



31441  
**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA  
DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIZACIÓN EN ENDOPERIODONTOLOGÍA**

**CARACTERÍSTICAS DE LA HIPERTENSIÓN Y LA INFLUENCIA  
DE DOS ANESTÉSICOS EN LA PRESIÓN ARTERIAL.**

**TRABAJO DE INVESTIGACION  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN ENDOPERIODONTOLOGÍA  
P R E S E N T A N :  
C.D. CLAUDIA ALICIA PARDO FERNÁNDEZ**

**ASESOR: DR. EDUARDO LLAMOSAS HERNÁNDEZ**



2005

M 347312



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

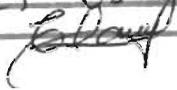
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: CLAUDIA AUCIA

PARRAS FERRANDEZ

FECHA: 25-08-05

FIRMA: 

# **CARACTERÍSTICAS DE LA HIPERTENSIÓN Y LA INFLUENCIA DE DOS ANESTÉSICOS EN LA PRESIÓN ARTERIAL**

## ***DEDICATORIA:***

Dedicado especialmente a la memoria del Dr. Enrique Fernández, por haberme impulsado a iniciar esta carrera, y ser mi más querida fuente de inspiración, llevo conmigo tu sonrisa, tu entusiasmo y alegría siempre vivirán.

Y también quiero dedicar este trabajo a quien transformó mi vida, con amor : A mi Esposo.

# AGRADECIMIENTOS

## **Mí reconocimiento y enorme gratitud a:**

- ❖ Al hombre que con su vida me dio el mejor ejemplo de lucha y superación, que me enseñó que los sueños no tienen límites....., y que el estudio es la base de todo éxito.

**Mi padre, Dr. Rubén Julio Pardo**

- ❖ A la mujer que no sólo me dedicó su vida, me mostró que el verdadero amor es generoso y desprendido, por cada minuto de ternura y paciencia.

**Mi madre, Lic. Nancy Fernández**

- ❖ **A MI ABUELITA**, por contagiarme su gran fortaleza, con tú inmensa bondad siempre iluminaste mi vida.

- ❖ **A MIS HERMANOS, CECY Y FRANCO**, los mejores amigos que la vida me ha dado, porque con Uds., aprendí que el compartir significa dar, por su inmenso cariño, gracias.

- ❖ **AI DR. EDUARDO LLAMOSAS HERNÁNDEZ**, por haber guiado este trabajo con sus invaluable conocimientos y experiencia.

- ❖ **AI ESP. ALBERTO FURUYA MEGURO**, por su gran apoyo e incondicional ayuda a lo largo de la especialidad.

- ❖ **AI DR. SALVADOR ARRONIZ PADILLA**, porque a través de su calidez humana inyecta esperanza y entusiasmo.

# ÍNDICE GENERAL

	Página
RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	1
1. OBJETIVOS	3
2. DESARROLLO	4
3. SISTEMAS DE CONTROL	4
3.1. Los sistemas de control nerviosos, que actúan rápidamente (segundos)	4
3.1.1. Reflejo barorreceptor o presorreceptor	5
3.1.2. Mecanismo de los quimiorreceptores	6
3.1.3. Receptores de baja presión	6
3.1.4. Respuesta isquémica del SNC	6
3.1.5. Participación de nervios y músculos esqueléticos en el control	7
3.1.6. Influencia de las ondas respiratorias en la presión arterial	7
3.2 Sistema de regulación de acción intermedia (minutos).	8
3.2.1. Vasoconstrictor renina - angiotensina.	8
3.2.2. Mecanismos de relajación de los vasos inducidos por estrés	8
3.2.3. Movimiento de los líquidos a través de los capilares	8
3.2.3.1. <i>Mecanismo vasoconstrictor noradrenalina-adrenalina</i>	8
3.2.3.2. <i>Mecanismo vasoconstrictor de la vasopresina</i>	9
3.3. Mecanismos a largo plazo (horas y días)	9
3.3.1. Mecanismo de diuresis y natriuresis por presión	9
3.3.2. Sistema renina-angiotensina-aldosterona en el control a largo plazo	10
4. FISIOPATOLOGÍA	10
4.1. Clasificación	10
4.1.1. Por el nivel de la lectura de la presión arterial	10
4.1.2. Por la importancia de las lesiones orgánicas	11
4.1.3. Según la Etiología	12
4.1.3.1. <i>Hipertensión arterial secundaria</i>	12
4.1.3.2. <i>Hipertensión arterial primaria</i>	12
5. EFECTOS SISTÉMICOS DE LA HTA	24
6. EPIDEMIOLOGÍA	25
7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO MÉDICO DE HTA	26

8. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE HIPERTENSO	28
8.1. Ínter consulta médica	28
8.2. Medición de la presión arterial	28
8.2.1. Toma de presión arterial en el consultorio dental	28
8.3. Programación de citas	30
8.4. Atmósfera de trabajo	30
8.5. Interacciones medicamentosas y precauciones	30
8.6. Alteraciones en la cavidad oral	31
9. USO DE ANESTÉSICOS	31
10. INVESTIGACIÓN CLÍNICA	35
10.1. Introducción	35
10.2. Antecedentes	35
10.3. Hipótesis	36
10.4. Hipótesis nula	36
10.5. Material y método	37
10.6. Resultados	38
10.7. Gráficas	39
10.7. Discusión	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47

## RESUMEN

La hipertensión arterial se define como la elevación crónica de una o de las dos presiones arteriales sistólica o diastólica (OMS), identificándola solamente al tomar la presión arterial, y al ser esta un factor de riesgo para padecimientos graves, el odontólogo debe de conocer todos estos aspectos al planear un adecuado diagnóstico y manejo de sus pacientes hipertensos.

En este estudio partimos de la revisión de todas las condiciones fisiológicas y patológicas que pueden alterar la presión sanguínea arterial, los mecanismos de control que intervienen en la modificación de la presión arterial, las causas, clasificación, epidemiología, características clínicas, tratamiento médico y odontológico.

Se realizó una investigación clínica en 225 alumnos, en las clínicas odontológicas de la FES Iztacala, para evaluar la influencia del clorhidrato de lidocaína (Xilocaína), con vasoconstrictor y sin vasoconstrictor, en la tensión arterial sistémica. Se les midió la presión arterial antes y después de aplicar el anestésico con vasoconstrictor, sin vasoconstrictor y un placebo. Los resultados muestran que no hubo diferencias significativas en la presión arterial durante y después de la aplicación de las soluciones y que hasta el uso de dos o tres cartuchos con lidocaína con 1: 100.000 de epinefrina es considerado como seguro en pacientes ambulatorios con enfermedad cardiovascular.

**Palabras clave:** Presión arterial, hipertensión arterial, anestésia local, vasoconstrictor, clorhidrato de lidocaína.

## INTRODUCCIÓN

Dentro de las alteraciones cardiovasculares más frecuentes se encuentra la hipertensión arterial, cuyo porcentaje de personas afectadas aumenta cada vez más en nuestro medio, y siendo a su vez, una población importante dentro de los pacientes que demandan atención dental, se ha creído pertinente realizar el presente estudio sobre el manejo adecuado de pacientes hipertensos sometidos a tratamientos endoperiodontales, a raíz de la necesidad de enfatizar los diagnósticos precisos, así como los cuidados que merecen y el tratamiento que se debe de considerar por sus propias características.

Es así que los criterios de tratamiento deben estar basados fundamentalmente en la comprensión de los mecanismos que provocan el alza tensional, y las condiciones fisiopatológicas sistémicas y locales (cavidad oral) en estos pacientes.

En la actualidad está bien documentado que la disminución de la presión arterial reduce la morbimortalidad cardiovascular, sin embargo se observa que los pacientes hipertensos tratados continúan con un riesgo mayor de sufrir eventos cardiovasculares mayores como: Infarto al miocardio, angina de pecho, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva, accidentes cerebrovasculares o insuficiencia renal crónica.

Esta situación clínica, obliga a un manejo eficiente, y vigilado de la presión arterial durante los tratamientos dentales, ya sea por los riesgos que implican las cifras tensionales por si mismas, o por su asociación a una condición clínica patológica subyacente. Además de mejorar la evaluación clínica de los hipertensos que consultan en servicios odontológicos para efectuar un tratamiento basado en un contexto global, se hace necesario realizar esfuerzos para prevenir la mayoría de las crisis hipertensivas, así como detectarlas en pacientes que ignoran que la padecen.

Las presentes recomendaciones están dirigidas al equipo odontológico en general y endoperiodoncistas que tienen a su cargo la atención de un número cada vez mayor de pacientes hipertensos, con el propósito de orientar el tratamiento adecuado y los cuidados especiales que se deben tener antes, durante y después de los tratamientos dentales.

Además, dado que un alto porcentaje de los procedimientos clínicos del Cirujano Dentista requieren del uso de bloqueadores locales, tenemos como obligación todos los involucrados en el ejercicio de la profesión, conocer sus propiedades farmacológicas, mecanismo de acción, reacciones adversas, efectos secundarios, interacciones y su toxicidad.

## 1. OBJETIVOS

- Establecer las características clínicas, fisiopatológicas y semiológicas del paciente hipertenso.
- Evaluar las alteraciones que presentan los pacientes hipertensos a nivel sistémico y en cavidad oral.
- Establecer los cuidados especiales y medidas preventivas que se deben tomar antes, durante y después de realizar tratamientos endoperiodontales en pacientes hipertensos.
- Determinar una planeación adecuada en el manejo de pacientes hipertensos durante los tratamientos endoperiodontales.
- Realizar una investigación clínica para evaluar la influencia del clorhidrato de lidocaina (xilocaina) con y sin vasoconstrictor en la tensión arterial sistémica en un grupo de estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Iztacala.

## **2. DESARROLLO**

La Presión Arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como PA sistólica, PA diastólica y PA media.

Se señala que esta es controlada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica total ya que ésta es igual al producto de ambas., sin embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta porque a su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos como por ejemplo:

**GASTO CARDIACO (GC):** Está determinado por la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción, estos a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc.

**RESISTENCIA PERIFERICA TOTAL (RPT):** Dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del GC entre otros.

## **3. SISTEMAS DE CONTROL**

Son múltiples los mecanismos fisiológicos conocidos que intervienen en el control de la PA y que al mantener una estrecha interrelación garantizan la homeostasis del organismo. Estos sistemas de control son:

### **3.1. Los sistemas de control nerviosos, que actúan rápidamente (segundos)**

Una de las funciones más importantes del sistema nervioso es la de producir aumentos rápidos de la PA. Con este fin, las funciones vasoconstrictoras y cardioaceleradoras del SN simpático son estimuladas y se produce inhibición recíproca de las señales inhibitoras vagales parasimpáticas, los dos efectos se unen y producen aumento de la PA.

Ocurren los siguientes cambios:

Contracción de casi todas las arteriolas.

- Aumenta la RPT --> Aumenta la PA

Contracción de otros grandes vasos en particular las venas.

- Desplazamiento de la sangre hacia el corazón --> Aumento del volumen de llenado --> Aumento de la fuerza de contracción del miocardio --> Aumento de la PA.

El corazón es estimulado por el SNA (autónomo) directamente.

