

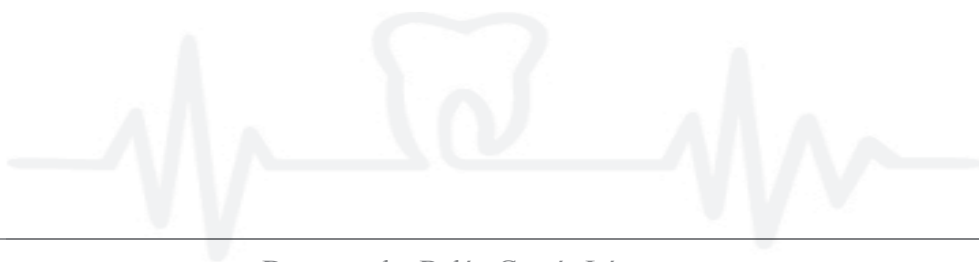


**FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA
DEPARTAMENT D'ESTOMATOLOGIA.**

ESTUDIO DE LOS FACTORES CARDIODINÁMICOS EN PACIENTES HIPERTENSOS CONTROLADOS Y NORMOTENSOS DURANTE LA EXODONCIA

TESIS DOCTORAL EN ODONTOLOGÍA

Código 3143, RD 99/2011



Doctoranda: Belén García López.

Directores: Prof. Dr. Francisco Javier Silvestre Donat.

Prof. Dr. Javier Silvestre Rangil.

Valencia, Diciembre 2022



VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA (Q̄ ʌ)

ESTUDIO DE LOS FACTORES CARDIODINÁMICOS EN PACIENTES
HIPERTENSOS CONTROLADOS Y NORMOTENSOS
DURANTE LA EXODONCIA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA.

Departamento de Estomatología.

Programa de Doctorado en Odontología.

Código 3143, RD 99/2011.

Doctoranda

Belén García López

Graduada en Odontología

Universidad Católica de València.

Directores

Prof. Dr. Francisco Javier Silvestre Donat.

Catedrático del Departamento de Estomatología

Universitat de València.

Prof. Dr. Javier Silvestre Rangil.

Profesor del Departamento de Estomatología.

Universitat de València.

Valencia, Diciembre 2022.

INFORME DIRECTORES/AS Y TUTOR/A PARA DEPÓSITO DE TESIS

Director (es) / Codirector (es):

1.- Nombre y apellidos: **Francisco Javier Silvestre Donat.** N.I.F. 22661480V.

Departamento/Instituto: Universidad de Valencia. Centro: Departamento de Estomatología.

2.- Nombre y apellidos: **Javier Silvestre Rangil.** N.I.F. 24393228A.

Departamento/Instituto: Universidad de Valencia. Centro: Departamento de Estomatología.

Tutor

Nombre y apellidos: **Francisco Javier Silvestre Donat.** N.I.F. 22661480V.

Departamento/Instituto: Universidad de Valencia. Centro: Departamento de Estomatología.

Directores/as y tutor/a, respectivamente, de la tesis doctoral: **“ESTUDIO DE LOS FACTORES CARDIODINÁMICOS EN PACIENTES HIPERTENSOS CONTROLADOS Y NORMOTENSOS DURANTE LA EXODONCIA”.**

de D/Dña. **Belén García López,**

estudiante del Programa de Doctorado **3143 Odontología** (RD 99/2011) de la Universitat de València, emiten informe **FAVORABLE** para la realización del depósito y la defensa de la tesis doctoral.

Fecha: 12 de Diciembre 2022.

Fdo.: **Francisco Javier Silvestre Donat**



Director

Fdo.: **Javier Silvestre Rangil**



Director

ESCOLA DE DOCTORAT
UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a mis directores de tesis el Dr. Francisco Javier Silvestre Donat y el Dr. Javier Silvestre Rangil, por adentrarme en el mundo de la investigación, dedicación infinita y confianza depositada en mí en todo momento.

Gracias a todos los miembros del Servicio de Estomatología del Hospital Peset, a la Dra. Lola Viguer por su apoyo incansable y entrega, a la Dra. Cecilia Márquez por compartir sus conocimientos de estadística, a la Dra. Cristina Collado y Dra. Llanos González por ayudarme a captar pacientes para el estudio, al higienista dental José y a la auxiliar M^oJosé por confirmación de citas y a todos los pacientes que han participado en este estudio de manera voluntaria.

A Universidad de Valencia, en especial al personal del Departamento de Estomatología, en particular a Rafael Gálvez por su ayuda e implicación en todos los trámites realizados en la tesis.

También quisiera dar las gracias a mis amigos y amigas Francis, Emilio, Miriam y Ana, por transmitirme tranquilidad cuando lo necesitaba.

En especial a toda mi familia, por ser los pilares de mi vida, sin ellos este trabajo no hubiese tenido lugar. A mi marido Paco, por ayudarme a conseguir mis metas y apoyo incondicional, y a mi hijo Mauro, por mostrarme siempre su mejor sonrisa, aún no pudiendo dedicarle todo el tiempo que se merecía.

A mi padre Antonio, y a mis dos ángeles, mi abuela Bienvenida y mi madre Benita, por educarme en el respeto, constancia por el trabajo, y por todo el cariño que me han transmitido siempre.

ÍNDICE

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 EXODONCIA	3
1.1.1 Anestésicos orales con vasoconstrictor.	4
1.2 ANSIEDAD DENTAL.....	5
1.2.1 Ansiedad en la consulta odontológica.	6
1.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	7
1.3.1 Fisiología de la hipertensión arterial.	9
1.3.2 Complicaciones de la hipertensión arterial.....	9
1.3.3 Fármacos antihipertensivos.	13
1.4 MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO EN LA CONSULTA DENTAL.....	16
2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS	17
3. OBJETIVOS	21
3.1 OBJETIVO GENERAL:	23
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	23
4. METODOLOGÍA	25
4.1 TIPO DE ESTUDIO	27
4.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO.....	27
4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	28
4.4 ESCALAS DE ANSIEDAD.....	29
4.5 DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO E INSTRUMENTACIÓN.....	30
4.6 ANÁLISIS DE LOS DATOS.	33
5. RESULTADOS	35
5.1 PERFIL DEL PACIENTE Y POBLACIONES ESTUDIADAS.....	37
5.2 VALORACIÓN DEL NIVEL DE ANSIEDAD.....	41
5.3 COMPARACIÓN DE LA HEMODINÁMICA EN LOS GRUPOS.....	46
5.3.1 Evolución de PAS.....	46
5.3.2 Evolución de la PAD.....	48
5.3.3 Evolución de la SO2.....	49
5.3.4 Evolución del PR.....	50
5.3.5 Evolución de la FC.....	51
5.4 EFECTOS DE LOS FÁRMACOS HTA.....	51
5.4.1 Evolución de la PAS:.....	53
5.4.2 Evolución de la PAD.....	57

5.4.3 Evolución de la SO ₂ .	60
5.4.4 Evolución de PR.	61
5.4.5 Evolución de la FC.	64
5.5 EVOLUCIÓN DE LOS FÁRMACOS HTA COMBINADOS.	66
6. DISCUSIÓN.	71
7. CONCLUSIONES.	81
8. BIBLIOGRAFIA.	85
9. ANEXOS.	95
9.1 CERTIFICADO CEIC.	97
9.2 HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE.	98
9.3 CONSENTIMIENTO INFORMADO.	99
9.4 ESCALA DE ANSIEDAD MDAS O CORAH.	100
9.5 ESCALA DE ANSIEDAD BAI.	101
9.6 ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON.	102
9.7 PLANTILLA DE T1 A T3.	104
9.8 PLANTILLA T4.	105
9.9 LEYENDA DE VARIABLES DE ESTUDIO.	106
9.10 TEST MDAS (T1) SEGÚN FÁRMACO HTA.	108
9.11 TEST BAI (T1) SEGÚN FÁRMACOS HTA.	109
9.12 TEST HAMILTON SEGÚN FÁRMACOS HTA.	110
9.13 EVOLUCIÓN SO ₂ DURANTE LA INTERVENCIÓN (T1 A T3) Y A LA SEMANA (T4), SEGÚN FÁRMACOS DE LA HTA.	111
9.14 ARTICULO JCR.	112
9.15 PÓSTER CIENTÍFICO.	121

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Factores implicados en la regulación de la presión arterial.....	9
Figura 2. Principales indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos.....	13
Figura 3. Posibles combinaciones de las principales clases de fármacos antihipertensivos.....	14
Figura 4. Grupo Hipertensión y Grupo Control.....	21
Figura 5. Secuencia de registros en las diferentes fases de tiempo.....	25
Figura 6. Números de fármacos HTA.....	30
Figura 7. Grupos de fármacos que tomaban los pacientes del grupo de estudio para la HTA.....	31
Figura 8. Niveles de ansiedad BAI en T1 según grupo.....	34
Figura 9. Niveles de ansiedad MDAS según grupo.....	35
Figura 10. Resultados de la medición PAS según grupo.....	37
Figura 11. Evolución PAD según grupo.....	39
Figura 12. Evolución de la SO2 según grupo.....	40
Figura 13. Evolución PR según grupos.....	41
Figura 14. Evolución de la FC según grupo.....	42
Figura 15. Evolución de PAS según Betabloqueantes.....	44
Figura 16. Evolución de PAS según los Antagonistas de Calcio.....	46
Figura 17. Evolución de PAS en Diréticos.....	46
Figura 18. Evolución de PAS en ARA.....	47
Figura 19. Evolución de PAS en Diuréticos.....	47
Figura 20. Evolución de PAS en Vasodilatadores.....	48
Figura 21. Evolución de PAD según Betabloqueantes en patología respiratoria o renal.....	48
Figura 22. Evolución de la FC según betabloqueantes en patología respiratoria o renal.....	49
Figura 23. Evolución de PAD con Betabloqueantes según edad.....	49
Figura 24. Evolución de la SO2 según betabloqueantes.....	51
Figura 25. Evolución de PR según betabloqueantes.....	52
Figura 26. Evolución de la FC según betabloqueantes.....	55

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Tipo de patología.....	25
Tabla 2. Combinación Fármacos HTA.....	29
Tabla 3. Score BAI según grupo.....	29
Tabla 4. Hamilton durante la intervención según grupo.....	32
Tabla 5. Evolución de PAS el día de la intervención de T1 a T3 según grupo.....	39
Tabla 6. Evolución de Pas el día de la intervención T1 a T3 según tratamiento HTA Betabloqueante.....	41
Tabla 7. Evolución de PAS de T1 a T3 según Betabloqueantes.....	43
Tabla 8. Evolución PR según betabloqueantes/edad.....	49
Tabla 9. Evolución PR según IECA/edad.....	50
Tabla 10. Combinación de fármacos HTA.....	54
Tabla 11. Efectos relativos en PAS, en la combinación de fármacos HTA.....	55
Tabla 12. Efectos relativos en PAD, en la combinación de fármacos HTA.....	56
Tabla 13. Efectos relativos en SO2, en la combinación de fármacos HTA.....	56
Tabla 14. Efectos relativos en PR, en la combinación de fármacos HTA.....	57

ACRÓNIMOS

AL	ANESTÉSICO LOCAL
ARA II	ANTAGONISTA RECEPTOR ANGIOTENSINA II.
AVC	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.
BAI	INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK.
FC	FRECUENCIA CARDÍACA.
HAM	ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON.
HTA	HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
IECA	INHIBIDORES DE LA SECRECIÓN DE RENINA.
MDAS	ESCALA DE ANSIEDAD CORAH MODIFICADA.
MM HG	MILIMETROS DE MERCURIO.
PA	PRESIÓN ARTERIAL.
PAD	PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA.
PAS	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA.
PR	PULSACIONES (IMPULSO ELÉCTRICO)
SO2	SATURACIÓN DE OXIGENO.
SPO2	SATURACIÓN DE OXIGENO EN PULSIOXIMETRO.
VC	VASOCONTRACTOR.

1.INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

1.1 EXODONCIA.

La exodoncia es la extirpación total del diente o separación de la raíz dental de su alveolo sin dolor y con el mínimo daño de los tejidos circundantes, indicada en piezas dentales con gran destrucción dental por caries, por patología periodontal avanzada, dientes afectados por tumores o quistes, extrusión dental, etc (1).

Para la realización de una extracción dental, se requiere de una evaluación preoperatoria para indicarnos las dificultades o posibles complicaciones para la realización exitosa del tratamiento, una correcta historia clínica del paciente, completa y exhaustiva, para detectar patologías sistémicas graves, alergias, antecedentes, o datos de interés que puedan alterar el curso de la extracción dental (1,2).

Valorar la boca y maxilares, estructuras anatómicas vecinas, el estado del hueso y el estado periodontal el estado séptico de la boca del paciente, siendo imprescindible realizar un estudio radiográfico previo, mediante una ortopantomografía y una radiografía periapical de la zona del diente a extraer (1).

La terapéutica destinada a extraer el órgano dentario actúa sobre la articulación alveolodentaria (sinartrosis, sinfibrosis o gonfosis) que está formada por encía, hueso, diente y periodonto. La exodoncia es un procedimiento cuya finalidad es separar estos elementos, provocando el desgarro del periodonto en su totalidad, para extraer el diente se debe distender y dilatar el alvéolo a expensas de la elasticidad del hueso alveolar (1).

Por ello, es necesario prescribir medidas locales y generales hasta la retirada de la sutura para tratar los efectos secundarios de la extracción que son: el dolor, la inflamación y el trismo (3).

Las medidas locales y generales que debe adoptar el paciente tras la exodoncia son: reposo relativo durante el primer día en exodoncias simples y mayor prevención en las complicadas, es decir, no realizar ejercicios ni movimientos bruscos, mantener la gasa entre las arcadas durante los 30-60 minutos, aplicar hielo en una bolsa o un paño

adecuados sobre la zona intervenida, y en extracciones complicadas mantener sobre la superficie cutánea correspondiente 10 min de cada 30 durante las dos primeras horas para evitar la congestión y el edema, previene la hemorragia y los hematomas, y reduce el dolor debido a la disminución de la conducción nerviosa y a la menor tumefacción (3).

El primer día postextracción, la alimentación será fría y blanda o líquida, y no realizar enjuagues, el cepillado bucal se hará con cuidado y alejado de la zona operatoria, posteriormente se puede hacer con enjuagues de clorhexidina, nunca con agua oxigenada, por el peligro de destrucción del coágulo (3).

1.1.1 Anestésicos orales con vasoconstrictor.

El fármaco más usado por el odontólogo es el anestésico local (AL), el cual contiene un agente reductor, un conservante, sustancias auxiliares, un vehículo, y un VC. Los AL son capaces de bloquear de manera reversible la conducción del impulso nervioso a la que se aplique, originando una pérdida de sensibilidad y siendo la recuperación de la función nerviosa completa una vez finalizada su efecto (4).

Se clasifican los AL en dos grandes grupos, el grupo éster, presentan una mayor cantidad de reacciones de hipersensibilidad por tal motivo se dejaron de utilizar (procaína y benzocaína), y el grupo amida, siendo usados con mayor frecuencia actualmente ya que presentan menor cantidad de reacciones alérgicas; los anestésicos más utilizados en procedimientos dentales son lidocaína, mepivacaína y en procedimientos más extensos articaína o bupivacaína (5).

Entre los anestésicos, son preferidos los que contienen vasoconstrictor cuando se requiere anestesia troncular, porque disminuyen la absorción del anestésico local, lo que reduce la cantidad del anestésico, prolonga la persistencia de su acción, disminuye el sangrado y el peligro de toxicidad general. La epinefrina es el vasoconstrictor más usado en cirugía oral. Estimula los receptores alfa y beta, pero su importancia se debe al predominio de receptores alfa en la mucosa oral y el periodonto (6) .

Los AL son bases débiles teniendo un valor de pKa variable entre 7,5 y 9, e ionizados parcialmente a pH fisiológico. El factor pH, se considera un elemento importante a la hora de determinar la efectividad del anestésico local, la formación galénica en la que circula y de los tejidos anestesiados. Los tejidos inflamados y/o infectados poseen un pH ácido, y en estas zonas se verá disminuido el efecto anestésico administrado (4).

La incorporación de anestésicos orales con vasoconstrictores presenta los siguientes beneficios: disminución de la perfusión sanguínea, del riesgo de toxicidad al anestésico y del sangrado local, y por otro lado, aumenta de la duración de acción del anestésico, si además, la técnica empleada es la anestesia troncular, disminuye la absorción del anestésico, reduce el sangrado y el peligro de toxicidad (7-9).

Con la finalidad de lograr una anestesia eficaz, profunda y duradera, evitando situaciones de dolor y estrés, se recomienda la utilización de anestésicos con vasoconstrictor entre 2-3 cámpules de AL con VC en pacientes normotensos y pacientes hipertensos controlados y se contraindica en pacientes hipertensos no controlados (7,10).

1.2 ANSIEDAD DENTAL.

La ansiedad dental (AD) denota un estado de temor de que algo terrible va a suceder en relación con el tratamiento dental, y se combina con un sentido de perder el control. Se observa en especial en pacientes que han desarrollado un temor específico hacia algún procedimiento dental realizado. La ansiedad se desarrolla por causa multifactorial, y consiste en síntomas somáticos, cognitivos y elementos emocionales (11,12).

A diferencia, el miedo dental (MD) se define como un estado de angustia y malestar generalizado en el paciente, que va asociado a una situación de desconocimiento o de inseguridad. Habitualmente se presenta el miedo en los pacientes de menor edad, en especial cuando asisten por primera vez a la consulta dental y desconocer la clínica o consulta dental, así como al odontólogo y al personal auxiliar (11).

1.2.1 Ansiedad en la consulta odontológica.

La presencia de la ansiedad en la consulta odontológica es un fenómeno bastante complejo, al que no se puede justificar exclusivamente a una sola variable; por lo tanto, la ansiedad dental se considera multifactorial (13).

La ansiedad dental puede surgir como experiencia negativa o traumática, especialmente en la infancia (experiencias de condicionamiento), aprendizaje indirecto de ansiedad miembros de la familia o compañeros, características de personalidad individual como el neuroticismo, la timidez y la posición vulnerable de recostarse en un sillón dental (14). También puede ser provocada por desencadenantes sensoriales como visionar las agujas y turbinas, sonidos de instrumental rotatorio, vibraciones de alta frecuencia en el entorno dental u olor eugenol, a dentina cortada (11,15).

El miedo y la ansiedad dental han sido estudiado extensamente, y presenta un problema importante para los pacientes y los odontólogos en las consultas dentales. Una proporción considerable de la población está preocupada por el tratamiento dental, y se reconoce que este puede actuar como una barrera para la salud oral (16).

En la literatura odontológica cuando se trata de ansiedad dental, es muy frecuente hablar de ansiedad endógena y exógena. Weiner y Sheehan explican que la primera tiene que ver con la personalidad del individuo, es innata, inamovible, constitucional, definida como una predisposición del individuo a percibir situaciones como potencialmente amenazadoras y que hacen que el sujeto sea vulnerable a trastornos de ansiedad general, alteraciones del ánimo y del carácter; así como proclive a padecer miedos múltiples y diversos. La ansiedad exógena es resultado de experiencias condicionantes, directas o indirectas (17).

Spielberger diferencia la ansiedad rasgo y ansiedad estado. De nuevo la ansiedad rasgo es estable y se refiere a una disposición relativamente permanente de la personalidad y la ansiedad estado es de naturaleza transitoria, que se modifica en intensidad y que oscila en el tiempo, como reacción a situaciones percibidas como peligrosas o inquietantes. Las personas que obtiene una puntuación alta en ansiedad rasgo, sufrirán para Spielberger

elevaciones de ansiedad estado con más frecuencia, ya que estos individuos van a recibir un mayor número de situaciones como amenazantes (18) .

Clínicamente, la ansiedad se asemeja a otro síntoma psicológico como el estrés, con la importante diferencia de que la ansiedad se puede generar en ausencia de estímulos que constituyan un peligro real a la integridad o intereses de la persona, tratándose de un fenómeno exclusivamente perceptivo, considerándose la ansiedad dental un problema bucodental por asociarse a un menor número de visitas a la clínica y una mayor prevalencia a caries y patologías bucales (11–13), incluso podría ser un cofactor de riesgo que puede modificar el cumplimiento deficiente de la toma de los fármacos antihipertensivos (19).

En respuesta a la ansiedad o al miedo dental durante la exodoncia dental, se activa el sistema nervioso autónomo (SNA) y como respuesta, se puede producir un aumento de la PA (20).

1.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La Hipertensión Arterial (HTA) es una elevación sostenida de la presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) o de ambas. Es un proceso patológico que afecta a un parte muy importante de la población adulta en el mundo, aumentando su incidencia conforme se incrementa la edad (21,22).

La HTA se ha definido por la presión mantenida de PAS \geq 140 milímetros de mercurio (mm Hg) o PAD \geq 90 mm Hg o ambas, medidas en tres ocasiones distintas con intervalo mayor de una semana, o bien, la detección de una sola vez de PAS superior a 210 mm Hg o PAD superior a 120 mg. Sin embargo, cifras inferiores a dichos limites no indican una ausencia de riesgo (23,24). En 2019, la Asociación de Cardiología Americana (AHA) presentó una nueva guía de HTA, utilizando cifras de presión arterial más bajas que en las guías previas de PAS \geq 130 y PAD \geq 80mmHg (25,26).

