

01421
32



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**APLICACIÓN DE LIDOCAÍNA
EN PACIENTES HIPERTENSOS.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

VERÓNICA BAUTISTA LORENZO

**DIRECTORA: C.D. PATRICIA HENONÍN PALACIO.
ASESORA: C.D. MARÍA TERESA ESPINOSA MELÉNDEZ.**



MÉXICO D. F.

MAYO 2003

9



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTO

A Dios, por permitirme soñar y hacer realidad uno de mis sueños y por la dicha de tener a mis padres.

A mi mamá, por su esfuerzo y sacrificios, por creer siempre en mí, y darme fortaleza para seguir adelante.

A mi padre, por preocuparse, e inculcarme el tesoro de un ser humano.

A mi hermano por su comprensión y ayuda.

A la Dra. Mónica, por su ayuda incondicional, pero sobre todo su amistad.

A la C.D. Patricia Henonín Palacio, por el apoyo que me brindo en el transcurso de esta tesina, además por haber compartido conocimientos y experiencias que, con seguridad, me servirán en mi vida profesional.

A la C.D. María Teresa Espinosa Meléndez, por brindarme su apoyo, compartir sus conocimientos y por dedicarme un poco de su valioso tiempo.

ÍNDICE.

CAP.	Tema	Pag.
	INTRODUCCIÓN.	1
1.	ANTECEDENTES.	
	1.1.HIPERTENSIÓN.	
	1.1.1.Aspectos históricos.	2
	1.1.2.Concepto.	9
	1.1.3. Clasificación etiológica de hipertensión.	10
	1.2. Clasificación y criterios de diagnóstico.	14
	1.2.1 Prevalencia.	15
	1.2.2. Fisiopatología.	16
	1.2.3. Síntomas y signos.	17
	1.2.4. Factores de riesgo.	18
	1.2.5. Diagnóstico.	19

1.3. ANESTÉSICOS LOCALES.	20
1.3.1. Aspectos históricos.	20
1.3.2. Generalidades y uso de anestésicos.	22
1.3.3. Clasificación de anestésicos.	23
1.3.4. Aspectos generales de lidocaína.	26
1.3.5. Estructura química.	27
1.3.6. Vasoconstrictores.	29
1.3.7. Definición y características de un anestésico ideal.	32
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	33
3. JUSTIFICACIÓN.	34
4. HIPÓTESIS.	34
5. OBJETIVOS.	35
5.1. Objetivo general.	35
5.2. Objetivo específicos.	35
6. MATERIAL Y MÉTODO.	35
6.1. TIPO DE ESTUDIO.	36

6.2. POBLACIÓN OBJETIVO	36
6.3. GRUPO DE ESTUDIO	36
6.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	37
6.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.	37
6.6. VARIABLES DE ESTUDIO.	37
6.6.1. VARIABLES INDEPENDIENTES.	37
6.6.2. VARIABLES DEPENDIENTES.	38
7. RESULTADOS.	38
8. CONCLUSIONES.	52
ANEXOS.	54
BIBLIOGRAFÍA.	56

INTRODUCCIÓN.

En las últimas cinco décadas se han observado cambios en el panorama epidemiológico de México relacionados con la disminución de enfermedades infecciosas, y que combinados con otros cambios en estilo de vida han dado lugar al aumento progresivo de enfermedades crónico-degenerativas, particularmente las cardiovasculares, de las cuales la hipertensión es una de las más relevantes. En México se considera la presión arterial alta como problema de salud pública, ya que favorece la aparición de otras enfermedades, acorta la vida de quién la padece y se traduce en años potenciales de vida perdidos. En la población mexicana no se ha medido cabalmente la magnitud con que se presenta el problema de la hipertensión arterial sistémica y se han notificado valores que fluctúan entre 10.2 % y 26.9 %.⁸

En esas variaciones influyen de manera importante los factores sociales y culturales inherentes a las poblaciones estudiadas, como las diferentes metodologías que se emplean y que impiden comparar los resultados y establecer con precisión la evolución de la hipertensión en México.

La falta de conocimiento acerca de la epidemiología de las enfermedades crónicas dio lugar a Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC), que en 1991 notificó un 24.6 % en México y dos años más tarde se incrementó a 26.6 % lo que refleja la importancia de esta enfermedad y su impacto en salud pública.^{8,11,12}

Esto motiva a que el cirujano dentista tenga en cuenta las características, los factores de riesgo predisponentes y la prevalencia y el riesgo de atender pacientes con este padecimiento que va en incremento en nuestra comunidad a la cual se le debe fomentar una cultura de prevención.

1. ANTECEDENTES.

1.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Aspectos Históricos

La versión escrita sobre la circulación de la sangre proviene de China, en el Ching (2600 a. C.), Canon de Medicina editado por el Emperador Amarillo Huang Ti se expresa " Toda sangre está bajo el control del corazón". Los conceptos fueron intuitos por medio de observación y del razonamiento, en aquella época estaba proscrita la disección del cuerpo. Confucio decía " El cuerpo es cosa sagrada" y fue una norma que acentó las bases de esa civilización.¹⁸

Esto fue confirmado por enunciados de Harvey en el De Motu en(1628) valiéndose del examen anatomopatológico y de la experimentación fisiológica.

El examen del pulso fue la técnica diagnóstica más usada en la antigua China. El médico palpaba el pulso del paciente en ambas arterias radiales y lo comprobaba con su propio pulso. Comprobaba y anotaba los hallazgos del examen que pudiera tener influencia en la alteración de la onda pulsátil. La inspección visual contribuía en el procedimiento más extendido, si la paciente era mujer, debía permanecer oculta tras una cortina, limitándose a exteriorizar uno de sus brazos para que se le registrara el pulso y se constatará el aspecto, textura y temperatura de la piel.

La onda del pulso fue el primer atisbo de la onda de presión, en las cartas publicadas en China entre los siglos V o VI A.C. sobre los "Secretos del pulso" Se describen sus múltiples variedades de presentación junto con su correspondiente interpretación semiológica.

Se dió uno paso infinitamente largo en el reloj del tiempo, para que el reverendo Sthephans Hales recomenzara los estudios sobre la onda de presión arterial.

Hales fue el primero en obtener un registro directo de la presión arterial. En la arteria femoral de una yegua tendida e inmovilizada sobre el dorso mediante cuerdas atadas a una base de madera, logró insertar un tubo hueco al que adaptó una columna de vidrio graduada. El reverendo quedó atónito al observar que la columna de sangre subía hasta una altura considerable.

El mérito de Hales no descansa únicamente en la novedad del método, sino en la trascendencia biomédica de su hallazgo. El procedimiento permitió medir no sólo la fuerza capaz de movilizar la sangre en el interior del cuerpo, sino establecer con precisión que el latido era rítmico. La cúpula de ascenso de la onda de presión arterial era sincrónica con la contracción del corazón y su nivel más bajo coincidía con la relajación de éste, períodos que relacionó con el mayor o menor volumen y resistencia que las arterias oponen al paso de la sangre en ambas fases, este lúcido razonamiento aparece en su escrito "Haemostatics".¹⁸

Debió transcurrir casi un siglo para que obtuvieran mediciones confiables de la presión arterial, la que siguió registrándose por métodos cruentos. Pousselle, en 1728, utilizó un manómetro de mercurio conectado a una cánula, a la que agregó carbonato de potasio, a fin de evitar la coagulación sanguínea, este investigador, médico y físico a la vez, no sólo perfeccionó el método de registro, sino que fue el autor de la fórmula que rige las leyes físicas de la presión arterial. Favrie fue el primero en medir la presión intra-arterial en el hombre usando el hemodinamómetro de mercurio de Pousselle.¹⁸

El primer registro directo de presión fue hecho por Carl Ludwing en un quimógrafo en 1847, posteriormente Samuel Von Basch, después de una serie de tentativas, logró fabricar un manguito que se inflaba con agua, el que comprimía gradualmente la arteria radial hasta obliterarla. Pontain, en 1889, sustituyó el agua por aire y empleó un bulbo de goma para comprimir la onda del pulso. La presión era medida por un manómetro anaeroide.

En 1896 Riva-Rocci perfecciona la técnica de registro mediante una bolsa de goma inflada con aire, envuelta en un manguito que rodeaba el brazo en su porción proximal y la presión se registraba por palpación: la sistólica coincidía con la aparición del latido y la diastólica con un brusco descenso.

Nicolai Korotkoff, es un pionero en cirugía vascular graduado en la universidad de Moscú, había descubierto que el diagnóstico diferencial entre un aneurisma arterial y un tumor sólido se hacía con mayor facilidad por auscultación que por palpación. En 1905 resuelve aplicar sus pericias acústicas a las técnicas, aún rudimentarias, de medición de la presión arterial.¹⁸

Una arteria ocluida no emite ruidos y el primer tono débil, que corresponde al paso inicial de sangre bajo el manguito, señala la presión sistólica o máxima.

Si se descomprime la gradualmente el manguito, llega un momento en que desaparecen los sonidos, lo que indica el libre paso de sangre por debajo de éste y corresponde a la presión diastólica o mínima. El procedimiento llegó a tener tal consistencia y precisión en normales e hipertensos, que se difundió con rapidez.

El manómetro de mercurio sigue siendo hasta hoy el patrón de medida más confiable para registro de la presión arterial.⁴

INVESTIGACIÓN BÁSICO-CLÍNICA.