- Aumento de la fuerza de bombeo --> Aumento de la frecuencia cardíaca -> Aumento de la fuerza de contracción -> Aumento de la PA

Un ejemplo importante de la capacidad del SN para aumentar la PA es el aumento que tiene lugar durante el ejercicio físico y en situaciones de terror.

**EJERCICIO:** Hay vasodilatación local de los vasos musculares por aumento del metabolismo celular con aumento del flujo sanguíneo y de la PA por activación también de las áreas motoras del SN, sustancia reticular activador del tronco encefálico y áreas vasoconstrictoras y cardioaceleradoras del centro vasomotor.

En situaciones de alarma (terror) -> aumenta la PA. Tiene como finalidad proporcionar una cantidad suficiente de sangre a cualquier músculo del organismo por si fuera necesario responder a un peligro.

A parte de estas funciones del SNC en situaciones de ejercicio o de alarma existen los mecanismos reflejos de retroalimentación negativa.

### *3.1.1. Reflejo barorreceptor o presorreceptor*

Se estimula con PA de 60 a 180 mmHg y se encuentran localizados en las paredes de las grandes arterias: aórticas y carotídeas y son sensibles a cambios de presión, responden con

mayor eficacia a los aumentos bruscos de PA sin que se excluya su funcionamiento en caídas de la misma. El aumento de la PA inhibe el centro vasomotor bulbar y excita el vago, todo esto conlleva a la vasodilatación periférica, la disminución de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción con la consiguiente disminución de la PA por disminución de la RPT y disminución del GC.

### *3.1.2. Mecanismo de los quimiorreceptores*

Son células quimiosensibles localizadas en cuerpos aórticos y carotídeos que tienen una adecuada irrigación sanguínea y le permite detectar modificaciones en la concentración de oxígeno, dióxido de carbono e hidrógeno, o sea, disminución de la concentración de oxígeno y el aumento de las concentraciones de dióxido de carbono e hidrógeno debido al descenso de la PA.

Las señales transmitidas desde los quimiorreceptores al centro vasomotor lo estimulan y aumenta la actividad simpática conjuntamente con el aumento del GC, la RPT y la PA. Este reflejo contribuye a normalizar la PA cuando la PA media se encuentra por debajo de 80mmHg.

### *3.1.3. Receptores de baja presión*

Reflejos auriculares y de las arterias pulmonares: Tanto las aurículas como las arterias pulmonares tienen receptores de estiramiento llamados receptores de baja presión. Detectan cambios de presión por aumento de volumen en las zonas de baja presión, desencadenando reflejos paralelos a los barorreceptores.

### *3.1.4. Respuesta isquémica del SNC*

Normalmente la mayor parte del control nervioso de la PA se lleva a cabo por reflejos que se originan en los barorreceptores, quimiorreceptores y receptores de baja presión. Sin embargo, cuando el flujo sanguíneo en el centro vasomotor disminuye lo bastante para causar carencia nutricional, es decir, para producir isquemia cerebral estas neuronas se estimulan provocando vasoconstricción intensa y la PA sistémica aumenta rápidamente.

Se estimula con cifras de presión menores de 60 mmHg; su mayor grado de estimulación es con PA de 15 a 20 mmHg. Es un control de urgencia de la PA. Se denomina en ocasiones mecanismo de control de la presión para "resistir hasta el último minuto".

### *3.15. Participación de nervios y músculos esqueléticos en el control de la presión arterial.*

Reflejo de compresión abdominal: Estimulación del sistema vasoconstrictor simpático, vasomotor y otras zonas de la sustancia reticular del tallo cerebral transmiten impulsos por los nervios esqueléticos a todos los músculos del cuerpo, fundamentalmente a los músculos de la prensa abdominal produciéndole un aumento del tono muscular que conlleva la compresión de los reservorios venosos del abdomen que desplazan la sangre al corazón con aumento del GC y de la PA.

### *3.1.6. Influencia de las ondas respiratorias en la presión arterial*

Con cada ciclo respiratorio la PA aumenta y disminuye unos 4 a 6 mmHg de forma ondulatoria lo que origina las llamadas ondas respiratorias de la PA. Son el resultado de diferentes efectos, algunos de ellos de naturaleza refleja.

1. Impulsos nacidos en el centro respiratorio pasan al centro vasomotor con cada ciclo respiratorio.
2. En la inspiración, la presión intratorácica es más negativa y los vasos sanguíneos del tórax se dilatan. Esto disminuye el volumen de sangre que regresa al corazón izquierdo y de la PA por disminución del GC.
3. Los cambios de presión en los vasos del tórax estimulan los receptores auriculares y vasculares de estiramiento.

El resultado neto durante la respiración normal suele ser:

- Aumento de la PA durante la parte inicial de la espiración.
- Disminución en el centro del ciclo respiratorio.

### **3.2. Sistema de regulación de acción intermedia (minutos).**

#### **3.2.1. Vasoconstrictor renina - angiotensina.**

1934 → Goldblatt y colaboradores demostraron que al contraer la arteria renal se producía HTA por liberación de renina.

El sistema renina-angiotensina (SRA) es un elemento importante de los mecanismos interrelacionados que regulan la hemodinámica y el equilibrio de agua y electrolitos.

Los factores que activan el sistema son: la disminución del VS, la presión de perfusión renal o de concentración de sodio en plasma.

Los que inhiben el sistema son los factores que aumentan estos parámetros.

#### **3.2.2. Mecanismos de relajación de los vasos inducidos por estrés**

Cuando la PA es demasiado alta los vasos se distinguen por aumentar la distensión cada vez más, por lo tanto la PA en los vasos tiende a normalizarse, puede servir como un sistema tampón, que funciona a plazo medio para regular la PA.

#### **3.2.3. Movimiento de los líquidos a través de los capilares**

Cuando la PA disminuye entra líquido del espacio tisular a la circulación, aumenta VS y PA. Existen otros mecanismos que actúan en minutos como son:

##### *3.2.3.1. Mecanismo vasoconstrictor noradrenalina-adrenalina*

Al disminuir la PA se estimula el sistema nervioso simpático, este estimula la secreción de noradrenalina y adrenalina de la médula suprarrenal, las cuales pasan al torrente circulatorio y provocan en él los mismos efectos de la estimulación simpática directa.

Este mecanismo tiene la importancia de que ambas hormonas pueden llegar por la circulación a diferentes vasos muy pequeños que carecen de inervación simpática, como las metarteriolas y provocan su efecto vasoconstrictor con aumento de la RPT que produce aumento de la PA.

### 3.2.3.2. Mecanismo vasoconstrictor de la vasopresina

Se cree que este mecanismo puede compensar el breve período de latencia del mecanismo baroreceptor ya que en ausencia de éste, el efecto vasoconstrictor de esta hormona es tan potente que puede incrementar las cifras de la presión media entre 35-30 mmHg por lo que su efecto aumenta la RPT.

La vasopresina no sólo tiene este efecto sino que además tiene una acción directa sobre los riñones para disminuir la excreción de agua por lo que recibe el nombre de hormona antidiurética (ADH) y participa en la regulación a largo plazo de la PA.

### 3.3. Mecanismos a largo plazo (horas y días)

El sistema fundamental para el control de la PA a largo plazo es el mecanismo renal de los líquidos corporales.

Este mecanismo tiene un elemento central o propio que es la diuresis o natriuresis por presión. Sin embargo se han añadido a este sistema básico múltiples y refinados mecanismos que lo hacen más eficaz y preciso.

#### 3.3.1. Mecanismo de diuresis y natriuresis por presión

Comienza su acción entre las tres y cuatro horas de iniciada la variación de la PA y se va haciendo más efectiva en días y semanas hasta que la presión regresa a su estado inicial.

Efectos hemodinámicos que se ponen de manifiesto:

Aumenta la PA -> Pérdida de LEC por el aumento de la eliminación de agua y sal -> Disminución del VS -> Disminución del RV -> Disminución del GC y autorregulación local vascular con disminución de la RPT y la PA.

Un aumento de la PA equivale a un aumento de la excreción renal de agua y sales hasta que se regula la PA.

### **3.3.2. Sistema renina-angiotensina-aldosterona en el control a largo plazo de la P.A.**

Este mecanismo está conformado por tres funciones, dos le corresponden a la angiotensina II y la tercera a la aldosterona.

El primer control que ejerce la angiotensina II, fue el ya explicado anteriormente, el efecto vasoconstrictor generalizado que conlleva a un aumento de la RPT.

El segundo efecto, es una acción directa sobre el riñón que es mucho más potente que el de la aldosterona y que provoca una retención de sodio y agua, lo cual hace que aumente el VS, RV, y por tanto el GC.

El papel de la aldosterona es mediado por la angiotensina II la que estimula la corteza suprarrenal provocando un aumento en la secreción de aquella, la que ocasiona a nivel del túbulo contorneado distal un intercambio de potasio por sodio y con esto la retención de agua, con el consiguiente aumento del GC por los mecanismos ya conocidos.

Otro factor que potencia el mecanismo renal de los líquidos corporales es la excitación o inhibición del sistema simpático, el cual una vez estimulado es capaz de aumentar o disminuir el flujo renal, con la consiguiente estimulación del SRA aldosterona y la puesta en marcha de los diferentes procesos hemodinámicos ya analizados.

## **4. FISIOPATOLOGÍA**

Se define como HTA a la alteración cardiovascular donde se registra una elevación crónica de una o de las dos presiones arteriales sistólica o diastólica (OMS).

### **4.1. Clasificación**

La HTA se puede clasificar de tres maneras distintas:

#### **4.1.1. Por el nivel de la lectura de la presión arterial**

PA (mmHg) Categoría

**PA Diastólica**

<85	PA normal
85-89	PA normal alta
90-99	HTA ligera (estadio I)
100-109	HTA moderada (estadio II)
≥ 110	HTA severa (estadio III)

**PA Sistólica**

<130	PA normal
130-139	PA normal alta
140-159	HTA ligera (estadio I)
160-179	HTA moderada (estadio II)
180	HTA severa (estadio III)

**4.1.2. Por la importancia de las lesiones orgánicas se dividen en:**

- 1) Fase I. No se aprecian signos objetivos de alteración orgánica.
- 2) Fase II. Aparece por lo menos uno de los siguientes signos de afección orgánica.
  - La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es detectada por rayos X, electrocardiograma (EKG) y ecocardiografía.
  - Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas.
  - Proteinuria y ligero aumento de la concentración de creatinina en el plasma o uno de ellos.
- 3) Fase III. Aparecen síntomas y signos de lesión de algunos órganos a causa de la HT en particular:

- Corazón: Insuficiencia ventricular izquierda (IVI).
- Encéfalo: Hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico: Encefalopatía hipertensiva.
- Fondo de ojo: Hemorragia y exudados retineanos con o sin edema papilar. Estos son signos patognomónicos de la fase maligna (acelerada).

Hay otros cuadros frecuentes en la fase III pero no tan claramente derivados de manera directa de la HT, estos son:

- Corazón: Angina pectoris; infarto agudo del miocardio (IMA).
- Encéfalo: Trombosis arterial intracraneana.
- Vasos sanguíneos: Aneurisma disecante, arteriopatía oclusiva.
- Riñón: Insuficiencia renal.