La HTA es uno de los factores más relacionados con la mortalidad en todo el mundo, con secuelas como el accidente cerebrovascular y el infarto de miocardio, por lo que es importante identificar los posibles pacientes de riesgo o PAS elevada (8,27,28). Como las cifras tensionales aumentan con la edad depende mucho del segmento etario, así hay muy baja prevalencia por debajo de los 30 años, mientras que por encima de los 80 años se puede alcanzar hasta un 80%. La distribución depende de factores socioeconómicos y culturales, aunque tiende a igualarse en todas las zonas geográficas. En España la prevalencia en adultos tiende a un 35% y al 68% en mayores de 60 años. El grado de conocimiento y tratamiento médico es relativamente elevado pero el control se sitúa en cifras inferiores al 50% (29).

La HTA se considera un importante problema de salud por su alta frecuencia en la población adulta, llegando a tener complicaciones graves, por ser asintomática hasta las etapas tardías de su evolución. Cuando la HTA no está controlada, puede afectar a un gran número de órganos, habiendo sido clasificada como un factor importante de riesgo de la enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular (AVC), insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal (2).

Entre las causas se sabe que existe una tendencia en familiares con antecedente de primer grado, aunque la predisposición genética es muy compleja. Si que está clara la influencia de factores ambientales, donde juegan un papel importante los hábitos de vida y dietéticos. El desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético debido al sedentarismo de la sociedad actual, junto con elementos dietéticos específicos como la elevada ingesta de grasas insaturadas y una elevada ingesta de grasas saturadas y elevado consumo de sal son decisivos. Parece ser que influye a través del sistema nervioso autónomo (SNA) produciendo hiperactividad simpática. La sensibilidad a la sal produce alteraciones en el transporte transmembrana de sodio, especialmente en su capacidad excretora a nivel renal. Induciendo una estimulación del SNA simpático y una disfunción endotelial, teniendo mayor prevalencia en la HTA, por la incremento de sensibilidad y es la mayor frecuencia en sujetos de raza negra y en individuos de mayor edad (30), siendo necesaria una valoración diaria de la PA en pacientes HTA con una edad ≥ 75 años (31).

1.3.1 Fisiología de la hipertensión arterial.

La HTA es un trastorno de la regulación de la constante Presión Arterial (PA), originario de un aumento de los factores de los que depende, es decir, del gasto cardiaco, de las resistencias periféricas o ambas. La PA oscila a lo largo del ciclo cardiaco, dependiendo de la PAS y PAD (32).

La PAS, indica la repleción arterial durante la sístole, aumentado cuando lo haga el volumen/latido o cantidad de sangre que inyecta en la aorta el ventrículo izquierdo cada vez que se contrae, y de igual modo, cuando disminuya la distensibilidad de las grandes arterias, porque el contenido tendrá una capacidad menor que en condiciones normales para acoger la sangre durante la sístole. Y la PAD, depende de la cantidad de sangre que permanezca en las arterias al final de cada ciclo, se incrementará por la dificultad de vaciamiento arterial a través de las arteriolas, es decir, cuando aumenten las resistencias (32).

Por consiguiente, los mecanismos responsables del incremento de los valores de PA son: aumento aislado del volumen/latido, disminución de la elasticidad de las grandes arterias, aumento del gasto cardiaco y aumento de las resistencias periféricas (32).

1.3.2 Complicaciones de la hipertensión arterial.

La hipertensión no tiene expresión clínica característica en estados iniciales, en cambio, en hipertensión grave el principal síntoma más usual es la cefalea. Pero tiene una gran transcendencia, ya que afecta de un modo negativo sobre diversos órganos, como son el corazón, riñones, encéfalo y la retina (24,32).

Dado que el 95% de las hipertensiones son de origen desconocido (HTA idiopática), y que habitualmente se presentará en la consulta un paciente que desconoce su hipertensión, la consulta dental se convierte en un lugar de alto riesgo para la presentación de un cuadro de hipertensión (estrés, uso de fármacos vasopresores, anestésicos o cambios de posición) y por otro lado ideal para detectar la HTA en pacientes aún asintomática, que contribuirá al control médico-sanitario de la población, debe ser valorados los síntomas tales como cefaleas occipitales, sobre todo matutinas, presencia de visión borrosa o de alteraciones

visuales menores (“moscas volantes”), sensación de depresión, inestabilidad y otros síntomas inespecíficos (2).

La fisiopatología de la HTA es muy compleja, debido a que la PA dispone de varios mecanismos de control que actúan integradamente, creando la necesidad del organismo de mantener una adecuada presión de perfusión a nivel de cada célula (Figura 1) (33).

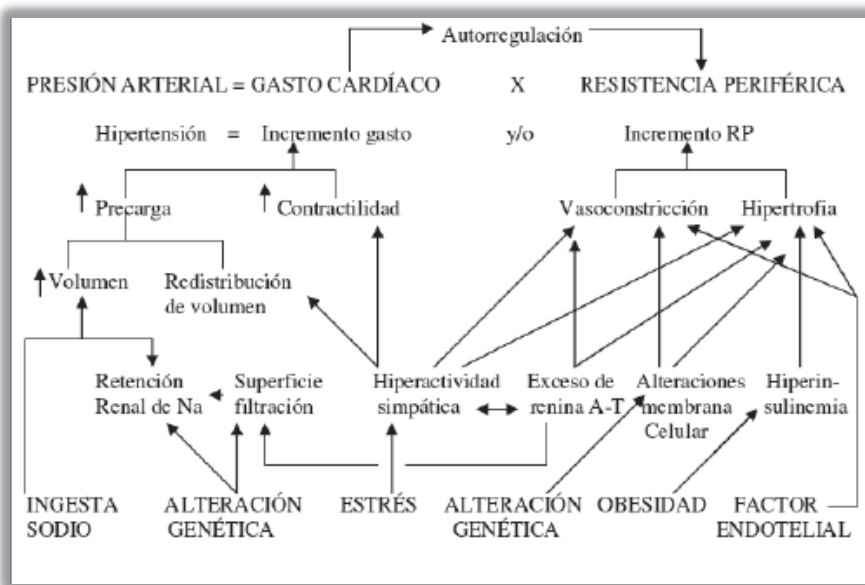


Figura 1. Factores implicados en la regulación de la presión arterial (33).

Se considera a los pacientes hipertensos esenciales, a la elevación de la PA sistémica de causa desconocida y que no suele acompañarse de otros datos clínicos importantes (19). A medida que aumenta la presión arterial disminuye la producción basal de óxido nítrico (NO), siendo un efecto secundario de la elevación de la presión arterial. Esto sugiere que el deterioro de la vasodilatación precisa del endotelio antecede al inicio de la HTA. El endotelio de ser un tejido y actuar como barrera mecánica y regular el tono vascular, además sintetiza factores de crecimiento y moléculas trombo-reguladoras y responde a señales físicas y químicas, por lo que tiene funciones importantes en la patogenia de enfermedades y problemas cardiovasculares como la hipertensión sistémica y pulmonar, aterosclerosis, miocardiopatías y valvulitis (35).

La hipertensión arterial lábil, es la hipertensión arterial que evoluciona encontrándose valores, a veces elevados, y otras veces, normales o próximos a la normalidad, teniendo que tomar las siguientes medidas generales: alivio del estrés, dieta, ejercicio aeróbico regular, reducción de peso, y control de otros factores que aumenten el riesgo de desarrollar arteriosclerosis, sin necesidad de toma de fármacos antihipertensivos (22).

Las complicaciones vasculares de la HTA son la cardiopatía isquémica, el ictus, la enfermedad arterial periférica, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal crónica. Y todas ellas están relacionadas con la PAS y la PAD. No obstante, a partir de los 55 años la relación es más íntima con la PAS, es el reflejo de una mayor rigidez de las grandes arterias y está asociado a mayor riesgo cardiovascular, lo que resulta de un aumento de la presión de pulso ($PP=PAS-PAD$) (29).

Muchas evidencias experimentales y clínicas apoyan el papel del SNA con una mayor hipersensibilidad simpática dando un desequilibrio con la actividad parasimpática. La actividad simpática puede tener origen en el estrés crónico, ya sea psicológico o por una elevada ingesta calórica. Se ha relacionado esta hiperactividad con una mayor frecuencia cardíaca (FC) en reposo en los pacientes hipertensos. Así mismo, parece un mal funcionamiento de los barorreceptores. Además, la hiperactividad simpática tiene una importancia capital en el pronóstico de complicaciones como la cardiopatía isquémica (30). Asimismo, las células T y B del sistema inmunitario adaptativo están implicadas en la hipertensión arterial y en el daño de órganos diana a largo plazo a consecuencia de esta patología, por lo que actualmente están estudiando en profundidad la inmunidad con la hipertensión arterial (36–38).

También alteraciones en el sistema renina-angiotensina (SRA). La angiotensina II es el principal efector del sistema con receptores específicos a varios niveles que promueven vasoconstricción y retención hidrosalina, gracias a la estimulación suprarrenal con secreción de aldosterona (32,39).

Por otro lado, el daño en la capa de células endoteliales de los vasos sanguíneos y la disfunción endotelial subsiguiente juegan un papel fundamental en las alteraciones observadas en la HTA y sus complicaciones cardiovasculares produciendo disfunción y daño en la capa de células endoteliales. En los individuos predisponentes existe una falta

de reparación por parte de las células progenitoras endoteliales. También ha sido demostrado un desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias (Óxido Nitroso) y la producción de sustancias vasoconstrictoras y proinflamatorias (endotelina y especies reactivas de oxígeno) (35,37,40).

Hay cambios de estructura de las arterias con presencia de rarefacción capilar, hipertrofia de la capa media de las arterias con un aumento de la resistencia periférica y rigidez en las grandes arterias en edades avanzadas. La rarefacción capilar se observa en HTA especialmente asociada a obesidad u otras alteraciones metabólicas, afectando especialmente al musculo esquelético y se relacionado con la génesis de la resistencia a la insulina (RI) que van a desarrollar estos pacientes con mayor riesgo de aparición de diabetes mellitus, conformando conjuntamente un complejo sindrómico conocido como “síndrome metabólico”(35).

Asimismo, deben considerarse los siguientes conceptos:

La urgencia hipertensiva: Se define así a la elevación de la PAS por encima de 120 mm Hg, y que cursando habitualmente sin sintomatología puede controlarse mediante el uso de hipotensores por vía oral.

La crisis hipertensiva: Con PAS >180-210 mmHg y PAD >110-120 mmHg, causado por 2 posibles vías:

- La secreción de Adrenalina Endógena por el grado de ansiedad o estrés que puede suponerle el procedimiento.
- El incremento de Epinefrina mediante el aporte del vasoconstrictor intravascular que se asocia a la anestesia local (AL) infiltrada de forma incorrecta.

Ante la crisis hipertensiva, se deberá administrar Antihipertensivo (2 opciones):

A) Captopril sublingual (Capoten 25 mg©). En 30 minutos si no baja TA otra dosis.

Considerándose el tratamiento de elección.

B) Nifedipino 10 mg v.o (Adalat©). Acción en 5-10 minutos. En 30 minutos si no baja TA otra dosis.

La Emergencia Hipertensiva: Se define así a la elevación de la PAD por encima de 130 mm Hg acompañada de sintomatología en determinados órganos diana. Representa un riesgo vital para el paciente, requiere tratamiento hipotensor parenteral urgente (2).

El diagnóstico de la hipertensión arterial y su tratamiento se basa en una correcta medición de la presión arterial. Aunque la técnica de medición de la PA tiende a ser subvalorada y en muchas ocasiones registrada incorrectamente. La correcta medición de la presión arterial en la consulta dental requiere seguir determinados pasos y utilizar equipos certificados y calibrados (23)

Actualmente se aconseja complementar estas mediciones con valoraciones de la presión arterial fuera de la consulta, ya sea autocontroles domiciliarios o monitoreo ambulatorio para corroborar el diagnóstico y confirmar la existencia de la HTA de la bata blanca (41).

En la medición de la PA en consulta, en la primera evaluación se realizan mediciones en ambos brazos y para las mediciones posteriores, se elige aquel brazo con valor de PA más elevado. Para efectuar la medición de la PA, los pacientes deben estar en reposo al menos 5 minutos, en caso necesario vaciar la vejiga urinaria y por al menos 30 minutos antes no haber realizado ejercicio físico intenso, ingerido alcohol, fumado, ni tomado café (8,41).

1.3.3 Fármacos antihipertensivos.

Los fármacos antihipertensivos disminuyen la presión arterial a través de diversas localizaciones y mecanismos de acción. Las principales clases de fármacos antihipertensivos incluyen Betabloqueantes, Bloqueantes de los canales del calcio (Antagonista del Calcio), medicamentos que actúan sobre el Sistema Renina-Angiotensina (SRA) como los Inhibidores de la Enzima Convertidora Angiotensina (IECA), Antagonista de los Receptores Angiotensina II (ARA II), diuréticos, vasodilatadores directos y otros (22).

La elección del fármaco antihipertensivo o combinación de varios y la evitación de otros, deben tenerse en cuenta los siguientes puntos:

1. La experiencia previa favorable o desfavorable de cada paciente individual con un tipo de compuesto.
2. El efecto de los fármacos en los factores de riesgo cardiovascular de cada paciente.

3. La presencia de lesiones subclínicas de órganos, enfermedad cardiovascular clínica, diabetes o enfermedad renal que se puedan tratar con fármacos de elección y reducir la posibilidad de interacciones.
4. El coste de los fármacos, sin afectación de eficacia, tolerabilidad y protección de cada paciente (42).

La administración de diversas familias de fármacos antihipertensivos propuesta por la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión debe basarse en varios parámetros, tales como la presencia de enfermedades asociadas, el coste, la efectividad, los efectos secundarios, la tolerancia o el impacto sobre la calidad de vida (43).

Teniendo en cuenta la presencia de enfermedades asociadas en el tratamiento antihipertensivo, se debe considerar la siguiente clasificación, con las principales indicaciones y contraindicaciones de las seis clases de fármacos antihipertensivos, considerados de primera línea (Figura 2) (43).

CLASE DE FÁRMACO	INDICACIONES ESTABLECIDAS	POSIBLES INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES ESTABLECIDAS	POSIBLES CONTRAINDICACIONES
Diuréticos	Insuficiencia cardíaca Pacientes ancianos	Diabetes	Gota	Dislipemia Varones sexualmente activos Dislipemia
Bloqueadores beta	HTA sistólica Angina de esfuerzo Postinfarto Taquiarritmias	Insuficiencia cardíaca Embarazo	Asma y EPOC Bloqueo AV de segundo o tercer grado	
IECA	Insuficiencia cardíaca Disfunción ventricular izquierda Postinfarto Nefropatía diabética		Embarazo Hiperpotasemia Estenosis bilateral de la arteria renal	
Antagonistas del calcio	Angina Pacientes ancianos HTA sistólica	Enfermedad vascular periférica	Bloqueo AV de segundo o tercer grados*	Insuficiencia cardíaca congestiva*
Bloqueadores alfa	Hipertrofia de próstata	Intolerancia a la glucosa Dislipemia		Hipotensión ortostática
ARA II	Tos con IECA	Insuficiencia cardíaca	Embarazo Hiperpotasemia Estenosis bilateral de la arteria renal	

Figura 2: Principales indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos. Bragulat, E, Antonio, M.T. (43)

Se pueden combinar fármacos antihipertensivos de diferentes clases si tiene mecanismos de acción diferentes y complementarios, si hay evidencia de que el fármaco antihipertensivo del tratamiento combinado es superior al de cualquiera de los

componentes de la combinación por sí solo, y si la combinación tiene un lado completamente beneficioso, de modo que los componentes disminuyan al mínimo sus efectos secundarios individuales (42).

A continuación, se muestran las posibles combinaciones de las principales clases de fármacos antihipertensivos (Figura 3), preferidas en la población hipertensa general y representadas con las líneas gruesas, e indicado con un recuadro las clases de fármacos de mayor efecto beneficioso en ensayos de intervención controlados (42)

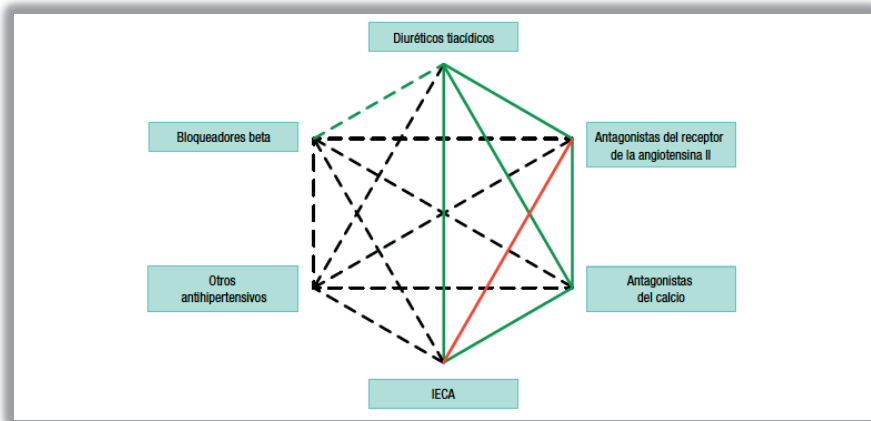


Figura 3. Posibles combinaciones de algunos fármacos antihipertensivos. Mancía G, et al. (42).

Durante la fase de ajuste de dosis de estos fármacos, los pacientes deben de ser realizar un seguimiento, cada 15 días o al mes, con el objeto de ajustar la dosis o modificar algún fármaco en función de la aparición de efectos secundarios. Una vez alcanzado los objetivos del tratamiento antihipertensivo, los pacientes con un riesgo cardiovascular bajo o con un grado leve de elevación de la presión arterial, pueden ser visitados cada 6 meses, en cambio, si el paciente tiene una presión arterial inicial más alta o un riesgo cardiovascular alto, debe de ser valorado con mayor frecuencia (2,42).

1.4 MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO EN LA CONSULTA DENTAL.

La existencia de problemas médicos crónicos en pacientes que acuden a la consulta odontológica conlleva una atención especial por parte del profesional, ya que algunas patologías o en su defecto el tratamiento farmacológico indicado, puede presentar manifestaciones orales que dependiendo de la severidad implican modificación en el plan del tratamiento dental (20,44).

El manejo odontológico de los pacientes hipertensos controlados en la consulta dental pasa por la reducción del stress, ansiedad, el control óptimo del dolor minimizando la elevación de la presión sanguínea, con la administración del AL con VC, el conocimiento de las interacciones farmacológicas de la medicación pautada en la consulta dental los fármacos antihipertensivos que toma el paciente de modo crónico o transitorio, cambios graduales de posición para evitar hipotensión postural, evitar estimulación de reflejos vagales, evitar situaciones estresantes y mantener una correcta comunicación para obtener un mejor resultado en el manejo de los pacientes hipertensos (1,2,20,45,46).

Crear un ambiente de seguridad, tranquilidad y relajación para disminuir el estrés, valorar de modo individual cada paciente, y en el caso necesario, pautar medicación ansiolítica para reducir el nivel de ansiedad y de estrés del paciente, mediante la administración de una benzodiacepina, generalmente Diazepam de 5 a 10 mg de diazepam la noche anterior y/o 5 a 10 mg 1 hora antes del inicio del tratamiento dental (1,44,47).

Es recomendable que todos los pacientes hipertensos y normotensos que acuden a la consulta dental para la realización de tratamientos dentales, se le realice la toma de lectura de HTA, bien sea por desconocimiento del paciente de sus constantes hemodinámicas, como del control de las mismas., por lo que debería realizarse un cribado de HTA a todos los pacientes para evitar complicaciones que puedan derivar de la misma, o modificar el plan de tratamiento dental (8,41,48).

2.JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS.

Como hemos ido desarrollando a la largo de la presente Tesis Doctoral, la HTA es una enfermedad con alta prevalencia que requiere un manejo cuidadoso del paciente durante los procedimientos quirúrgicos como son las extracciones dentales.

Por ello, dado que la literatura actual plantea el uso de AL con VC durante el tratamiento dental en pacientes hipertensos y ansiedad dental (49,50), hemos considerado profundizar en las variables hemodinámica en el paciente hipertenso farmacológicamente controlado, teniendo en cuenta las escalas de ansiedad dental con mayor relevancia como son BAI, MDAS y HAMILTON (50–52), y la toma de fármacos antihipertensivos solo o combinados, en comparativa a un grupo control normotenso, y de este modo, nos aportaría datos relevantes que a día de hoy siguen siendo escasos.

La incidencia de pacientes hipertensos que acuden a la clínica odontológica cada día se ve incrementada por la mayor longevidad de la población, así como mayor posibilidad de tratamiento y combinaciones de fármacos antihipertensivos (8,21).

La presión arterial esta elevada frecuentemente en la población adulta y en personas de avanzada edad, y contra más altas son las cifras PAS y PAD, más se incrementa la morbilidad asociada y la mortalidad de las personas afectadas. Todas las complicaciones vasculares asociadas a la HTA como la cardiopatía isquémica, la enfermedad renal crónica están relacionadas con la PAS y la PAD. En cambio, no todos los pacientes hipertensos tienen la misma vulnerabilidad a padecer en un momento determinado una crisis hipertensiva.