Richard Bright, destacado médico internista y anatomopatólogo del Guy Hospital y Escuela de Londres, fue el primero en descubrir la relación entre hipertensión y riñón. En 1836 publica 100 observaciones anatómo-clínicas de pacientes, en los que demuestra la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones renales. Atribuyó el engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo al aumento de la resistencia periférica, la que explica a su vez el carácter del pulso periférico duro y lleno que había constatado en vida registros de presión arterial.

La enfermedad de Bright llegó a constituir una entidad clínica caracterizada por riñón retraído, corazón hipertrofiado y engrosamiento de las paredes arteriolares.

Los alemanes Leyden y Traube postularon que el riñón era el órgano clave en la patogenia de la hipertensión. A juicio de estos médicos la hipertensión era un mecanismo cuya finalidad era vencer la resistencia de los vasos estrechados. En tal situación, al corazón no le quedaba otro recurso que hipertrofiarse para remontar la presión arterial y proveer de suficiente sangre al riñón. Este concepto, partía de abstenerse de tratar al hipertenso porque, de hacerlo, se reduciría aún más el flujo renal.¹⁸

En 1880 Lewinsky ocluye las dos arterias renales del perro en lugar de una, como lo habían hecho Gull, Sutton y Mohamed en el conejo. Por la metodología empleada, no logró demostrar entonces el rol que jugaba el riñón en la etiopatogenia de la hipertensión, lo que consiguió hacer Goldblatt 67 años después.

Frederick Mohamed estableció que un importante número de hipertensos no presentaban albuminuria ni alteración renal. Ello permitió diferenciar a hipertensos sin y con daño renal. Entre los últimos se contaban los enfermos de nefritis aguda, en los que se demostraba la presencia de hipertensión y fibrosis arteriocapilar.¹⁸

Teodoro Janeway a principios de siglo, dio el término de "enfermedad cardiovascular hipertensiva", lo que introduce a la hipertensión en el ámbito de las enfermedades circulatorias. El compromiso renal, cardíaco, cerebral y vascular eran a su juicio, consecuencia directa del trastorno hemodinámico.

El ritmo evolutivo de la hipertensión fue destacado por Volhard en 1931, donde describió dos formas clínicas bien definidas: la hipertensión roja y la hipertensión pálida. La primera podía mantenerse estabilizada o progresar lentamente sin alterar significativamente el riñón, pero terminaba por sumir al paciente en la invalidez cardíaca o cerebrovascular. La hipertensión pálida era de evolución corta, maligna,

con síndrome urémico o severo compromiso de la visión. Fahr, en 1914, había anticipado que la hipertensión pálida se asociaba a esclerosis arteriolar renal.

Es bueno destacar que estableció su famosa correlación anatomoclínica hipertensión riñón, adelantado la hipótesis de que la hipertensión pálida sería causada por una sustancia presora liberada por isquemia renal, junto a este factor participa otro que es el tono vasomotor.

Hering, un fisiopatólogo de Colonia, Alemania, demostró que la estimulación del seno carotídeo en el perro producía bradicardia e hipotensión. Sus discípulos Heyman, Koch y Mies demostraron que la resección de los baroreceptores del seno carotídeo o arco aórtico, eleva la presión.

Goldblatt produjo hipertensión por ligadura de ambas arterias renales. Obtuvo idéntico efecto ligando la arteria de un riñón y extirpando el riñón colateral. Con ello demostró que el factor responsable de la hipertensión era la disminución del flujo sanguíneo renal. Si la reducción del flujo era máximo, el riesgo de insuficiencia cardíaca, retinopatía de curso acelerado y cambios arteriales degenerativos propios de la hipertensión maligna, se incrementaban.

En 1934, Black y Levy, diseñaron un experimento ingenioso, que confirmó los hallazgos de Goldblatt, transplantaron un riñón con arteria renal ocluida a la arteria carótida de un animal cuyas conexiones nerviosas habían sido previamente seccionadas, comprobando la elevación de la presión arterial, la que retornaría rápidamente a lo normal al descomprimir la arteria renal transplantada.

George Pickering, bioquímico, fisiólogo y clínico, asociado con Landis, descubrieron una sustancia presora en extractos de riñón extraídos de conejos, deshidratados con alcohol y calentados a 56 grados. La publicación de éstos estudios, permitió vindicar los estudios de Tigerstedt y Bergmann quienes en 1894, demostraron la presencia de una sustancia presora obtenida de extractos de riñón a la que llamaron renina.

El redescubrimiento permitieron armar el concepto de renina-angiotensina-aldosterona, indispensable en la fisiopatología de la hipertensión.

En 1939 Brown-Menéndez, Fasciolo, Leloir y Muñoz, publicaron "La substancia hipertensiva de la sangre del riñón isquemiado", en la revista de la Sociedad Argentina de Biología. Siguiéndole el artículo de Page y Helmer, " A crystalline pressor substance (angiotensin) resulting fom the reaccion between renin and renin-activator", publicados en J Exp Me 71, 29. Ambos trabajos demostraron que la renina era una enzima que actuaba sobre un sustrato, el angiotensinógeno, del que deriva la substancia activa. Brown-Menéndez la llamó hipertensina y Page angiotonina

Años pasaron y ambos grupos unificaron la nomenclatura sobre el tema y compartieron el co-descubrimiento bautizando la substancia presora como angiotensina (Science 127:242,1958) Un grupo de Cleveland demostró que existían dos tipos de "hipertensina" (angiotensina) uno inactivo (Hipertensina I) y otro activo (Hipertensina II)¹⁸

Irwing Page , experto en bioquímica cerebral, postuló su teoría de mosaico señalando que hay una infinidad de mecanismos que controlan la perfusión de los tejidos. El medio a través del cual la perfusión se realiza es la presión arterial, en estos intervienen factores endógenos o exógenos, ocasionales o sostenidos en el tiempo de naturaleza química, física, humoral o neurogénica, todos estos se encuentran en equilibrio cualquiera que sea el umbral, alto o bajo.

En 1972 John Laragh destacó la interacción renina, angiotensina, aldosterona, planteando las ventajas que traería el bloqueo de la renina, mediante la administración de propanolol.

Demostrando además que los betabloqueadores pueden o no actuar y en algunos casos elevar la presión arterial de animales o personas sin riñones.

Se necesitaba de un fármaco que antagonizara el sistema renina angiotensina y se descubrió un veneno de serpiente, la Bothrops Jararaca, aislado por Sergio Ferreira, mostró propiedades inhibitorias del sistema responsable de la respuesta presora.¹⁸

En 1904, Ambard y Beaujard descubrieron que la presión arterial aumentaba con la ingestión de sal y disminuía mediante la eliminación de ésta en la dieta.

Cuarenta años más tarde, Kemper, entusiasmado con la dieta de arroz y frutas, con un balance entre estas, consigue normalizar la presión de hipertensos malignos, reducir el corazón dilatado y borrar todo vestigio de retinopatía maligna, el contenido de sal de esta dieta era inferior a 500 mg.

La experimentación animal llevada a cabo por diversos autores, ha demostrado la relación entre ingestión de sal y desarrollo de hipertensión.

Dahl logró obtener, mediante cruces selectivos, cepas de rata sodio sensibles y sodio resistentes a la hipertensión. La dieta rica en sodio provocará vasoconstricción en las primeras y en las segundas vasodilatación. El transplante de riñón de una rata susceptible a una rata resistente eleva la presión de esta última. El fenómeno inverso ocurría al transplantar el riñón de una cepa resistente a una cepa sensible. La importancia reside en el complemento del factor genético representado por una cepa con un factor ambiental representado por la ingestión de sal.

La presión se eleva con la edad; sin embargo, esto no ocurre en poblaciones primitivas en las que la ingesta de sal es mínima (esquimales, polinesios, ciertas tribus africanas, indios Yanomamo de Brasil)¹⁸

El problema parece residir en un defecto de la excreción de sodio por el riñón, algunos estudios demuestran que la concentración de sodio intracelular está aumentada no solo en el riñón sino también en la musculatura lisa vascular y en las

células sanguíneas. Las investigaciones actuales se han concentrado en el transporte activo de sodio mediado por bomba y en el factor natriurético auricular o atriopeptina.

La aurícula tiende a preservar el volumen circulatorio y la homeostasis de la sal, se comporta como glándula endócrina que estimula la excreción de sodio por aumento de la filtración glomerular, a la vez que inhibe la secreción de renina y aldosterona. Ambos mecanismos, actuando en forma simultánea, tienden a reducir la presión arterial. Se augura que la atriopeptina jugará un importante rol terapéutico en el manejo de la hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal.

1.1.2. CONCEPTO.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La elevación persistente de la presión arterial sistémica por arriba de las cifras normales recibe el nombre de hipertensión arterial.^{1,2,8,10,12}

La hipertensión arterial es un padecimiento multifactorial con incidencia y prevalencia crecientes, de repercusión en órganos vitales como las arterias, corazón, riñón, entre otros, y es causa frecuente de enfermedad vascular cerebral, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal crónica

Es la elevación sostenida de la presión arterial por arriba de las cifras normales de acuerdo a la edad. Se considera para el adulto más de 140\95 y para el niño es más de 140\90, según la Organización de la Salud.²⁰

Es común que la primera manifestación sea la muerte súbita u otra catástrofe cardiovascular como son: el edema agudo del pulmón o la hemorragia cerebral; por este motivo se le ha denominado el "Asesino Silencioso".³

Esto indica que contrariamente a lo que se pensaba a principios del siglo la hipertensión arterial transcurre durante una larga parte de su evolución en forma asintomática.