#### **4.1.3. Según la Etiología**

##### *4.1.3.1. Hipertensión arterial secundaria*

Es la hipertensión de causa conocida, aproximadamente se encuentra entre el 5 y el 10%. Es importante diagnosticarla porque en algunos casos pueden curarse con cirugía o con tratamiento médico específico.

- Estos pueden ser por carga de volumen con aumento del líquido extracelular (LEC).
- Por vasoconstricción que da un aumento de la RPT.
- Por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.

Causas más frecuentes de HT secundaria:

#### **a) Renales**

##### Enfermedad del Parénquima

- Nefritis crónica.
- Enfermedad poliquística.

- Enfermedad del colágeno vascular.
- Nefropatía diabética.
- Hidronefrosis.
- Glomerulonefritis aguda.

### ***Renovascular***

- Cualquier lesión que obstruya las arterias renales, tanto grandes; como chiquitas.
- Estenosis renal.
- Infarto renal y otros.

### ***Trasplante renal.***

Tumores secretores de renina.

## **b) Endocrinas**

### ***Suprarrenales***

- Feocromocitoma.
- Aldosteronismo primario.
- Producción excesiva de: DOC y 18OH-DOC y otros mineralocorticoides.
- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Síndrome de Cushing por tumoración suprarrenal, por tumores hipofisarios.

Tumores cromafines extrasuprarrenales.

Hiperparatiroidismo.

Acromegalia.

## **c) HT por embarazo.**

## **d) Coartación de la aorta.**

**e) Trastornos neurológicos.**

- HT intracraneana.
- Cuadriplejía.
- Envenenamiento por plomo.
- Síndrome de Guillain-Barré.

**f) Post-operatorio.****g) Fármacos y sustancias químicas.**

- Ciclosporina.
- Anticonceptivos orales.
- Glucocorticoides.
- Mineralocorticoides.
- Simpaticomiméticos.
- Tiramina e inhibidores de la MAO.

**h) Tóxicas**

- Plomo.
- Talio.
- Mercurio.

**A.- Hipertensión causada por exceso de líquido extracelular (LEC).**

La HT causada por sobrecarga de volumen se puede dividir en dos etapas:

1. Resultado del aumento de los volúmenes y el GC produce aumento de la PA.
2. El aumento de la RPT secundariamente a un mecanismo de autorregulación tisular que también conlleva al aumento de la PA. Este aumento de la RPT se produce después de ocurrida la HTA.

**a) HTA por sobrecarga de volumen en pacientes con riñón artificial.**

Cuando el paciente se somete a diálisis, es necesario llevar a la normalidad los líquidos corporales, o sea eliminar la cantidad apropiada de sal y agua. Si aumenta el LEC produce el aumento de la PA por el aumento del GC, posteriormente el mecanismo autorregulador devuelve el GC a sus valores normales y aumenta la RPT y produce el aumento de la PA.

**b) Aldosteronismo primario: La HTA por sobrecarga de volumen causado por exceso de aldosterona y otros esteroides.**

En el año 1953 Conn comunicó este síndrome clínico (aldosteronismo primario) acompañado de hipokaliemia, causado por un adenoma funcionante de la corteza suprarrenal.

Aumento de la retención de sal y agua.

Aumento de la excreción de potasio e hidrógeno.

Aumento del GC y secundariamente el aumento de la RPT.

**B.- HTA causada por el aumento de la RPT:**

*1) Administración continúa de un agente vasoconstrictor o por secreción excesiva de un agente de este tipo por las glándulas endocrinas, por ejemplo:*

- Angiotensina II
- Noradrenalina
- Adrenalina

**a) Feocromocitoma:**

Tumor de la médula suprarrenal que secreta adrenalina y noradrenalina por las células cromafines a partir del AA.

Tirosina que produce vasoconstricción. El aumento de la RPT produce aumento de la PA.

***b) Tumor en las células yuxtaglomerulares que liberan gran cantidad de renina, o cuando se infunde de forma continúa angiotensina hay:***

- Aumento de la RPT que produce el aumento de la PA
- Disminución ligera del volumen sanguíneo (VS)
- Disminución del GC.

Disminución del VS: La angiotensina desvía la curva de función renal hacia la derecha donde la presión es más alta y esto causa diuresis y natriuresis de presión. La disminución del GC es producida por efecto constrictor arteriolar intenso.

***2) HTA de Goldblatt: unirrenal y birrenal.***

Harry Goldblatt estudió por primera vez el aspecto cuantitativo más importante de la HT producida por constricción de la arteria renal por el mecanismo renina-angiotensina.

a) Una disminución del flujo sanguíneo renal produce aumento de la renina, aumenta la angiotensina II produce el aumento de la PA.

b) Un aumento del LEC en el transcurso de varios días produce el aumento del VS.

La presión aórtica debe incrementarse por encima de lo normal logrando que la PA distal a la zona de la ligadura se eleve lo suficiente para que produzca excreción urinaria normal, posteriormente aumenta la RPT y produce el aumento de la PA.

1ra etapa: Aumenta la RPT por vasoconstricción desencadenada por la angiotensina.

2da etapa: Aumenta el VS y el GC ocasionando HTA por sobrecarga de volumen.

En este estudio se extirpó un riñón y se colocó una ligadura en la arteria renal del otro riñón.

***3) HTA de Goldblatt con dos riñones:***

Se contrae la arteria de un riñón y la otra se mantiene normal.

El riñón isquémico produce renina y el aumento de la angiotensina II que alcanza el riñón opuesto, este retiene sal y agua que produce el aumento de la PA.

### **C.- Otros tipos de HT causada por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.**

#### *1.- Coartación de la aorta: HTA en la parte superior del cuerpo.*

Cuando esto ocurre la mayor parte de la perfusión de la parte inferior del cuerpo es realizada por colaterales existiendo un incremento de la resistencia vascular entre la aorta superior e inferior. Hay constricción por encima de las arterias renales, la presión en ambos riñones cae aumentando la secreción de renina y de angiotensina II, produciéndose una HT aguda en la parte superior del cuerpo debido a los efectos vasoconstrictores.

En pocos días tiene lugar una retención de sal y agua de forma que la HTA en la parte inferior del cuerpo se normaliza, y en la parte superior persiste.

#### *2.- HTA en toxemia del embarazo.*

La hipertensión inducida por el embarazo es una enfermedad que afecta alrededor del 10% de todas las gestantes en el mundo. El modo en que el embarazo agrava la hipertensión es una cuestión aún no resuelta a pesar de décadas de investigaciones intensivas, y los trastornos hipertensivos continúan perteneciendo a los problemas más importantes no resueltos en obstetricia.

En estudios realizados se determinó que el óxido nítrico, que es un vasodilatador potente cuando esta ausente o disminuido puede desempeñar también un papel en la etiología de la hipertensión inducida por el embarazo.

Se plantea por algunos autores que el engrosamiento de las membranas glomerulares, hace que disminuya el filtrado glomerular y produce el aumento de la PA.

- Desbalance en la relación GMPc - AMPc.
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Prostaglandinas.
- Sistema kalicreína - kinina.
- Metabolismo de los glúcidos.
- SNS.
- Endotelinas.

Otros factores:

- Sedentarismo.
- Tabaquismo.

La obesidad y el hábito de fumar se plantean por la organización panamericana de la salud (OPS) que pueden intervenir para explicar entre el 10 y el 15% de las variaciones de este fenómeno en la población general.

Factores genéticos y ambientales.

La teoría que primero y con más fuerza irrumpió en el campo científico acerca de este fenómeno, fue la planteada por Platt en la década del '60, donde proponía la existencia de un gen dominante aislado. Pickering rebatió la misma y planteó la existencia de influencias genéticas múltiples, la cual tuvo mayor aceptación.

Además se ha encontrado una correlación más estrecha, entre la PA de los padres y de sus hijos naturales que con la de sus hijos adoptados, compartiendo todos las mismas circunstancias ambientales.

Un factor plantea que las personas propensas a padecer de HT primaria son las que nacen con una anomalía de la función renal relacionada con la reabsorción de sodio.

El otro aboga por que existe una anomalía congénita a nivel de la membrana celular que afecta la ATPasa sodio-potasio.

Aún no se ha definido exactamente cuál es el problema, ni tampoco la importancia de los factores ambientales y la herencia, sin embargo, es de gran utilidad para el médico.

- Establecer una vigilancia sobre la descendencia directa y los parientes más cercanos de los pacientes hipertensos.
- Evitar en lo posible los factores ambientales que agraven la HTA de estos pacientes, como son:

#### **a. Obesidad.**

- Tabaquismo.
- Consumo excesivo de alcohol, sodio, calorías y aguas blandas.
- Vida sedentaria.
- Ruidos excesivos (estrés ambiental).

#### **b. Síndrome de estrés y adaptativo de Selye.**

Esta teoría tiene su punto de partida en las demostraciones de Cannon ( los estímulos externos activan al SNS y la secreción de adrenalina por la médula suprarrenal, con el consiguiente efecto sobre el aparato cardiovascular ), Selye plantea que los mecanismos de defensa del organismo que dependen fundamentalmente de la corteza suprarrenal, responden a las tensiones (estímulos externos) con una hiperactividad de la glándula que puede llegar a la cronicidad y provocar la HTA.

#### **c. Teoría neurovisceral de Miasnikov**

Miasnikov señala que la sobretensión neuropsíquica provoca agotamiento de los centros corticales de regulación vascular, lo cual intensifica las influencias presoras sobre la región hipofisiaria diencefálica, incrementándose a su vez la actividad del SN vegetativo especialmente del simpático y finalmente, el aumento de la actividad de este, sobre los vasos sanguíneos.

## A. SODIO

Debido a la creencia de que el ingreso excesivo de sodio contribuye a la HT, se han publicado miles de estudios experimentales, clínicos y epidemiológicos.

En animales (ratas) con predisposición a la HTA, se presenta esta al aumentar el consumo de sodio. Pero no ocurre igual en aquellos animales que no son susceptibles a la sal, hecho demostrado por Dalh en sus investigaciones y confirmado por otros autores.

Múltiples revisiones epidemiológicas relacionan la ingestión de sodio con la HTA: las personas que ingieren menos de 50-75 mmol de sodio por día, la HT es escasa o nula.

Se plantea que alrededor del 60% de los pacientes hipertensos son sensibles a la sal, mientras que el resto no se le modifica su enfermedad.

Por otra parte, estudios clínicos han demostrado que cuando la ingestión de sodio en la dieta disminuye suele producirse un descenso de la PA.

Además se conoce que una carga de sodio produce cambios bioquímicos y fisiológicos en el organismo que podrían explicar el efecto hipertensor del sodio, como por ejemplo:

- En ratas, al aumentar el consumo de sodio disminuye la acumulación tisular de catecolaminas, con un aumento de la actividad del SN simpático.
- El aumento de sodio en la pared de las arteriolas de personas y animales hipertensos, hace que se incremente la respuesta vasoconstrictora de estas.

## **B. POTASIO**

En la actualidad se acepta que la alimentación del hombre primitivo tenía un alto contenido de potasio que podía oscilar entre los 150 a 270 mg al día muy superior a los 70 e incluso a los 35 mg por día detectado en algunas poblaciones contemporáneas. Es por ello que la explicación, a la presión arterial baja, detectada en estudios epidemiológicos de algunas poblaciones primitivas podría ser, la contribución de grandes cantidades de potasio, más de que cantidades pequeñas de sodio.

