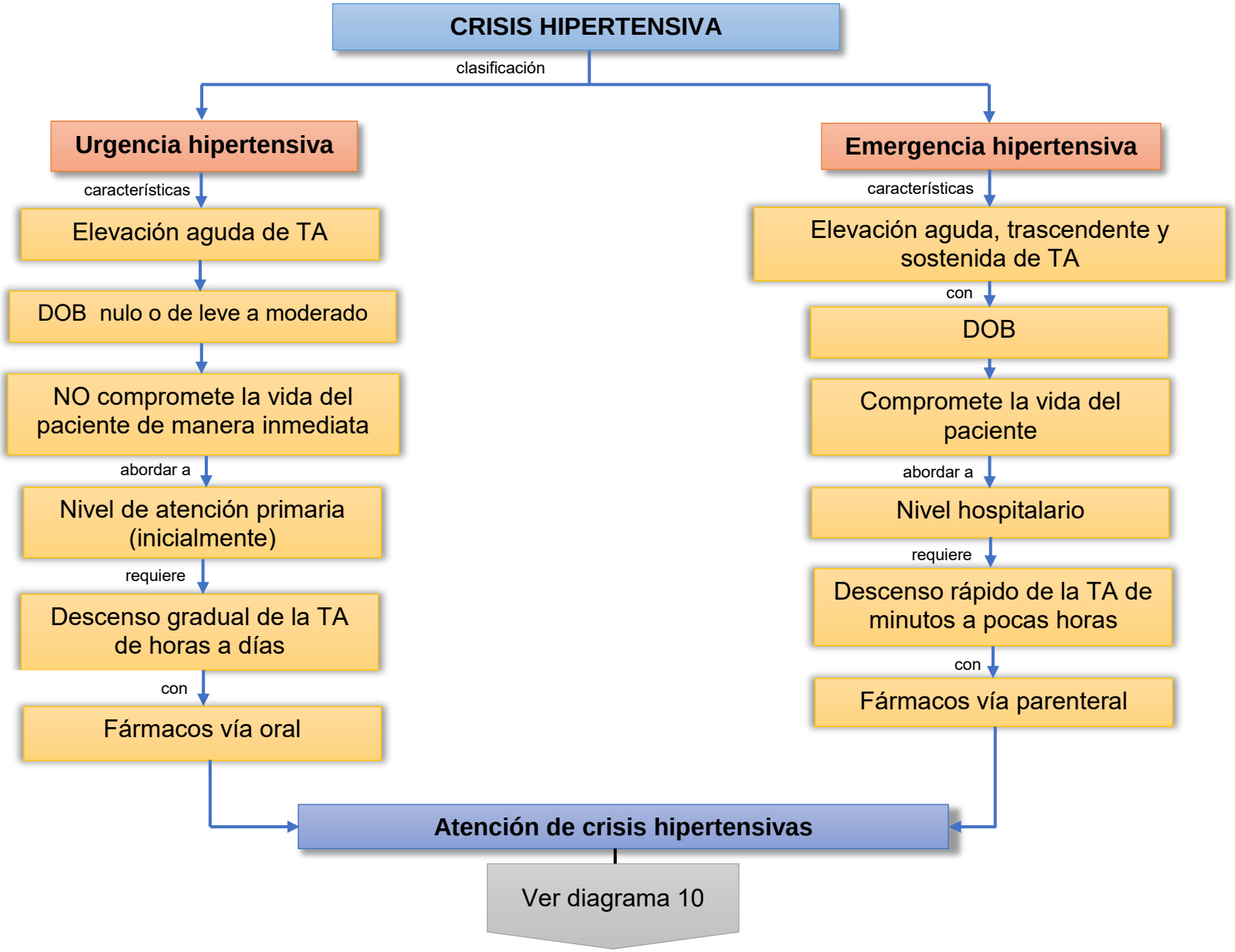


Diagrama basado en el inciso 1.6 de este proyecto

Diagramas 9-10. Atención de crisis hipertensiva

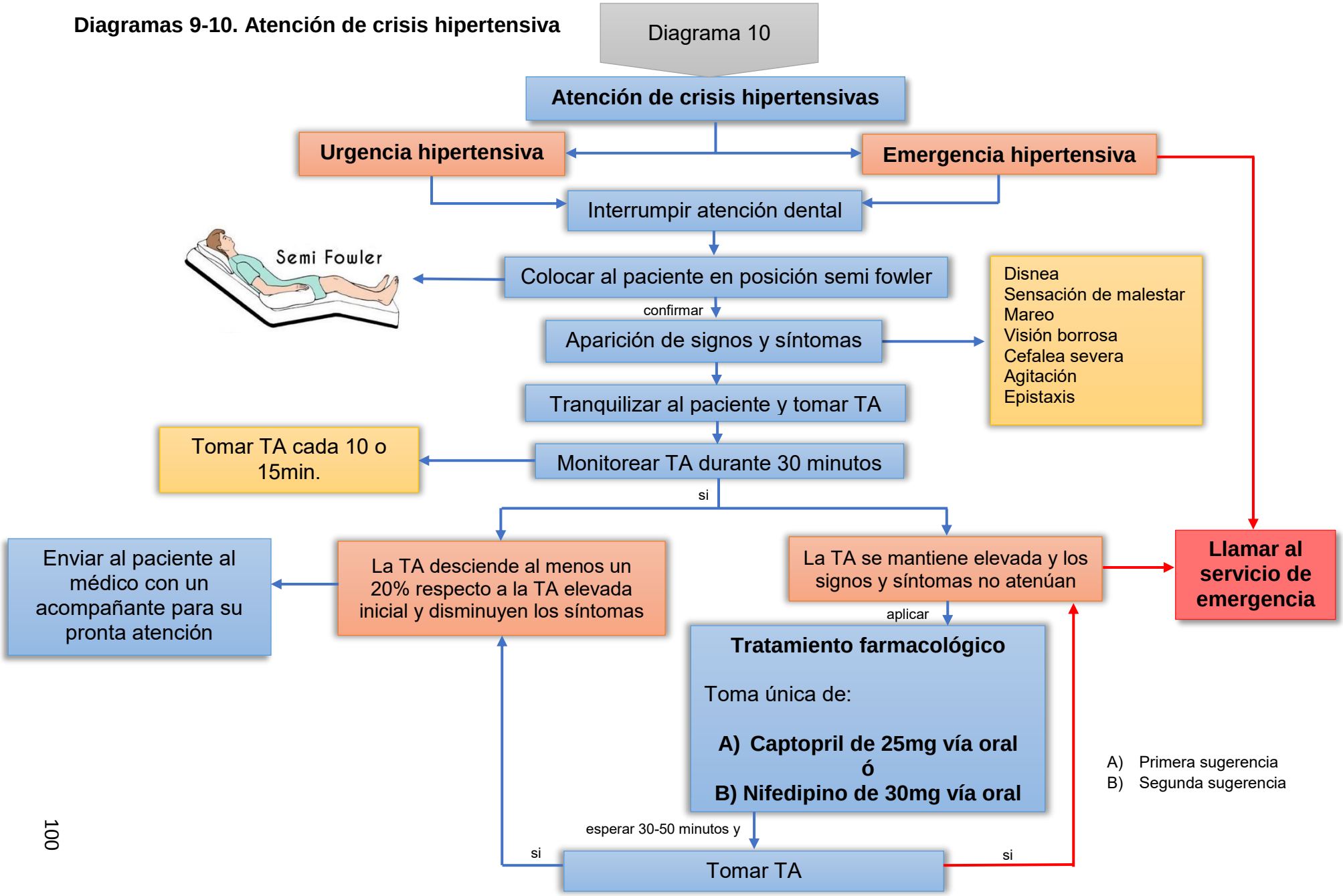


Diagrama basado en el inciso 1.6 de este proyecto

2. Planteamiento del problema

La HTA es una enfermedad que afecta tanto a hombres como mujeres, con un alto índice de afectados, esta población se ve involucrada en un padecimiento sistémico que trae consecuencias a largo plazo, puesto que, no existe en la mayoría de las veces síntomas por ello se le conoce como la “asesina silenciosa” porque cuando se detecta ya ha causado daño a algún órgano blanco o causado la muerte de la persona que la padece, a falta de atención oportuna (81).

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) refiere que cada año ocurren 1.6 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares en la región de las Américas, de las cuales alrededor de medio millón son personas menores de 70 años, lo cual se considera una muerte prematura y evitable. La HTA afecta entre el 20-40% de la población adulta de la región y significa que en las Américas alrededor de 250 millones de personas padecen de HTA (82).

Según datos de ENSANUT la prevalencia actual de hipertensión arterial en México es de 25.5% de la población, y de este porcentaje el 40% desconocía que padecía esta enfermedad. La proporción de adultos con diagnóstico previo de hipertensión arterial y que presentan control de la enfermedad es de 58.7%, dentro de este porcentaje el 79.3% reportó tener tratamiento farmacológico para controlar sus valores de tensión arterial (83).