En condiciones normales la presión arterial media tienen fluctuaciones amplias que oscilan desde 50 mm /Hg por ejemplo, durante el acto de buceo, las emociones, el dolor, el ejercicio físico, la posición y el reposo alternan la medición.

Los sujetos que padecen hipertensión tienen una mayor variabilidad de las cifras de presión arterial y un promedio más alto que el paciente normal. El aparato cardiovascular no tolera las elevaciones persistentes de la tensión arterial y desarrolla daño específico en el corazón y en las arteriolas, lo que constituye la enfermedad cardiovascular hipertensiva, además la hipertensión arterial es un factor de riesgo en la instalación de la aterogénesis.

1.1.3. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE HIPERTENSIÓN.

1. HIPERTENSIÓN PRIMARIA.

La etiología de la hipertensión esencial o primaria se desconoce y no parece probable que una única causa pueda explicar las diversas alteraciones hemodinámicas y fisiopatológicas descritas bajo la denominación de hipertensión "esencial". Es indudable que existen factores hereditarios que predisponen a las personas, pero no se ha aclarado su mecanismo exacto.^{2,3}

Cualquiera que sea el mecanismo patogénico responsable de la hipertensión primaria debe originar un incremento de las resistencias vasculares periféricas totales, mediante inducción de una vasoconstricción y/o un incremento del volumen minuto, debido a que la tensión arterial es igual al flujo (volumen minuto) por resistencia.

Aunque es una opinión común que la expansión del volumen del líquido intracelular y del líquido extracelular a veces resulta importante, sólo puede elevarse la presión arterial aumentando el volumen minuto (incrementando el retorno venoso al corazón) o aumentando la resistencia vascular periférica, mediante una vasoconstricción.

La investigación fisiopatología de la hipertensión han prestado máxima atención al sistema nervioso simpático y al sistema renina-angiotensina-aldosterona ya que ambos pueden provocar un incremento del volumen minuto y de la resistencia periférica vascular.

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO.



Las emociones dolor y estrés, elevan la presión arterial, habitualmente más en pacientes hipertensos o prehipertensos que en los normotensos. No se sabe si esta hiperactividad reside en el mismo sistema nervioso simpático o en el desarrollo de una hipertensión comprobada. La elevación de la frecuencia del pulso en reposo, que puede manifestar un incremento de la actividad nerviosa simpática, es un factor pronóstico bien conocido de una hipertensión posterior. Algunos hipertensos tienen una concentración en reposo de catecolamina plasmáticas superior a la normal.²

En el tratamiento de la hipertensión primaria se han utilizado en gran medida los fármacos que deprimen la actividad nerviosa simpática, sin embargo considera una prueba concluyente de la implicación del sistema nervioso simpático como factor causal de la hipertensión primaria.

En pacientes hipertensos los reflejos tienden a mantener la hipertensión en vez de contrarrestarla, existe un almacenamiento defectuoso de la noradrenalina circulante.

SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA.

Este interviene en la regularización del volumen y de la presión, la renina enzima proteolítica formada en los gránulos de las células del aparato yuxtaglomerular, cataliza la conversión del angiotensinogeno2 esta proteína se escinde mediante la acción de una enzima de conversión, principalmente en los pulmones pero también en los riñones y el cerebro, formando angiotensina II, un potente vasoconstrictor que también estimula la liberación de aldosterona. También se encuentra en la circulación el heptapéptido (angiotensina III) tan activo como la angiotensina II en cuanto a la estimulación de liberación pero con una actividad vasopresora mucho menor.

En el control de la secreción de la renina intervienen cuatro mecanismos:

- 1.-un receptor vascular renal que aparenta responder a los cambios en la pared arterial aferente.
- 2.-Un receptor que parece detectar los cambios de la tasa de liberación o de la concentración del sodio en el túbulo distal.
- 3.-Retroacción producida por la angiotensina circulante sobre la renina.

4.-El sistema nervioso simpático, que estimula la secreción de renina por vía de los nervios mediada por los receptores beta adrenergicos.

Normalmente en pacientes con hipertensión primaria se registra una actividad normal de la renina plasmática.

La angiotensina estimula la producción de aldosterona, ocasionando retención de sodio, un exceso de sodio intracelular eleva la reactividad del músculo liso vascular ante la estimulación simpática.

Esto hace que sea tan difícil distinguir las funciones relativas del sistema nervioso autónomo y del sistema renina angiotensina-aldosterona en la etiología de la hipertensión primaria.

Las alteraciones estructurales de las arteriolas, ocasionadas por la hipertensión prolongada, reduce el calibre de la luz, incrementando la resistencia vascular periférica.²

2. HIPERTENSIÓN SECUNDARIA.

Es de causa conocida de acuerdo con su etiología⁴, se le asocia también la administración de anticonceptivos orales, la hipertensión asociada con enfermedad crónica se debe a la combinación de dos mecanismos uno aparentemente depende de la renina y otro depende del volumen.¹

- a.) Por carga de volumen con aumento del líquido extracelular (LEC).
- b.) Por vasoconstricción que da un aumento de la resistencia vascular periférica.
- c.) Por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.

1.2. CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO.

TABLA 1

CLASIFICACIÓN	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	Y/o < 80
Normal	120 – 129	Y/o 80-84
Normal	130 – 139	Y/o 85-89
HIPERTENSIÓN		
Etapa I	140 – 159	Y/o 90-99
Etapa II	160 – 179	Y/o 100-109
Etapa III	180	Y/o 110

Fuente: NOM para la Prevención Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial, 2001. 16

Sexto reporte del Comité Nacional sobre Detección, Evaluación y tratamiento de la Hipertensión Arterial. 1997. (JNC VI). 16

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.2.1. PREVALENCIA.

Datos obtenidos por la Organización Mundial de la Salud, entre 1994 y 1999, la hipertensión arterial es considerada como un problema de salud prioritario en América, considerando que el 30% de pacientes, cuando buscan atención médica por hipertensión son detectados por el equipo de salud en centros de atención primaria.

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) de 1993, la prevalencia de la hipertensión de cifras iguales o superiores a 140/90 mmhg fue de 26.6%.

Los resultados de la ENEC del año 2000, la prevalencia actual de hipertensión arterial es de 30.05%: en el sexo masculino la prevalencia es de 34.2% y en el sexo femenino es de 26.3%. 16

La hipertensión primaria la padecen aproximadamente del 90 al 95% de los hipertensos. En la hipertensión secundaria se calcula que entre un 5% y un 10% del total de los hipertensos, estos calculos son en base a la etiología. 16

Se estima que una tasa de hipertensos conocidos es del 14.3%, sin tratamiento 30.4 % y una tasa de hipertensos controlados del 36%, además sólo el 29% de hipertensos esenciales mexicanos, tratados farmacológicamente, están controlados óptimamente (presión arterial no mayor de 140/90 mmHg). 16

1.2.2. FISIOPATOLOGÍA.

PRESIÓN ARTERIAL.

La presión arterial se define como; **la fuerza que ejerce la sangre contra la pared de una arteria mientras los ventrículos cardiacos se contraen y se relajan** 1,2,10,14,, esta dividida en dos: **sístole** (periodo de contracción ventricular) y **diástole** (periodo de relajación ventricular)¹⁴, la presión arterial es uno de los cuatro principales signos vitales, los cuales son siempre tomados en cuenta para evaluar el estado de salud de un individuo, porque nos indican el estado de equilibrio o desequilibrio del organismo.¹⁵ Para medir la presión arterial se utilizan instrumentos de medición como el esfigmomanómetro, y un estetoscopio, así pueden valorar la presión arterial sistólica y presión arterial diastólica.

Estas son controladas por el gasto cardíaco y la resistencia periférica total ya que de cierta manera es el producto de ambas. Pero de ninguna forma se controla absolutamente por que dependen de muchos otros factores fisiológicos.¹⁴

***Gasto Cardíaco:** está determinado por la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, esto a su vez esta en función del retorno venoso que depende de la actividad constrictora o dilatadora de las venas, así como también de la actividad renal.

***Resistencia Vascular Periférica Total:** dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del sistema renina angiotensina y de la intensidad del gasto cardíaco.

Como se ve estos son los operadores para el control de la presión arterial que aunado a otros sistemas de mecanismos más complejos nos dan los valores de la presión arterial.

1.2.3. SÍNTOMAS Y SIGNOS.

La hipertensión primaria es asintomático hasta que se desarrollan las complicaciones. Los síntomas y signos son inespecíficos y derivan complicaciones en los órganos blanco: no son patognomónicos de la hipertensión arterial, ya que pueden desarrollar signos similares los normotensos. El vértigo, rubor facial, cefalea, epistaxis, fatiga y el nerviosismo son causadas por la hipertensión con complicaciones entre estas se encuentran la insuficiencia ventricular izquierda, cardiopatía aterosclerótica, hemorragias, accidentes vasculares retinianos, e insuficiencia cerebro vascular y renal. La encefalopatía hipertensiva y edema cerebral aparece sólo en pacientes de etapa III (ver Tabla 1.)²

ALTERACIONES RETINIANAS.