Este planteamiento se ha basado tanto en estudios experimentales como clínicos donde han encontrado, que un alto ingreso de potasio, ha producido un efecto protector contra los efectos presores de la carga de sodio. Por supuesto, todas las investigaciones no han arrojado resultados tan alentadores, cuando se ha administrado el potasio como tratamiento hipotensor, por lo que todavía no está muy clara la posición de este ión.

## **C. SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA.**

El papel de este sistema en la génesis de la HT no está aún claro. Según la mayoría de los autores el 30% de los pacientes presentan niveles bajos de renina, el 60% niveles normales, el 10% niveles altos.

A partir de estos planteamientos se han querido clasificar los hipertensos en tres grupos:

- Los de renina baja (volumen-dependiente)
- Los de renina elevada (aumento de la resistencia)
- Los de renina normal(ambos factores)

Un aumento de la PA provoca una retroalimentación negativa a nivel de las células yuxtaglomerulares provocando una disminución de la liberación de renina. Sin embargo, en el 70% de los hipertensos los niveles de renina están elevados o normales, por lo que parece ser que el mecanismo en un por ciento determinado de pacientes no funciona adecuadamente.

#### **D. SISTEMA KALICREINA - KININA**

Desde 1934 en que Elliot planteó que las concentraciones de kalicreína (enzima que transforma el kininógeno plasmático en bradikinina y kalidina) eran menores en los pacientes hipertensos que en los normotensos, se viene tratando de demostrar que la ausencia de esta sustancia vasodepresora es la causa de este tipo de HTA.

#### **E. METABOLISMO DE LOS GLUCIDOS**

Existe una correlación significativa entre el nivel de concentración de glucosa plasmática y la presión sanguínea en los individuos no diabéticos y se ha comprobado que las concentraciones de insulina también son mayores en los pacientes hipertensos.

Se ha demostrado la existencia de resistencia a la insulina en grupos de pacientes hipertensos que no eran ni diabéticos ni obesos.

El descubrimiento de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia en pacientes no obesos con HTA, aumenta la posibilidad que exista una relación entre la insulina y la PA.

#### **F. HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO**

Mucho se ha hablado de la participación del sistema simpático en la génesis de la HTA, llegando hasta la clasificación de Champlain en 1977 de diferenciar a los hipertensos según la concentración de los niveles de catecolaminas circulantes en normo e hiperadrenérgicos.

En algunos pacientes hipertensos se han comprobado niveles elevados de catecolaminas en el plasma que se correlaciona directamente con el grado de HTA. Además, entre un 10-20% de los pacientes con HT esencial y una actividad plasmática elevada de la renina, suelen observarse niveles plasmáticos elevados de norepinefrina.

Folkow y colaboradores suponen que esta hiperactividad del sistema simpático esté determinada genéticamente, por lo que algunas personas responderían con una mayor respuesta que otros frente al mismo estímulo.

Esto posiblemente unido a otros factores, provocarían aumentos repetidos y exagerados de PA que producirían cambios anatómicos en los vasos de resistencia con la consiguiente HT sostenida.

## **G. ENDOTELINAS**

Un grupo de péptido llamados endotelinas que contienen 21 aminoácidos (aa) y dos puentes disulfuro ha sido aislado recientemente de las células del endotelio (endotelinas I, II y III). La endotelina I es producida por el epitelio humano. La endotelina II es de origen renal y la III es producida por el tejido nervioso (hipófisis posterior) y pueden modular la liberación de ADH.

Estas sustancias son de los más potentes vasoconstrictores conocidos y pueden actuar como agonistas endógenos para los canales de calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) dihidroperidina sensitivos en el músculo liso vascular. Se plantea que al ser liberado aumenta la RPT y la PA.

Hace varios años una observación permitió descubrir que el endotelio juega además un papel clave en la vasodilatación.

Muchos estímulos diferentes actúan en las células del endotelio para producir factor relajante derivado del endotelio (EDRF), una sustancia que ha sido ahora identificada como óxido nítrico (NO).

El NO es un gas radical libre tóxico y reactivo; sin embargo, cumple una función fisiológica de ayudar a regular la vasodilatación, además de servir como neurotransmisor y participar en la respuesta inmune. Esta sustancia muy lábil y difusible se identifica como un mediador de las células endoteliales (factor de relajación derivado del endotelio (FRDE)).

## **5. EFECTOS SISTÉMICOS DE LA HTA**

La HTA puede ser lesiva por efectos primarios:

*1. Aumento del trabajo del corazón.*

*2. Lesión de las propias arterias por la presión excesiva.*

Los efectos del aumento del trabajo del corazón son:

- Hipertrofia con aumento del peso de dos a tres veces, aumenta el riesgo coronario paralelo al aumento del tejido muscular. Por lo tanto se desarrolla isquemia del ventrículo izquierdo, a medida que aumenta la HTA, esta puede ser suficientemente peligrosa para que la persona sufra angina de pecho. La presión muy elevada en las arterias coronarias desarrolla arterioesclerosis coronaria de manera que pueden morir por oclusión coronaria.

La presión elevada de las arterias no solo origina esclerosis coronaria, sino también esclerosis de los vasos sanguíneos en el resto de la economía. El proceso arterioesclerótico hace que se desarrollen coágulos de sangre en los vasos y también que estos se debiliten. De esta forma los vasos sufren trombosis, o se rompen y sangran gravemente. En estos casos pueden producirse graves lesiones en todos los órganos de la economía. Los dos tipos de lesiones más importantes que ocurren en la hipertensión son los siguientes:

- Hemorragia cerebral, o sea hemorragia de un vaso del cerebro, que destruye zonas locales de tejido encefálico.
- Hemorragia de vasos renales dentro del órgano, que destruye grandes zonas de riñones y por tanto origina trastornos progresivos de los mismos aumentando más todavía la hipertensión.

## **6. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN**

La hipertensión es uno de los problemas de salud pública con mayor prevalencia. En los Estados Unidos están afectados 50 millones de americanos y es común el incremento demográfico en la población de la tercera edad. Recientes estudios indican que la gente que es normotensa hasta los 55 años de edad tiene 90 % de riesgo de desarrollar hipertensión.

En la población mexicana se han reportado diversas investigaciones de prevalencia de esta enfermedad, que pueden variar de acuerdo a la edad, las comunidades donde habitan, así como la metodología empleada. En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC), en 1991, notificó una hipertensión arterial sistémica de 24.6%, para aumentar después de dos años

a un 26.6%. Se han reportado diferencias importantes en los porcentajes, de acuerdo al lugar donde se realizaron las evaluaciones. Por ejemplo en un estudio en 627 comunidades rurales de Durango se estableció una prevalencia de 21.9% de hipertensos, y en menores de 19 años en la ciudad de Colima se reportó una prevalencia de entre el 8% y 9%. Sin embargo, en la población mexicana no se ha medido cabalmente la magnitud con que se presenta el problema de la hipertensión arterial.

En un estudio realizado en pacientes que acuden a las Clínicas Odontológicas de la FES Iztacala, se estableció una prevalencia del 18% entre 1,085 pacientes, que en las mujeres fue superior con 19.7% contra un 14.8% en hombres, aumentando de manera notoria a partir de los 35 años y casi la mitad de los pacientes hipertensos, tenía entre 45 y 64 años. El 83% de ellos no fumaba y el 84% no ingería alcohol. Y el 48.5% de los hipertensos reportó algún familiar con esta afección.

## **7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO MÉDICO DE HTA**

Al principio la enfermedad se detecta solamente al tomar la presión arterial, sin otros síntomas específicos, por lo que cuando se presentan cefalea, mareos, náusea, vómito, fosfenos, tinnitus o disnea, la enfermedad tiene largo tiempo establecida generalmente.

El tratamiento de la HTA incluye ajustes en el estilo de vida de los pacientes, que incluyen el abandono del uso del tabaco, ejercicio, reducción de peso y disminución de la ingesta de grasas y sodio principalmente.

Si no hubiera cambios se emplean fármacos antihipertensivos, buscando reducir la presión arterial en un 10% para las etapas 1 y 2, y acercarse a cifras normales para la etapa 3. Los medicamentos de primera elección son un diurético y un beta-bloqueador, o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina II, de los receptores y bloqueadores de los canales de calcio.

## **MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN**

<b>MODIFICACIÓN</b>	<b>RECOMENDACIÓN</b>	<b>RANGO APROXIMADO DE REDUCCIÓN EN mm de Hg.</b>
Reducción de peso	Mantención del peso normal del cuerpo (Índice de masa corporal de 18.5-24.9 kg )	5-20 mm hg/10Kg de peso pérdido.
Adoptar el plan de dieta Dash.	Consumo de una dieta rica en frutas, vegetales y baja en grasas	8-14 mm hg
Reducción de la ingestión De Sodio	Reducir la ingestión sodica, a no más de 100 milimoles por día .	2-8 mm hg
Actividad física	Realizar actividad física regular aeróbica , como Caminatas de al menos 30 minutos por día	4-9 mm hg
Moderación en el consumo De alcohol	Limitar el consumo a no mas de 2 copas diarias (1 onza o 30 ml de etanol) por día en varones Y no más de 1 copa diaria en mujeres y personas Delgadas.	2-4 mm hg

Como se ha podido apreciar a lo largo de esta revisión, en sus etapas iniciales la hipertensión arterial es una enfermedad silente, identificándola solamente al tomar la presión arterial, por lo que cuando se presentan cefalea, mareos, náusea, vómito, fosfenos, tinnitus o disnea, la enfermedad tiene largo tiempo establecida. y al ser esta, un factor de riesgo para padecimientos graves como infarto al miocardio, angina de pecho, arritmia, insuficiencia cardiaca congestiva, accidentes cerebrovasculares o insuficiencia renal crónica, el profesional de la odontología se debe sumar al conocimiento de todos los aspectos que requiere tomar en cuenta para planear de manera adecuada el diagnóstico y manejo de sus pacientes hipertensos (declarados y no declarados) en el consultorio dental.

## **8. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE HIPERTENSO**

Dada la frecuencia de esta enfermedad y sus repercusiones, el dentista debe familiarizarse con la HTA, con su manejo médico y contemplar los siguientes aspectos en el diseño del plan de tratamiento dental:

### **8.1. Ínter consulta médica**

Para conocer la categoría en que ha sido clasificado su paciente, la evolución de la enfermedad, los medicamentos empleados y el control de la HTA.

### **8.2. Medición de la presión arterial**

Es uno de los procedimientos más importantes que debe realizar el odontólogo en su práctica de manera rutinaria, en los hipertensos debe tomarse en cada cita, antes de iniciar cualquier procedimiento, para una toma actualizada de decisiones. Los pacientes controlados (estadios 1 y 2) pueden recibir cualquier tratamiento dental. Con cifras mayores en 20% a las cifras base o en etapa 3, debe posponerse la consulta y remitir al enfermo con el médico, y realizar sólo actividades como la prescripción de analgésicos y antibióticos. En casos de emergencias dentales, manejarlos en un hospital. En todos los pacientes no hipertensos la toma de tensión arterial también se debe realizar con el objetivo de detectar y prevenir los efectos clínico patológicos de la hipertensión, contribuyendo a prolongar la vida de los enfermos no diagnosticados.