Asimismo, los pacientes hipertensos tienen una hiperergia del sistema autónomo simpático de forma crónica, siendo capaz de reaccionar ante un aumento de catecolaminas. La hipertensión arterial, al igual, que otras enfermedades crónicas como la diabetes, cuando acuden a la clínica odontológica deben de estar correctamente medicados y controlados. El odontólogo en alguna ocasión puede detectar a pacientes hipertensos no diagnosticados o que creían estar controlados, y hay que monitorizarlos

por el alto riesgo que tendrían de sufrir un accidente cerebrovascular, cardiopatía isquémica o nefropatía.

Ante todo lo expuesto nos planteamos la siguiente hipótesis:

Hipótesis nula. H_0 . Los pacientes hipertensos NO presentan mayores cambios cardiodinámicos en la PAS y PAS, FC y en la saturación arterial de oxígeno tras la inyección de anestesia con VC en comparación a los pacientes normotensos.

Hipótesis alternativa. H_1 . Los pacientes hipertensos presentan mayores cambios cardiodinámicos en la PAS y PAS, FC y en la saturación arterial de oxígeno tras la inyección de anestesia con VC en comparación a los pacientes normotensos.

3. OBJETIVOS

3. OBJETIVOS.

3.1 Objetivo general:

1. Valorar las constantes cardiodinámicas y la ansiedad ante exodoncias y tras la inyección de anestesia local con vasoconstrictor en pacientes Normotensos e Hipertensos.

3.2 Objetivos específicos:

1. Evaluar el grado de ansiedad de los pacientes previo y durante el tratamiento dental.
2. Estudiar la ansiedad dental asociada a cambios en los parámetros macrohemodinámicos durante la exodoncia y tras la inyección de anestesia con vasoconstrictor en pacientes hipertensos y no hipertensos.
3. Comparar si en los pacientes hipertensos se producen más cambios en las constantes cardiodinámicas ante exodoncias y tras la inyección de anestesia con vasoconstrictor que en los pacientes normotensos.
4. Valorar como se comportan los fármacos antihipertensivos respecto a las constantes cardiodinámicas durante la extracción dental en pacientes hipertensos.

4. METODOLOGÍA

4. METODOLOGÍA.

4.1 TIPO DE ESTUDIO.

Se diseñó un estudio prospectivo observacional, de casos y controles, aprobado por el Comité Ético (CEIC) del Hospital Dr Peset (Anexo 9.1) y llevado a cabo en la clínica del servicio de Odontoestomatología del Hospital universitario Dr. Peset de Valencia.

4.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO.

Se reclutó a pacientes que requerían una extracción dental, normotensos/as e hipertensos/as, que cumplían los criterios de inclusión y tras ser informados del estudio, se les entregó la hoja de información correspondiente (Anexo 9.2), indicándoles el carácter voluntario de participar en el estudio. Si entendían y estaban de acuerdo firmaban el Consentimiento Informado (Anexo 9.3). Además, tenían la posibilidad de revocar en cualquier momento dicho consentimiento.

Este estudio se adhiere a la normativa vigente para estudios en humanos como la Declaración de Helsinki y posteriores actualizaciones; así como a la declaración de la Organización Médica Mundial (2013), y fue evaluado y aprobado por el CEIC del Hospital Dr Peset (Ref.82/17), en Marzo de 2018.

En cuanto a la confidencialidad de los datos se expresó que el tratamiento, comunicación y la cesión de datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustó a lo dispuesto en la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales y al Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016 de Protección de datos.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

Criterios de Inclusión.

- Pacientes hipertensos tipo I y II (grupo estudio) y normotensos (grupo control).
- Con edad mínima de 18 años.
- Sin dolor dental agudo, ni infección dental activa, al menos un mes antes de la sesión clínica.
- Que requirieran una exodoncia dental.
- Que tras leer la hoja de información al paciente y haber preguntado si tenían alguna duda, firmaba de forma voluntaria el consentimiento informado.
- No haber fumado ni tomado cafeína, al menos 1 hora antes de la visita clínica.

Criterios de Exclusión.

- Alérgico a la Articaina.
- Hipertenso >180/110 mmHg en el momento de realizar la exodoncia.
- Antecedentes de cardiopatía de menos de 6 meses.
- Paciente oncológico.
- Trasplantados renales.
- Antecedentes de hipertiroidismo y feocromocitoma.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Adicción a drogas (cocaína o anfetaminas).
- Paciente > ASA III.
- Capacidad cognitiva insuficiente para la comprensión de los cuestionarios y firma del consentimiento informado.

4.4 ESCALAS DE ANSIEDAD.

En este estudio se han aplicado 3 escalas de ansiedad, han sido seleccionadas por ser las escalas de ansiedad clínica más destacadas, más estudiadas y comparadas en estudios anteriores, así de este modo, poder obtener unos resultados más significativos. Estas escalas de ansiedad son:

1-La escala de Ansiedad MDAS o Corah está considerada como una de las “escalas de oro” para valorar la ansiedad dental (Anexo 9.4) (53,54).

La escala de ansiedad dental de Corah Modificada por Humphris y colaboradores o **MDAS** consta de 5 ítems, cada uno de ellos con cinco posibles respuestas, siempre iguales, en orden creciente de nivel de ansiedad. La puntuación mínima de la escala es de 5 y la máxima de 25, siendo que las puntuaciones de 19 o más según estableció Humphris corresponden a sujetos con ansiedad dental alta o fobia dental (15,55).

2-La escala de ansiedad **BAI** se ha diseñado específicamente para medir la “ansiedad clínica”, el estado de “ansiedad prolongada” que en un entorno clínico es una evaluación muy relevante. Es una escala que mide de manera autoinformada el grado de ansiedad. Esta especialmente diseñada para medir los síntomas de la ansiedad menos compartidos con los de la depresión: en particular, los relativos a los trastornos de angustia o pánico y ansiedad generalizada, de acuerdo con los criterios sintomáticos que se describen en el DSM-III-R para su diagnóstico (Anexo 9.5) (56).

EL BAI ha sido formulado para que discrimine entre los grupos de diagnóstico ansioso y no ansioso en una gran variedad de poblaciones clínicas, lo que amplía sus áreas de aplicación. Por ejemplo, uno de los ítems es “Nerviosismo” y se pide a la persona que conteste sobre la gravedad con que le afectó durante la última semana, en una escala de 4 puntos desde “Nada en absoluto” hasta “Gravemente”(57,58).

El BAI sirve para identificar síntomas de ansiedad y cuantificar su intensidad, lo que obviamente es muy importante para evaluar, por ejemplo, el progreso terapéutico. Sin embargo, el diagnóstico de un trastorno de ansiedad se efectúa teniendo en cuenta no solo

el tipo y número de síntomas presentes, sino también ciertos criterios de duración, gravedad, curso, incapacidad y ausencia de ciertas causas posibles o de ciertos diagnósticos concurrentes. El BAI podría ser un buen instrumento para alertar sobre la posible presencia de un trastorno de ansiedad en muestras psicopatológicas, sin embargo, el diagnóstico debería ser confirmado posteriormente mediante algún tipo de entrevista diagnóstica (56).

3- La escala de ansiedad de **Hamilton** se trata de una escala heteroadministrada por el clínico tras una entrevista, siendo un recurso altamente riguroso con el que poder evaluar el grado de severidad de la ansiedad en una persona, diferenciando además la ansiedad psíquica de la somática. Se puntúa de 0 a 4 puntos cada ítem, valorando tanto la intensidad como la frecuencia. Se obtienen dos puntuaciones, que corresponden a **ansiedad psíquica** (ítems 1,2,3,4,5,6 y 14) y a **ansiedad somática** (ítems 7,8,9,10,11,12 y 13) haciendo distinción entre los signos somáticos musculares y los signos somáticos sensoriales. Se obtiene un resultado final, realizando la suma de ambas puntuaciones, siendo una mayor puntuación la indicadora de una mayor intensidad de la ansiedad (Anexo 9.6)(59,60).

4.5 DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO E INSTRUMENTACIÓN.

Las variables hemodinámicas (SO₂, PAS, PAD, FC, PR) son las respuestas primarias de la investigación, obteniéndose estas mediciones justo antes de la intervención (T1), durante la misma, a los 5 minutos después de la inyección del anestésico local con articaína al 4% con epinefrina 1:200.00 como VC (Ultracain, Normon, S.A, España) (T2), al finalizar la extracción dental (T3) y a la semana postoperatoria, en la retirada de sutura (T4).

Los datos personales, historial clínico, estudio y registro de contantes en los tiempos de T1 a T3 se registraban en la plantilla 1(Anexo 9.7) y los pacientes que acuden a la semana de realizar el tratamiento dental, para revisión o retirada de sutura, corresponde a T4 en la plantilla 2 (Anexo 9.8), se registró todos los datos siguiendo la leyenda de variables

(Anexo 9.9) para posteriormente transferirlo a una tabla de excel y posteriormente al programa estadístico SPSS.

Se registraba la presión arterial con un esfigmomanómetro electrónico modelo OMRON® digital (Automatic Blood Pressure Moit nº3, OMRON HEALTHCARE Co) en el brazo izquierdo en sedestación.

La frecuencia cardíaca y la saturación de O₂ se registraba con el pulsioxímetro Fingerchip Pulse Foximeter pm-50®), con la pinza en el dedo índice de la mano izquierda, y sin esmalte de uñas. Esta monitorización es una técnica no invasiva que nos permitió evaluar la frecuencia del pulso y los niveles de oxihemoglobina en sangre.

El nivel de ansiedad del individuo se registra por medio de escalas específicas de ansiedad, ya comentadas anteriormente: Corah (MDAS), Beck (BAI), y Hamilton. Los dos primeros se cumplimentan en T1 y MDAS también en T4 y los resultados para Hamilton se recogían a mitad de la intervención (T2), (Figura 5). Estas escalas de ansiedad están distribuidas de un modo específico entre los diferentes tiempos durante el procedimiento dental, para un mejor valoración de la ansiedad dental. Todos los datos de estas escalas están registradas por la misma operadora clínica.

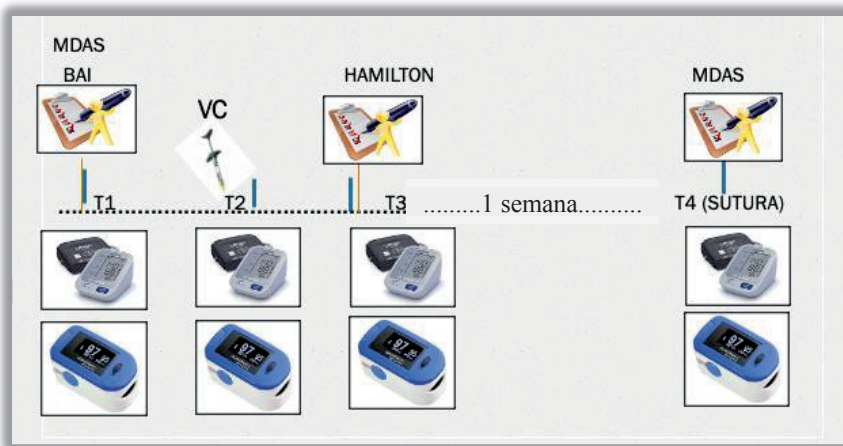


Figura 5. Secuencia de registros en las diferentes fases de tiempo durante el procedimiento. Elaboración propia.

Se valoró el diente a extraer y su localización en hueso maxilar o en mandíbula mediante la exploración y un estudio radiográfico previo.

El AL con VC que se administró en la exodoncia dental fue Articaina 4% con Epinefrina (1:200.000), con técnica de bloqueo o infiltrativa, según zona anestésica, entre 2-3 carpules como máximo.

En primer lugar, se realizaba la sindesmotomía de la pieza a extraer con periostotomo o botador, liberando la encía del cuello del diente.

En segundo lugar, la luxación de la pieza con botador recto, realizando movimientos giratorios con el objetivo de despegar el diente del hueso alveolar.

En tercer lugar, se realizaba presión y tracción con fórceps específico, con movimientos circulares suaves, vestibular y lingual, mesial y distal, según la pieza a extraer, teniendo en cuenta las raíces dentales.

En cuarto lugar, la avulsión dental, extrayendo por completo la pieza dental de su alveolo, y el legrado de este, con una legra quirúrgica.

Por último, cuando fue posible se suturó el alveolo con los siguientes instrumentos y materiales: porta-agujas, sutura seda 3/0 y tijeras de sutura, siendo la finalidad de la sutura, aproximar los bordes de los tejidos de una manera precisa y atraumática, protegiendo el coágulo del alveolo y evitando que se introduzcan restos de alimentos, se colocó una gasa en la zona presionando, se explicaron y entregaron las indicaciones postoperatorias.

4.6 ANÁLISIS DE LOS DATOS.

Tamaño muestral. Se estimó que una muestra con un mínimo de 250 pacientes fue necesaria para que un test F del modelo lineal general ANOVA alcance una potencia estadística del 80% para detectar como significativo un tamaño de efecto $f=0,15$ (pequeño-medio) en el valor medio de un parámetro entre 2 grupos (normo y HTA). Todo ello calculado para una confianza del 95%.

Las pruebas estadísticas:

En primer lugar, para comprobar la normalidad de los datos se aplicaron las pruebas de normalidad Kolmogorov-Smirnov, dado el gran tamaño muestral implicado, el enfoque de análisis fue paramétrico, pues es totalmente robusto en estas situaciones. Por esto, los métodos aplicados son paramétricos (ANOVA, t-test).

En segundo lugar, se realizó un análisis descriptivo de las diferentes variables que proporciona los estadísticos más relevantes para todas las variables recogidas en la investigación: media, desviación estándar, mínimo, máximo y mediana (para parámetros continuos) y frecuencias absolutas y relativas (para categóricos).

En tercer lugar, se realizó un análisis inferencial que tiene por objeto estudiar la asociación entre el comportamiento de las variables hemodinámicas y el grupo diagnóstico o el tipo de antihipertensivos prescritos. Las pruebas utilizadas han sido:

Modelo no paramétrico de Brunner-Langer de datos longitudinales; para estudiar el efecto de la combinación de fármacos en la evolución hemodinámica (no paramétrica ANOVA), el Test ANOVA para muestras independientes para diferencias entre las medias de más de 2 grupos (y su posterior prueba post hoc de Bonferroni, para ver donde se encuentran las diferencias), el Test t para muestras independientes; para el estudio de homogeneidad de los grupos en cuanto a las variables continuas comparando la diferencia de medias en 2 grupos y el Test Chi² de asociación; para registrar el grado de dependencia entre dos variables de tipo categórico; estableciéndose el nivel de significación con un valor de $p \leq 0,05$, y un intervalo de confianza del 95%.

La ansiedad fue la variable dependiente, medida en diferentes escalas continuas (BAI, MDAS, Hamilton), por eso se emplearon modelos lineales y pruebas t para evaluar su relación con la toma de HTA. No tiene sentido calcular la Odds Ratio (OR) en estas circunstancias porque la ansiedad no es dicotómica.

El test t concluye que hay diferencias en el nivel BAI de ansiedad pre-intervención de los grupos ($p=0,002$).

Respecto a MDAS en T1, hay diferencias de la score entre ambos grupos ($p=0,003$) y en T4, la situación es más homogénea; pero continúan las diferencias ($p=0,017$), y en Hamilton, se alcanzó la significatividad estadística ($p=0,041$).

En la asociación de Ansiedad con número de fármacos HTA (uno / más de uno) BAI ($p=0.520$), MDAS T1 ($p=0.763$), MDAS T4 ($p=0.667$) y HAMILTON ($p=0.755$), es decir, el hecho de tomar un solo fármaco o más de uno no tiene efecto en las puntuaciones de ansiedad.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1 PERFIL DEL PACIENTE Y POBLACIONES ESTUDIADAS.

La muestra para la investigación consistió un total de 254 pacientes a los que se realizó una intervención de extracción dental. El diagnóstico de HTA definía los dos grandes grupos (caso-control) del estudio:

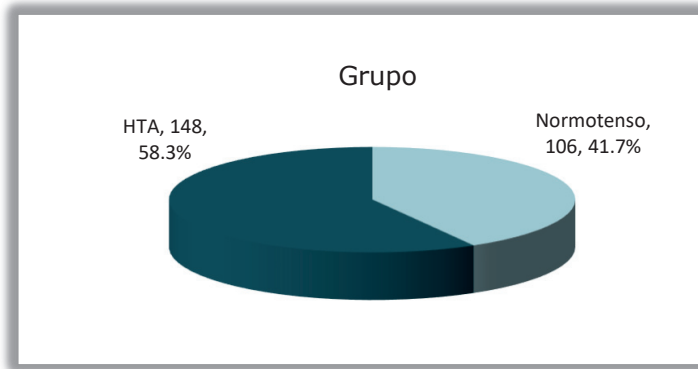


Figura 4. Grupo Hipertenso y Grupo Control del estudio.

Los participantes del estudio fueron un total de 134 varones (52,8%) y 120 mujeres (47,2%), con una edad media global de $58,3 \pm 18,7$ años y un rango entre los 14 del más joven y los 93 del más mayor, todos ellos fueron de raza caucásica y pertenecían a una misma área geográfica. Se estudiaron grupos lo más homogéneos posibles, teniendo en cuenta que los fármacos antipertensivos se administran a partir de los 50 años aproximadamente, y también se obtuvo un número mayor de varones, por lo que se controló la desviación típica, ajustando la estadística.

El paciente del grupo de estudio (HTA) presentó una edad superior al control, con una media y desviación típica de $67,2 \pm 13,8$ años en el grupo HTA y en el grupo control de $46,0 \pm 17,6$ años.

La edad más avanzada del grupo HTA implica, de forma natural, una mayor prevalencia de enfermedades asociadas: respiratorias, digestivas, renales y endocrinas (Tabla 1).

		GRUPO					
		Total		normotenso		HTA	
		N	%	N	%	N	%
CARDIO	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	103	40,6%	101	95,3%	2	1,4%
	si	151	59,4%	5	4,7%	146	98,6%
RESPIR	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	233	91,7%	103	97,2%	130	87,8%
	si	21	8,3%	3	2,8%	18	12,2%
DIGEST_HEPAT	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	187	73,6%	98	92,5%	89	60,1%
	si	67	26,4%	8	7,5%	59	39,9%
RENAL	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	245	96,5%	106	100,0%	139	93,9%
	si	9	3,5%	0	,0%	9	6,1%
ENDOC	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	235	92,5%	104	98,1%	131	88,5%
	si	19	7,5%	2	1,9%	17	11,5%
NEUROMUSC	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	240	94,5%	102	96,2%	138	93,2%
	si	14	5,5%	4	3,8%	10	6,8%
INFEC	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	252	99,2%	104	98,1%	148	100,0%
	si	2	,8%	2	1,9%	0	,0%
ONCO_HEMAT	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	251	98,8%	105	99,1%	146	98,6%
	si	3	1,2%	1	,9%	2	1,4%
AUTOIMUNE	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	252	99,2%	105	99,1%	147	99,3%
	si	2	,8%	1	,9%	1	,7%
OSEA	Total	254	100,0%	106	100,0%	148	100,0%
	no	250	98,4%	106	100,0%	144	97,3%
	si	4	1,6%	0	,0%	4	2,7%

Tabla 1. Tipo de patología.

Respecto al sexo, la proporción de varones fue significativamente mayor entre los HTA (58,8%) respecto a los normotensos, mientras en mujeres, era mayor el grupo normotensos (55,7%) y en el grupo HTA (41,2%).

En cuanto a la higiene oral, los pacientes HTA se cepillaron menos veces diarias que los controles. El 27% de los hipertensos se cepillaron 3 o más veces al día, elevándose hasta el 42,5% entre los controles.

Valorando el diente extraído según grupo, se registró en el grupo control un 47,2% de las intervenciones corresponden a extracciones de terceros molares, sin registrarse extracciones de incisivos, y en el grupo de hipertensos, los cordales eran 14,9%, obteniendo mayor porcentaje en extracciones en premolares, molares en 38,5% y un 6,8% en extracciones de incisivos.

En el grupo de estudio, todos los pacientes recibieron algún tipo de tratamiento farmacológico para la HTA, la mayoría de los casos una combinación de varios fármacos (Figura 6).

El 1,4% Ns/NC (No sabe, no contesta), corresponde a 2 personas que no supieron informar del medicamento que tomaban para esta patología, ni aportaron ningún documento.

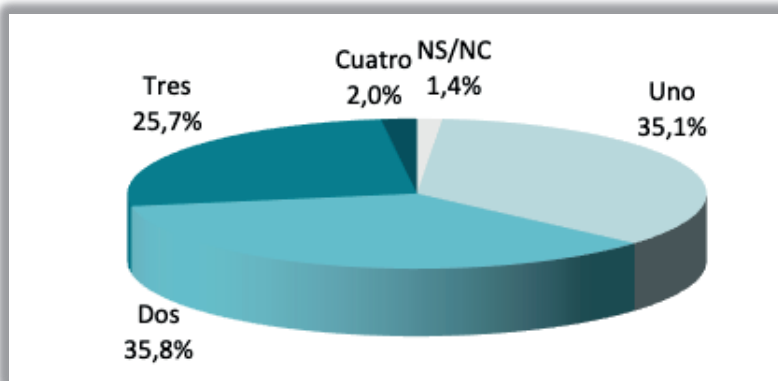


Figura 6. Número de fármacos HTA.