- 1.-Constricción de las arterias retinianas
- 2.-constricción y esclerosis
- 3.-hemorragias , exudados sumado a las alteraciones vasculares.
- 4.- papiledema.

1.2..4 FACTORES DE RIESGO.

Para valorar la probabilidad de un individuo de presentar hipertensión , el pronóstico de la calidad de vida, la sobrevida y el tratamiento a seguir, se han utilizado indicadores como:

Factores de riesgo modificable

-Obesidad.

-Tabaquismo.

-Ingesta excesiva de bebidas alcohólicas.

-Ingesta de sal mayor a 5 g diarios.

-Sedentarismo.

-Stress emocional.

-Consumo de anticonceptivos orales por más de 5 años, drogas(morfina, heroína, codeína etc.) u otros fármacos (esteroides).

Factores de riesgo no modificables.

-Género masculino, aunque a partir de los 50 años el riesgo se iguala para uno u otro sexo.

-Se estima que a mayor edad, mayor probabilidad de padecer la enfermedad.

1.2.5. DIAGNÓSTICO.

EL diagnóstico de hipertensión primaria se basa en comprobar que las presiones sistólica y diastólica son superiores a los rangos considerados como normales, siempre y cuando se excluyan causas secundarias (frenopatías, ingesta de café o medicamentos previo a la toma). El método más exacto para registrar la presión arterial sistémica es por método directo esto es, por medio de la introducción de una aguja o de un catéter en una arteria y conectarla a un manómetro de mercurio²⁴, sin embargo a lo largo de la historia la presión arterial, se ha medido en la clínica por método indirecto, con un esfigmomanómetro, el cual tiene un manguito flexible que se coloca alrededor del brazo y que esta conectado a un manómetro de mercurio, la presión se determina por la altura que alcanza la columna de mercurio que indica que la presión ejercida, es suficiente para elevar dicha columna. Se debe centrar el manguito desinflado del esfigmomanómetro, sobre la arteria braquial, con el borde inferior del mismo dos o tres cm por encima del pliegue ante cubital, se coloca la campana de estetoscopio en la arteria humeral al nivel del pliegue del codo, se infla el manguito con aire, de forma que la presión en su interior sea muy superior a la presión arterial sistólica que tiene una persona normal, este aumento de presión en el manguito provoca que los vasos sanguíneos del tejido que se encuentra envuelto, se colapsen y por lo tanto no pase sangre hacia la mano, el descenso se hace de manera lenta y continua, al pasar la sangre se escucha el ruido de Korotkoff ²⁴, al escuchar el primer ruido se marca la presión sistólica y el último nos indica la presión diastólica.

La presión arterial se registra como dos valores medios por ejemplo, 120/80 mmHg.

► La cifra más elevada corresponde a la presión sistólica, esto es la tensión máxima de la arteria cuando el corazón se contrae.

► La cifra más baja corresponde a la presión diastólica, la tensión más baja en la arteria. Cuando el corazón se encuentra entre dos contracciones. ¹⁵

1.3. ANESTESICOS LOCALES.

1.3.1. Aspectos históricos.

El primer anestésico local que se descubrió fue la cocaína, un alcaloide contenido en grandes cantidades (0.6 a 1.8%) en hojas de *Erythoxylon coca*, un arbusto que crece en las montañas de los Andes de 1.000 a 3.000m por encima del nivel del mar. Grandes cantidades de estas hojas son consumidas anualmente por unos 2 millones de habitantes de las tierras altas del Perú, que mastican o chupan las hojas con la ceniza de la planta por la sensación de bienestar que produce. La ceniza de la planta es alcalina y por ello libera el alcaloide de forma que puede ser absorbido a través de la mucosa oral.

El alcaloide puro fue aislado por primera vez en 1860 por Neumann, que observó que tenía un gusto amargo y producía un efecto peculiar sobre la lengua, entumeciéndola y anestesiándola.9

VON Anrep, en 1880, observó que la piel se tornaba insensible al pinchazo de un alfiler cuando se infiltra cocaína subcutánea. Recomendó que solo se usara como anestésico local.9

EN 1884, Sigmund Freud y Karl Köller, iniciaron el uso clínico con dos jóvenes, médicos vieneses, realizando estudios de los efectos fisiológicos de la cocaína. 4

La utilizó para curar a uno de sus colegas del hábito de la morfina, teniendo éxito, pero produciendo los primeros adictos.

Köller pronto indujo la cocaína en oftalmología como anestésico local. En poco tiempo Hall introdujo la anestesia local en odontología y más tarde Halsted, demostrando que la cocaína podía detener la transmisión en los troncos nerviosos en cirugía.

Corning, en 1885, produjo anestesia espinal en perros, pero transcurrieron varios años antes de que se empleara en la cirugía clínica.

En 1892 comenzó una investigación química de sustitutos sintéticos de la cocaína con el trabajo de Einhorn y sus colegas, esto condujo en 1905 a la síntesis de la procaína, que se convirtió en el prototipo de las drogas anestésicas locales durante casi un siglo. 7

Cabe recalcar que otros anestésicos locales de importancia son :

*Tetracaína.

*Mepivacaína.

*Prilocaina.

*Bupivacaína.

*Benzocaína.

*Procaína.

*Articaína.

Todos estos fármacos son Ésteres o Amidas y se diferencian entre sí por su toxicidad, metabolismo, comienzo y duración de su acción.

La procaína fue la primera anestesia local más ampliamente utilizada hasta la introducción de la Lidocaína que hoy en día se considera como el agente de elección para las infiltraciones locales.

La Lidocaína además de ser un importante anestésico local, tiene también aplicaciones importantes como fármaco antiarrítmico. 8

1.3.2. GENERALIDADES Y USO DE ANESTÉSICOS LOCALES.

Los anestésicos locales que se usa en los procedimientos odontológicos pertenecen a dos grandes grupos : amino ésteres y amino amidas. 4,6,13,14.

En general los anestésicos son base débiles y en este estado son poco solubles en agua y presentan una baja difusión tisular además de ser inestables en solución lo cual se combinan con ácido para mejorar sus propiedades, tales como solubilidad en agua, estabilidad en solución y difusión tisular

Las neuronas tienen una despolarización en el axón para transmitir sus impulsos por ello cuando se estimula la fibra nerviosa, su membrana se hace permeable el ion de sodio, para luego propagar la excitación a lo largo de su superficie, el potasio sale y decae el potencial eléctrico.

En la despolarización el sodio es expulsado y el potasio vuelve a penetrar la membrana y se vuelve a polarizar la fibra. La membrana no puede propagar estímulos si este proceso de despolarización, no ha alcanzado cierto nivel, es en este principio donde actúan los anestésicos disminuyendo la permeabilidad del sodio en la membrana y deteniendo el potasio dentro de ella dándose un bloqueo en la conductibilidad de estímulos.17

Un anestésico penetra más rápidamente en fibras pequeñas no mielinizadas y lo hace más lentamente en las fibras mielinizadas, dando como resultado que la pérdida de la función se de en el siguiente orden:

- ▶ Funciones autónomas
- ▶ Dolor

- ▶ Frío
- ▶ Calor
- ▶ Tacto
- ▶ Presión profunda
- ▶ Propiocepción (sentido del movimiento y posición del cuerpo)
- ▶ Tono y actividad del músculo esquelético.

1.3..3. CLASIFICACIÓN DE ANESTÉSICOS.

1. ÉSTERES.

Son derivados del ácido paraminobenzoico. El grupo de los amino ésteres se destaca la procaína, la cocaína, la cloroprocaína y la tetracaína.

PROCAÍNA.

La síntesis de la procaína es el prototipo de los anestésicos locales aunque carece de propiedades anestésicas tóxicas. Como muchos otros anestésicos del grupo de los ésteres se hidroliza a ácido paraminobenzoico (que inhibe la acción de las sulfamidas) y dimetilaminoetanol.

La biotransformación la controla la enzima pseudocolinesterasa, por tanto, su metabolismo ocurre en la sangre. Se utiliza en concentraciones de 0.25% a 0.5% para bloqueos y al 10% para anestesia epidural.

Se puede emplear en forma combinada con otros medicamentos como la penicilina (Penicilina G procaínica) a fin de prolongar el efecto farmacológico, lo que permite

una absorción más lenta y hace que haya concentraciones demostrables de penicilina en la sangre y la orina durante períodos prolongados.

La procaína en la actualidad se utiliza mucho en la medicina alternativa. Uno de los principales usos en odontología es el bloqueo de los puntos dolorosos en el síndrome de disfunción miofacial (músculos masticatorios).

COCAÍNA.

Esta es una benzoilmetilecgonina que viene siendo una base amino alcohólica en la tropina, de este modo la cocaína es un éster de ácido benzoico y una base que contiene nitrógeno. La acción más importante es su capacidad para bloquear la conducción del impulso nervioso luego de la aplicación local, se absorbe de todos los sitios de aplicación incluyendo las mucosas y la mucosa gastrointestinal. La absorción aumenta en presencia de inflamación y así los efectos sistémicos de la droga pueden aumentar mucho. Como produce muchos efectos colaterales, el uso es restringido y lo manejan en vías respiratorias tópicamente.⁷

TETRACAÍNA.

Es muy potente y tóxico potencial, en general se utiliza para inyección en pequeñas cantidades, 0.15%, con procaína a 2% y levonordefrin a 1:20.000 para aumentar su eficacia. Es un anestésico tópico muy eficaz, pero por su rápida absorción y toxicidad, la cantidad utilizada no debe exceder de 20 mg (1 ml de una solución a 2%) debe aplicarse en un área sana y no en tejido escoriado.⁸

BENZOCAÍNA.