#### **8.2.1. Toma de presión arterial en el consultorio dental**

El aparato de medida más aconsejable es el esfigmomanómetro de mercurio, que debe estar calibrado cada 6 meses.

#### **A) Ambiente**

- Evitar ruidos y situaciones de alarma
- La temperatura ambiente debe rondar los 20 grados centígrados

#### **B) Paciente**

- No comer abundantemente, no fumar, no beber alcohol ni café, ni hacer ejercicio, al menos media hora antes de la visita.

- No tomar agentes simpaticomiméticos, incluidos los midriáticos
- No tener la vejiga de la orina llena
- No haber tomado la medicación antihipertensiva por la mañana, para hacer la toma de la PA en el período “valle” del medicamento y no en plena fase de acción farmacológica del mismo.

### **C) Postura del paciente**

- Colocar el brazo sin ropa que comprima.
- Sentarse comodamente, poniendo el brazo donde se vaya a medir la PA apoyado y a la altura del corazón.
- Esperar en esta posición 5 minutos
- Para descartar hipotensión postural u ortostática debe medirse la PA al minuto y a los 5 minutos tras ponerse de pie. Se confirma si hay un descenso de la PAS mayor o igual a 20mm Hg y de la PAD mayor o de 10 mm Hg.

### **D) Técnica**

- El aparato(columnas de mercurio) debe estar a la altura de los ojos del observador.
- Colocar el manguito dejando libre la fosa antecubital.
- Palpar la arteria braquial y colocar suavemente el estetoscopio aproximadamente 2 cm. Por debajo del brazal.
- La tensión arterial sistólica (PAS), se calcula por palpación de la arteria radial y se debe inflar el manguito rápidamente hasta 20-30 mm Hg por encima del nivel en que desaparece la onda del pulso. El desinflado debe hacerse a una velocidad uniforme de unos 2 mm Hg por segundo o latido cardíaco. Se utiliza la primera aparición del sonido (fase I de Korotkoff) para definir la PAS y la desaparición del sonido (fase V) para definir la tensión arterial diastólica (PAD).
- Se recomienda registrar la IV fase de Korotkoff (atenuación de los ruidos) en estados hipercinéticos, fiebre, embarazo o en niños menores de 12 años.
- En la toma inicial debe medirse la PA en ambos brazos, y si se encuentra una diferencia de presión superior a 10 mm Hg se deben valorar posibles causas y considerar como presión del individuo la medida más alta. En las visitas sucesivas se determinará la PA únicamente en el brazo con cifras más elevadas (“brazo control”).

- En cada visita deben hacerse al menos dos tomas de la PA separadas entre sí por 2 minutos y promediar los valores. Si las primeras dos lecturas difieren en más de 5 mm Hg deberían efectuarse tomas adicionales hasta que la diferencia se estabilice. Considerar como PA de la visita la media de las dos últimas tomas.
- Si existe una arritmia se recomienda medir la PA cinco veces y promediar.

### **8.3. Programación de citas**

Se sugieren las primeras horas de la tarde, el cardiópata y el hipertenso reaccionan mejor en este horario. Debe ser optimizado el tiempo de trabajo.

### **8.4. Atmósfera de trabajo**

Debe ser propiciado un ambiente cordial y relajado. Si se requiere puede prescribirse un ansiolítico la noche anterior y el día de la cita.

### **8.5. Alteraciones en cavidad oral**

Siendo la hipertensión arterial una alteración que produce diversas manifestaciones entre los pacientes odontológicos, que por ello se debe analizar exhaustivamente las alteraciones que esta genera a nivel bucodental, así como la influencia de las distintas medicaciones que también tienen una gran repercusión.

1) **Xerostomia**, La hipo salivación generada por los antihipertensivos debe ser valorada por el dentista para definir la extensión y complejidad del tratamiento dental, ya que la falta de saliva limita la adaptación del paciente a las prótesis removibles parciales y totales, y favorece el desarrollo de lesiones cariosas, enfermedad periodontal y micosis (estomatitis por prótesis), razones por las que debe extremarse el control de placa bacteriana.

2) **Agrandamiento Gingival**, Generalmente son los bloqueadores de los canales de calcio que originan esta alteración, la incidencia no está establecida pero los rangos van desde un 1.7% hasta el 38%. El agrandamiento gingival puede ocasionar dolor, sangrado gingival y dificultad a la masticación. Esta alteración es reducida por un buen control personal de placa, Fase I. Y también puede ser revertido por el cambio del tipo de medicación antihipertensiva.

Extensos agrandamientos requerirán de una Fase II con gingivectomía o gingivoplastia.

**3) Reacciones Liquenoides,** Varias medicaciones cardiovasculares, pueden ocasionar reacciones liquenoides, de apariencia clínica no se diferencia de un liquen plano. El mejor y más simple método para tratar esta complicación es pedir al médico que la substituya con otro agente terapéutico. Y cuando esto no es posible, las reacciones liquenoides pueden ser tratadas con corticosteroides tópicos.

**4) Otras Reacciones Adversas,** Diversos antihipertensivos también son asociados con un incremento en la incidencia de tos y una potencial pérdida del gusto y sensación de quemazón descrita como "síndrome de boca escaldada"

#### **8.6. Interacciones medicamentosas y precauciones**

Deben ser evitadas todas las interacciones que conduzcan a la elevación de la tensión arterial. Se recomienda evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos por tiempo prolongado, ya que incrementan las cifras de presión arterial en normo e hipertensos.

En el sillón dental. Las drogas antihipertensivas suelen producir hipotensión ortostática (mareos y lipotimias).

#### **9. . USO DE ANESTÉSICOS**

Debe ser aplicada una anestesia local profunda y duradera, seleccionando el anestésico local adecuado.

Debe personalizarse su uso en los pacientes hipertensos, ya que cada uno de ellos está siendo controlado de distinta manera, recibiendo distintos medicamentos solos o combinados. El compromiso sistémico y su afección a otros órganos, también es un factor individual.

Las amidas, como la lidocaína (xylocaína) y mepivacaína (carbocaina) son el grupo farmacológico más importante, debido a la rapidez con que se manifiestan sus propiedades y a los pocos casos de alergia que se han reportado. Con la adición de vasoconstrictores como la epinefrina en concentraciones de 1:100,000 a 1:250,000 se logró un incremento considerable en la duración de sus efectos, así como otras ventajas, destacando:

- a) Un efecto anestésico prolongado que permite trabajar con un paciente tranquilo; la ansiedad y el dolor generan mayor cantidad de adrenalina endógena que la que se administra con el fármaco.
- b) Disminución del riesgo de toxicidad del anestésico, ya que su absorción hacia el torrente sanguíneo es más lenta.
- c) Contribuye a la hemostasia en los procedimientos quirúrgicos.

Los efectos clínicos antes mencionados se logran mejor con vasoconstrictores adrenérgicos como epinefrina y levonordefrina, que cuando se emplean felipresina (Cytanest) u ornipresina, fármacos del grupo de las vasopresinas, drogas similares a la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis que actúan produciendo vasoconstricción; aunque sus efectos son prolongados, aparecen más lentamente y no causan hipoxia tisular. El trabajar con anestésicos locales sin vasoconstrictor, limita la profundidad y duración del medicamento, incrementándose las posibilidades de toxicidad (temblores, convulsiones, taquicardia e hipertensión arterial, entre otras manifestaciones).

En los pacientes hipertensos controlados deben emplearse anestésicos locales con vasoconstrictor, en dosis terapéuticas y concentraciones adecuadas, no mayores a 1:100,000 para la epinefrina (xylocaína) y 1:20,000 para la levonordefrina (carbocaína), o bien felipresina (Cytanest) a 1:2,000,000.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Dental Americana (ADA) recomiendan emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes con enfermedades cardiovasculares controladas, en dosis máxima de 0.2 mg de epinefrina y 1.0 de levonordefrina. Esta es la cantidad contenida en 20 ml de anestésico (11 cartuchos) a una concentración de 1:100,000 de epinefrina; pocos procedimientos dentales requieren tal volumen de anestésico.

Aunque su uso es considerado seguro, algunos autores recomiendan limitar la dosis en los pacientes hipertensos controlados a 0.054 mg de epinefrina (tres cartuchos).

Las contraindicaciones para el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos son:

- 1) En los hipertensos no controlados o en etapas 3 y 4, o aquellos que desconozcan su condición actual.
- 2) Pacientes con enfermedades cardiovasculares sin diagnóstico, sin tratamiento o sin control, como arritmia refractaria al tratamiento o angina de pecho inestable.
- 3) Pacientes bajo la influencia de cocaína.
- 4) Hipertiroideos no controlados.
- 5) En quienes han sufrido infarto al miocardio o cirugía de puentes coronarios (By-Pass) en los últimos 6 meses.
- 6) Pacientes que reciben betabloqueadores adrenérgicos no cardioselectivos, como son propranolol, atenolol, metoprolol, timolol, etc., o antidepresores tricíclicos.

El empleo de betabloqueadores adrenérgicos o con antidepresivos tricíclicos obliga al cirujano dentista a seleccionar en su paciente un anestésico local con un vasoconstrictor diferente, no adrenérgico, como la prilocaína con felipresina, que actúa a nivel venular y no influye en la presión arterial. Con excepción de estos últimos y los recién intervenidos por cirugía coronaria, en todos los demás casos está contraindicado no sólo el uso de medicamentos adrenérgicos, sino la atención bucal electiva.

No existen anestésicos locales totalmente seguros, la selección del anestésico ideal para cada persona dependerá, tanto del control de la hipertensión, de la enfermedad cardiovascular así como de los medicamentos que esté recibiendo y del procedimiento bucal que se vaya a realizar.

En los individuos hipertensos y en aquéllos con enfermedades cardiovasculares deben evitarse las inyecciones intraligamentarias e intrapulpares y el uso de hilo retractor de tejidos que contengan adrenalina, por la incapacidad de controlar la cantidad que entra directamente al torrente sanguíneo, pudiendo afectar de manera directa la presión arterial y el ritmo cardiaco.

Entonces es claro que los pacientes hipertensos pueden requerir diferentes tipos de tratamientos dentales, desde tratamientos simples, como control personal de placa, eliminación de sarro, caries dental, hasta tratamientos quirúrgico para solucionar diversos procesos de patología bucal y todos los principios terapéuticos (toma de la presión en cada cita, administración de anestésicos y de medicaciones) que empleamos en ellos son siguiendo determinadas normas y especificaciones de acuerdo con todos los factores que ya hemos determinado en este estudio.

Es por esto que una historia clínica bien detallada y lo más completa posible será el factor más decisivo para el tratamiento de estos pacientes. Conociendo el estado general del paciente no debe existir ningún problema ni impedimento a la hora de planificar su tratamiento y realizar la intervención dental que sea necesaria.

Si se toman todas las medidas profilácticas pertinentes y se dispone de los medios, materiales y de instrumental adecuado podremos controlar y prevenir cualquier situación adversa que pueda presentarse.