Esta condición de multiplicidad de medicamentos es fundamental para los próximos análisis comparativos entre fármacos. Un primer enfoque consiste en evaluar el efecto de la presencia o no presencia de cada uno de los fármacos, para ello, se muestra el gráfico de frecuencias de fármacos de HTA (Figura 7).

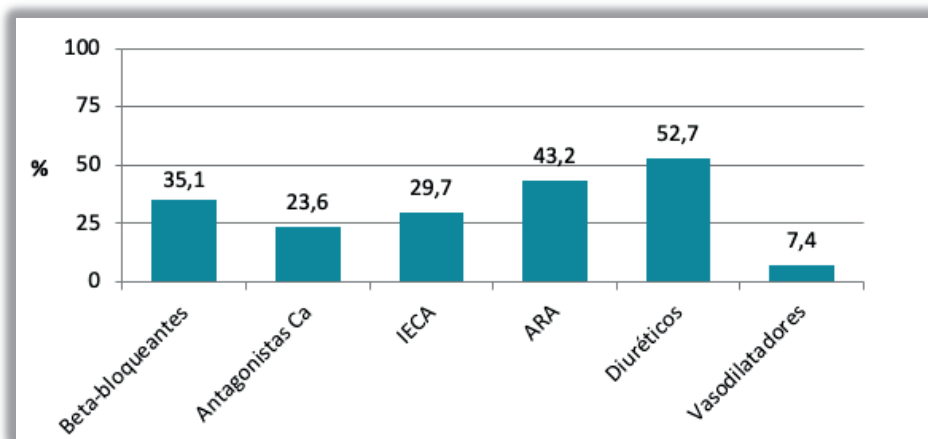


Figura 7 Grupos de fármacos que tomaban los pacientes del grupo de estudio para la HTA

Entre los que consumen diuréticos (52,7%), diferenciar los que toman uno solo (49,3%) o uno doble (3,4%).

Un segundo enfoque fue considerar y comparar la combinación exacta. La siguiente tabla reportó todas las identificadas en la muestra sobre la combinación de fármacos HTA (Tabla 2).

	N	%
Total	148	100,0%
Ninguno	2	1,4%
Beta	8	5,4%
Anta	4	2,7%
IECA	19	12,8%
ARA	15	10,1%
Diur	6	4,1%
Beta + Anta	1	,7%
Beta + IECA	7	4,7%
Beta + ARA	3	2,0%
Beta + Diur	10	6,8%
Anta + ARA	2	1,4%
Anta + Diur	4	2,7%
IECA + Diur	6	4,1%
IECA + Vaso	1	,7%
ARA + Diur	16	10,8%
ARA + Vaso	2	1,4%
Diur + Vaso	1	,7%
Beta + Anta + IECA	1	,7%
Beta + Anta + ARA	3	2,0%
Beta + Anta + Diur	4	2,7%
Beta + IECA + Diur	5	3,4%
Beta + ARA + Diur	8	5,4%
Beta + ARA + Vaso	1	,7%
Anta + IECA + Diur	4	2,7%
Anta + IECA + Vaso	1	,7%
Anta + ARA + Diur	8	5,4%
ARA + Diur + Vaso	3	2,0%
combinación de 4	3	2,0%

Tabla 2. Combinación de Fármacos HTA.

5.2 VALORACIÓN DEL NIVEL DE ANSIEDAD.

Los instrumentos, tiempos de medición y muestra objetivo para el registro del estado de ansiedad de los pacientes fueron:

	T1	T2	T3	T4
BAI	Total muestra			
MDAS	Total muestra			Subtotal (n=174)
HAMILTON		Total muestra		

En la primera escala de **ansiedad BAI**, en la regla de predicción o score de la escala BAI según grupo, obteniendo un valor medio total de 10,8, en el grupo normotenso 13,6 y en el grupo HTA 8,8 (Tabla 3).

	GRUPO		
	Total	normotenso	HTA
N	254	106	148
Media	10,8	13,6	8,8
Desviación típica	11,8	13,3	10,2
Mínimo	,0	,0	,0
Máximo	59,0	59,0	40,0
Mediana	6,0	9,0	4,0

Tabla 3. Score BAI según grupo.

El test t concluye hubo diferencias en el nivel de ansiedad pre-intervención de los grupos ($p=0,002$).

La escala BAI se recodificó en 4 niveles según la clasificación estándar:

- Ansiedad mínima: score 0-7.
- Ansiedad leve: score 8-15.
- Ansiedad moderada: score 16-25.
- Ansiedad grave: score 26-63.

Se observó que la mayoría de los pacientes se encuentran en ansiedad mínima, en el grupo de normotensos con casi un 50% y de un modo más significativo, en el grupo de HTA superando el 50% (Figura 8).

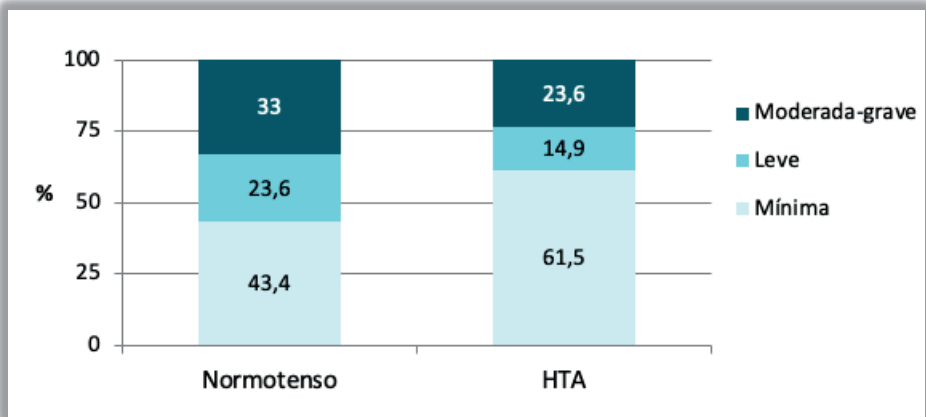


Figura 8. Niveles de ansiedad BAI en T1 según grupo.

En la segunda escala de **ansiedad MDAS**, el valor medio en T1 es $12,2 \pm 4,9$ fue en los normotensos y $9,6 \pm 4,9$ en los HTA, lo que se interpretó a partir de la tabla de referencia como un nivel 'moderado'.

Ansiedad leve-nula: score <9.

Ansiedad moderada: score 9-12.

Ansiedad elevada: score 13-14.

Ansiedad severa: score ≥ 15 .

En T4 las cifras medias de la score fueron $11,3 \pm 5,2$ en control y $9,5 \pm 5,0$, en HTA. La impronta, es que los controles disminuyeron más su ansiedad y los HTA se mantienen igual (Figura 9).

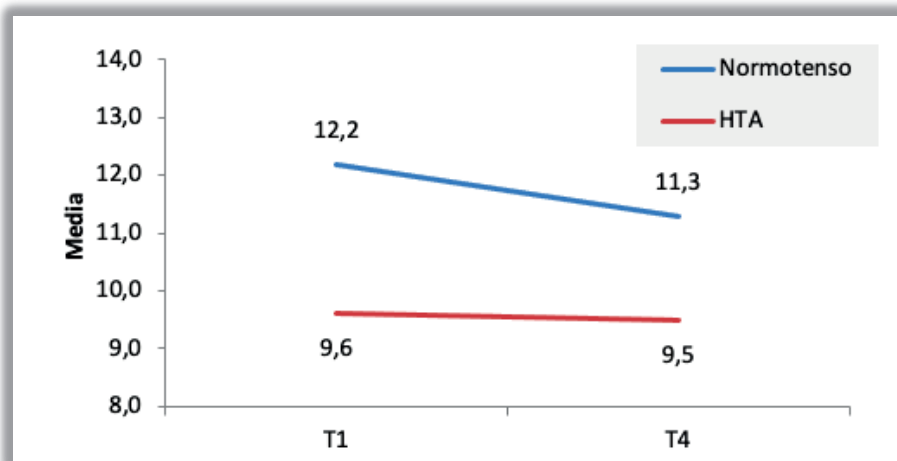


Figura 9. Niveles de ansiedad MDAS según grupo.

Por tanto, la variación del MDAS dependió próxima a la significatividad, del grupo de pacientes ($p=0,076$).

Las pruebas de Bonferroni permitieron observar que el grupo control se reducía significativamente su miedo de T1 a T4 ($p=0,006$), el grupo HTA se mantenía estable ($p=0,467$), en T1 hay diferencias del score entre ambos grupos ($p=0,003$) y en T4 la situación es más homogénea; pero continúan las diferencias ($p=0,017$).

Por último, en la tercera **escala HAMILTON**, se mide en T2 (en mitad de la intervención), obteniéndose valor medio $15,2 \pm 12,6$ para los controles y $12,1 \pm 10,5$ para los HTA.

El valor en la escala Hamilton durante T2 según grupo, nos proporcionó los datos diferenciando las componentes psíquica y somática del índice (Tabla 4).

		GRUPO		
		Total	normotenso	HTA
HAM AP 1	N	254	106	148
	Media	5,9	7,1	5,1
	Desviación típica	5,0	5,5	4,5
	Mínimo	,0	,0	,0
	Máximo	23,0	23,0	18,0
	Mediana	4,0	5,5	3,0
HAM AS 1	N	254	106	148
	Media	7,6	8,4	7,0
	Desviación típica	7,0	7,9	6,3
	Mínimo	,0	,0	,0
	Máximo	26,0	26,0	21,0
	Mediana	5,0	6,0	5,0
HAMILTON	N	254	106	148
	Media	13,4	15,2	12,1
	Desviación típica	11,5	12,6	10,5
	Mínimo	,0	,0	,0
	Máximo	49,0	49,0	39,0
	Mediana	10,0	11,5	8,0

Tabla 4. Hamilton durante la intervención según grupo.

La homogeneidad de los grupos según la escala de ansiedad Hamilton, y los resultados test t-independientes (t) son los siguientes:

En los pacientes HTA la componente psíquica del índice está significativamente más elevada que en los controles ($p=0,002$). No hay diferencias para la somática ($p=0,128$) y, trasladado a la global, se alcanzó la significancia estadística o score total ($p=0,041$).

Se comprobó que los pacientes que tomaban fármacos antihipertensivos de la familia de ARA presentan niveles más bajos de ansiedad y miedo dental (Anexo 9.10-9.12), antagónicamente a los 11 pacientes que toman Vasodilatadores, que se observó un mayor nivel de ansiedad y miedo en comparación al resto de hipertensos (MDAS T1: 0,032, T4: 0,039 y Hamilton Global: 0,049).

5.3 COMPARACIÓN DE LA HEMODINÁMICA EN LOS GRUPOS.

Una circunstancia fundamental es que toda la muestra es evaluada en T1 (antes de la intervención), T2 (después de la inyección anestésica) y T3 (al final de la intervención); pero sólo una parte de esta, en T4 (1 semana después) correspondiente a la eliminación de los puntos de sutura. En esta última medición (T4) no se accedió a todos los pacientes, siendo, la reducción de la muestra es del 30% aproximadamente. En los siguientes análisis se optó por presentar toda la información obtenida en los 4 tiempos.

5.3.1 Evolución de PAS.

La impresión visual es que el parámetro se mostró bastante estable durante la intervención, no obstante, en el grupo de normotensos se observó un cierto incremento en T3, y los valores para la submuestra de T4 sí se registró algo disminuidos respecto a los anteriores (Figura 10).

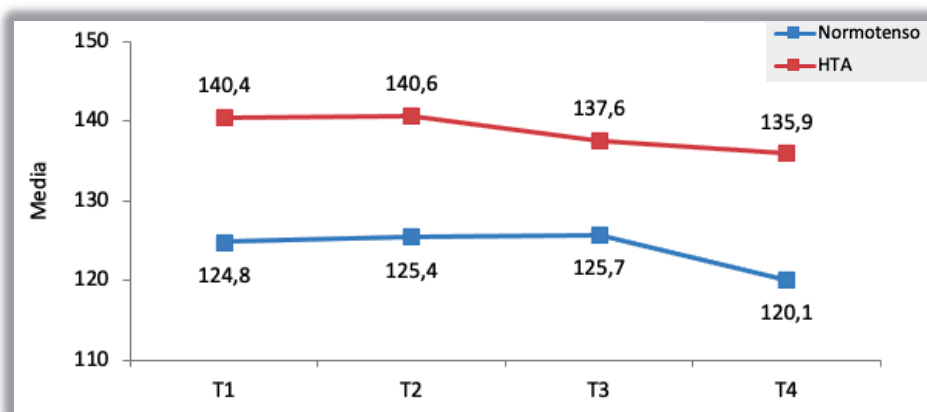


Figura 10. Resultados de la medición PAS según grupo.

La PAS estaba estable durante el procedimiento ($p=0,274$), la estabilidad de la PAS fue aplicable tanto al grupo HTA como al control ($p=0,188$), había diferencias significativas entre el nivel medio de PAS de uno y otro grupo ($p<0,001$). Como no tenía interacción ($p=0,188$), se interpretó que esa elevación de PAS de un grupo sobre otro se manifiesta en cualquiera de los tiempos de medición.

El siguiente modelo ANOVA amplió el anterior para evaluar el efecto sobre la PAS de todas esas variables, neutralizando así también su posible efecto confusor resultados modelo MLG ANOVA de medidas repetidas (Tabla 5).

	p-valor
Tiempo	0,956
Grupo	<0,001***
Sexo	0,025*
Patol. Respiratoria	0,120
Patol. Digestiva	0,918
Patol. Renal	0,109
Patol. Endocrina	0,106
Diente	0,826
Carpules (<= / >2)	0,425
Exp.negativa	0,649
Edad	0,053
Espera	0,662
Duración	0,893
BAI	0,550
Tiempo x Grupo	0,218
Tiempo x Sexo	0,454
Tiempo x Respiratoria	0,505
Tiempo x Digestiva	0,818
Tiempo x Renal	0,431
Tiempo x Endocrina	0,510
Tiempo x Diente	0,354
Tiempo x Carpules	0,063
Tiempo x Exp.negativa	0,837
Tiempo x Edad	0,378
Tiempo x Espera	0,982
Tiempo x Duración	0,268
Tiempo x BAI	0,096

Tabla 5. Evolución de PAS el día de la intervención (T1 a T3).

El diagnóstico HTA siguió condicionando, por encima de cualquier otro factor, el nivel de la PAS ($p < 0,001$).

Por otro lado, también se observó que los varones también presentan más PAS que las mujeres ($p=0,025$), la edad presentaba un efecto al límite de la significancia ($p=0,053$), se comprueba en las tablas que, a mayor edad, mayor nivel de PAS y ninguna interacción fue significativa.

5.3.2 Evolución de la PAD.

El desarrollo de la PAD evoluciona con una cierta disminución en T2 para luego terminar recuperada (Figura 11), en el grupo Normotenso y grupo HTA.

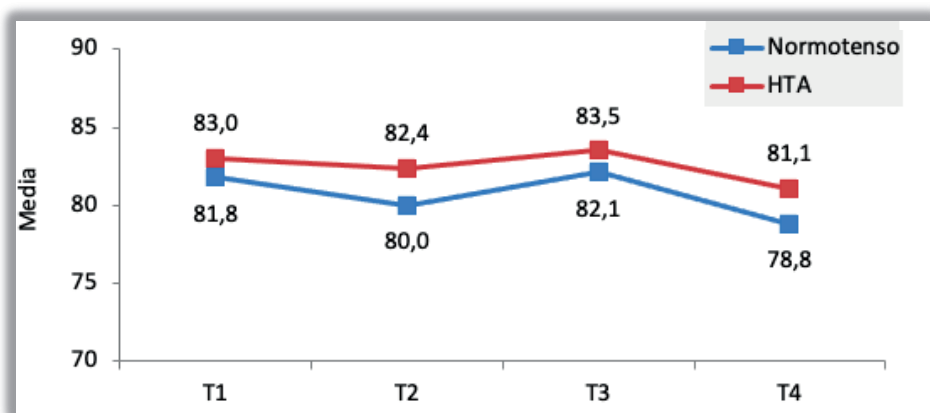


Figura 11. Evolución PAD según grupo.

El modelo ANOVA contrastó si la PAD media variaba a lo largo del tiempo T1 a T3 y si hay diferencias según el grupo, según los resultados modelo MLG:

La PAD cambió significativamente a lo largo de la intervención (T3) ($p=0,007$), lo hizo con el mismo patrón en los HTA y en los controles ($p=0,509$), notar que la PAD estaba en el mismo nivel respecto a los controles y por eso no se alcanzaron las diferencias significativas ($p=0,509$).

5.3.3 Evolución de la SO₂.

El desarrollo de la SO₂ se apreciaba una progresiva disminución hasta el final de la intervención, es decir, de T1 a T3, por lo contrario, se observó en T4 un mayor incremento en ambos grupos (Figura 12).

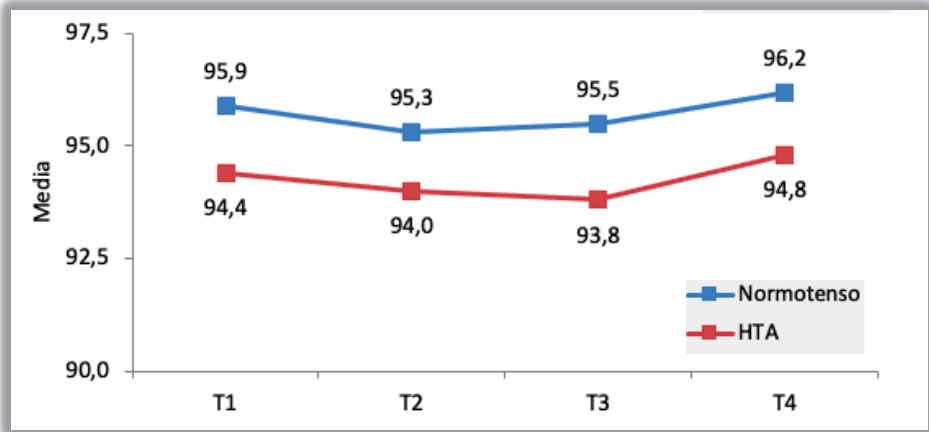


Figura 12. Evolución de la SO₂ según grupo.

El modelo ANOVA contrasta si la SO₂ media varía a lo largo del tiempo de T1 a T3 y si hay diferencias según el grupo, en los resultados modelo MLG ANOVA nos indican:

La SO₂ disminuyó significativamente a lo largo de la cirugía ($p < 0,001$), lo hace con el mismo patrón en los HTA y en los controles ($p = 0,419$), la SO₂ es más alta en los controles que en los HTA ($p < 0,001$).

	p-valor
Tiempo	<0,001***
Grupo	<0,001***
Tiempo x Grupo	0,419

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Tabla 6. Evolución de SO₂ de T1 a T3 según grupo.

La evolución de SO₂ en los diferentes tiempos nos indicó:

En presencia de patología digestiva, la reducción de SO₂ entre T1 y T2 es menos intensa, por otra parte, numerosos factores indican que el nivel general (a lo largo de todo el

período) de SO_2 es diferente según sus niveles. Tiene menos saturación los varones y los pacientes con problemas respiratorios, y se necesitaron más de 2 carpules para una saturación más baja ($p=0,018$).

5.3.4 Evolución del PR.

El desarrollo del parámetro PR experimentó una subida tras la inyección y, posteriormente, disminuye a valores incluso inferiores a los basales (Figura 13).

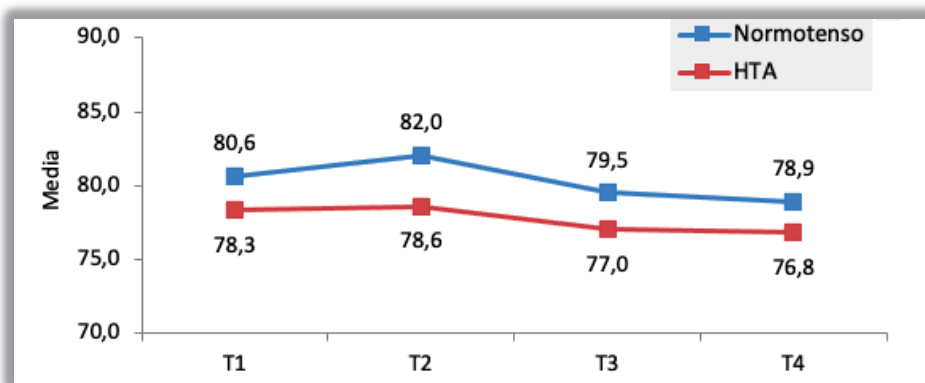


Figura 13. Evolución PR según grupos.

El modelo ANOVA contrastó si el PR medio varía a lo largo del tiempo T1 a T3 y si hay diferencias según el grupo, los resultados encontrados:

El PR varió significativamente a lo largo del período ($p<0,001$), la variación fue homogénea entre hipertensos y controles ($p=0,318$), pudo aceptarse que el nivel de PR es similar en ambos grupos en todo momento ($p=0,143$), una experiencia previa negativa está marginalmente relacionada con el valor medio del PR ($p=0,093$). El modelo estimó que los individuos con experiencias previas negativas en clínica generarán un mayor nivel de PR. Por último, a más tiempo en la sala de espera, el ritmo cardiaco se controló mejor ($p=0,073$).