Sólo se utiliza como anestésico tópico, se emplea en pomadas y polvo, principalmente en lesiones y heridas bucales. Ya que se absorbe muy poco, no produce efectos sistémicos, en ocasiones se emplea en combinación con tetracaína para mejorar su eficacia.

La benzocaína y tetracaína pueden sensibilizar a los pacientes contra los anestésicos tipo éster y también producir reacciones alérgicas.⁶

2. AMIDAS.

A este grupo de anestésicos pertenecen entre otros la lidocaína, prilocaína, mepivacaína, bupivacaína y etidocaína. Estos fármacos se metabolizan en el hígado y no en la sangre.

Los más usados en odontología son la lidocaína (Xilocaína 9), y la prilocaína (Citanest, Pricanest). La lidocaína se convierte en monoetilglicinaxilidida y finalmente en 4 hidroxixilidida. La lidocaína absorbida se encuentra en orina.⁹

MEPIVACAÍNA.

Anestésico local del tipo amida, bloquea la despolarización interfiriendo en el intercambio de sodio y potasio a través de la membrana de la célula nerviosa, evitando la generación y conducción del impulso nervioso, su acción se prolonga cuando se combina con levonordefrina.²⁰

PRILOCAÍNA.

Tiene un efecto vasodilatador menor que la lidocaína y se metaboliza con más rapidez. Su acción a una concentración de 4% varía mucho en relación con la técnica usada.

La infiltración produce anestesia pulpar con 5 a 10 minutos y de los tejidos blandos de 1 a 2 h de duración. El bloqueo regional origina anestesia pulpar que dura 60 min. y de los tejidos blandos de 2 a 4 h.

La prilocaína al 4% con adrenalina al 1:200 000, produce anestesia de larga duración sin que importe la técnica que se emplea ya que contiene la mitad de la cantidad de adrenalina presente en la solución de lidocaína a 2% es útil en pacientes que sólo deben recibir cantidades mínimas de vasoconstrictor.²⁰

El metabolito de toluidina de la prilocaína, que produce metahemoglobinemia, es un problema poco común a menos que el paciente sea más sensible de lo normal.¹⁶

1.3.4. ASPECTOS GENERALES DE LA LIDOCAÍNA.

Las acciones farmacológicas de la lidocaína produce anestesia más rápida, más intensa y de mayor duración y más extensa que una concentración igual de procaína.

1. - LIDOCAÍNA (XYLOCAÍNA)

- A. Inicia rápido, su duración y su potencia es moderada.
- B. Anestésico local más frecuente usado para anestesia regional.

POTENCIA.- cantidad de fármaco requerida para lograr la respuesta deseada, a menor dosis requerida mayor potencia.

Sinónimo. Xilocaína, Lignocáina, Xilotox.

Sintetizada por: Lófgren en Estocolmo en 1943

Pertenece al grupo de las amidas.

Es compatible con la adrenalina y la noradrenalina

Su Acción es más rápida, intensa y de mayor duración que la

Procaína (Novocaína)

Período de latencia: 3 a 5 minutos.

Duración del anestésico: 60 a 90 minutos

La concentración varía de 0.5 % al 2%

La mayor parte se metaboliza en hígado y el resto se excreta sin alteraciones por la orina.

Asociado a un vasoconstrictor produce una mayor duración del efecto disminuyendo su absorción y metabolismo.

1.3.5. ESTRUCTURA QUÍMICA Y CLASIFICACIÓN.

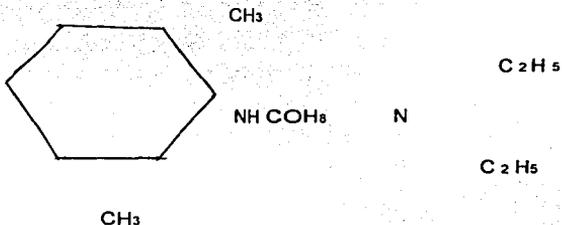
El grupo amino- amida, presenta una estructura:

R2

R1 - NHCO - (CH₂)_n - N

R3

En este grupo se encuentra la lidocaína, cuya estructura química es:



ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN.

La lidocaína se absorbe relativamente rápido luego de la administración, aunque es eficaz cuando se utiliza sin vasoconstrictor, en presencia de adrenalina, el índice de absorción y la toxicidad disminuyen la duración de la acción se prolonga. 14

TOXICIDAD.

La sobredosis más de 10 ml. de lidocaína puede producir la muerte por fibrilación ventricular, si es masiva, llega al paro cardíaco; los efectos colaterales se relacionan con sus efectos sobre el sistema nervioso central, incluyen hipersomnía, mareos, parestesias, estado mental alterado, coma y convulsiones.14,16

PRESENTACIONES DE LIDOCAÍNA.

LIDOCAINA , 2% con Epinefrina.

Solución inyectable, cada frasco ampula contiene 1gramo de clorhidrato de lidocaína, epinefrina 1 parte por 200 000 de epinefrina (1:200 000) 0.25 mg de envase con 5 frascos ampula de 50 ml (20mg/ml).

LIDOCAINA, 2% con Epinefrina.

Solución inyectable en cartucho dental. Cada cartucho dental contiene 36 mg de clorhidrato de lidocaína, epinefrina (1:100 000) 0.018 mg. Envase con 50 cartuchos dentales de 1.8 ml (20 mg/ml).

Aparte de estas presentaciones existen en jaleas, tópicas, aerosol tópico para la mucosa oral.²⁰

La mayor parte se metaboliza en hígado y el resto se excreta sin alteraciones por la orina.

Asociado a un vasoconstrictor produce una mayor duración del efecto disminuyendo su absorción y metabolismo.

1.3.6. VASOCONSTRICTORES.

Todos los anestésicos locales producen cierto grado de vasodilatación esto se origina por la anestesia de los nervios simpáticos que causan constricción y por un efecto relajante directo sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos. La vasodilatación aumenta la absorción, el efecto sistémico máximo y la toxicidad, en tanto que disminuye la eficacia y duración de la anestesia.

Los vasoconstrictores que se añaden a las soluciones anestésicas locales contrarrestan la dilatación y proporcionan una constricción mayor.

La lidocaína es un buen dilatador tienen la potencia suficiente para usarse solo, en procedimientos cortos. Los vasoconstrictores disminuyen la absorción de anestésico.

El flujo sanguíneo hacia dentro y fuera del área disminuye, como resultado, el anestésico local permanece en el sitio de inyección entrando en contacto con los tejidos que anestesia por lapsos mayores.

Cuando el anestésico deja el sitio de la inyección y entra a la circulación a una velocidad promedio menor, en ese momento se dispone de menos fármaco para reducir los efectos sistémicos indeseables. Todos los vasoconstrictores que se emplean son simpático miméticos (adrenérgicos), los más comunes son:

ADRENALINA.

Es el más común en concentraciones de 1:200,000 (0.005 mg/ml), 1:50,000 (.02, mg/ml).

La adrenalina no produce efectos sistémicos observables en la forma que se usa con los anestésicos locales en odontología, los efectos colaterales afectan principalmente en el sistema cardiovascular y sistema nervioso central, por lo general debido a una sobre dosis o inyección intravascular accidental.

NORADRENALINA.

Es menos tóxica que la adrenalina cuando se administra por vía sistémica a dosis similares, sin embargo las presentaciones anestésicas contienen 1:30,000 una cantidad 3.3 veces mayor que la concentración de adrenalina de uso más común, 1:100,000. A esta dosis, es posible que se produzca arritmias cardíacas.

La elevación de la presión arterial es mayor que con la adrenalina y se acompaña de bradicardia refleja.

En odontología no se recomienda por el daño tisular con este vasoconstrictor y en medicina sólo se administra por vía intravenosa.

LEVONORDEFRIN.

Tiene la mitad de potencia y acción cardíaca relativamente menor que la adrenalina a las mismas dosis.

FENILEFRINA.

Tiene un efecto directo mínimo sobre el corazón, sin embargo es posible que aumente más la presión arterial, por no ser vasodilatador, dicho incremento puede producir de manera refleja, bradicardia prolongada.

Los vasoconstrictores deben usarse con precaución ya que en pacientes con hipertiroidismo están contraindicado, los padecimientos que elevan el riesgo de reacciones colaterales graves son los que tienen un tensión arterial de más de 180/115 mm Hg o mayores.

Si un paciente es capaz de tolerar la tensión del tratamiento dental, es mejor usar un anestésico local con vasoconstrictor, pero también se puede usar lidocaína simple (sin vasoconstrictor).

Ahora se debe recordar que el tiempo de duración del anestésico va ser más reducido y el sangrado más abundante que en condiciones normales por lo que se reduce utilizando una técnica rápida según el tratamiento.

1.3.7. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE UN ANESTÉSICO

IDEAL.

Actualmente se encuentran en el mercado buenos anestésicos, aunque todavía carecen de algunas características del anestésico ideal.