## 10. INVESTIGACIÓN CLÍNICA

### 10.1 Introducción

Dado que un alto porcentaje de los procedimientos clínicos del Cirujano Dentista requieren del uso de bloqueadores locales, tenemos como obligación todos los involucrados en el ejercicio de la profesión, conocer sus propiedades farmacológicas, mecanismo de acción, reacciones adversas, efectos secundarios, interacciones y su toxicidad.

Por lo tanto el objetivo de la presente investigación fue el de evaluar la influencia del clorhidrato de lidocaina (xilocaina) en la tensión arterial sistémica en un grupo de estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Iztacala. Se realizó un estudio experimental con preprueba, posprueba y grupo control en 225 alumnos que cursan la asignatura de anestesia de la carrera de Cirujano Dentista en las clínicas odontológicas de la FES Iztacala a los que se les midió su presión arterial antes y después de aplicar un anestésico con vasoconstrictor y un placebo. Los resultados muestran que no hubo diferencias significativas en la presión arterial durante y después de la aplicación de las soluciones. Se discuten los resultados y se establece que los dentistas y sus asistentes deben tener conocimientos suficientes acerca de la hipertensión, en especial su detección y tratamiento, y que hasta el uso de dos o tres cartuchos de lidocaina con 1:100,000 de epinefrina es considerado como seguro en pacientes ambulatorios con enfermedad cardiovascular.

### 10.2 Antecedentes

La población mexicana en las últimas décadas ha experimentado cambios significativos en relación con una transición epidemiológica y un incremento en la esperanza de vida. Dichos cambios se reflejan de manera a directa, en el tipo de pacientes que demandan atención odontológica. Estudios actuales muestran un importante aumento en los pacientes que sufren de hipertensión, ya sea por enfermedades asociadas como la diabetes o bien el consumo de alcohol, tabaco y obesidad.<sup>9</sup>

No es raro entonces, que en las clínicas odontológicas se presenten pacientes con hipertensión buscando tratamiento dental, por lo que hay una preocupación frecuente entre los profesores y alumnos, de las posibles complicaciones que se presentan en especial cuando se utilizan anestésicos locales con vasoconstrictores durante el tratamiento. Glick <sup>10</sup> menciona que las crisis hipertensivas durante el tratamiento dental son extremadamente raras aunque se ha

mencionado que el uso de vasopresores, del tipo de la epinefrina puede provocar episodios de hipertensión, por lo que Muzyka<sup>11</sup> propuso el uso de anestésicos sin vasopresores en pacientes con riesgo de hipertensión. Sin embargo, este tipo de anestesia sin vasoconstrictor es poco profunda y de corta duración, lo que lleva a tener que administrar mayor dosis, lo que puede provocar mayor toxicidad, ansiedad y elevación de la presión arterial. Díaz y col.<sup>12</sup> contraindican el uso de vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes hipertensos de las etapas 3 (graves) y 4 (muy graves). Los anestésicos locales utilizados en odontología son por fortuna cada día más seguros, sin embargo, por la adición de drogas o sustancias vasoactivas que prolongan el tiempo de acción farmacológica, como la epinefrina y la felipresina, se ha mencionado que se incrementa la resistencia vascular periférica y por ende la presión arterial.

Por otro lado, es común que en las interconsultas con los médicos o cardiólogos, éstos nos indiquen que para tratar a pacientes con problemas cardíacos debe evitarse el uso de vasoconstrictores, sin que ellos necesariamente conozcan la complejidad de los procedimientos odontológicos, que en mucho requieren anestésicos con vasopresores. Ante esta disyuntiva es importante establecer con claridad, la posible influencia de los vasoconstrictores contenidos en los anestésicos de uso dental, en la tensión arterial.

Las clínicas odontológicas de la FES Iztacala, reciben una gran cantidad de pacientes que requieren tratamiento dental. Según un estudio reciente<sup>13</sup> se captaron más de dos mil pacientes en estas clínicas, en el periodo de octubre de 1997 a febrero de 1998, de los cuales 881 tenían más de 30 años de edad, lo que representa la realización de una gran cantidad de procedimientos dentales, en los que se aplican anestésicos locales donde pudiera existir alguna complicación en los pacientes con padecimientos vasculares. Por lo tanto el objetivo del presente estudio fue el evaluar la influencia de la aplicación de anestésicos del tipo del clorhidrato de lidocaina, con y sin vasoconstrictor en la tensión arterial sistémica.

### **10.3 Hipótesis**

“La aplicación de vasoconstrictores en la anestesia local no provoca aumento significativo de la presión arterial.”

### **10.4 Hipótesis nula**

La aplicación de vasoconstrictores en la anestesia local provoca aumento significativo de la presión arterial.”

#### 10.4 Material y Método

Se realizó un estudio experimental con preprueba, posprueba y grupo control<sup>14</sup> en 225 alumnos que cursan la carrera de Cirujano Dentista en las clínicas odontológicas de la FES Iztacala, los cuales fueron divididos en tres grupos de 75 individuos cada uno. A la totalidad de ellos se les midió su PA, en 3 momentos: de la siguiente manera:

- 1- Al inicio de la sesión clínica, toda vez que el sujeto había reposado durante 5 minutos,
- 2- Inmediatamente después de aplicar el cartucho de la anestesia seleccionada y
- 3- A los 5 minutos de haber aplicada la solución seleccionada.

Las soluciones aplicadas fueron:

Al grupo A: Lidocaina al 2% con epinefrina al 1 a 100,000.

Al grupo B: Lidocaina al 2% sin vasoconstrictor.

Al grupo C: Agua bidestilada.

La selección fue hecha al azar y a ciego simple. A todos los sujetos se les aplicó la misma técnica de bloqueo (infraorbitaria), con una aguja calibre 30, corta, administrando 0.9 ml de la solución.

Las diferencias de la presión arterial que se registraron entre los distintos grupos fueron analizados mediante la prueba estadística de análisis de varianza (ANOVA), para grupos correlacionados<sup>14</sup>

## 10.5 RESULTADOS

Los resultados obtenidos en los tres grupos se muestran a continuación

GRUPO		Medición 1*	Medición 2*	Medición 3*
<b>A</b>	SISTOLICA	114 (8.3)	112 (15)	110 (9.6)
	DIASTOLICA	74 (7.5)	73 (9.8)	71 (8)
<b>B</b>	SISTOLICA	115 (9.5)	110 (9.5)	109 (10.6)
	DIASTOLICA	74 (8)	70 (9.2)	71 (8.5)
<b>C</b>	SISTOLICA	115 (11.3)	117 (10.3)	115 (9.7)
	DIASTOLICA	74 (6.6)	76 (10.2)	73 (7.8)

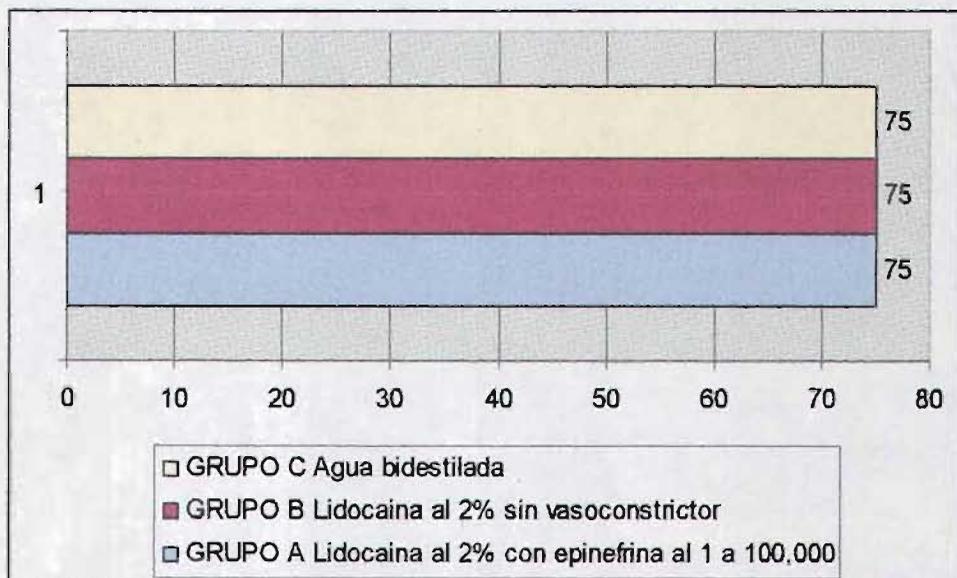
Medición 1: Promedio de la presión arterial al inicio de la sesión clínica.

Medición 2: Promedio de la presión arterial inmediato a la aplicación de la solución seleccionada.

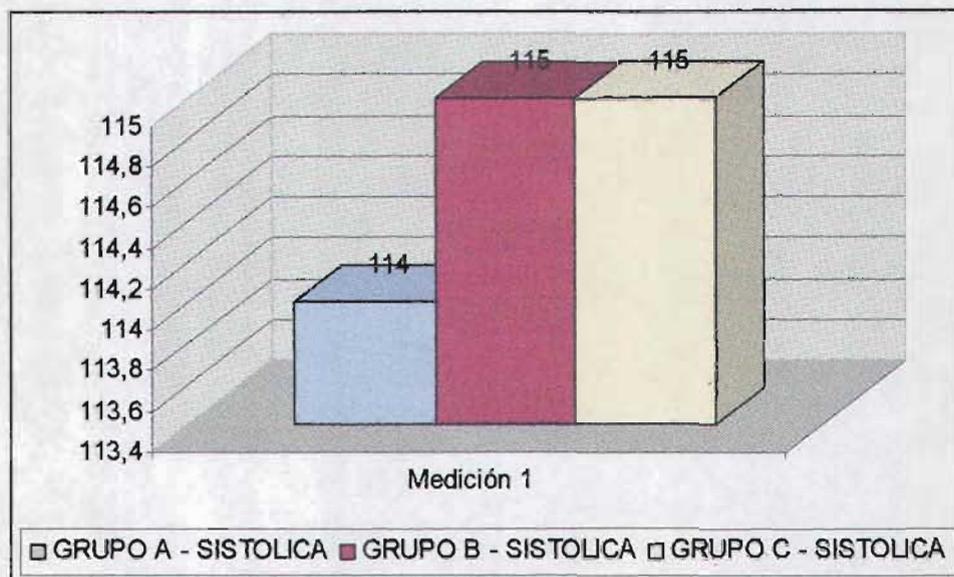
Medición 3: Promedio de la presión arterial después de 5 minutos de realizada la aplicación de la solución.