5.3.5 Evolución de la FC.

En la valoración de FC según grupo el parámetro alcanzó su pico en T2 para su posterior descenso progresivamente (Figura 14).

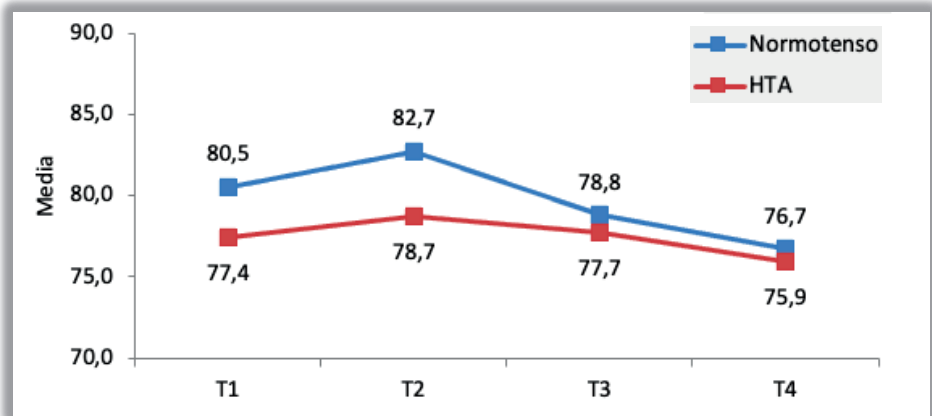


Figura 14. Evolución de la FC según grupo.

El modelo ANOVA contrastó si la FC media varía a lo largo del tiempo T1 a T3 y si hay diferencias según el grupo:

La FC varió significativamente a lo largo del período ($p < 0,001$), lo hace de forma muy específica en cada uno de los grupos ($p = 0,003$), no hay prácticamente cambios en los HTA y sólo se alteran los controles, observándose que en las intervenciones más largas la FC tiende a ser más baja.

5.4 EFECTOS DE LOS FÁRMACOS HTA.

Una vez estudiadas las diferencias en la evolución hemodinámica de los pacientes hipertensos y los controles, la investigación se centró en el efecto que tienen los diferentes fármacos antihipertensivos. Para ello, la muestra se restringe al grupo HTA ($n = 148$).

La multiplicidad de fármacos obligó a estudiar el efecto de cada tipo de medicación por separado y como variable binaria (presencia/ausencia), y por tipo de fármaco: betabloqueante, antagonista de Calcio, IECA, ARA, diurético y vasodilatador (Tabla 6).

	BETABLOQ						ANTAG Ca				IECA			
	Total		no		sí		no		sí		no		sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	148	100%	96	100%	52	100%	113	100%	35	100%	104	100%	44	100%
<=45 años	8	5,4%	7	7,3%	1	1,9%	7	6,2%	1	2,9%	7	6,7%	1	2,3%
46-60	32	21,6%	24	25,0%	8	15,4%	25	22,1%	7	20,0%	18	17,3%	14	31,8%
61-75	59	39,9%	34	35,4%	25	48,1%	41	36,3%	18	51,4%	41	39,4%	18	40,9%
>75 años	49	33,1%	31	32,3%	18	34,6%	40	35,4%	9	25,7%	38	36,5%	11	25,0%

	ARA				DIURETICO				VASODILATADOR			
	no		sí		no		Sí		no		sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	84	100%	64	100%	70	100%	78	100%	137	100%	11	100%
<=45 años	2	2,4%	6	9,4%	4	5,7%	4	5,1%	7	5,1%	1	9,1%
46-60	23	27,4%	9	14,1%	19	27,1%	13	16,7%	31	22,6%	1	9,1%
61-75	31	36,9%	28	43,8%	27	38,6%	32	41,0%	53	38,7%	6	54,5%
>75 años	28	33,3%	21	32,8%	20	28,6%	29	37,2%	46	33,6%	3	27,3%

Tabla 6. Grupos de edad según fármacos HTA.

Tan sólo se apreciaron ciertas diferencias no significativas en cuanto a edad, los fármacos antihipertensivos betabloqueantes tienden a ser fármacos más habituales en los pacientes mayores de 60 años, observándose un 82% en mayores de 60 años y un 15% entre 46-60 años.

5.4.1 Evolución de la PAS:

La constante PAS con la toma de fármacos antihipertensivos Betabloqueantes, se observó aproximadamente estable en ambos grupos (los que tomaban y los que no) hasta la medición de T2, observándose cómo entre los tratados con betabloqueantes cae marcadamente al final de la intervención (Figura 15).

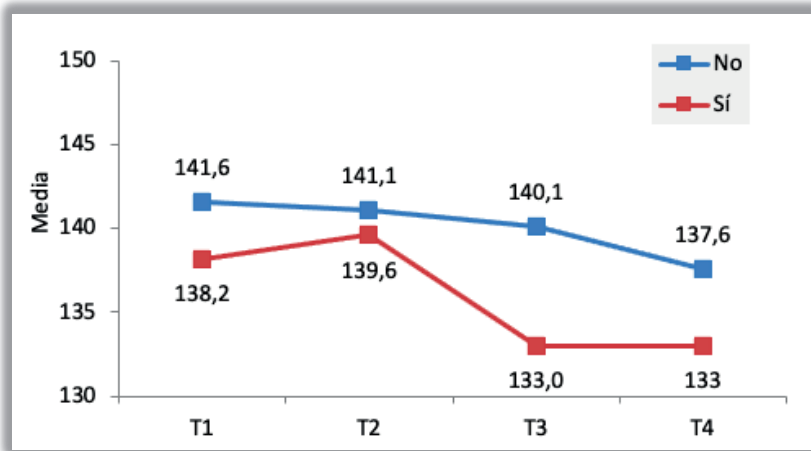


Figura 15. Evolución de PAS según Betabloqueantes.

El desarrollo de PA entre los diferentes tiempos, se observó que la PAS disminuyó a lo largo de la intervención ($p < 0,001$) y lo hace de manera diferente en ambos grupos ($p = 0,075$): correspondiendo de T2 a T3 a un patrón totalmente distinto.

A continuación, la evolución de PAS el día de la intervención (T1 a T3) según tratamiento HTA con Betabloqueantes (sí/no) y otros factores independientes: resultados modelo MLG ANOVA de medidas repetidas (Tabla 7).

	p-valor
Tiempo	0,545
Grupo	0,284
Patol. respiratoria	0,238
Patol. digestiva	0,370
Patol. renal	0,031*
Patol. endocrina	0,317
Carpules (<= / >2)	0,956
Edad	0,177
BAI	0,314
Tiempo x Grupo	0,061
Tiempo x Respiratoria	0,761
Tiempo x Digestiva	0,520
Tiempo x Renal	0,440
Tiempo x Endocrina	0,793
Tiempo x Carpules	0,044*
Tiempo x Edad	0,278
Tiempo x BAI	0,155

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Tabla 7. Evolución de PAS de T1 a T3 según Betabloqueante.

Aunque no se alcanzó la significatividad estadística, es importante reseñar que la evolución de la PAS dependió con fuerza de si se administraba o no este tratamiento HTA betabloqueante ($p=0,061$), y vinculó al número de carpules que se inyectaron ($p=0,044$). Se observó que las PAS de T1 a T3, cuando se administran más carpules, tendió a aumentar y cuando había patología renal subyacen se observó los valores más bajos de la PAS ($p=0,031$).

En cambio, la evolución de PAS en fármacos Antagonistas del Calcio, disminuyó a lo largo de la intervención ($p=0,017$); pero lo hizo con un patrón idéntico tanto si el paciente se medicaba con antagonistas o no ($p=0,334$), la evolución de PAS disminuyó progresivamente de T1 a T3, de igual modo, hasta el T4 (retirada sutura) (Figura 16), pero con una fuerte interacción con el nº de carpules ($p=0,068$), es decir, según se hayan inyectado a lo sumo 2 o más de 2 carpules, la PAS fué disminuyendo o aumentando.

Siendo la patología renal, además, implicó una PAS significativamente más baja ($p=0,030$).

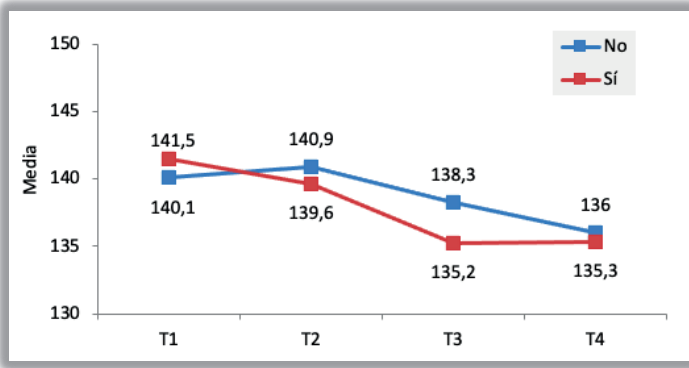


Figura 16. Evolución de PAS según los Antagonistas de Calcio.

La evolución de PAS en fármacos IECA, disminuyó ligeramente a lo largo de la intervención (Figura 17), sin detectarse ningún factor influyente en la PAS durante el procedimiento de extracción, siendo, en la patología renal subyace una PAS más baja ($p=0,070$).

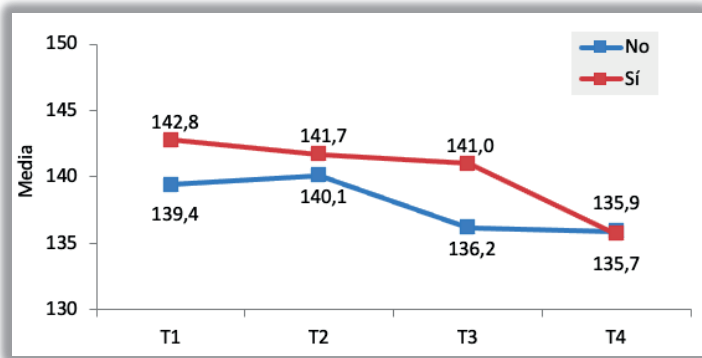


Figura 17. Evolución de PAS según IECA.

Los pacientes hipertensos tratados y no tratados con ARA son homogéneos en perfil, con la única excepción de que los que tomaron ARA tienen menos enfermedad renal ($p=0,045$) y presentaron una tasa menor de patología respiratoria ($p=0,055$).

La PAS disminuyó significativamente de T1 a T3 ($p=0,030$), con pendiente similar en ambos grupos ($p=0,946$), en cualquier caso, los pacientes que tomaron ARA se registró siempre niveles de PAS más altos ($p=0,048$) (Figura 18).

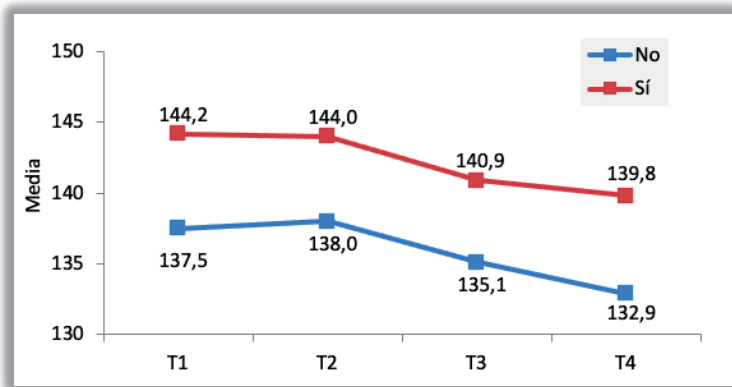


Figura 18. Evolución de PAS en ARA.

Con la toma de Diuréticos, se observó la disminución progresiva de PAS de T1 a T3, evolucionó de manera similar en cualquiera de los 2 grupos (sí/no) (Figura 19) y se mantuvo una vez ajustado por el resto de los factores ($p=0,890$), siendo que la patología renal y respiratoria implicaron valores más bajos.

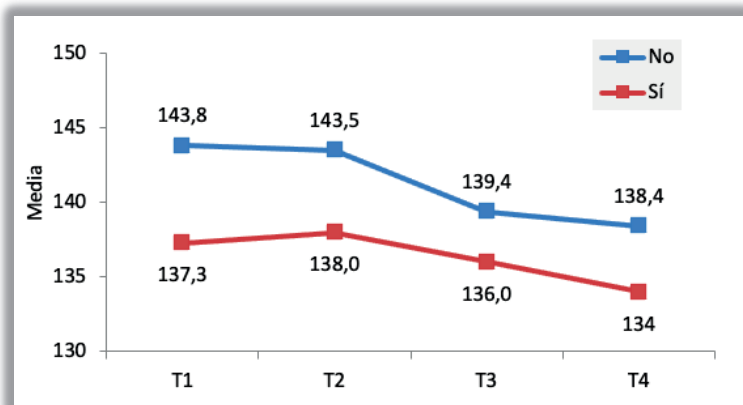


Figura 19. Evolución de PAS en Diuréticos.

En cuanto al grupo de fármacos de Vasodilatadores, se valoró unas variables muy similares de T2 a T3 (Figura 20), con una significativa disminución en T4 en comparación al grupo control, y una variación de PAS según la cantidad de anestesia administrada en el procedimiento, mostrando que con más de dos carpules aumenta la PAS.

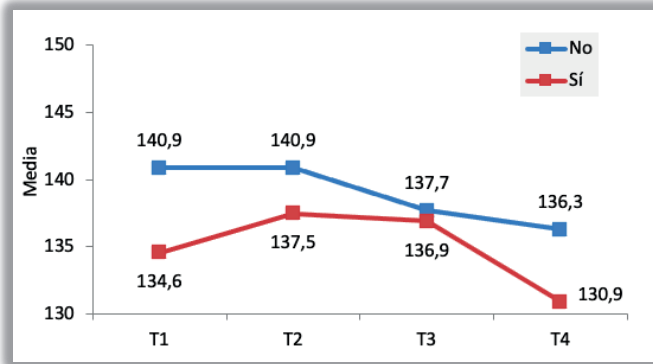


Figura 20. Evolución de PAS en Vasodilatadores.

5.4.2 Evolución de la PAD.

La evolución de PAD en T1 a T3 según betabloqueantes, se mostró bastante similar entre los diferentes tiempos registrados, observándose una ligera disminución en T4 (Figura 21).

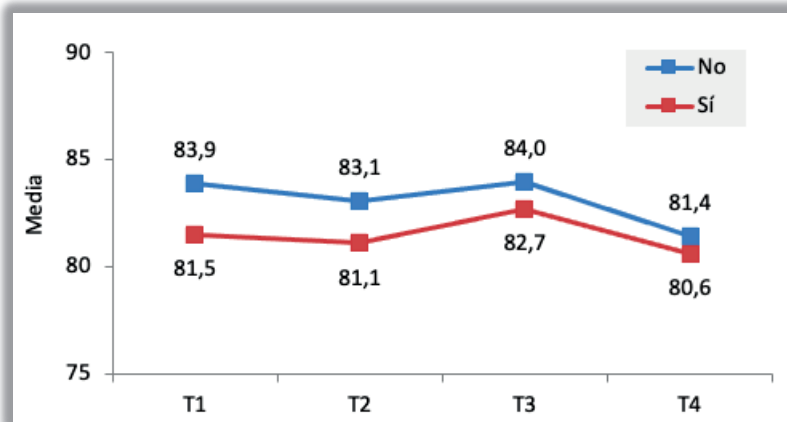


Figura 21. Evolución de la PAD según Betabloqueantes.

La evolución de PAD el día de la intervención (T1 a T3) según tratamiento HTA con Betabloqueantes (sí/no) y resultados en modelo MLG ANOVA de medidas repetidas: la PAD se mantuvo estable durante el procedimiento ($p=0,340$), siendo estable en cualquiera de los dos grupos de tratamiento ($p=0,872$) y sin diferencias en el nivel general de PAD ($p=0,374$).

La PAD evolucionó de manera similar en cualquiera de las condiciones analizadas; si bien es cierto que algunas de ellas resultaron en valores de PAD sistemáticamente más o menos elevados, siendo las patologías renal o respiratoria implicaron valores PAD más bajos (Figura 22).

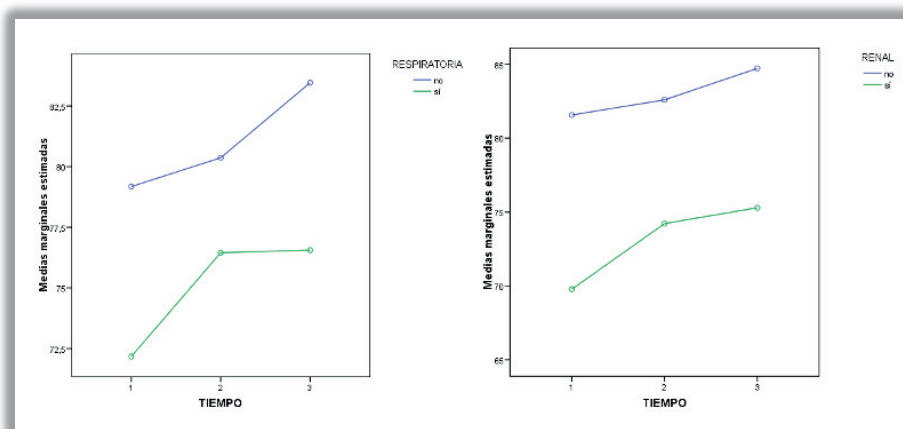


Figura 22. Evolución de PAD con Betabloqueantes en patología respiratoria o renal.

El desarrollo de la PAD de este mismo grupo, con respecto a la edad, se observa que los pacientes más mayores tienen menos PAD (Figura 23).

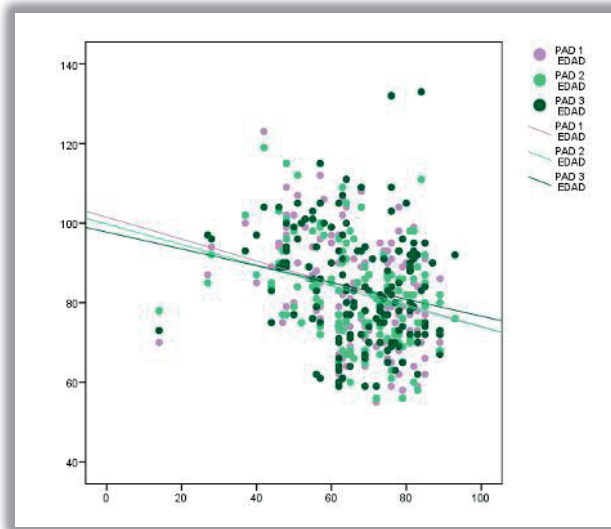


Figura 23. Evolución de PAD con Betabloqueantes según edad.

La PAD estaba estable durante el procedimiento ($p=0,509$) en los Antagonistas del Calcio, evolucionó de manera similar en cualquiera de los 2 grupos (sí/no) y se mantuvo una vez ajustado por el resto de los factores ($p=0,117$), sabiendo, que la patología renal y una edad más avanzadas implicaron valores más bajos de PAD.

De un modo similar, se observó que PAD con la toma de IECA, estaba estable durante T1 a T3 ($p=0,162$) y esto es cierto para pacientes que toman y que no toman estos fármacos ($p=0,373$), en definitiva, la PAD evolucionó de manera similar en cualquiera de los 2 grupos (sí/no) manteniéndose una vez ajustado por el resto de los factores ($p=0,355$), sabiendo que la patología renal y una edad más avanzadas implican valores más bajos de PAD.

En cambio, la PAD disminuyó significativamente de T1 a T3 ($p=0,030$), con pendiente similar en ambos grupos ($p=0,946$), en cualquier caso, los pacientes que tomaban ARA tienen siempre niveles de PAS más altos ($p=0,048$), siendo que la variación de la PAD tiene bastante que ver con la cantidad de anestesia inyectada ($p=0,081$) entre los que recibieron más de 2 carpules.

Con la toma de Diuréticos, se observó que la PAD estaba estable durante el procedimiento ($p=0,324$) y esto es aplicable a los dos grupos ($p=0,987$) y se mantiene una vez ajustado por el resto de los factores ($p=0,890$), indicando que la patología renal, respiratoria y una edad más avanzada, implican valores más bajos de PAD.

Por último, con la toma de Vasodilatadores, no se valoraron diferencias significativas en la PAD para ninguno de los efectos, manifestado como en modelos previos, que la patología renal, la respiratoria y una edad más avanzada, implican valores más bajos de PAD.

5.4.3 Evolución de la SO₂.

Se valoró una evolución de la SO₂ según betabloqueantes muy similar entre ambos grupos en T1 y T3, en pacientes que tomaron fármacos hipertensivos betabloqueantes. Sí que hay que mencionar la importancia del diagnóstico de enfermedad respiratoria ($p=0,012$), ya que si padecen los valores de SO₂ serán siempre menores (Figura 24).