Las propiedades deseables de los anestésicos locales son:

1. Debe tener baja toxicidad sistémica.
2. El tiempo requerido para la iniciación de la anestesia debe ser breve.
3. Debe ser efectivo cuando se inyecta en un tejido, pero también cuando se aplique tópicamente.
4. No debe ser irritante para el tejido que se aplica, no debe producir cambios permanentes a la estructura nerviosa.
5. La duración de la acción debe ser suficiente para efectuar el procedimiento, pero el período de recuperación no debe ser prolongado.
6. Tener un pH apropiado para disminuir cualquier irritación o molestia.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En los últimos años, se han presentado cambios interesantes en el panorama demográfico y epidemiológico, se han logrado avances en la medicina, en la aplicación de vacunas, logrando disminuir la mortalidad por enfermedades infecciosas, pero se ha incrementado la esperanza de vida y con esto se propicia una mayor prevalencia de enfermedades crónico degenerativas, particularmente las cardiovasculares, entre las que se destaca la hipertensión arterial, que actualmente es la enfermedad crónica más frecuente en el adulto.

La hipertensión es un padecimiento que afecta a gran parte de los mexicanos ocasionando un número apreciable de incapacidades y muertes en la población

Es posible que la mayor parte de las características de esta enfermedad hipertensiva sea compartidas por el resto de las poblaciones del país. algunos rasgos de este padecimiento son particulares en nuestra comunidad como son los malos hábitos tanto de higiene como alimenticios.

3. JUSTIFICACIÓN.

La hipertensión arterial es definida como un padecimiento etiológico múltiple, caracterizado por la elevación persistente de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas cifras igual o mayores de 140/90 mm/Hg.

Es por esto que en el consultorio dental tanto a nivel institucional como a nivel privado es visitado por un número considerable de pacientes hipertensos que pueden padecer alguna enfermedad sistémicas, por lo que en ocasiones podemos tener situaciones de riesgo.

Esto nos obliga tener que valorar las cifras de tensión arterial antes de comenzar un tratamiento que requiere aplicación de anestésicos locales como lidocaína.

Por esta razón vale la pena conocer los factores de riesgo y actualizar nuestros conocimientos en los anestésicos locales, para brindar atención adecuada a un paciente con hipertensión.

4. HIPÓTESIS.

La aplicación de lidocaína puede producir variación en los valores de la tensión arterial en los pacientes hipertensos, sin embargo estos cambios pueden llegar a ser graves en pacientes en los que al momento de aplicar el fármaco tengan una lectura de más de 140/90 mmHg.

H1.-La aplicación de lidocaína en pacientes hipertensos en el tratamiento dental produce alteración en los valores de tensión arterial.

HO.- La aplicación de lidocaína en pacientes hipertensos no produce alteración en los valores de tensión arterial.

5. OBJETIVOS.

5.1. OBJETIVO GENERAL.

•Evaluar la tensión arterial en pacientes hipertensos antes y después de la aplicación de lidocaína.

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

•Aplicar lidocaína en pacientes hipertensos

•Determinar en que porcentaje aumenta o disminuye los valores de la tensión arterial, al aplicar lidocaína como anestésico local.

•Brindar información al paciente sobre su tensión arterial.

6. MATERIAL Y MÉTODO.

MATERIAL

*cubrebocas.

*guantes.

*bata blanca.

*espejos

*pinzas de curación

*algodón

*jeringa para anestesia

*aguja dental Marca "Dental Needle" tamaño ultra-fine.

*Lidocaína sin vasoconstictor.

*estetoscopio.

*esfigmómetro ó esfigmomanómetro

*cuestionario

6.1. TIPO DE ESTUDIO

Observacional, descriptivo, transversal.

6.2. POBLACIÓN OBJETIVO.

Estuvo conformado por pacientes hipertensos.

6.3. GRUPO DE ESTUDIO.

El grupo de estudio estuvo integrado por treinta pacientes que acuden a consulta dental y médica en la Oficina de Bombeo Norte perteneciente a la D.G.C.O.H.

6.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

*Pacientes hipertensos entre 40 y 71 años de edad.

*Pacientes hipertensos no diabéticos

*Pacientes hipertensos diabéticos.

*Pacientes hipertensos que requieren anestésico local para el tratamiento dental y médico (Lidocaina).

6.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

*Pacientes que no quieran cooperar en el estudio.

*Pacientes que no requieren anestésico local para su tratamiento dental y médico.

*Pacientes hipertensos menores de 40 años y mayores de 71 años

6.6. VARIABLES

6.6.1. VARIABLES INDEPENDIENTES.

*EDAD

*NIVEL DE ESTUDIOS

*SEXO

*ANESTESICO LOCAL (LIDOCAÍNA)

*OCUPACIÓN

6.6.2. VARIABLES DEPENDIENTES

*PRESION ARTERIAL

7.- RESULTADOS.

Durante el mes de marzo del 2003, en el consultorio de servicios médico y dental de la Oficina de Bombeo Norte, Perteneciente a la Dirección General de Construcción y Operación se realizó la investigación "Aplicación de lidocaína en pacientes hipertensos.

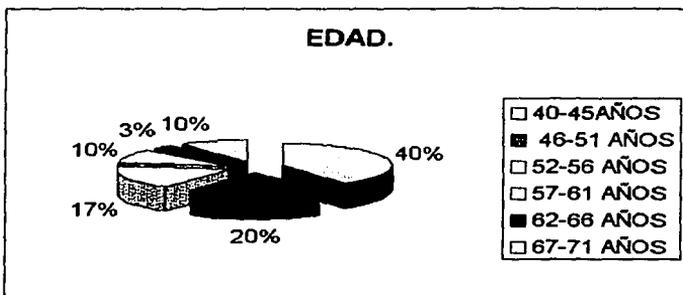
Para la recolección de datos se elaboró un cuestionario con las variables de estudio, los resultados se valoraron con estadísticas descriptivas de porcentaje de cada una de las variables.

En la consulta dental a los pacientes se les tomó la primera lectura de tensión arterial, después se aplicó anestésico local (lidocaína sin vasoconstrictor), enseguida (después de unos 10 minutos) se volvió a tomar la lectura de la tensión arterial, se comparó la primera con la segunda lectura. Se obtuvieron resultados que son representados con las siguientes tablas y gráficas:

La población de estudio de esta investigación estuvo constituida por 30 pacientes hipertensos, cuyas edades van de 40-45 años (40%), 46-51 años (20%), 52-56 años (17%), 57-61(10%), 62- 66 (3%) y 67-71 (10%).(tabla 2)

TABLA. No. 2

40-45AÑOS	46-51 AÑOS	52-56 AÑOS	57-61 AÑOS	62-66 AÑOS	67-71 AÑOS
12	6	5	3	1	3

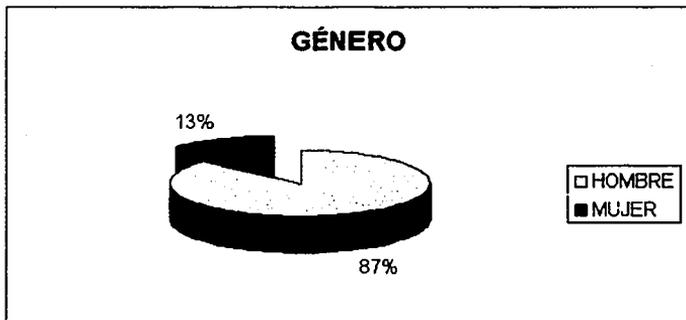


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La población estuvo dividida en hombres y mujeres, en este estudio prevaleció el sexo masculino, cabe señalar que fue por el tipo de trabajo que se realiza en esta dependencia.(tabla 3)

TABLA. No. 3

HOMBRE	MUJER
26	4

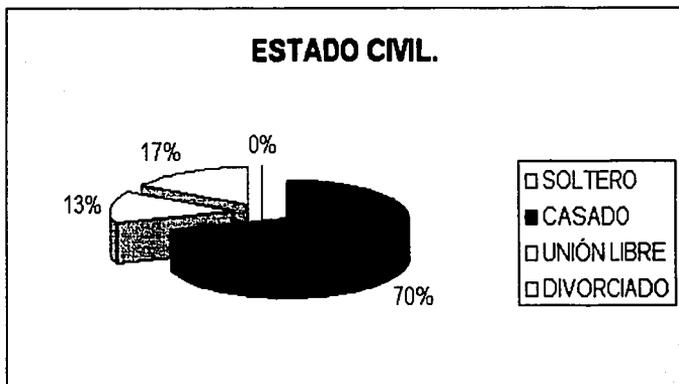


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El 70% de la muestra está casado civil y/o religiosamente, el 13% en unión libre el 13%, divorciado el 17%, y ninguno soltero. (tabla 4)

TABLA . No. 4, el

SOLTERO	CASADO	UNIÓN LIBRE	DIVORCIADO
0	21	4	5

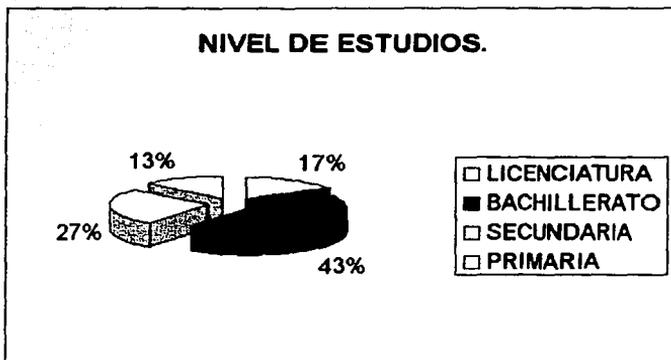


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El nivel de escolaridad de la muestra es que solo 5 personas tienen un nivel de licenciatura, y mayoría que fue un 43% tienen un bachillerato o una carrera técnica.(tabla 5)

Tabla. No. 5
NIVEL DE ESTUDIOS.