En México la distribución poblacional es de tipo piramidal, es decir, la mayor parte de la población adulta se ubica entre los 20 y 54 años. Por lo tanto, la prevalencia de la HTA**,** en términos porcentuales, se relaciona de manera directa con la edad, al cuantificar el número absoluto de pacientes con HTA, se encontró que en México aproximadamente el 75 % de los hipertensos tiene menos de 54 años de edad. Por lo tanto, debemos desmitificar que la HTA, es una enfermedad de gente adulta mayor de 60 años (16).

Las emergencias hipertensivas la forman una presentación clínica de presiones sanguíneas incontroladas. Si estas condiciones persisten y no se tratan pueden progresar rápidamente y causar un daño a órganos blancos. En estas condiciones la HTA debe de ser agresivamente reducida con fármacos de minutos a horas ya que la vida del paciente está en riesgo (84).

El paciente hipertenso que acude al Odontólogo debe ser informado sobre la necesidad de realizar modificaciones a su tratamiento dental, buscando siempre el bienestar del paciente y evitar crisis hipertensivas que puedan derivarse del estrés del tratamiento odontológico. Los pacientes que se encuentren bien controlados no se necesita realizar modificaciones importantes en su tratamiento (13).

Debido a los altos índices de hombres y mujeres en el país que padecen de HTA sabiendo o no de su condición acuden a recibir atención odontológica la mayoría de las veces por la causa de dolor y muchas de las ocasiones se pasa por alto la revisión adecuada de los signos vitales y esto conlleva a un riesgo muy alto al colocar al paciente en una crisis hipertensiva cuando este tenga alteraciones ya sea debido a la anestesia o a los medicamentos que esté tomando para tratar su condición o la interacción medicamentosa que pueda ocurrir al prescribir el odontólogo con los que el paciente ya esté tomando (13,16).