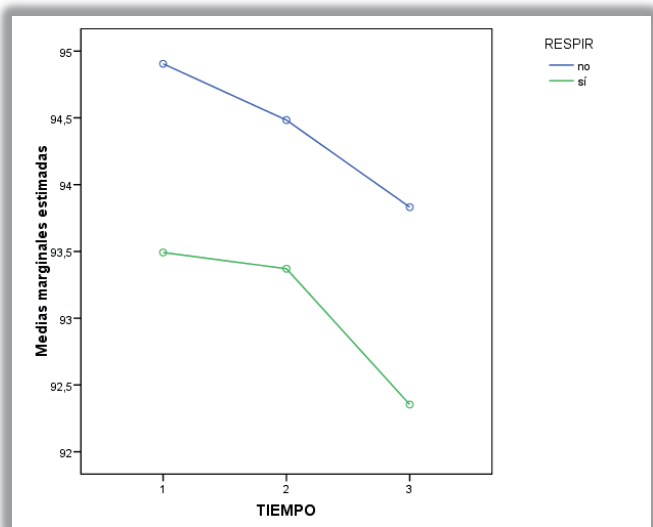


Figura 24. Evolución de la SO₂ según betabloqueantes.

En cambio, la evolución de SO₂ con la toma de Antagonistas de Calcio, se reducía progresivamente durante el procedimiento ($p=0,011$) de T1 a T3, y si padecían enfermedad respiratoria se registraban siempre valores de SO₂ menores.

De igual modo, se observó la evolución de SO₂ con la toma de IECA, se reducía progresivamente durante el procedimiento ($p=0,001$) de T1 a T3, con una reducción de unos y otros pacientes es comparable ($p=0,596$), y si padecían enfermedad respiratoria, los valores de SO₂ serán siempre menores.

Asimismo, se observó la evolución de SO₂ con la toma de ARA, disminuyó progresivamente durante el procedimiento ($p=0,001$) de T1 a T3, con una reducción comparables en ambos grupos ($p=0,650$), y si padecían enfermedad respiratoria, los valores de SO₂ serán siempre menores.

De la misma forma, se valoró que la evolución de SO₂ con la toma de diurético, se reducía progresivamente durante el procedimiento ($p=0,001$) de T1 a T3, con una reducción de unos y otros pacientes es comparable ($p=0,510$), sabiendo que, si padecían enfermedad respiratoria, los valores de SO₂ serán siempre menores.

A diferencia, con la toma de vasodilatadores, no se observaron diferencias apreciables de SO₂ a lo largo del tiempo, ni entre grupos. Si se padecía enfermedad respiratoria, los valores de SO₂ serán siempre menores.

5.4.4 Evolución de PR.

La evolución de PR en pacientes HTA con toma de betabloqueantes, es similar entre T1 y T3 (Figura 25), la PR se reducía progresivamente durante el procedimiento ($p=0,015$), lo hace de la misma manera en los 2 grupos de tratamiento ($p=0,997$).

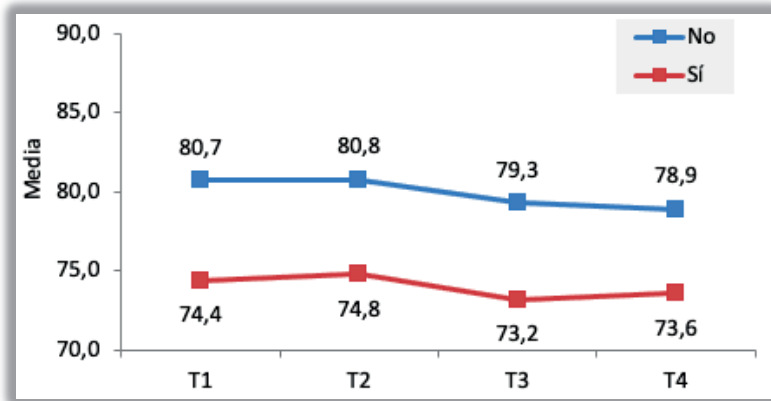


Figura 25. Evolución de Pr según betabloqueantes.

Sin embargo, los que toman Betabloqueantes, presentaron siempre un ritmo cardiaco inferior a los que no lo toman ($p=0,008$), la evolución de PR el día de la intervención (T1 a T3) según el tratamiento HTA con Betabloqueantes tenía una ligera correlación marginal con la edad ($p=0,081$), obteniendo PR menores en pacientes más mayores (Tabla 8).

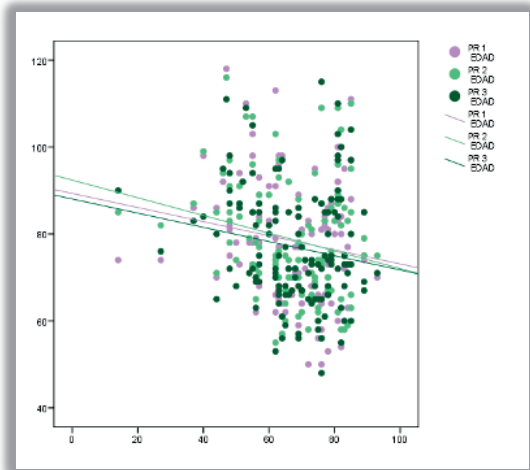


Tabla 8. Evolución PR según betabloqueantes/edad.

Con la toma de Antagonista del Calcio, la PR se reducía progresivamente durante el procedimiento ($p=0,015$) y en comparación al grupo control, es muy interesante detectar que la disminución es más pronunciada entre los pacientes que toman antagonistas ($p=0,073$).

De igual modo, con la toma de IECA la PR disminuía progresivamente durante el procedimiento ($p=0,043$), pero sin diferencias en el patrón de reducción de pacientes que toman y no toman IECA ($p=0,603$), observándose una tendencia en relación a la interacción tiempo x espera ($p=0,079$), por lo que se interpretó que a mayor tiempo de espera, menor valor de la PR y esta asociación se debilitó conforme avanza la intervención (pendiente más débil en T3 (Tabla 9) y los pacientes más mayores tenían menos PR ($p=0,063$).

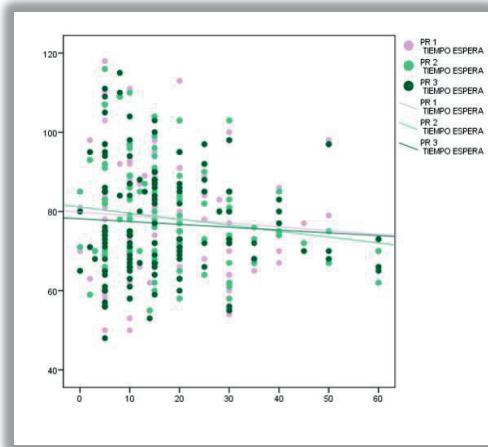


Tabla 9. Evolución PR según IECA/tiempo de espera.

Asimismo, con la toma de ARA la PR se reducía durante el procedimiento ($p=0,017$), pero sin significatividad estadística en los que no toman ARA ($p=0,125$), se debilitaba el efecto de variación del PR durante la intervención ($p=0,409$) y los pacientes más mayores tienen menos PR ($p=0,053$).

En la ingesta de Diuréticos se observó que la PR se reducía durante el procedimiento ($p=0,011$), siendo la disminución comparable en ambos grupos ($p=0,896$), teniendo en cuenta, que con la toma de diuréticos presentaron siempre una PR inferior ($p=0,090$), los

pacientes más mayores tenían menos PR ($p=0,079$) y también como débil tendencia, a más BAI basal, menor PR final ($p=0,095$).

No obstante, con la toma de vasodilatadores no se observaron cambios significativos con la evolución de la PR, solo se diferencian del resto de hipertensos en su mayor nivel de ansiedad y miedo.

5.4.5 Evolución de la FC.

La evolución de FC en pacientes HTA con toma de betabloqueantes, es similar entre T1 y T3 (Figura 26).

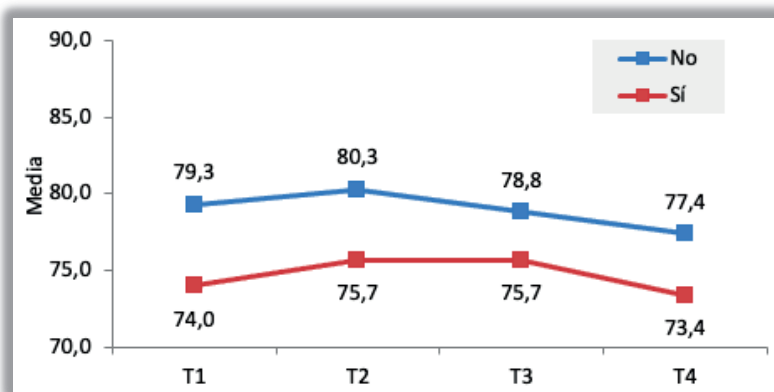


Figura 26. Evolución de la FC según betabloqueantes.

La FC aumentó y alcanzó su pico en T2, para posteriormente descender ($p=0,005$), puede admitirse éste como un comportamiento similar en ambos grupos ($p=0,183$) en general, este tratamiento favorece un nivel más bajo de la FC ($p=0,056$), y en el modelo múltiple se observó que los betabloqueantes generaban un nivel de FC significativamente inferior ($p=0,038$).

Con la toma de Antagonista del Calcio, la FC aumentó hasta T2 y después disminuyó ($p=0,018$), con un patrón idéntico en ambos grupos ($p=0,948$) y tras el ajuste, se pudo hablar de una mayor estabilidad de la FC ($p=0,143$), de igual modo que con los betabloqueantes, los que padecían una patología endocrina experimentan un mayor aumento de la FC entre T1 y T2.

De un modo similar, se observó que con la toma de IECA, la FC aumentaba hasta T2 y después disminuyó ($p=0,003$), siendo el patrón idéntico en ambos grupos ($p=0,643$) y tras el ajustar, aún se apreció la variación de la FC ($p=0,069$), demostrando que los pacientes que padecen una patología endocrina experimentaban un mayor aumento de la FC entre T1 y T2, y resaltando, que quienes más esperan en la sala son los que menor FC tienen; pero la relación se debilita conforme avanza la intervención ($p=0,019$).

También, con la toma de ARA la FC aumentaba hasta T2 y posteriormente disminuyó ($p=0,004$), el patrón es idéntico en ambos grupos ($p=0,990$), y tras ajustarse, se debilitó la variación de la FC ($p=0,138$) y los pacientes que padecían una patología endocrina experimentaban un mayor aumento de la FC entre T1 y T2 ($p=0,045$).

Igualmente, con la toma de diurético la FC aumentaba hasta T2 y después disminuyó ($p=0,004$), con un patrón idéntico en ambos grupos ($p=0,595$), y tras ajustarse, todavía se pudieron apreciar los cambios de FC ($p=0,060$), los pacientes que padecían una patología endocrina experimentan un mayor aumento de la FC entre T1 y T2 ($p=0,051$) y quienes más esperaron en la sala son los que menor FC tienen; pero la relación se debilita conforme avanza la intervención ($p=0,024$).

A diferencia, con la toma de vasodilatador, la FC estaba siempre disminuida ($p=0,028$), siendo evidente la menor FC de los pacientes tratados con vasodilatador ($p=0,016$) y los pacientes que padecían una patología endocrina experimentaban un mayor aumento de la FC entre T1 y T2 ($p=0,043$).

5.5 EVOLUCIÓN DE LOS FÁRMACOS HTA COMBINADOS.

La combinación de determinados fármacos de HTA pudo generar efectos sinérgicos que afectaban particularmente a la evolución hemodinámica. Es por esto que se propuso analizar las combinaciones como grupos independientes.

La siguiente tabla reportan la distribución muestral de todas las combinaciones valoradas en la muestra de trabajo (Tabla 10):

	N	%
Total	148	100,0%
Ninguno	2	1,4%
Beta	8	5,4%
Anta	4	2,7%
IECA	19	12,8%
ARA	15	10,1%
Diur	6	4,1%
Beta + Anta	1	,7%
Beta + IECA	7	4,7%
Beta + ARA	3	2,0%
Beta + Diur	10	6,8%
Anta + ARA	2	1,4%
Anta + Diur	4	2,7%
IECA + Diur	6	4,1%
IECA + Vaso	1	,7%
ARA + Diur	16	10,8%
ARA + Vaso	2	1,4%
Diur + Vaso	1	,7%
Beta + Anta + IECA	1	,7%
Beta + Anta + ARA	3	2,0%
Beta + Anta + Diur	4	2,7%
Beta + IECA + Diur	5	3,4%
Beta + ARA + Diur	8	5,4%
Beta + ARA + Vaso	1	,7%
Anta + IECA + Diur	4	2,7%
Anta + IECA + Vaso	1	,7%
Anta + ARA + Diur	8	5,4%
ARA + Diur + Vaso	3	2,0%
combinación de 4	3	2,0%

Tabla 10. Combinación de fármacos HTA.

En esta ocasión, la metodología estadística no fue ANOVA dado el número de combinación de estos fármacos, siendo utilizado el modelo de Brunner-Langer, implica a 91 pacientes, el 61,5% de todos los pacientes hipertensos y se estimaron modelos

similares a los anteriores para la evaluación hemodinámica de los 5 parámetros según estas 8 combinaciones.

Los pacientes asignados a los distintos tratamientos exhiben también niveles significativamente distintos de PAS ($p=0,039$); pero esto ya es apreciable en la medición basal.

Aunque existió una débil tendencia ($p=0,094$), puede aceptarse que la PAS no experimentaba variaciones importantes a lo largo de la intervención. Este resultado fue, además, extrapolable a cualquiera de los grupos de tratamiento ($p=0,818$), es decir, el tratamiento no generó una evolución hemodinámica diferente, considerándose la PAS estable durante la intervención y similar a la que presentaban ya antes de empezar ésta.

En la tabla muestra la probabilidad de que el valor de la PAS de un paciente de una determinada condición, es decir, de los efectos relativos (Tabla 11).

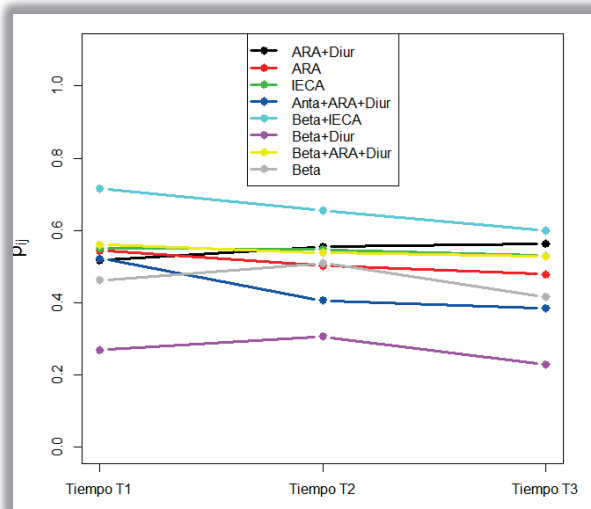


Tabla 11. Efectos relativos en PAS, en la combinación de fármacos HTA.

En la evolución de PAD en la combinación de fármacos HTA, no se registraron cambios a lo largo del período ($p=0,454$), siendo este resultado aplicable a cualquiera de los 8 grupos considerados, el tipo de medicación no inducía valores de PAD significativamente distintos ($p=0,307$) (Tabla 12).

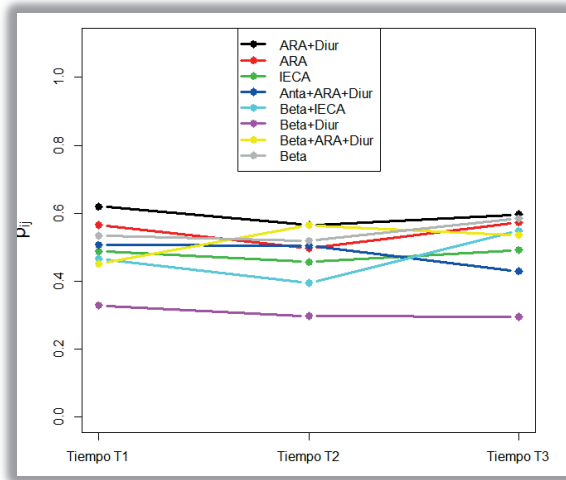


Tabla 12. Efectos relativos en PAD, en la combinación de fármacos HTA.

La evolución de SO₂ en la combinación de fármacos HTA, no se observaron cambios de SO₂ a lo largo del periodo ($p=0,303$), siendo este resultado aplicable a cualquiera de los 8 grupos considerados, tampoco se detectó un nivel diferente de saturación según el tratamiento asignado ($p=0,864$) (Tabla 13).

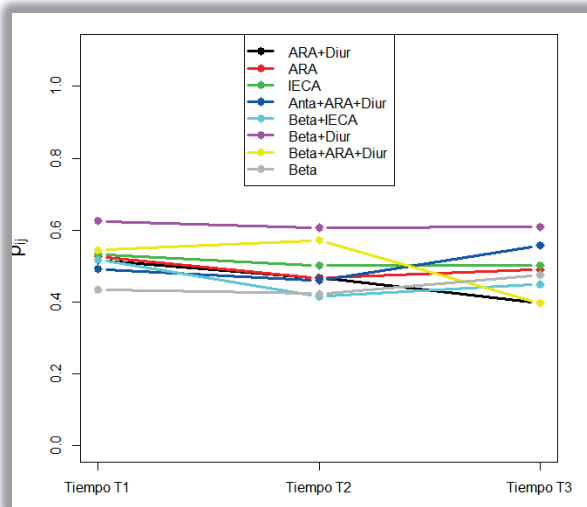


Tabla 13. Efectos relativos en SO₂, en la combinación de fármacos HTA.

Los pacientes que se trataban con sólo ARA, sólo IECA, ARA+diuréticos o Antagonistas del Calcio +ARA+diuréticos solían experimentar un cambio (aumento o disminución) de PR tras la inyección, para al final, retornara a los valores iniciales (Tabla 14).

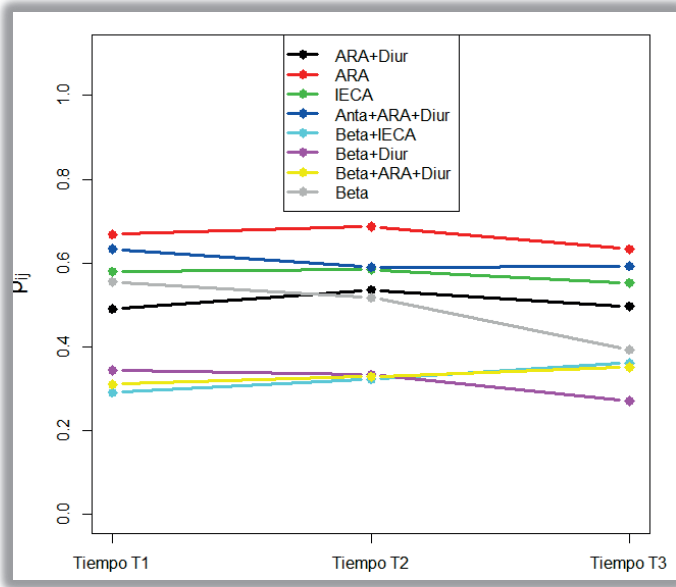


Tabla 14. Efectos relativos en PR, en la combinación de fármacos HTA.

Sin embargo, es notable que los que tomaban sólo betabloqueantes disminuyeron PR progresivamente y lo mismo, con menor pendiente, los del grupo beta+diuréticos. Por el contrario, los de los grupos beta+IECA y beta+ARA+diuréticos exhibieron una pequeña tendencia creciente del PR.

De un modo similar, la evolución de la FC en la combinación de fármacos HTA, no se valoraron cambios de FC a lo largo del período ($p=0,225$), siendo este resultado aplicable a cualquiera de los 8 grupos considerados.

En cambio, una fuerte tendencia sugirió que el nivel general de FC sí está influido por el tratamiento que se toma ($p=0,066$), resultando que los grupos que llevan betabloqueantes tendieron a presentar siempre niveles de FC más bajos (Tabla 15).

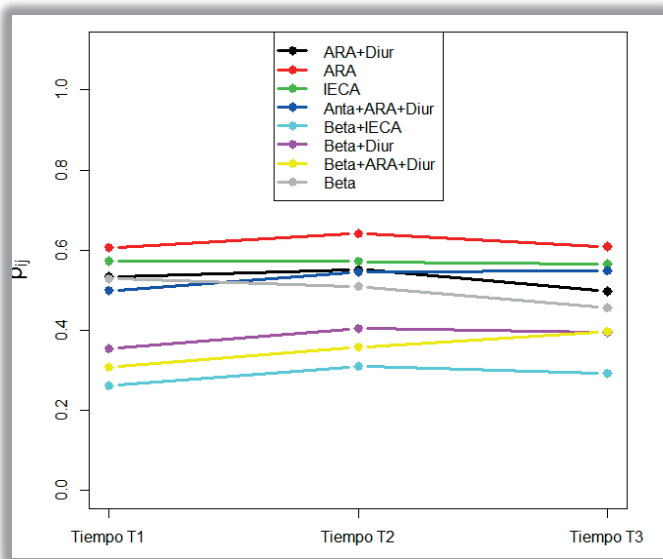


Tabla 15. Efectos relativos en FC, en la combinación de fármacos HTA.

6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN.