LICENCIATURA	BACHILLERATO	SECUNDARIA	PRIMARIA
5	13	8	4

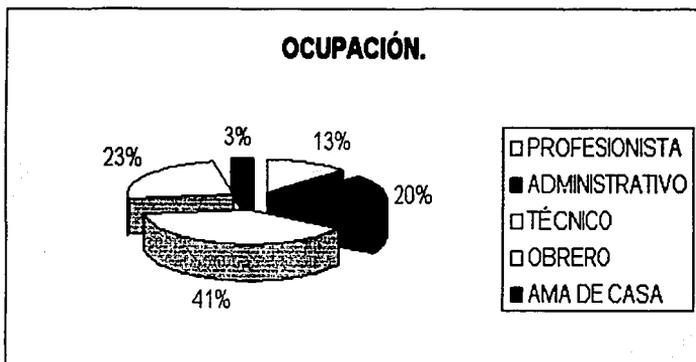


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El 41% se desempeña como técnico, un 23% como obrero, un 20% estan en labores de oficina, y solo 4 personas se desempeñan como profesionistas sólo una ama de casa, que recientemente se jubilo de esa misma dependencia. (tabla 6)

Tabla. No. 6

PROFESIONISTA	ADMINISTRATIVO	TÉCNICO	OBRERO	AMA DE CASA
4	6	12	7	1



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se preguntó si sabían que era hipertensión, la mayoría sabe que es hipertensión y sólo dos personas contestaron que no sabían .(tabla 7)

TABLA No. 7

SI	NO
28	2

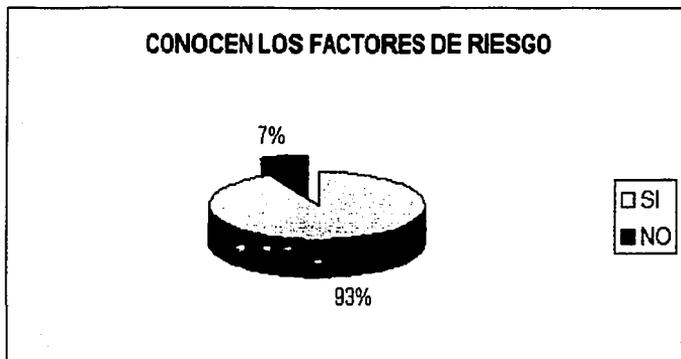


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se preguntó si conocían los factores de riesgo o por lo menos uno, la mayoría contestó que sí. (tabla 8)

Tabla. No. 8

SI	NO
28	2



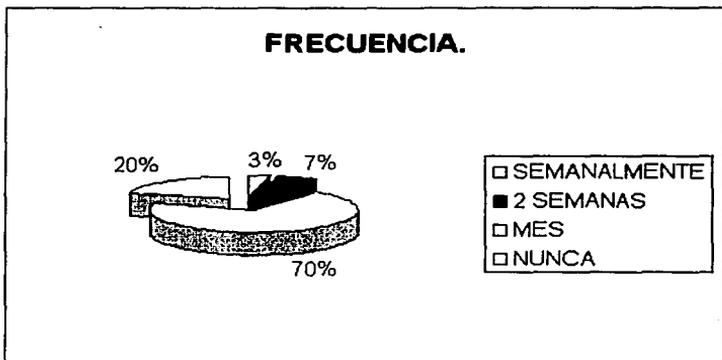
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se preguntó con que frecuencia se miden la tensión arterial, el 3% lo hace cada semana, el 5% cada 2 semanas, 70% cada mes y un 20% nunca lo hace. (tabla 9)

Tabla No. 9

FRECUENCIA EN LA MEDICIÓN DE T.A.

SEMANALMENTE	2 SEMANAS	MES	NUNCA
1	2	21	6

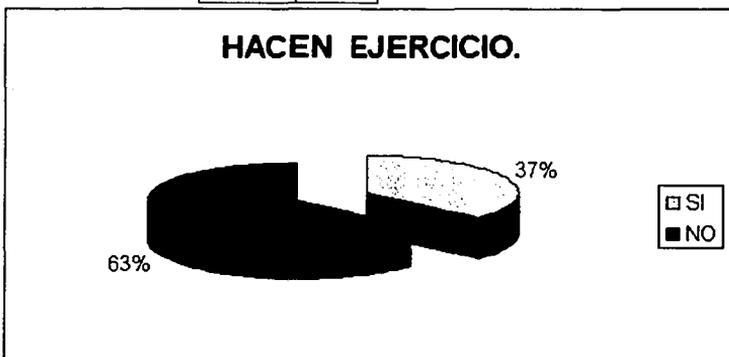


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se preguntó si practicaban ejercicio, el 37% contestó que sí y el 67% no practica. En esta dependencia comienzan a practicar frontenis entre los mismos compañeros de trabajo una vez por semana. (tabla10)

Tabla. No. 10

SI	NO
11	19

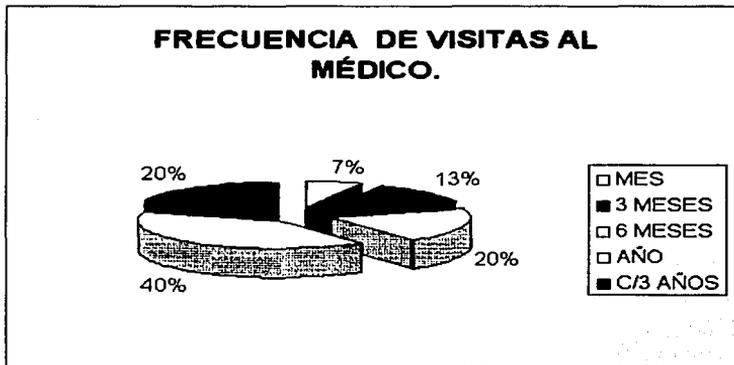


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se preguntó con que frecuencia asisten al médico y se encontró que un 7% lo visita cada mes, un 13% lo visita cada tres meses, 20% lo visita cada seis meses, un 40% lo hace cada año y un 20% lo visita cada tres años. (tabla 11)

Tabla. No. 11
FRECUENCIA CON QUE VISITAN AL MEDICO.

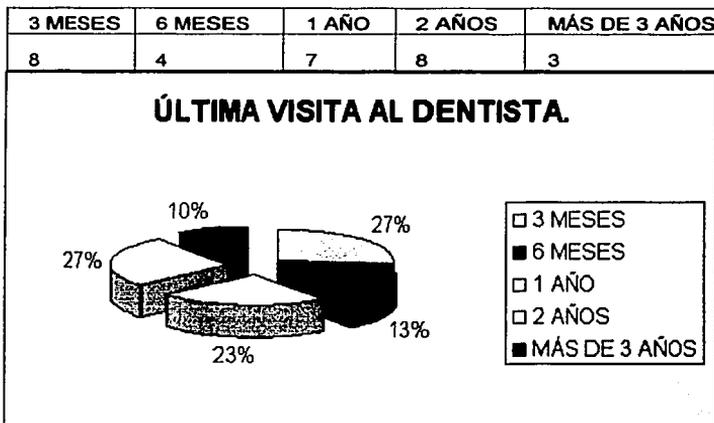
MES	3 MESES	6 MESES	AÑO	C/3 AÑOS
2	4	6	12	6



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Se preguntó cuando había sido la última visita al dentista, el resultado fue; un 27% tenía 3 meses, un 13% tenía 6 meses, un 23% tenía un año, un 10% tenía más de tres años de haber tenido una consulta dental. (tabla 12)

Tabla. No. 12
ÚLTIMA VISITA AL DENTISTA.



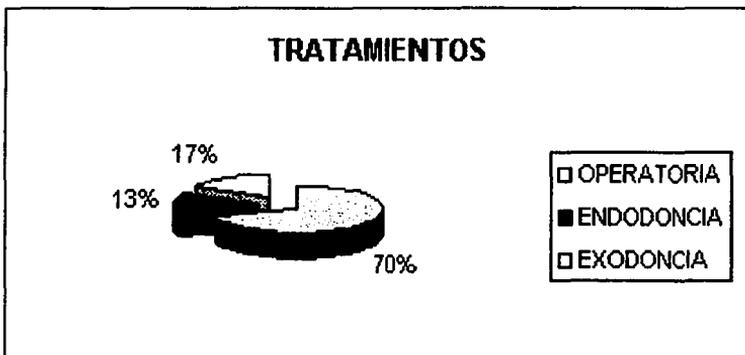
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Los procedimientos en los cuales aplicamos anestésico local (lidocaína), fue en un 70% operatoria, un 17% exodoncia, un 13% endodoncia. (tabla 13)

TABLA No. 13
PROCEDIMIENTOS EFECTUADOS.