\* Los números entre paréntesis representan a la desviación estándar de cada promedio

## SOLUCIONES APLICADAS A LOS GRUPOS

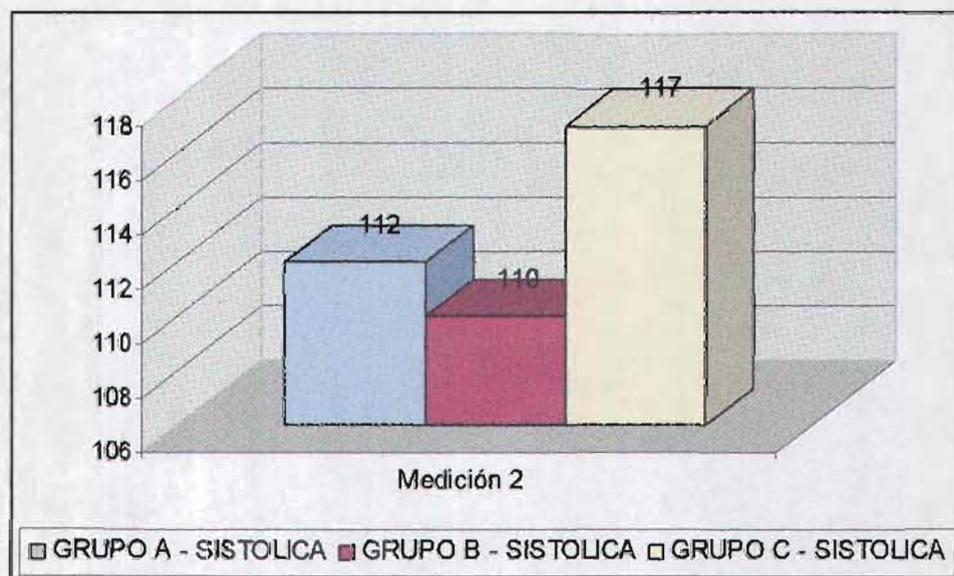


## PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA MEDICION N° 1



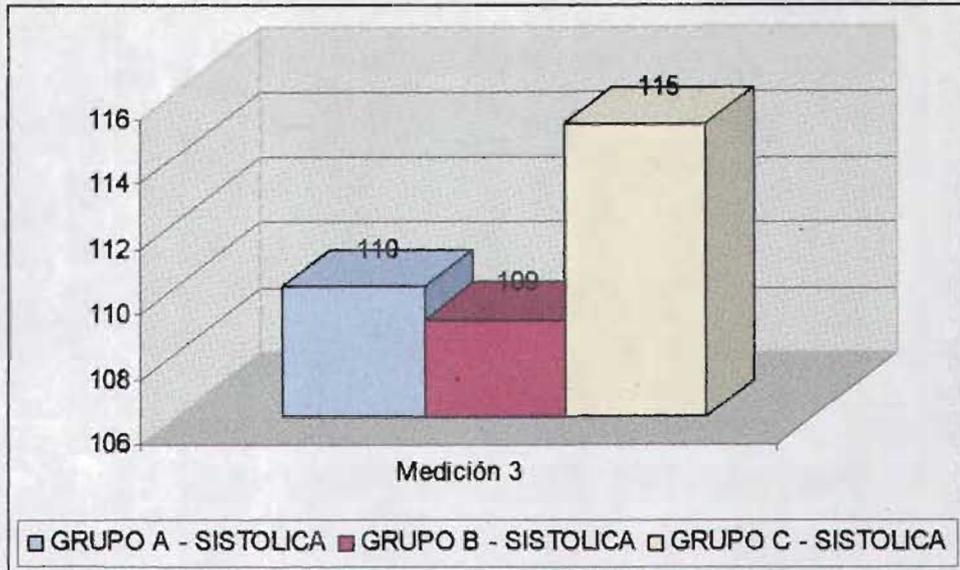
FUENTE: Elaboración propia

## PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA MEDICION N° 2



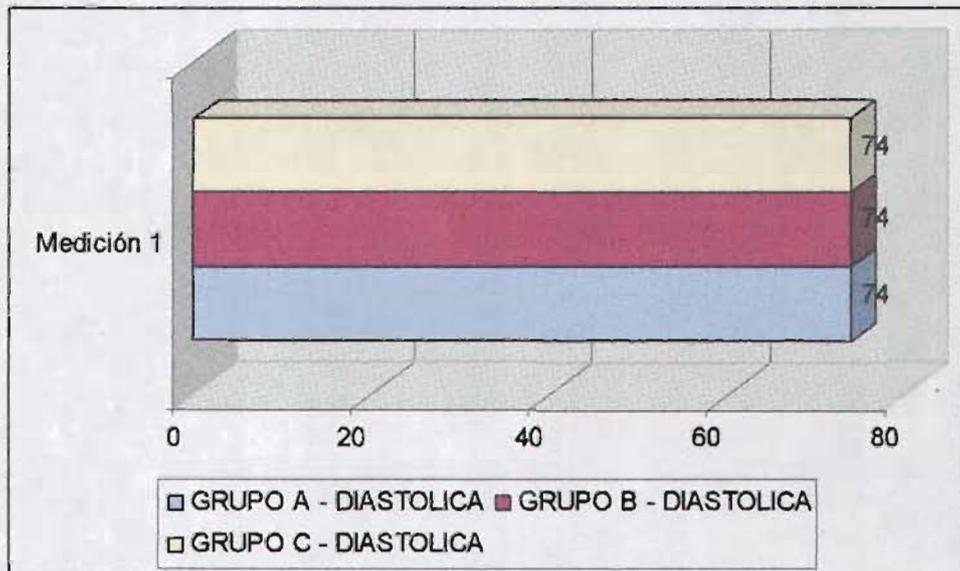
FUENTE: Elaboración propia

### PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA MEDICION N° 3



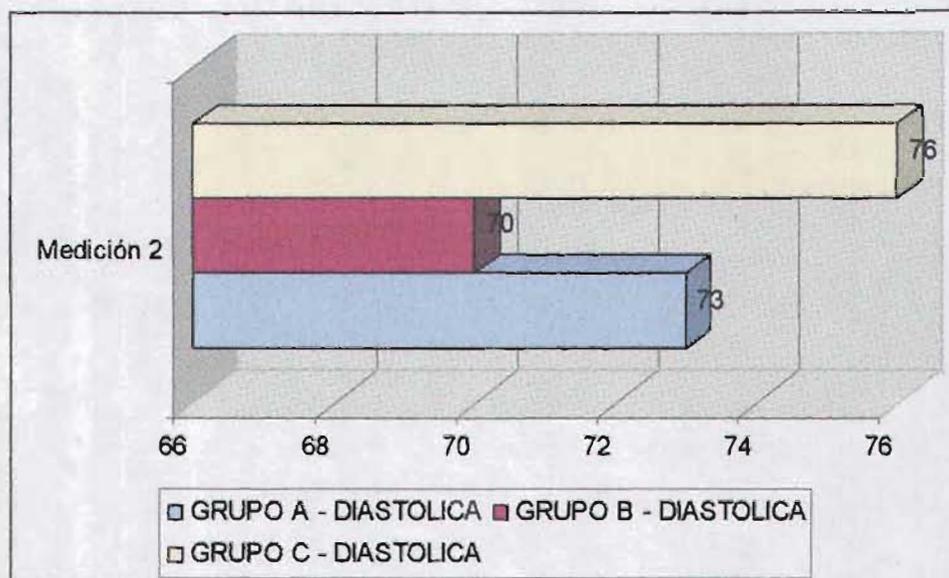
FUENTE: Elaboración propia

### PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA MEDICION N° 1



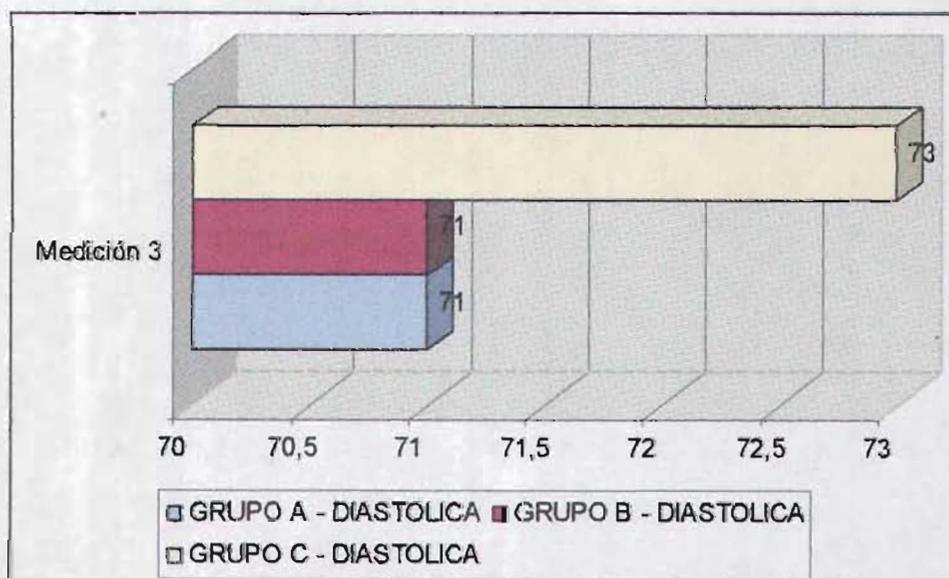
FUENTE: Elaboración propia

### PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA MEDICION N° 2



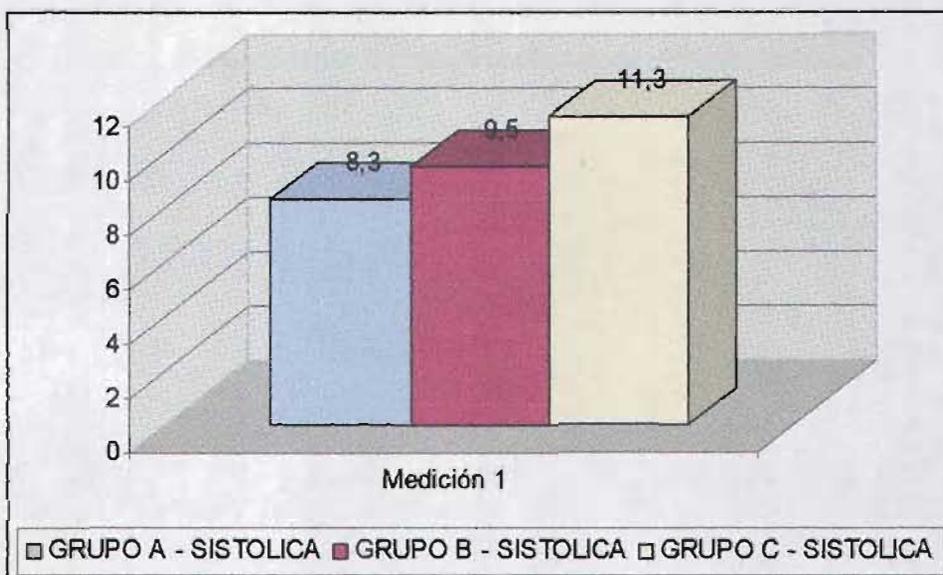
FUENTE: Elaboración propia

### PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA MEDICION N° 3



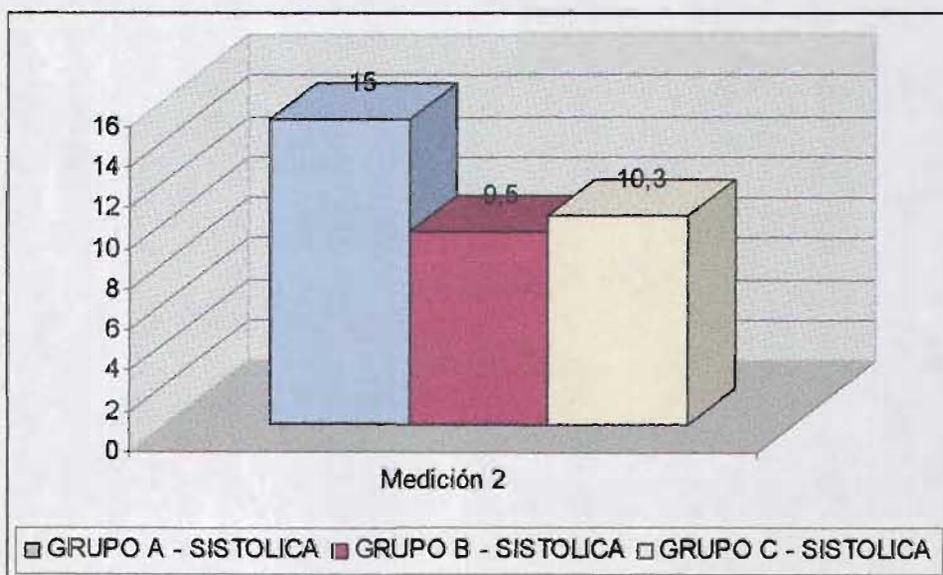
FUENTE: Elaboración propia

**PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA  
DESVIACION ESTANDAR  
MEDICION N° 1**



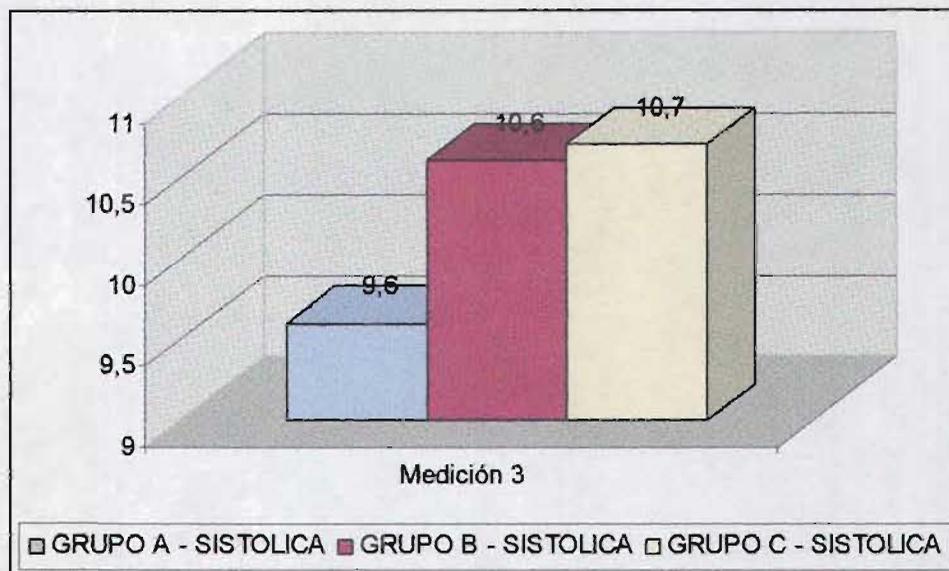
FUENTE: Elaboración propia

**PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA  
DESVIACION ESTANDAR  
MEDICION N° 2**



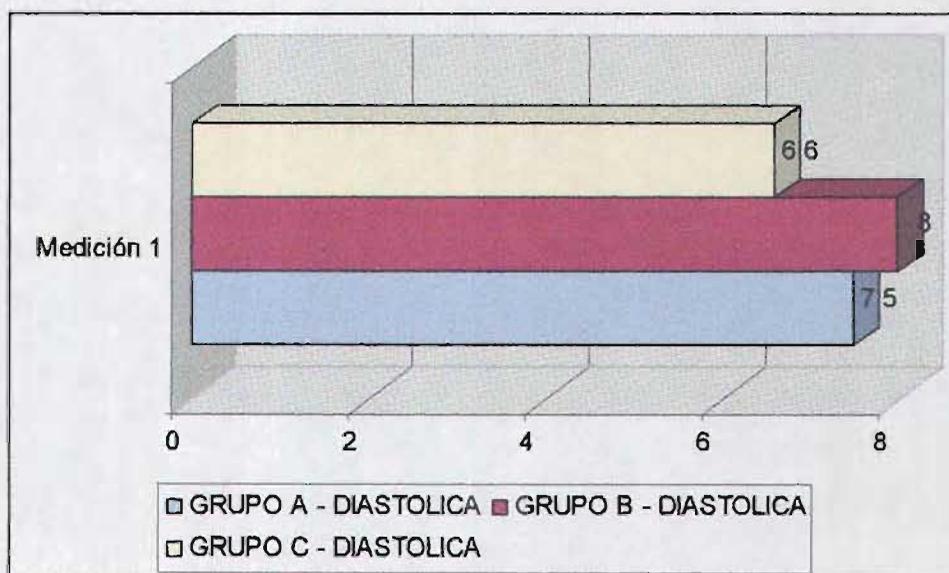
FUENTE: Elaboración propia

**PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA  
DESVIACION ESTANDAR  
MEDICION N° 3**



FUENTE: Elaboración propia

**PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA  
DESVIACION ESTANDAR  
MEDICION N° 1**



FUENTE: Elaboración propia

## 10.6 DISCUSIÓN

El uso de vasocronstrictores en la anestesia local en pacientes con enfermedad cardiovascular es aún un tema en debate. Bader y colaboradores<sup>15</sup> en una revisión bibliográfica de los efectos de la epinefrina en los pacientes con hipertensión, concluyeron que con el uso de esta sustancia no es frecuente la presencia de efectos adversos. Sin embargo recomiendan minimizar su uso en pacientes con incremento en el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.

En nuestro estudio se realizó un diseño con alumnos de las clínicas odontológicas, con la idea de tener un grupo homogéneo, sano, con la intención de tener clara la posible influencia de los vasopresores en la presión arterial. De esta manera podemos tener los resultados con sujetos sanos para poder investigar, si los estudios así lo indican, a grupos de pacientes con alteraciones sistémicas como son los hipertensos.

Además, la razón por la cual se tomó la presión arterial inmediatamente después de aplicar el anestésico y a los 5 minutos posteriores fue que las catecolaminas, como la adrenalina tienen una vida media de alrededor de dos minutos en la circulación, apareciendo posteriormente en orina como metanefrina., por tanto su efecto en el organismo se percibe de inmediato.<sup>16</sup> Como se puede apreciar en los datos presentados en los resultados, prácticamente no hubo modificaciones en la tensión arterial de los individuos por el procedimiento realizado, es decir no influyó el estrés de la aplicación de la sustancia. Tampoco se apreciaron diferencias en la presión arterial debidas al tipo de sustancia aplicada, ni con la epinefrina, ni con el agua bidestilada, por tanto parecería que no hay riesgo de complicación sistémica en los pacientes por la aplicación de los vasopresores. Al aplicar la prueba estadística de análisis de varianza (ANOVA) para grupos correlacionados, se pudo determinar que no existió diferencia significativa entre los grupos estudiados.