En la Universidad de Ixtlahuaca, se forman odontólogos y profesionistas, con competencias en la atención de diversos padecimientos. Siendo la HTA, una de las enfermedades crónicas degenerativas más frecuentes, lo cual hace de importancia la capacitación y actualización de los alumnos, docentes y personal clínico (16).

Por todo lo anterior, el objetivo de este proyecto fue desarrollar una guía de práctica clínica para mejorar la atención dental a pacientes con hipertensión arterial que acuden a consulta en las clínicas odontológicas de la Universidad De Ixtlahuaca CUI.

3. Justificación

Es necesario elaborar una guía que brinde información básica de apoyo en la atención profesional odontológica del paciente con hipertensión arterial, así como, la prevención de complicaciones que puedan surgir antes, durante y después del tratamiento odontológico (85).

Esta información pretende ser de utilidad para los alumnos en formación odontológica y odontólogos que necesiten una guía de consulta rápida en la práctica profesional, así como, en la atención que se brinda en las clínicas de la universidad al estar en contacto con los pacientes.

La importancia de este proyecto podría radicar en la incertidumbre del paciente sobre su condición, debido a que la mayoría de los pacientes desconocen si la padecen o no, por lo que, al ser una enfermedad silenciosa muchas de las ocasiones presentan signos que pueden pasar desapercibidos o confundirlos con cualquier otro padecimiento (16).

Derivado de lo anterior, se propone una guía de práctica clínica odontológica con el objetivo de mejorar la atención en la consulta odontológica a pacientes con hipertensión arterial que acuden a consulta en las clínicas odontológicas de la Universidad de Ixtlahuaca CUI.

4. Objetivos

4.1 Objetivo general

- Desarrollar una guía para el manejo odontológico de pacientes con hipertensión arterial que acuden a consulta en las clínicas odontológicas de la UICUI.

4.2 Objetivos específicos:

- Brindar al odontólogo, estudiante y personal de clínicas de la Universidad de Ixtlahuaca CUI de la Licenciatura de Cirujano Dentista, una guía de práctica clínica para el manejo odontológico del paciente con hipertensión arterial.

5. Materiales y métodos

5.1 Diseño del estudio

- Revisión sistemática cualitativa

5.2 Muestreo

Por conveniencia de artículos científicos en los principales Journals médico odontológicos y bibliografías actualizadas de las principales editoriales.

5.3 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Criterios de inclusión

- Fuente de datos no mayor a 5 años.
- Artículos indexados que se encuentren en el Master Journal List.
- Artículos que respondan a las siguientes búsquedas: “Manejo odontológico del paciente con hipertensión arterial”, “Hypertension”, “hypertensive crisis”, “Manifestaciones bucales del paciente con hipertensión arterial”, “tratamiento dental en paciente con hipertensión arterial”, “hipertensión en odontología”, “hypertension in the dental clinic”, “dental treatment in hypertensive patients”.
- Bibliografías actualizadas 2013 a la fecha, de las siguientes editoriales; Elsevier Saunders, Panamericana, New England of Medice, Mc Graw Hill, Manual moderno.
- Base de datos de organismos de Salud Pública en México.
- Artículos de las principales bases de datos, pubmed, scielo, google académico.
- Búsqueda de Artículos y bibliografía realizada de abril a junio del 2018.

Criterios de exclusión

- Artículos que se encuentren en un idioma distinto al español y el inglés
- Artículos que no se encuentren en formato Open Access