OPERATORIA	ENDODONCIA	EXODONCIA
21	4	5

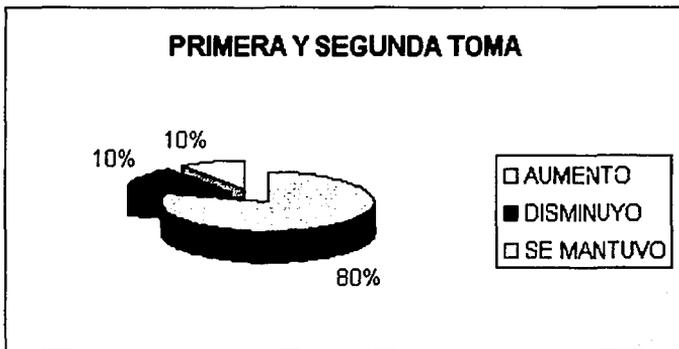


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Haciendo la comparación entre la primera y segunda lectura de la tensión arterial los resultados fueron un 80% aumento, un 10% disminuyo, otro 10% se mantuvo. (Tabla 14)

TABLA. No. 14
COMPARACIÓN ENTRE 1° Y 2° TOMA.

AUMENTO	DISMINUYO	SE MANTUVO
24	3	3



8. CONCLUSIONES.

La hipertensión arterial es una enfermedad compleja, multifactorial y asintomática que implica por sí misma una reducción en la expectativa de vida.

El diagnóstico oportuno disminuye las complicaciones y permite elegir el tratamiento más apropiado según la patología asociada.

El atender a un paciente con una enfermedad crónica degenerativa como lo es la hipertensión arterial tiene sus riesgos, pero no es imposible. Hay que establecer desde el plan de tratamiento, tipo de anestésico y duración de la consulta.

En cuanto a la hora de la consulta, algunos autores nos sugieren atender a nuestros pacientes durante la mañana, ya que comentan que a esa hora es menos probable que se encuentren bajo estrés, otros autores nos sugieren que debemos consultarlos en las horas de la tarde porque aseguran que durante la mañana y el mediodía la presión arterial es mayor.

Sin embargo según mi criterio el atender a un paciente hipertenso en el consultorio dental debe tenerse en cuenta:

1. La relación médico-paciente donde debe resaltar la cordialidad para que el ambiente de trabajo en el consultorio dental sea lo mas agradable.

2. Evitar que se prolongue el tiempo en la sala de espera, pues esto puede crear una situación de estrés en el paciente provocándole un incremento en su presión arterial.
3. Checar la presión arterial antes y después del tratamiento a nuestro paciente para mantenerlo en cifras estables después de la aplicación del anestésico local en el tratamiento odontológico.
4. Estar pendientes de cualquier signo o síntoma que nos refiere el paciente en el transcurso de la consulta dental.

Tomando en cuenta estos puntos y teniendo un conocimiento completo de esta enfermedad tenemos menos probabilidades de que se nos presente una complicación o situación de emergencia podremos darle una buena atención dental a nuestros pacientes, propiciando de esta manera una mejor calidad de vida.

ANEXOS



Oficio: GDF-DGCOH-2003.
Asunto:

México, La Ciudad de la Esperanza, a 3 de marzo de 2003.

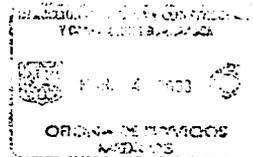
DRA. MIRELLA FEINGOLD STEINER
COORDINADORA DEL SEMINARIO
DE TITULACIÓN DE LA FACULTAD
DE ODONTOLOGÍA
P R E S E N T E .

Por este conducto, informo a usted que la **C. BAUTISTA LORENZO VERÓNICA**, con número de cuenta 8830214-6, de la facultad de Odontología, fue aceptada para que realice su protocolo de investigación, así como las prácticas necesarias para la elaboración de Tesina titulada "**APLICACIÓN DE LIDOCAÍNA EN PACIENTES HIPERTENSOS**".

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E
RESPONSABLE DEL CONSULTORIO ODONTOLOGICO
UBICADO EN CALLE FERROCARRIL INTEROCEÁNICO
No. 78, COLONIA MORELOS, DELEGACIÓN VENUSTIANO
CARRANZA, C. P. 15270, EN LA OFICINA DE BOMBEO
NORTE PERTENECIENTE A LA D.G.C.O.H.

DRA. YOLANDA RAMÍREZ ESPINOSA.
CED. PROF. 3169378



APLICACIÓN DE LIDOCAÍNA EN PACIENTES HIPERTENSOS.
Lea con atención estas preguntas y conteste con exactitud, sus datos son de suma importancia.

1.- _____
Apellido paterno Apellido materno Nombre (s)

2.-DOMICILIO _____

3.-EDAD _____ 4.SEXO. ()
1.Hombre. 2.Mujer.

5.-ESTADO CIVIL _____ 6.-FECHA DE NACIMIENTO _____
1.Soltero. 2.Casado. 3.Unión libre. 4.Divorciado.

7.-LUGAR DE NACIMIENTO. _____

8. NIVEL DE ESTUDIOS ()
1.Licenciatura. 2.Bachillerato. 3.secundaria. 4.Primaria.

9.-OCUPACIÓN. ()
1.Profesionista. 2.Administrativo 3.Técnico. 4.Obrero 5.Ama de casa.

10.-¿SABE USTED QUE ES HIPERTENSIÓN? ()
1. SI 2. NO

11.-¿CONOCE LOS FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERTENSIÓN? ()
1.SI 2.NO

12.-CON QUE FRECUENCIA, MIDE SU PRESIÓN ARTERIAL. ()
1.Cada semana. 2.Cada dos semanas. 3.Cada mes. 4.Nunca.

13.-HACE EJERCICIO. ()
1. SI 2.NO

14.-CON QUE FRECUENCIA VISITA A SU MÉDICO. ()
1.Cada mes 2.Cada tres meses 3.Cada seis meses 4.Cada año 5.Más de tres años

15.-¿CUÁNDO FUE LA ÚLTIMA VISITA AL DENTISTA? ()
1.Menos de tres meses 2.Hace 6 meses 3.Hacer un año. 4.Hace dos años 5.Hace más de 3 años

GRACIAS POR SU COOPERACIÓN.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

México, D.F. a _____ de _____ 2003 _____

Nombre _____

Del paciente o representante legal

Declaro libremente que estoy de acuerdo en participar en ésta investigación cuyo objetivo, es conocer la relación que existe entre la hipertensión y la aplicación anestésicos locales (lidocaína) .

Es de mi conocimiento que los investigadores me han ofrecido aclarar cualquier duda o contestar alguna pregunta que surja durante el desarrollo de la investigación.

Se me ha informado que podré desistir de mi participación en el estudio, en el momento en que yo decida, sin que exista imposiciones alguna por parte del investigador y pudiendo continuar el tratamiento bajo la sistemática tradicional.

También el participar en este estudio no repercutirá en el costo de la atención médica que se debe brindar y toda la información será confidencial, excepto cuando yo autorice, lo contrario por los fines que se estime convenientes, firmo la presente en presencia de la investigadora y con dos testigos.

Nombre

Testigo

Testigo

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Academia Nacional de Medicina, Tratado de Medicina Interna,
Ed. El Manual Moderno Segunda Edición.
- 2.-Berkow Roberto, Flechert Andrew J. El manual de Merck diagnóstico y terapéutica, Ed. Doyma Octava edición 1989.
- 3.-Carranza A. Fermín. Periodontología clínica de Glickman, Ed. Interamericana,México,sexta edición.
- 4.-Clarck, Wesley G. Farmacología clínica, Ed. Panamerica,
- 5.-Ignacio. G. Sebastián, Farmacología clínica, Ed. El Manual Moderno,
- 6.- Goth Andrés, Farmacología clínica, Ed. Doyma, Decima edición.
- 7.-Goodman Alfred, Gilman, Bases farmacológicas de la terapéutica, Ed. Panamericana, Octava edición. 1999
- 8.-Harrison, Principios de medicina interna, Ed. Interamericana
- 9 Katung Bertram G. Farmacología básica y clínica, Ed. El manual moderno, Quita edición.
- 10.-Kelley N. William, Medicina interna,Ed. Panamerica.
- 11.-León Miguel Evelio, Facultad de Salud Universidad del Valle de Cali, Colomb Med; 2001: 32 121-124.
- 12.- Martín Louis Medicina interna, Ed. Ménendez Cervantes,

13.-Palma Joseph R. D., Farmacología básica y terapéutica médica, Ed. La Prensa Médica,

14.-Rose F. Louis , Kaye Donald, Medicina interna, Ed. Salvat

15.- The Journal of the American Medical Association, JAMA, February 27, 2002 Vol. 287 No.8.

16.-Programade acción, Enfermedades cardiovasculares e hipertensión arterial, 2001 -2006. Departamento de epidemiología secretaria de salud.

17.-Trejo Iriarte G.,Facultad de estudios superiores Iztacala, www.iztacala.UNAM.mx

18- Pérez Olea Jaime, Profesor Titular de Medicina, Universidad de Chile, Revista,

19.-Revista Salud pública de México , Vol. 40 No. 6 , noviembre-diciembre 1998, pág. 339-345.

20-Revista Salud pública de México, Vol. 40, No. 6, noviembre-diciembre 1998, pág. 503-509.

21.-Revista Salud pública de México, Vol. 42, No. 6, noviembre-diciembre de 2000.

22.-Revista Asociación dental mexicana, Vol.LVII, No. 1, enero-febrero 2000, pp 33,34,35.

23.-Revista General dentistry, Vol.73,No.8, march-april,1993.

24.-Abreu Luis Fundamentos de diagnóstico. Ed. Méndez, novena edición. México, 1993.