La HTA es uno de los principales factores más relacionados con la mortalidad en todo el mundo. Como las cifras tensionales aumentan con la edad depende mucho del segmento etario, así hay muy baja prevalencia por debajo de los 30 años, mientras que por encima de los 80 años se puede alcanzar hasta un 80%. Influyendo los factores socioeconómicos y culturales, aunque tiende a igualarse en todas las zonas geográficas. En España la prevalencia en adultos tiende a ser un 35% y al 68% en mayores de 60 años (29).

En la práctica odontológica una de las patologías más comunes en pacientes que podemos observar cuando acuden a la clínica es la HTA, por lo que requiere una atención estrecha y el registro de las constantes vitales (8,41).

La ansiedad dental es un estado de aprensión o sensación, de que algo terrible pasará en relación al tratamiento dental, acompañado de una pérdida de control que conllevan cambios fisiológicos, puede iniciarse de manera anticipada, con solo pensar en el encuentro con un estímulo que causa miedo o desde la entrada en la consulta dental. Produce una activación del sistema nervioso autónomo que puede llevar a una situación de sensación de falta de respiración, aumento de transpiración y de las palpitations cardiacas. El mero hecho de anticipar la situación desconocida y temida pone en alerta este sistema autónomo. Ha sido descrito que el estrés y la ansiedad están relacionadas con el hecho de tener una cita dental para muchos individuos. En nuestro estudio se observó que los pacientes HTA presentaban un nivel de ansiedad mínima con la escala BAI, que valora la ansiedad, y en comparación con el grupo control que tenían un mayor registro de ansiedad leve y moderada-grave. En cuanto a la escala MDAS, que mide el grado de fobia dental, se reducía significativamente su miedo de T1 a T4 y en el grupo HTA se mantenía estable. Y en relación al test Hamilton, la componente psíquica en el grupo HTA fue algo más elevada que en los controles, diferenciando las componentes psíquica y somática. Estudios anteriores que valoraron la ansiedad pre y postoperatoria en la extracción dental, a través del test STAI, MDAS y Dental Fear Survey, obtuvieron que la ansiedad dental inmediatamente después de la extracción puede estar influenciada por las técnicas quirúrgicas, el tipo de anestesia, la duración de la intervención dental o el grado de dificultad del diente extraído (61), al igual que se observó en nuestro estudio un

incremento de ansiedad en grupo control que podría deberse al tipo de extracción dental, por ser exodoncias de cordales erupcionados, mientras que las extracciones en pacientes HTA eran extracciones dentales, sin ser exodoncias de cordales, ni extracciones con intervención quirúrgica compleja.

Esta estabilidad en el grupo HTA es debida al efecto de los fármacos antihipertensivos por la inhibición de los efectos de la angiotensina, reajuste de la función barorrefleja siendo el responsable ante cambios de presión sobre la pared arterial y aumento de la actividad parasimpática (62).

No se han encontrado diferencias significativas entre los hombres y mujeres en el nivel de ansiedad, equivalente al estudio de Fernández-Aguilar y cols. (51), aunque estudios recientes como Gadve y cols. (38) observaron un mayor incremento en las mujeres con respecto a los hombres en PAS y PAD. Asimismo, un estudio con una muestra de adultos normotensos (34 mujeres y 26 hombres) en extracción de cordales con AL 2% lidocaina con VC adrenalina 1:200.000, con una duración de unos 35 minutos por intervención odontológica, también encontraron resultados similares. Semejantes resultados, fueron obtenidos en una investigación de Alemany-Martínez y cols. (63), y en un estudio reciente de Tarazona-Álvarez y cols. (64) con una muestra de pacientes normotensos, siendo razonable suponer que este resultado fue por ser pacientes jóvenes y en extracciones de terceros molares. En cambio, Morais y cols.(65) en el estudio clínico prospectivo aleatorizado en 47 pacientes normotensos, sometidos a 2 cirugías de cordales con la administración en una primera intervención de AL con lidocaina al 2% y en la siguiente intervención con la administración de AL con articaina al 4%, ambas con epinefrina 1:100.000, no mostraron diferencias significativas en las constantes hemodinámicas valoradas.

El presente estudio muestra que el anestésico local con Articaina 4% con Epinefrina 1:200.000 como VC utilizado para la extracción dental en pacientes hipertensos controlados, puede estimular un ligero incremento de la FC al igual que otros autores que estudiaron esta variable (35,66–68).

Este mínimo incremento de FC durante la extracción dental parece no tener relevancia clínica, ya que no hubo ningún tipo de complicación en toda la muestra, por lo que puede recomendarse como uso anestésico seguro, teniendo en cuenta, que la administración sea de un máximo de 3 carpules de anestesia local con VC en pacientes con HTA controlados (10,49,50,69).

En otras investigaciones clínicas con pacientes HTA en extracciones dentales pero con AL sin VC, comparando el comportamiento hemodinámico entre lidocaína, prilocaina y mepivacaina, se obtuvo efectos hemodinámicos similares y mínimos cambios cardiodinámicos, por lo que parecen ser seguros en pacientes HTA tratados con fármacos antihipertensivos (70).

Sin embargo, no se produjo ninguna complicación importante o con relevancia clínica en nuestro estudio por lo que podemos afirmar que en pacientes hipertensos medicamente controlados, es un procedimiento seguro siempre que no se usen más de 3 carpules de AL como máximo. El uso del anestésico local con vasoconstrictor ofrece una serie de ventajas durante los procedimientos quirúrgicos como la extracción. Mayor eficacia del área anestesiada y se evita el dolor quirúrgico de la zona a intervenir y proporciona mejor control del sangrado quirúrgico al producir vasoconstricción de los pequeños vasos de la región infiltrada por lo que disminuye el disconfort durante el procedimiento. Sin embargo, aún infiltrando de forma correcta, lentamente y aspirando para evitar infiltrar dentro de un vaso siempre suele haber una pequeña absorción de VC que se manifiesta sistémicamente por un aumento leve y transitorio de la frecuencia cardiaca tras la inyección y que suele desaparecer al finalizar el procedimiento. Este fenómeno fue observado en ambos grupos de pacientes (hipertensos y controles).

Los antihipertensivos son prescritos por el especialista y el paciente debe tomarlos todos los días incluido el que tiene la cita en la clínica dental. Sin embargo, no debemos olvidar que un poco menos de la mitad no están controlados medicamente de su hipertensión porque no han sido diagnosticados o porque no se toman la medicación (41) y se indica que en pacientes cardiovasculares y con hipertensión no controlada, la cantidad de AL con concentración de epinefrina 1:100,000 debería ser un total de 2 a 4 carpules (71,72).

La presión sistólica (PAS) se elevaba ligeramente en el grupo de hipertensos comparando con los controles después de la inyección de la AL y descendía mínimamente al finalizar la extracción dental. Similares resultados describió Abu-Mostafa y cols. (73).

En los estudios de Fernández-Aguilar y cols. (51) y de Abhijith y cols. (74) observaron un aumento claro de la PAS y de PAD después de la infiltración de AL con VC y disminuía posteriormente por debajo del nivel inicial después de acabada la exodoncia. Estos aumentos de presión arterial no son importantes, ni han representado riesgo alguno, pudiendo estar relacionados con cambios fisiológicos en relación a un cierto nivel de ansiedad de bajo grado a lo largo del procedimiento.

La PAS en el grupo control se mantuvo estable durante el procedimiento, al igual que los resultados del estudio de Gadve y cols. (52) con una muestra de 60 adultos normotensos, y esto podría sugerir que la ansiedad dental estaría afectando el efecto de la administración de anestesia local sobre la presión arterial y está significativamente asociada con una FC aumentada.

La constante PAD aumentaba un poco a lo largo de la intervención en ambos grupos, en el único grupo donde se registró que PAD disminuía de T1 a T3 fue en pacientes HTA que tomaban ARA con una administración de 1 a 2 carpules, y esto podría relacionarse por ser extracciones dentales sencillas por ser dientes con movilidad o unirradiculares, mientras que en extracciones más complejas como en molares al requerir más cantidad de AL, se observó que al aumentar el número de carpules de 2 a 3, la PAD aumentaba desde el inicio del tratamiento dental hasta finalizar la extracción dental.

Esta disminución de PAD en pacientes que tomaban ARA y observada con el mínimo de AL con VC, podría ser por su mecanismo de acción, al tener un bloqueo competitivo y selectivo de los receptores AT₁, que no modifican la vasoconstricción producida por la vasopresina, ni la vasodilatación producida por la bradicinina, como ocurre con la toma de IECA.

Los fármacos ARA actúan directamente en el riñón, creando vasodilatación de la arteriola aferente, lo cual no modifica la tasa de filtración glomerular, también normalizan el tono noradrenérgico, efecto que puede acompañarse de una disminución en los valores de catecolaminas circulantes (75).

Ante la hipótesis de la variación de constantes hemodinámicas durante la extracción dental en pacientes con tratamiento antihipertensivo controlado, resulta que la PAD se mantiene más estable a lo largo del procedimiento en individuos con cualquier tipo de fármaco antihipertensivo, observando en pacientes con patología renal, respiratoria y de más edad que había una tendencia a disminuir, aun teniendo en cuenta la supuesta interacción con las catecolaminas por la AL como han excluido otros estudios (73) o la liberación de las mismas en situaciones de estrés o ansiedad dental (68).

Se observó que la saturación disminuía a lo largo de la extracción dental en general. Esta disminución fue más evidente en individuos con patología respiratoria previa, al igual que mostraron otros estudios (50,76). Por otro lado, se valoró en pacientes HTA que con la toma de betabloqueantes no se observaron cambios en la SO_2 , al igual que con la toma de vasodilatadores, manteniéndose estable la saturación a lo largo del tratamiento.

La disminución de la saturación a lo largo del procedimiento desde T1 a T3, se podría relacionar con un cierto grado de hipoventilación, y al mismo tiempo, podría influir en aumentar el valor de la tensión arterial. Además, podría suponer un factor de riesgo añadido en pacientes susceptibles en procedimientos dentales muy largos, pudiendo estar producida por un cierto grado de obstrucción de la vía aérea, en algunos casos durante el tratamiento dental por la manipulación con el instrumental intraoral o por la captura de aire desde el aspirador de forma prolongada a lo largo del procedimiento.

Respecto a la FC aumentaba de forma reactiva tras la inyección del anestésico con VC, observándose un mayor incremento en el grupo control en comparación con el grupo HTA, con una regularización de esta frecuencia cardíaca tras la finalización de la exodoncia dental. A su vez, este incremento de la FC también puede ser debido a la ansiedad y estrés dental, induciendo la estimulación hipotalámica, aumento de actividad del sistema nervioso simpático, e incremento del metabolismo, ritmo cardíaco y respiratorio, al igual que han demostrado otros estudios (10,66,67), encontrando un mayor incremento de FC en personas con experiencias negativas previas en la consulta dental. En cambio, la FC tendía a mantenerse estable en el grupo HTA por la toma de fármacos antihipertensivos, debida al efecto de los fármacos antihipertensivos por la inhibición de los efectos de la angiotensina, reajuste de la función barorrefleja siendo el responsable

ante cambios de presión sobre la pared arterial y aumento de la actividad parasimpática (62,77), lo que coincidió con el estudio de Guastí y cols. (77) con la toma de fármacos antihipertensivos IECA o ARA II. Otros estudios (78) indican que la FC y el cortisol no muestran diferencia estadística entre los grupos de hipertensos y normotensos en las diferentes fases durante el tratamiento dental.

Aunque dependiendo de la combinación de varios fármacos antihipertensivos había ciertos cambios; así los pacientes que tomaban ARA+diuréticos o Antagonistas de Ca+ARA+diuréticos experimentaban un aumento de pulsaciones tras la inyección de AL con VC, recuperándose en poco tiempo hasta estabilizarse a los valores iniciales.

Los pacientes con betabloqueantes+IECA o betabloqueantes+ARA+diuréticos tendían un incremento en las pulsaciones, mientras que los pacientes que tomaban betabloqueantes tendían a tener niveles más bajos.

En estos últimos se observaron una mayor disminución de PAS en T3 con una fuerte relación a los números de carpules infiltrados y había una ligera disminución de PAD de T1 a T3 en los que tomaban ARA.

Los pacientes HTA controlados de nuestro estudio, fueron bastantes fiables tanto en factores como la ansiedad, el anestésico local con VC y la estabilidad de constantes hemodinámicas durante el procedimiento dental.

Esta investigación permitirá una transferencia de conocimiento a la clínica para mejorar la seguridad del pacientes con riesgo médico al conocer un espectro de actuación clínica relativamente seguro con respecto al VC de la AL (máximo 3 carpules) y considerar la importancia de la monitorización durante el tratamiento dental a este colectivo de pacientes hipertensos para así poder detectar aquellos que aún no están controlados medicamente.

En el presente estudio se trató de averiguar las posibles alteraciones y complicaciones en los factores cardiodinámicos durante un procedimiento odontológico frecuente como la exodoncia y ver la posible influencia durante el mismo de la inyección del anestésico local con vasoconstrictor y de la ansiedad durante el tratamiento.

Además, seleccionamos una cohorte de pacientes hipertensos y comparamos con una población control de individuos sin hipertensión arterial. Dentro del grupo de pacientes hipertensos quisimos valorar la influencia de los diferentes medicamentos administrados contra la hipertensión (antihipertensivos)(77). Los parámetros analizados eran la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica, la frecuencia cardiaca y la saturación de oxígeno medida mediante el pulsioxímetro. Todos los pacientes hipertensos incluidos en el estudio estaban controlados medicamente, ya que por razones éticas no se incluyó a ninguno sin estar diagnosticado y en tratamiento o al menos bajo control médico. Si encontrábamos algún paciente que desconocía su situación de hipertensión se remitía al especialista para su diagnóstico y su tratamiento médico (8,48).

En general el estudio mostró la seguridad de estos pacientes hipertensos durante el procedimiento de la exodoncia. Aunque hay pequeños cambios producidos tras la inyección de la anestesia local con vasoconstrictor y por la ansiedad en el momento de la infiltración, relacionada en algunos casos por eventos odontológicos negativos anteriores, estos eran pequeños e iban disminuyendo a lo largo del tratamiento.

La ansiedad no parece ser tan influyente como hemos visto en nuestro grupo de pacientes con niveles previos bajos o moderados, por lo que es importante realizar un correcto manejo del paciente hipertenso ante el tratamiento dental, al igual que indican Garcillán y cols. (47) y Hengel y cols. (46) en pacientes hipertensos y cardiópatas.

La presión arterial sistólica se mostró bastante estable durante la exodoncia mientras que la presión arterial diastólica variaba con un ligero incremento a lo largo de la intervención, pero en ambos grupos. Mientras que la saturación de oxígeno disminuía a lo largo del tratamiento, fenómeno que ya observamos en un estudio previo de Silvestre y cols. (50) y también ha sido descrito por otros autores como Moses y cols. (79) y Padma y cols. (76). Este fenómeno puede estar asociado con un cierto grado de hipoventilación producida por la posición semisupina del paciente y por la sustracción de aire producida por una aspiración potente. Asimismo, en pacientes con problemas respiratorios con hipoventilación se vio acentuado. Nosotros lo observamos claramente en el grupo de pacientes con antecedentes patológicos respiratorios.

Cuando estudiamos los diferentes subgrupos de pacientes a los que se les administraba antihipertensivos se valoraron pequeñas tendencias respecto a la estabilidad o ligera disminución de la tensión arterial durante el tratamiento. De igual forma, los pacientes que tomaban antagonistas del calcio, IECA, ARA o diuréticos se reducía algo la saturación como comentamos anteriormente mientras que los que tomaban betabloqueantes y vasodilatadores la mantenían más estable. La frecuencia cardiaca aumentaba tras la infiltración anestésica en todos los grupos de antihipertensivos salvo en los que tomaban vasodilatadores.

No hemos encontrado estudios previos donde se contrastarán estos cambios en pacientes con diferente medicación antihipertensiva en la literatura científica.

Las limitaciones del estudio fueron en primer lugar el tener grupos pequeños al dividir la cohorte general de pacientes hipertensos en grupos según el tipo de fármaco antihipertensivo administrado. Otra limitación fue el valorar solo pacientes controles sanos e hipertensos controlados farmacológicamente, excluyendo a pacientes al inicio de tratamiento HTA o pacientes no controlados medicamente como hemos mencionado anteriormente. Se necesitan más estudios en pacientes hipertensos y con riesgo cardiovascular, al igual que la relación entre el aumento de HTA con la severidad de la patología periodontal cuando exista en estos pacientes, como comenta Kömecke y cols. (80) de la posible probabilidad de asociación entre ambas patologías.

7. CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES.

Como conclusión general de esta tesis doctoral, se determina que las variables hemodinámicas PAS, PAD y SO₂ no mostraron cambios significativos a lo largo del procedimiento en los pacientes con antihipertensivos; además, según el nivel de ansiedad dental se pueden enmascarar cambios en los parámetro macrohemodinámicos durante la extracción, por lo que el odontólogo debe registrar las constantes cardionamicas previas al tratamiento dental, realizar un correcto manejo con el paciente HTA durante el mismo, y un uso de AL con VC hasta un máximo de 3 carpules en pacientes HTA controlada.

En base a los objetivos específicos detallamos las siguientes conclusiones:

1.- Los pacientes HTA presentaban un nivel de ansiedad mínima con el BAI y moderada con MDAS. La componente psíquica del test de Hamilton era más elevada que en los controles.

2.- La PAS era un poco más alta en HTA que en controles, aunque hay que considerar que eran algo mayores, observándose estabilidad de la PAS durante el procedimiento, tanto al grupo HTA como al control y había una ligera tendencia a aumentar ligeramente la PAD a lo largo de la intervención en ambos grupos.

3.- La saturación (SO₂) disminuía algo a lo largo del procedimiento. Esta disminución fue más evidente en individuos con patología respiratoria previa y aquellos a los que se les inyectó más de 2 carpules de AL.

4.- Las pulsaciones (PR) subían después de la inyección de AL-VC, pero posteriormente disminuía en ambos grupos. Los individuos con experiencias dentales negativas previas generaron un mayor número de pulsaciones.

5.- La frecuencia cardiaca aumentaba tras la inyección con VC, pero algo menos en pacientes HTA que en controles.

6.- En cuanto a la toma de antihipertensivos observamos que la PAS tendía a disminuir en pacientes HTA que tomaban antagonistas del Ca, IECA, ARA o diuréticos, observándose además una importante caída de la PAS entre T2 y T3 en los hipertensos

tratados con betabloqueantes, comparado a los otros fármacos y la PAD se mantenía más estable a lo largo del procedimiento en pacientes con cualquier tipo de antihipertensivo. En pacientes con patología renal, respiratoria y de más edad tendía a bajar.

7.- La saturación no cambia en los pacientes que tomaban betabloqueantes y vasodilatadores, pero si se reducía con los antagonistas del Ca, IECA, ARA y diuréticos. En pacientes con patología respiratoria disminuía a lo largo del procedimiento.

8.- Las pulsaciones eran menores en los pacientes que tomaban betabloqueantes, antagonistas del Ca y diuréticos. En pacientes de mayor edad aun eran menores y la frecuencia cardíaca aumentaba tras la inyección de AL-VC en todos los grupos con antihipertensivos excepto en los que tomaban vasodilatadores. En pacientes con patología endocrina previa aumentaba más.

Como resultado de los fármacos antihipertensivos combinados en los registros de constates cardiodinámicas se observó; un aumento de las pulsaciones tras la inyección de AL-VC y al finalizar la exodoncia se retornaban los valores iniciales en pacientes que tomaban ARA+ diuréticos o antagonistas de Ca+ARA+diuréticos. Y los pacientes con betabloqueantes+IECA o betabloqueantes+ARA+diuréticos tenían una tendencia creciente de pulsaciones.

8. BIBLIOGRAFIA

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Gay C, Berini L. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Madrid: Ergón; 2004. p. 199-227.
2. Machuga G, Bullón P. Tratamiento en Pacientes Especiales. 3.^a ed. Madrid: Laboratorios Normon; 2013. p. 33-56.
3. Donado M, Martínez-González JM. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 4.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2014. p. 179-85.
4. Bonet Miralbes R. Los anestésicos locales. Farmacoterapia. 2011;30(5):42-6.
5. Pipa Vallejo A, García Pola Vallejo M. Local anesthetics in dentistry. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004;438-43.
6. Cenoz U, Oliva O, Núñez M, Ensaldo C, Osorno E, Smith P. Efectos de la mepivacaína con y sin vasoconstrictor en los signos vitales de adultos jóvenes. Oral [Internet]. 2016;17(54):1350-3. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72926>.
7. Liau F, Kok S, Lee J, Kuo R, Hwang C, Yang P, et al. Cardiovascular influence of dental anxiety during local anesthesia for tooth extraction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Endod. 2007;105(1):16-26.
8. Andersson H, Svensson M, Bergh H. The cost-effectiveness of a two-step blood pressure screening programme in a dental health-care setting. PLoS One. 2021;16(5):1-13.
9. Gedik R, Marakoğlu I, Demirel S. Blood pressure, heart rate temperature variability during periodontal surgery. West Indian Med J. 2005;54(5):329-33.
10. Balasubramaniyan N, Rayapati D, Puttiah R, Tavane P, Singh S, Rangan V. Evaluation of anxiety induced cardiovascular response in known hypertensive patients undergoing prospective study. J Clin Diagn Res. 2016;10(8):123-7.
11. Armfield J, Heaton L. Management of fear and anxiety in the dental clinic: a review. Aust Dent J. 58(4):390-407.
12. Eitner S, Wichmann M, Paulsen A, Holst S. Dental anxiety an epidemiological study on its clinical correlation and effects on oral health. J Oral Rehabil. 2006;33(8):588-93.
13. Seligman L, Hovey J, Chacon K, Ollendick T. Dental anxiety: an understudied problem in youth. Clin Psychol Rev. 2017;55:25-40.