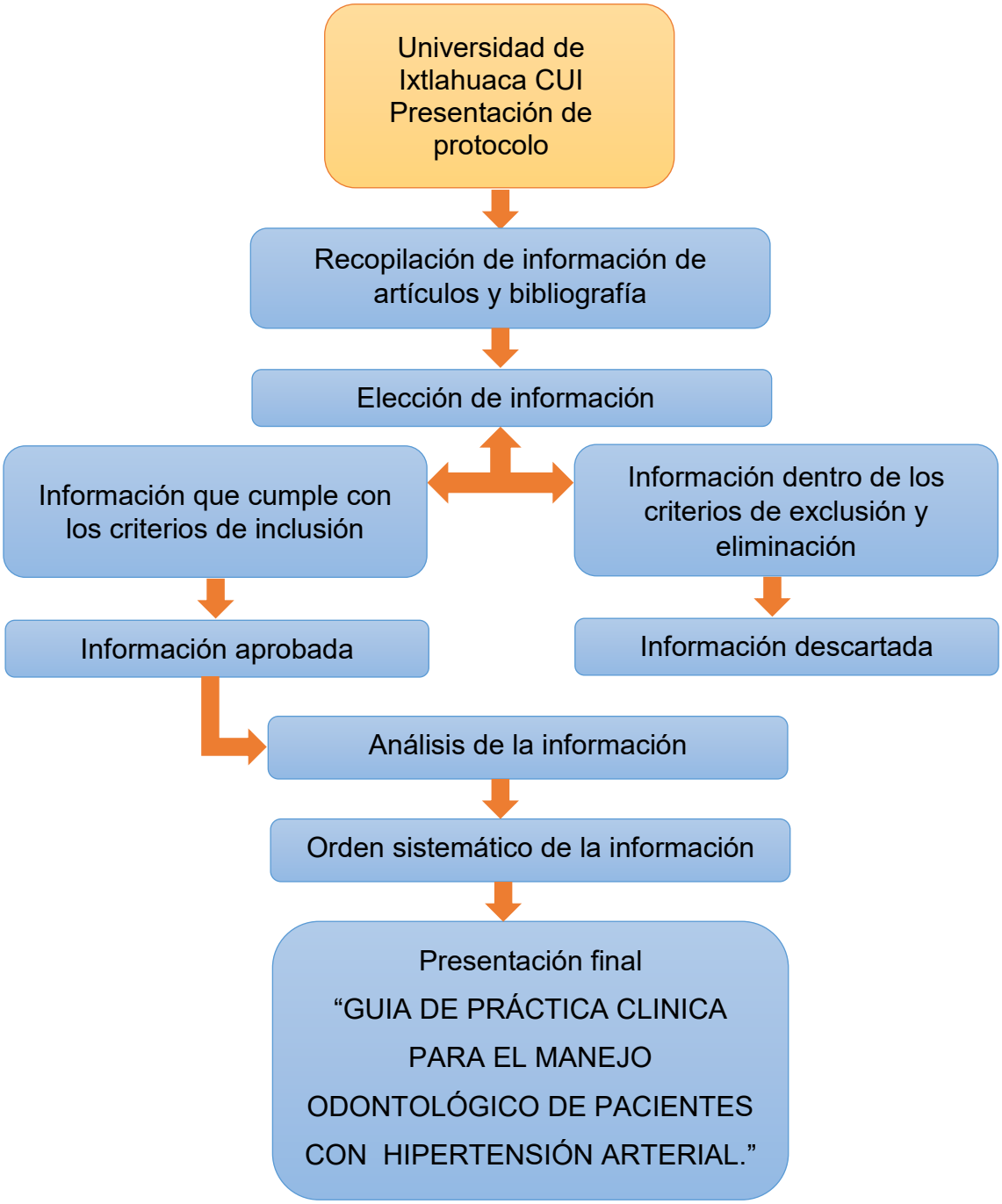
Criterios eliminación

- Artículos que no se enfocan en el tema a desarrollar

5.4 Variables de estudio

Variable	Definición conceptual
Hipertensión arterial	Aumento persistente de la presión arterial por encima del valor promedio establecido 140/90mmHg.
Atención dental	Servicio médico-odontológico brindado por el odontólogo profesional a toda aquella persona que lo solicite y/o lo requiera bajo su voluntad.
Guía de práctica clínica	Recomendaciones establecidas de manera sistemática que fungen como sustento y base en la atención profesional con el paciente cuando este padece una enfermedad o condición de salud establecida, esto con la finalidad de ayudar al profesional y paciente a tomar decisiones convenientes.

5.5 Procedimiento



6. Referencias

1. Real Academia Española. Definición de guía. España: Edición del Tricentenario; (actualización 2018; acceso 18 de febrero de 2019). Disponible en: https://dle.rae.es/?id=JooDg2q

2. Rosenfeld RM, Shiffman RN. Clinical practice guideline development manual: a quality-driven approach for translating evidence into action. Otolaryngol - Head Neck Surg. 2009;140(6 SUPPL.):S1-43.

3. Umpiérrez ER. Guía de Práctica Clínica del Ictus. 2ª ed. Barcelona: Agencia de Evaluación de Tecnología e Investigación Médicas; 2007.

4. Cruz-Ortega HA, Calderón Montera FX. El corazón y sus ruidos cardíacos. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2016;59(2):49–55.

5. Ramírez-Ramírez FJ. Fisiología cardiaca. Rev Médica MD. 2009;3(1):3–6.

6. Saturno-Chiu G. Cardiología. Ciudad de México. El Manual Moderno. 2017.

7. Boron WF, Boulpaep EL. Fisiología médica. 3ra ed. Barcelona, España: Elsevier; 2017.

8. Grossman S, Porth CM. Porth Fisiopatología: Alteraciones de la Salud - Conceptos Básicos. 9ª ed. Barcelona, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

9. Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular. ¿Cómo funciona el corazón?.Uruguay: Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular; (acceso 18 de febrero de 2019). Disponible en: http://www.cardiosalud.org/corazon-y-salud/como-funciona-el-corazon

10. Hall JE. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 3ª ed. Madrid: Elsevier;2016.

11. Espinosa-Melendez MT. Farmacología y Terapéutica en Odontología Fundamentos y Guía Practica. México, D.F: Médica Panamericana; 2012.

12. Gutiérrez-Vázquez IR. Fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2011.

13. Suárez JLC, Guzmán LMD, Gómez EAL. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ra ed. León, Gto. México: El Manual Moderno; 2015.

14. Argente HA, Alvarez ME. Semiología médica : fisiopatología, semiotecnia y propedéutica : enseñanza basada en el paciente. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.

15. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención en el Primer Nivel de Atención. México: CENETEC/Secretaria de Salud, actualización 2014.

16. Peralta M, Palomo-Piñón S, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Almeida-Gutiérrez E, Galván-Oseguera H, et al. Consenso de Hipertensión Arterial Sistémica en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016; 54(1):S6–51.

17. Lira MT. Impacto de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. Rev Médica Clínica Las Condes. 2015;26(2):156–63.