Es bueno saber que Wayne y col., en el 7º. Reporte de la Junta Nacional del Comité para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta, mencionan que los dentistas y sus asistentes deben tener conocimientos suficientes acerca de la hipertensión, en especial su detección y tratamiento, y que es muy recomendable que el vasoconstrictor utilizado

en pacientes con enfermedad cardiovascular debe ser minimizado, y dicen que el uso de hasta dos o tres cartuchos de lidocaina con 1:100,000 de epinefrina (aproximadamente de 0.036 a 0.054 mg.) puede ser considerado como seguro en pacientes ambulatorios con enfermedad cardiovascular<sup>17</sup>. Es importante realizar ahora, estudios similares en diferentes tipos de pacientes, en especial en aquéllos que tengan padecimientos vasculares como la hipertensión arterial.

Entonces es muy importante tener en cuenta que los Cirujanos Dentistas como responsables de un área de la salud, deben de tener conocimientos actuales acerca de las enfermedades sistémicas, en especial la posible presencia de la hipertensión arterial en sus pacientes y como realizar de la mejor manera los tratamientos dentales sin riesgos para los individuos que solicitan sus servicios.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **CASTELLANOS, J.L.; DÍAZ-GUZMÁN L. y ZÁRATE Gay O.**  
 1999                    “*Medicina en odontología, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*”. 3ª Edición: El Manual Moderno.
  
2. **CONSTANZO, Linda S.**  
 2000                    “*Fisiología*”. México: Mc Graw-Hill Interamericana.
  
3. **GUYTON, Arthur C.**  
 1992                    “*Tratado de Fisiología Médica*”. 8ª Edición, México: Mc Graw-Hill Interamericana.
  
4. **HARTRIDGE H.; D’SILVA J.L.**  
 1967                    “*Fisiología*”. 11ª Edición, México: Interamericana
  
5. **HARRISON L.**  
 2000                    “*Manual de Medicina Interna*”. 5ª Edición, México: Mc Graw-Hill Interamericana.
  
6. **LYNCH, M.A.; BRIGHTMAN, V.J. y GREENBERG, M. S.**  
 1986                    “*Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento*”. 8ª Edición, México: Interamericana.
  
7. **MALAMED, S. F.**  
 1994                    “*Urgencias médicas en la consulta dental*”. 1ª Edición en español de la 4ª edición en inglés, Madrid: Mosby/Doyma.
  
8. **WAYNE W., Herman; KONZELMAN JR., Joseph L. y PRISANT Michael.**  
 2004                    “*New national guidelines on hypertension. A summary for dentistry*”. JADA; 135: 576-584.

**9.- GONZÁLEZ-CAMAÑO A. PÉREZ B. NIETO S., Y VÁZQUEZ CONTRERAS E.**

**1986** Importancia de las enfermedades crónico degenerativas dentro del panorama epidemiológico actual de México. Salud Pública Mex.,; 28:-13.

**10.- GLICK MICHAEL.**

**1998** New Guidelines for prevention, detection evaluation and treatment of high blood pressure. JADA, 129;1588-94.

**11.- MUZYKA BRIAN.**

**1997** The hypertensive dental patient. 1997, 128; 1109-20. National High Blood Pressure Education Program. Nacional Institute of Health/National Heart, Lung and Blood Institute;. 98-4080

**12.- DÍAZ GUZMAN L. M., CASTELLANOS J. L., GAY ZARATE O.**

**2003** Selección de los anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos. Revista ADM, LX; 76-78.

**13.- JEFATURA DE LA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA, ENEP IZTACALA**

**1998** Prevalencia de las Enfermedades Dentales en los Pacientes que Acuden a las Clínicas Odontológicas de la ENEP Iztacala,

**14.-HERNÁNDEZ S.R., FERNÁNDEZ C. C., BAPTISTA L. P.,**

**1998** Metodología de la Investigación, 2ª. Ed. Mc Graw.Hill, 501 pp.

**15.- BADER J.D., BONITO AJ., SHUGARS DA.**

**2002** A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 93; 647-53.

**16.- GANONG WILLIAM F.**

**1998** Fisiología Médica, 17ª Ed. Editorial. Manual Moderno,

**17.- WAYNE HERMAN, J. L. RONZELMAN, M. PRISANT.**

**2004** New national guidelines on hypertension. JADA; 135, 576-84