18. Rosas-Peralta M. La hipertensión arterial en México y su relación con otros factores de riesgo. Arch Cardiol Mex. 2003;73(SUPPL. 1):S137-S140.

19. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2018.

20. Palma-López ME, Simón-Toledo F, González-Rodríguez AM, Pérez DN. Principales causas de muerte en pacientes hipertensos: trienio 2003-2005. Rev haban cienc méd. 2007; 6(3).

21. Toirac-Lamarque AS, Pascual-López V, Deulofeu-Betancourt I, Mastrapa-Cantillo K, Torres-González Y. Hipertensión arterial durante el embarazo, el parto y el puerperio. MEDISAN. 2010; 14(5): 685-701.

22. Huether SE, McCance KL. Understanding Pathophysiology. 6th ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2016.

23. Crawford M. Diagnostico y tratamiento en cardiologia. 4ª ed. España: McGraw-Hill; 2016.

24. Vargas-Alarcón G. Fisiopatogenia de la hipertensión. Arch. Cardiol. Méx. 2006; 76(Suppl 2): 157-160.

25. Castillo-Herrera JA, Villafranca-Hernández O. La hipertensión arterial primaria en edades tempranas de la vida, un reto a los servicios de salud . Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas . 2009; Vol. 28(3): 147–57.

26. Hernández-Puentes YZ. Aterosclerosis y sistema aterométrico. Rev Cub Med Mil. 2016; 45(2): 183-194.

27. García-Fernández R, Dopazo-Alonso M, Sánchez-García J, Heres-Álvarez F, Valiente-Mustelier J, Amoedo-Mon M, et al. Ácido fólico y función endotelial en pacientes con diagnóstico de hi- pertensión arterial. Rev Fed Arg Cardiol. 2013; 42(2): 127-134.

28. Aponte D. Terapia no invasiva puede revertir la aterosclerosis. Venezuela: A tu salud; 16 de mayo de 2018 (acceso: 20 de Febrero de 2019). Disponible en: https://atusaludenlinea.com/2018/05/16/terapia-no-invasiva-puede-revertir-la-aterosclerosis/

29. Lanza-Echeveste DG. Contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores. Actas Odontológicas. 2016; 5(1):39-44.

30. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension Journal of the American Heart Association . 2003; 42: 1206–52.

31. San Martín CM, Hampel HA, Villanueva JM. Manejo Odontológico del Paciente Hipertenso Dental Management of High Blood Pressure Patients. Rev Dent Chile. 2001; 92(2):35-40.

32. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13ª ed. México: Editorial Medica Panamericana; 2013.

33. Mezquita-Pla C. Fisiología Médica: Del razonamiento fisiológico al razonamiento clínico. 2ª ed. España: Médica Panamericana; 2011.

34. Asociación Panamericana de la Salud (OPS). Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Estados Unidos: 2011;(acceso 19 de febrero de 2019). Disponible en: http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/JNC7%7B_%7Dinteractivo.pdf %5Cnhttp://linkinghub.elsevier.com/re.trieve/pii/S0212824106717674

35. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. Secretaria de Salud, Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades, 2010.

36. DOF - Diario Oficial de la Federación.PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-030-SSA2-2017, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensiòn arterial sistémica. México: Diario Oficial de la Federación; 19 de abril de 2019 (acceso: 18 de febrero de 2019). Disponible en: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5480159&fecha=19/04/2017

37. Rubio-Guerra AF. Nuevas guías del American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension para el tratamiento de la hipertensión. ¿Un salto en la dirección correcta?. Med Interna México. 2018; 34(2):299–303.

38. Cedeño-Zambrano JE, Vásquez-Jaramillo PA, Roca-Lino VE. Riesgo cardiovascular relacionado con el consumo de alcohol. Rev Cient dominio las ciencias. 2016;2(4):17–27.

39. Morales E, González R, Gutiérrez E, Gutiérrez-Solís E, Segura J, Praga M. Hipertensión arterial maligna . Nefroplus. 2011;4(1):34–43.

40. Rondanelli R, Rondanelli R. Hipertensión arterial secundaria en el adulto: evaluación diagnóstica y manejo. Rev Médica Clínica Las Condes. 2015;26(2):164–74.

41. Lopéz-Ferré A, Macaya-Miguel C. Presión arterial. Libro de la salud cardiovascular del hospital clínico San Carlos y La Fundación BBVA. Bilbao:Nerea; 2009.

42. Ordúñez-García P, La Rosa-Linares Y, Espinosa-Brito A, Álvarez-Li FC. Hipertensión arterial: Recomendaciones básicas. Finlay, Rev Científica Médica Cienfuegos. 2010;10:7–26.

43. Oviedo-Mota MA, Espinosa-Larrañaga F, Olivares-Santos R, Reyes-Morales H, Trejo y Pérez JA. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento. Rev Med IMSS. 2003; 41 (Supl): S15-S26.

44. Gómez-León A, Morales-López S, Álvarez-Díaz C de J. Regreso por las sendas ya visitadas técnica para una correcta toma de la presión arterial en el paciente ambulatorio. Rev la Fac Med la UNAM. 2016;59(3):49–55.

45. Aguilar-Díaz N, Vázquez-Rodríguez MA. Manifestaciones bucales en pacientes hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo. Investig Matern Infant;2009;I(2):90–4.

46. Rodríguez-Carranza R. Guía de farmacología y terapéutica. 3ª ed. España: Elsevier;2014

47. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2014 Jan;16(1):14–26.

48. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for themanagement of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018;36(10): 3021-3104.

49. León-Jiménez D, Castilla-Guerra L, López-Chozas JM, Miramontes-González JP. Actualización del concepto del bloqueo dual del sistema renina-angiotensina-aldosterona. ¿Una nueva opción terapéutica?. Med Clin (Barc). 2017;150(1):33–8.

50. Tripathi KD. Farmacologia En Odontologia: Fundamentos. Buenos Aires: Medica Panamericana Sa de; 2008.

51. Bertera FM, Santander-Plantamura YA, Polizio AH, Parola L, Höcht C. β-bloqueantes en el tratamiento de la hipertensión arterial: revisión y actualidad. Ciencia e Investigación. 2017; 67(3): 35-47.

52. Brumós LG. Introducción a las interacciones Farmacológicas. España: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria; 2014.

53. Echouffo-Tcheugui JB, Batty GD, Kivimäki M, Kengne AP. Risk Models to Predict Hypertension: A Systematic Review. PLoS One. 2013;8(7):e67370.

54. Malamed SF. Manual de anestesia local. 6ª ed. España:Elsevier; 2013.

55. Carlos. MO. Anestesia local en odontología. 2ª ed. México: El Manual Moderno; 2008.

56. Ochoa-Anaya G, Aguirre-Ibarra CP, Franco-Cabrera M. Lidocaína : aspectos generales y nuevas implicaciones en la inflamación. Revista Mexicana de Anestesiología.2017;40(3):220–5.

57. Zeyco. Anestésicos Dentales. México; (acceso 19 de febrero de 2019). Disponible en: https://zeyco.com/anestesicos-dentales/#anestesicos

58. Cenoz-Urbina E, Oliva-Olvera KI, Núñez-Martínez JM, Ensaldo-Carrasco E, Osorno-Escareño C, Smith-Pedraza FR. Efectos de la mepivacaína con y sin vasoconstrictor en los signos vitales de adultos jóvenes. Oral. 2016;17(54):1350–3.

59. Ensaldo-Carrasco E, Ensaldo-Carrasco E, Rivas-Muñoz R, Ensaldo-Fuentes E, Adler-Schiller S. Estudio clínico comparativo entre articaína y lidocaína. Revista ADM. 2003;60(6):212-218.

60. Arieta K. Manejo del Paciente Cardiológico Previo a Procedimientos Odontológicos. Ecocardiografía. 2013;8:1-8.

61. Alzamora De La Rosa L, Julio L. Manejo odontológico del paciente con hipertensión arterial. Ciencia y Salud Virtual. 2010;2(1):87–100.

62. Sánchez-Trocino B, Díaz - Acevedo JA, Cortez-Lopez NE, Cruz-Durán GM. Valoración y clasificación de pacientes en la consulta dental. Rev Odontol Latinoam. 2016;8(1): 1–6.

63. Ríos-Erazo M, Herrera-Ronda A, Rojas-Alcayaga G. Ansiedad dental: Evaluación y tratamiento. Av Odontoestomatol. 2014; 30(1): 39-46.

64. Ribera-Guixà M, Caballero-Humet I. Crisis Hipertensiva HTA. Actualización en Medicina Familiar. 2014;10(2):89–94.

65. Eley BME, Soory M, Manson JD. Periodoncia. 6ª ed. España: Elsevier; 2012.

66. Alven JA, Arreaza I. Manejo odontologico del paciente hipertenso. Acta odontol venez. 2007; 45(1): 120-124.

67. Mendoza-González C, Rosas M, Estrada CL, Lorenzo JA, Méndez A, Martínez-Reding J, et al. Elevación extrema de la presión arterial (crisis hipertensiva): Recomendaciones para su abordaje clínico-terapéutico. Arch. Cardiol. Méx. 2008;78(2):74-81.

68. Hernández-Mayorga KY, Zapata-Rivera FM, Martìnez-González R, López-Meneses O. Correlación de la preferencia a especialidades odontológicas y nivel de conocimiento sobre el manejo de las emergencias médicas durante la consulta Odontológica, en alumnos de cuarto, quinto año y personal docente de la carrera de Odontología de la UNAN-Managua en el periodo julio-octubre del año 2014 (tesis). Managua. Facultad de Ciencias Médicas Carrera de odontología. 2015.

69. Albaladejo-Blanco C, Sobrino-Martínez J, Vázquez-González S. Crisis hipertensivas: Seudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertensión y Riesgo Vascular. 2014; 31(4):132-42.

70. Sobrino-Martínez J, Feria-Carot MD, Morales-Salinas A, Coca-Payeras A. Crisis hipertensivas : urgencia y emergencia hipertensiva. Medwave. 2016; 16(Suppl4):e6612 1-11.

71. Goic A, Chamorro G, Reyes H. Semiología Médica. 3ª ed. 2010. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2017.

72. DocCheck News. La hipertensión arterial: Esa desconocida dolencia para el paciente. Alemania: DocCheck News; 20 de Septiembre de 2017 (acceso: 20 de Febrero de 2019). Disponible en: http://news.doccheck.com/es/blog/post/7201-la-hipertension-arterial-esa-desconocida-dolencia-para-el-paciente/#

73. Mooney JB, Barrancos PJ. Operatoria dental: Avances clínicos, restauraciones y estética. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2015.

74. Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. Endodoncia. 2ª ed. El Manual Moderno; 2011.

75. Yúdice RR. Prótesis parcial removible: conceptos actuales, atlas de diseño. México: Médica Panamericana;2006.

76. Rosenstiel SF, Land MF, Fujimoto J. Prótesis Fija Contemporánea. 4ª ed. Eapaña: Elsevier; 2009.

77. Raspall G. Cirugía oral e implantología. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006.

78. Ozawa-Deguchi J, Ozawa-Meida JL. Fundamentos de Prostodoncia Total. México: Trillas; 2010.

79. Malagón-Baquero OM, Malagón-Londoño G. Urgencias Odontológicas. 4a ed. Bogotá: Colombia; 2013.

80. Ortosureste. Posición Trendelenburg y AntiTrendelenburg. España; (acceso: 20 de Febrero de 2019). Disponible en: https://ortosureste.es/descanso-sanitario/trendelenburg-definicion-usos/

81. Briones-Arteaga EM. Ejercicios físicos en la prevención de hipertensión arterial .Medisan. 2016; 20(1):35–41.

82. OPS OMS. Hipertensión. United States of America: Pan American Health Organization;(acceso 19 de febrero de 2019). Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=221&Itemid=40878&lang=es

83. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016) Informe final de resultados. México. Instituto Nacional de Salud Pública/ Secretaria de Salud, 2016.

84. Hopkins C. Hypertensive Emergencies. Nueva York: Medscape;(actualizada el 06 de febrero de 2018; acceso 19 de febrero de 2019). Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/1952052-overview

85. Aranzazu-Moya GC, Delgado-Jaimes RY, Pieschacón-Gutierrez MP. Variaciones de riesgo en valores de tensión arterial en pacientes hipertensos durante procedimientos odontológicos. Rev Salud Uis. 2014;46(2):137-145.

7. Anexos

7.1 Glosario

Acetilcolina: Químico que se encuentra entre las sinapsis nerviosas o espacios entre las células nerviosas, cuando se activa produce contracción del musculo esquelético y activa funciones glandulares en el sistema endocrino. Es un neurotransmisor el cual al ser liberado por la neurona, envía señales a otra neurona con el propósito de amplificar o inhibir las señales entre las neuronas.

Adrenérgico: Perteneciente a epinefrina (adrenalina) o norepinefrina (noradrenalina) como en neuronas adrenérgicas que secretan alguno de estos químicos o efectos adrenérgicos sobre un órgano blanco.

Agudo: Perteneciente a una enfermedad de aparición repentina, síntomas intensos y de corta duración.

Aldosterona: Hormona esteroide secretada por la corteza adrenal que actúa en los riñones promoviendo retención de sodio y excreción de potasio.

Aldosteronismo: Exceso en la producción de la hormona aldosterona en las glándulas adrenales resultando en niveles bajos de renina, produce perdida de potasio y retención de sodio.

Angiotensina II: Hormona producida a partir del angiotensinogeno (proteína plasmática) por los riñones y pulmones; aumenta la presión sanguínea estimulando a una vasoconstricción y estimulación de la corteza adrenal para secretar aldosterona.

Autorregulación: Es la habilidad de un tejido de ajustar su propia distribución de sangre a través del angiogénesis.

Bradicinina: Es un péptido que se encuentra en el plasma sanguíneo que dilata los vasos sanguíneos.

Catecolamina: Representa cualquiera de las siguientes aminas como lo son epinefrina, norepinefrina y dopamina que funcionan como hormonas, neurotransmisores o ambos.

Cininas: Es un péptido poderoso de vida corta que disminuye la presión sanguínea, aumenta la permeabilidad vascular, provoca contracción del musculo liso y desencadena el dolor.

Citrato: Sal o ester de ácido cítrico.

Creatinina: Es un producto de deshecho del metabolismo del fosfato de creatina en los músculos, la creatina proporciona energía a los músculos. La creatinina sirve para medir la función renal.

Despolarización: Es el proceso por el que el potencial de membrana progresa desde un valor negativo hasta un positivo.

Dislipidemia: Se refiere a niveles por encima de lo normal de uno o más lípidos en la sangre.

Distribución: Proceso que atraviesa el fármaco desde su absorción hasta su llegada al flujo sanguíneo y los tejidos.

Dosis ponderal: Contenido del principio activo de un medicamento que dependiendo del peso del paciente deberá de suministrarse una sola vez.

Edema: Acumulación anormal de fluido en los tejidos resultando inflamación de los mismos.

Emergencia hipertensiva: Presión sistólica está por encima de 180mmHg o la diastólica por encima de 120mmHg con la presencia de daño a órgano blanco.

Endotelina: Es un potente vasoconstrictor de las arteriolas glomerulares eferentes y aferentes, reducen el flujo sanguíneo renal, inhiben la secreción de renina y aumentan la liberación de prostaglandinas.

Endotelio: Forma el recubrimiento interior celular de los vasos linfáticos y sanguíneos del cuerpo, es un participante crítico en varios procesos como la permeabilidad vascular, cascada de la coagulación, regulación del tono vascular, respuesta inmune, angiogénesis.

Enfermedad sistémica: Trastorno que afecta a todos los componentes de un mismo sistema.

Factor de riesgo: Cualquier factor ambiental o característico de cualquier individuo que incrementa la probabilidad de desarrollar alguna enfermedad esto incluye factores intrínsecos como sexo, edad, raza y factores extrínsecos como la dieta, ocupación y hábitos.

Farmacocinética: Proceso que sigue el fármaco desde que su ingreso al organismo hasta su salida del mismo.

Feocromocitoma: Tumor poco frecuente no canceroso de las glándulas suprarrenales que produce una secreción aumentada y no regulada de catecolaminas.

Gradiente de concentración: Es el proceso en que las partículas en ocasiones llamados solutos, se mueven a través de una solución o gas de un área con un alto número de partículas a un área con menor número de partículas separado por una membrana.

Hiperplasia: Es el aumento en el número de células en un tejido u órgano, el cual podría resultar en el aumento de tamaño, es reversible.

Hipertensión arterial (HTA): Aumento persistente de la presión arterial por encima del valor promedio establecido 140/90mmHg.

Hipertrofia: Es el aumento del tamaño del tejido u órgano debido al aumento del tamaño de las células y no aumento en el número de células, no es reversible.

Hipocalcemia: Es un desequilibrio de electrolitos que indica niveles bajos de calcio en el plasma sanguíneo, los valores normales son 4.5 – 5.5mEq/L.

Hipopotasemia: Se define como la concentración baja de potasio por debajo de 3.5mmol/L.

Hipoxia: Condición anormal que resulta por una disminución del suministro de oxígeno hacia o utilizado por algún tejido del cuerpo.

Histamina: Químico liberado por los mastocitos en el sistema inmune cuando el cuerpo enfrenta algún tipo de alérgenos y esto provoca una reacción alérgica.

Homeostasis: Es la tendencia de un ser vivo de mantener una condición interna estable a pesar de los cambios de su ambiente externo.

Ictus: Convulsión, derrame cerebral o ataque inesperado.

Ionización: Cualquier proceso por el cual átomos o moléculas eléctricamente neutros son convertidos en átomos o moléculas cargados eléctricamente. La ionización es una de las principales vías en la cual la radiación con partículas cargadas y los rayos x transfieren su energía a materia.

Isquemia: Es la insuficiencia de flujo sanguíneo asía algún tejido típicamente resultando en acumulación de metabolitos y algunas veces la muerte del tejido.

Leucotrienos: Cualquiera del grupo de compuestos derivados de ácidos grasos no saturados primordialmente acido araquidónico los cuales son mediadores extremadamente potentes de la reacción de hipersensibilidad inmediata e inflamación, produciendo contracción del musculo liso, especialmente broncoconstricción, aumento de la permeabilidad vascular y la migración de leucocitos a sitios de inflamación.

Lumen: Es el espacio interior de una estructura tubular como lo son las arterias y los intestinos. En el interior de los vasos sanguíneos es el espacio central de una arteria o vena por el cual la sangre fluye.

Osmolaridad: Mide el número de miliosmoles por litro de solución o la concentración de moléculas por volumen de solución.

Osmosis: Es el movimiento de agua bajo un gradiente de concentración que se encuentra a través de una membrana semipermeable de una región de más alta concentración de agua a una de más baja concentración.

Papiledema: Es la inflamación del nervio óptico causado por un aumento del flujo sanguíneo dentro del cráneo (presión intracraneal).

Polaquiuria: Frecuencia anormalmente elevada en las micciones, sin que la cantidad de orina diaria aumente.

Potencial de acción: Es el cambio instantáneo del potencial de membrana a consecuencia de la acción de un factor que transitoriamente altera la permeabilidad de la membrana para los diferentes iones. Este factor constituye un estímulo que puede ser mecánico, químico o térmico.

Potencial de reposo o repolarización: Es el proceso por el cual la membrana restablece los valores de reposo. Las condiciones de reposo se producen a consecuencia de la reapertura de la compuerta de inactivación para el sodio, el cierre de la compuerta de activación para el potasio y la entrada en funcionamiento de la bomba sodio/potasio.

Prostaciclinas: Derivado de prostaglandinas que se forman en las paredes de los vasos sanguíneos, previenen los coágulos y normalmente dilatan los vasos sanguíneos.

Prostaglandinas: Químico natural derivado de una cadena larga de ácidos grasos que estimulan la contractibilidad del útero y otras áreas de musculo liso y tiene la habilidad de bajar la presión sanguínea, regular la secreción de ácido en el estómago, regular la temperatura del cuerpo y la agregación plaquetaria y el control de la inflamación y permeabilidad vascular.

Referencia: Procedimiento para el envío de pacientes a unidades médicas con mayor nivel de resolución.

Tensión arterial (TA): Presión que ejerce la sangre sobre las paredes vasculares, impulsada por la contracción del corazón.

Tromboxanos: Es un intermediario en la vía metabólica del ácido araquidónico formado por endoperoxidos de prostaglandinas y liberados por plaquetas, es un potente inducidor de la agregación plaquetaria y constrictor del musculo liso arterial.

Urgencia hipertensiva: Presión sistólica está por encima de 180mmHg o la diastólica por encima de 120mmHg, pero sin evidencia clínica de daño a órgano blanco.

Vasoconstricción: Disminución de la luz de los vasos sanguíneos por la constricción muscular de su túnica media.

Vasodilatación: Ampliación de la luz de los vasos sanguíneos por la relajación del musculo liso en su túnica media.

Volemia: Volumen de sangre o plasma circulante.