14. Johnsen B, Thayer J, Laberg J, Wormnes B, Raadal M, Skaret E, et al. Attentional and physiological characteristics of patients with dental anxiety. *J Anxiety Disord.* 2003;17(1):75-87.
15. Appukuttan D. Strategies to manage patients with dental anxiety and dental phobia: Literature review. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016;8:35-50.
16. Holmes R, Girdler N. A study to assess the validity of clinical judgement in determining paediatric dental anxiety and related outcomes of management. *Eur J Paediatr Dent.* 2005;15:169-76.
17. Weiner A. Differentiating endogenous panic anxiety disorders from dental anxiety. *Anesth Prog.* 1989;36:127-39.
18. Spielberger C, Gormeh R, Lusheme E. State trait anxiety inventory for adults. *APA.* 1983;57:8-15.
19. Wang P, Knight E, Glynn R, Mogun H, Avorn J. Noncompliance with antihypertensive medications: the impact of depressive symptoms and psychosocial factors. *J Gen Intern Med.* 2002;17(7):504-11.
20. Southerland J, Gill D, Gangula P, Halpern L, Cardona C, Mouton C. Dental management in patients with hypertension: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016; 8:111-20.
21. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(10):1-64.
22. Jameson L, Fauci A, Kasper DL, Hauser S, Longo J, Loscalzo J. Harrison. *Principios Medicina Interna.* 20º. Vol. 1. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana.; 2019. p. 1575-87.
23. Dinis P, Cachulo M, Fernandes A, Paiva L, Gonçalves L. Secondary Arterial Hypertension: Uncertainties in Diagnosis. *Acta Med Port.* 2017;30(6):493.
24. Freixas Pastallé C. *Diccionario de Medicina.* 9º. Barcelona: Oceano; 1995.
25. Rodríguez-Padial L, Segura Fragoso A, Alonso Moreno FJ, Arias MA, Villarín Castro A, Rodríguez Roca GC. Impacto de la guía de HTA en la frecuencia y la necesidad de tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2019; 72(8):677-93.
26. Ritter A. High blood pressure and oral health. *J Esthet Restor Dent.* 2007; 19(2):125-6.

27. Friedlander AH, Lee UK, Chang TI, Boström KI. Opportunity to identify patients at heightened risk of a first myocardial infarction. *J Oral Maxillofac Surg.* 2018;76(10):2041-3.
28. Ettehad D, Emdin C, Kiran A, Anderson S, Callender T, Emberson J. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2016;387:957-67.
29. Egan B. Predicción de hipertensión incidente. Implicaciones para la salud de la minería de datos en la era del «Big Data». *J Hypertens.* 2013;31(11):21-4.
30. Calhoun D, Textor S, Golf D, Murphy T, Toto R, et al. Resistant Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure. *Hypertension Research.* 2008;51:1403-19.
31. Ikeda Y, Sasaki T, Kuwahata S, Imamura M, Tanoue K, Komaki S, et al. Management instructions for elderly patients with hypertension. *Clin Exp Hypertens.* 2020;42(4):295-301.
32. De Castro del Pozo S. *Manual de Patología General.* 4º. Elsevier-Masson; 1991. p. 190-5.
33. Molina Díaz R, Guija Villa E, García Matarín L, González Delgado A, Alguacil Cubero P, Sorroche Baldemero J, et al. *Manual de Hipertensión Arterial en la práctica clínica de atención primaria.* Sociedad Andaluza de Medicina de Familia. 2006;1-128. http://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hinmaculada/intranet/ugcolula/guias/GUIA%20HTA/Manual_HTA.pdf.
34. Cobos L. Endothelium and arterial hypertension. *An Fac Med.* 2014;75(4):345-50.
35. Konukoglu D, Uzun H. Endothelial dysfunction and hypertension. *Adv Exp Med Biol.* 2017;956:511-40.
36. Norlander A, Madhur M, Harrison D. The immunology of hypertension. *J Exp Med.* 2018; 215(1):21-3.
37. Mikolajczyk T, Guzik T. Adaptive immunity in hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2019;18(21):68.
38. Wenzel U, Ehmke H, Bode M. Immune mechanisms in arterial hypertension. *Recent advances. Cell Tissue Res.* 2021; 385: 393-404.

39. Guzik T, Hoch N, Brown K, McCann L, Rahman A, Dikalov S, et al. Role of the T cell in the genesis of angiotensin II induced hypertension and vascular dysfunction. *J Exp Med*. 2007; 204(10):2449-60.
40. Bryan N, Tribble G, Angelov N. Oral microbiome and nitric oxide: the missing link in the management of blood pressure. *Curr Hypertens Rep*. 2017; 19(4):33.
41. Little J. The impact on dentistry of recent advances in the management of hipertension. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Endod*. 2000;90(5):590-606.
42. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(9):1-94.
43. Bragulat E, Antonio MT. Tratamiento farmacológico de la hipertension arterial: fármacos antihipertensivos. *Medicina Integral*. 2001;37(5):215-21.
44. Aubertin M. The hypertensive patient in dental practice: updated recommendations for classification, prevention, monitoring, and dental management. *Gen Dent*. 2004 Nov-Dec;52(6):544-52; quiz 553, 527-8. *Gen Dent*. 2004;52(6):527-8.
45. Yagiela J, Haymore T. Management of the hypertensive dental patient. *J Calif Dent Assoc*. 2007;35(51-9):1.
46. Hengel F, Sommer C, Wenzel U. Arterial hypertension. *Dtsch Med Wochenschr*. 2022;147(7):414-28.
47. Garcillán Izquierdo M, Bratos Calvo E, Mateos Moreno M, Barón y Esquivias G, Gómez Doblas JJ, Barrios Alonso V, et al. Protocolo de odontología preventiva en pacientes cardiópatas. SESPO y SEC [Internet]. 2019. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/institucional/SESPO-Protocolo.pdf>
48. Ojeharon P, Akhionbare O. Hypertension among dental patients attending tertiary health institution in Edo State, Nigeria. *Niger J Clin Pract*. 2007;10(3):220-3.
49. Godzieba A, Tomasz S, Marcin J, Kataryna ST. Clinical assessment of the safe use local anaesthesia with vasoconstrictor agents in cardiovascular compromised patients: a systematic review. *Med Sci Monit*. 2014;20:393-8.
50. Silvestre FJ, Martínez-Herrera M, García-López B, Silvestre-Rangil J. Influencia de la ansiedad y los vasoconstrictores en los parámetros hemodinámicos durante los procedimientos dentales en pacientes hipertensos y no hipertensos controlados. *J Clin Exp Dent*. 2021;13(2):156-64.

51. Fernández-Aguilar J, Guillén I, Sanz MT, Jovani-Sancho M. La ansiedad dental preoperatoria del paciente está relacionada con la presión arterial diastólica y la necesidad de analgesia postoperatoria. *Scientific Reports*. 2020;10(9170):1-15.
52. Gadve V, Shenoj R, Vats V, Shrivastava A. Evaluation of Anxiety, Pain, and Hemodynamic Changes during Surgical Removal of Lower Third Molar under Local Anesthesia. *Ann Maxillofac Surg*. 2018;8:247-53.
53. Klingberg G, Broberg A. Dental fear/anxiety and dental behaviour management problems in children and adolescents: a review of prevalence and concomitant psychological factors. *Int J Paediatr Dent*. 2007;17(6):391-406.
54. Steffen Mickenautsch B, Jo E, Frencken P, Martin A, Van't Hof P. Atraumatic Restorative Treatment and Dental Anxiety in Outpatients Attending Public Oral Health Clinics in South Africa. *American Association of Public Health Dentistry*. 2007;67(3):179-84.
55. Humphris G, Morrisson T, Lindsay S. The modified dental anxiety scale: validation and United Kingdom norms. *Community Dent Health*. 1995;12:143-50.
56. Sanz J, Garcia-Vera M, Fortún M. El “inventario de ansiedad de beck” (bai): propiedades psicométricas de la versión española en pacientes con trastornos psicológicos. *Psicología Conductual*. 2012;20(3):563-83.
57. Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos. Evaluación del inventario de ansiedad de Beck (BAI). [Internet]. 2011. Disponible en: <https://www.cop.es/uploads/PDF/2013/BAI.pdf>.
58. Sanz J. Recomendaciones para la utilización de la adaptación española del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en la práctica clínica. *Clínica y Salud*. 2014;25:39-48.
59. Hamilton M. Diagnosis and rating of anxiety. *Br j Psychiatry*. 1969;3:76-9.
60. Lobo A, Camorro L, Luque A, et al. Validación de las versiones en español de la montgomery escala de calificación de ansiedad para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. *Medicina Clínica*. 2002;118(13):493-9.
61. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Sanchez-Siles M. Assessment of general pre and postoperative anxiety in patients undergoing tooth extraction: a prospective study. *Br J Oral*. 2014;52(1):18-25.

62. Galván L, Jáuregui-Renaud K, Márquez MF, Herosillo AG, Cárdenas M. Efecto de la inhibición de la acción de la angiotensina sobre la respuesta al ortostatismo en pacientes con hipertensión arterial sistémica. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55(11):1137-42.
63. Alemany-Martínez A, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda. Hemodynamic changes during the surgical removal of removal of lower third molars. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66(3):453-61.
64. Tarazona-Álvarez P, Pellicer-Chovar H, Tarazona-Álvarez B, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Hemodynamic variations and anxiety during the surgical extraction of impacted lower third molars. *J Clin Exp Dent.* 2019; 1(11):e27-32.
65. de Morais H, de Santana Santos T, da Costa Araújo Vasconcellos R. Hemodynamic changes comparing 2% lidocaine and 4% articaine with epinephrine 1: 100,000 in lower third molar surgery. *J Craniofac Surg.* 2012; 23(4):1204-11.
66. Uzeda MJ, Moura B, Louro RS, Da Silva LE, Calasans-Maia MD. A randomized controlled clinical trail to evaluate blood pressure changes in patentes undergoing extraction under local anesthesia with vasopressor use. *J Craniofac Surg.* 2014;25(3):1108-10.
67. Bronzo AL, Cardoso CG, Ortega KC, Mion D. Felypressin Increases Blood Pressure During Dental Procedures in Hypertensive Patients. *Arq Bras Cardiol.* 2012;99(2):724-31.
68. Ogunlewe M, James O, Ajuluchukwu J, Ladeinde A, Adeyemo W, Gbotolorum O. Evaluación de cambios hemodinámicos en pacientes hipertensos durante la extracción dental con anestesia local. *West Indian Med J.* 2013;60:91-5.
69. Raab F, Schaffer E, Guillaume-Cornelissen G, Halberg F. Interpreting vital sign profiles for maximizing patient safety during dental visits. *J Am Dent Assoc.* 1998;129(4):461-9.
70. Ezmek A, Arslan A, Delilbasi C, Sencift K. Comparison of hemodynamic effects of lidocaine, prilocaine and mepivacaine solutions without vasoconstrictor in hypertensive patients. *J Appl Oral Sci.* 2010;18(4):354-9.
71. Holm S, Cunningham J, Bensadoun E, Madsen M. Hypertension: classification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64(1):111-21.

72. Aubertin M. The hypertensive patient in dental practice: updated recommendations for classification, prevention, monitoring, and dental management. *Gen Dent.* 2004;52(6):544-42.
73. Abu-Mostafa N, Aldawssray A, Assari A, Alnujaidy S, Almutlaq A. A prospective randomized clinical trial compared the effect of various types of local anesthetics cartridges on hypertensive patients during dental extraction. *J Clin Exp Dent.* 2015;7(1):84-8.
74. Abhijith G, Mandeep S, Prasanna K, Sneha K, Vinay P, John P. Hemodynamic changes during exodontia in hypertensive and normotensive patients following injection of local anesthetics with and without epinephrine: a prospective comparative study. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2022;44(1):9-15.
75. Tamargo J, Caballero R, Gómez R, Nuñez L, Vaquero M, Delpón E. Características farmacológicas de los ARA-II. ¿Son todos iguales? *Rev Esp Cardiol Supl.* 2006;(6):10C-24C.
76. Padma R, Goel S, Shrinivas M, Shreedhara A, Malagi S, Rad-hika B. Evaluación comparativa de los niveles de saturación de oxígeno mediante pulsiometría durante la terapia periodontal no quirúrgica y quirúrgica en pacientes con periodontitis crónica. *J Contemp Dent Pract.* 2012;13:661-4.
77. Guastí L, Petrozzino M, Mainardi L, Grimoldi P, Grandi A, Gaudio G, et al. Autonomic function and baroreflex sensitivity during angiotensin-converting enzyme inhibition or angiotensin II AT-1 receptor blockade in essential hypertensive patients. *Acta Cardiol.* 2001;56(5):289-95.
78. Agani Z, Benedetti A, Krasniqui V, Ahmedi J, Sejfića Z, Loxha M, et al. Cortisol level and hemodynamic changes during tooth extraction at hypertensive and normotensive patients. *Med Arch.* 2015;69(2):117-22.
79. Moses A, Lieberman M. The effect of external nasal dilators on blood oxygen levels in dental patients. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(1):97-101.
80. Könnecke H, Schabel R, Walther C, Lamprecht R, Heydecke G, Seedorf U, et al. Cross-sectional on the association of periodontitis with arterial hypertension in the Hamburg City Health Study. *Eur J Med Res.* 2022;27(1):181.

9. ANEXOS

9. ANEXOS.

9.1 Certificado CEIC.



A/A.: Belen García López
Odontología

Dña. Pilar Codoñer Franch, Presidenta del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Dr. Peset.

CERTIFICA:

Que este comité en su reunión celebrada el día 21 de marzo de 2018 ha evaluado y ha aprobado la enmienda del estudio titulado: “Valoración de los factores que influyen sobre las constantes cardiodinámicas durante la exodoncia en los pacientes hipertensos”

Enmienda relevante por cambio de I.P.

Proyecto de investigación

Código Ceic: 82/17

Valencia 29 de marzo de 2018



Fdo.: Dra. Pilar Codoñer Franch

9.2 Hoja de información al paciente.

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

La siguiente información describe el proyecto de investigación: “**Valoración de los factores que influyen sobre las constantes cardiodinámicas durante la exodoncia en los pacientes hipertensos**”, y su papel como participante en el mismo.

¿Cómo surge este proyecto?

Este estudio surge con la idea de conocer que relación existe entre el grado de ansiedad que pueda tener antes de realizarse una extracción dental y constantes como la presión arterial o la frecuencia cardíaca. Sabemos que cuando estamos nerviosos tenemos más palpitaciones, pues queremos conocer este tipo de influencia del miedo a determinados procedimientos dentales.

¿Cuál es el objetivo?

El objetivo es medir durante la extracción que ha venido a que le hagamos estas constantes (pulso, presión arterial, electrocardiograma) así como pasarle unos test de ansiedad antes de comenzar y así poder relacionar todos estos factores.

¿En qué consiste?

El participante voluntario que ha venido a realizarse una extracción dental a nuestra unidad, además se le monitorizara algunas de las constantes más habituales clínicamente como es la presión arterial y la frecuencia cardíaca, además se le pasaran 2 test (de 11 preguntas y otro de 4) para conocer su nivel de ansiedad en el dentista en ese momento. Asimismo, se le realizaran unas preguntas sobre su higiene bucodental.

Participación voluntaria

Su participación en este estudio es voluntaria. Usted puede rechazar participar en el mismo o retirarse de él en cualquier momento sin estar obligado a justificar ni explicar su decisión. El rechazar participar en el mismo no influirá de manera alguna en la atención odontológica que recibe habitualmente.

Debe conocer que si al realizarle la monitorización encontráramos valores anormales en alguna de ellas sería informado y se le remitiría para un estudio posterior al especialista correspondiente.

Confidencialidad

Sus datos personales y de contacto, permanecerán anónimos y serán confidenciales, por lo que todo el material escrito, impreso y electrónico será codificado y sólo conocido por el grupo investigador, según lo previsto en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de “Protección de Datos de Carácter Personal.

El doctor responsable del estudio responderá a todas sus preguntas o dudas sobre su papel como participante del proyecto. Si surge cualquier duda adicional puede llamar al servicio de Odontología: **96-1622392** en horario de mañanas.

9.3 Consentimiento informado.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estudio: "Valoración de los factores que influyen sobre las constantes cardiodinámicas durante la exodoncia en los pacientes hipertensos".

D/Dña.....con DNI.....,

Declara que:

- He recibido la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas y dudas sobre el estudio.
- He recibido respuestas satisfactorias a mis preguntas.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- Comprendo que la participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que eso repercuta en mis cuidados médicos.

De igual modo, declaro haber sido informado de las medidas que serán adoptadas para garantizar la confidencialidad y disociación de cuanta información sobre mi persona pudiera recogerse durante el desarrollo del estudio, así como de la posibilidad de ejercitar mis derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición a través de una petición formal realizada ante el responsable del estudio.

Presto libremente mi conformidad para participar en el presente estudio.

_____ DNI _____
(Firma del participante)

_____ DNI _____ Colegiado nº _____
(Firma del médico/investigador)

Fecha ____/____/____

.....
Revoco el consentimiento prestado en fecha ____/____/____ y no deseo proseguir en el estudio.

En _____ a _____ de _____ de _____

Firma del participante

Firma del médico/investigador

9.4 Escala de ansiedad MDAS o Corah.

ESCALA DE ANSIEDAD DENTAL DE CORAH MODIFICADA (MDAS)

NOMBRE: _____

UNIDAD/ CENTRO: _____

FECHA: _____

Nº HISTORIA: _____

	Nada o casi nada	Levemente	Bastante ansioso	Muy ansioso e interrumpido	Extremadamente ansioso
A) ¿Cómo se sentiría si tuviera que ir mañana al dentista?					
B) ¿Cómo se siente cuando esta esperando en el consultorio?					
C) ¿Cómo se siente cuando el dentista esta preparando el taladro?					
D) Imagine que usted está en la silla del dentista para una limpieza dental. Mientras espera el dentista o higienista saca los instrumentos que serán utilizados para raspar sus dientes alrededor de las encías, ¿Cómo se siente?					
E) Si le van a inyectar con una aguja anestésico local para su tratamiento dental ¿Cómo se siente?					

9.5 Escala de ansiedad BAI.

INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK (BAI)

Debió hay una lista de síntomas comunes de ansiedad. Por favor lee cuidadosamente cada frase de la lista: Indique cuánto le ha preocupado cada síntoma durante la PASADA SEMANA, incluyendo HOY, coloque una X en el espacio correspondiente al lado de cada frase.

	NADA	LIGERO <i>no me molestó mucho</i>	MODERADA MENTE <i>era molesto pero podía soportarlo</i>	GRAVEMENTE <i>apenas podía soportarlo</i>
1.- Entumecimiento u hormigueo				
2.- Sensación de calor				
3.- Debilidad en las piernas				
4.- Incapacidad para relajarme				
5.- Miedo a que suceda lo peor				
6.- Mareos o vértigos				
7.- Taquicardia o palpitaciones				
8.- Sensación de inestabilidad				
9.- Sensación de estar aterrorizado				
10.- Nerviosismo				
11.- Sensación de abogo				
12.- Temblor de manos				
13.- Temblor generalizado o estremecimiento				
14.- Miedo a perder el control				
15.- Dificultad para respirar				
16.- Miedo a morir				
17.- Estar asustado				
18.- Indigestión o molestias en el abdomen				
19.- Sensación de irme a desmayar				
20.- Rubor facial (sonrojarse, ponerse colorado)				
21.- Sudoración (no debida al calor)				

9.6 Escala de ansiedad de HAMILTON.



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

Nombre

Fecha

Unidad/Centro

Nº Historia

ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON

Población diana: Población general. Se trata de una escala heteroadministrada por un clínico tras una entrevista. El entrevistador puntúa de 0 a 4 puntos cada ítem, valorando tanto la intensidad como la frecuencia del mismo. Se pueden obtener, además, dos puntuaciones que corresponden a ansiedad psíquica (ítems 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 14) y a ansiedad somática (ítems 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13). Es aconsejable distinguir entre ambos a la hora de valorar los resultados de la misma. No existen puntos de corte. Una mayor puntuación indica una mayor intensidad de la ansiedad. Es sensible a las variaciones a través del tiempo o tras recibir tratamiento

Instrucciones para el profesional

Seleccione para cada ítem la puntuación que corresponda, según su experiencia. Las definiciones que siguen al enunciado del ítem son ejemplos que sirven de guía. Marque en el casillero situado a la derecha la cifra que defina mejor la intensidad de cada síntoma en el paciente. Todos los ítems deben ser puntuados.

SÍNTOMAS DE LOS ESTADOS DE ANSIEDAD	Ausente	Leve	Moderado	Grave	Muy grave/ Incapacitante
1. Estado de ánimo ansioso. Preocupaciones, anticipación de lo peor, aprensión (anticipación temerosa), irritabilidad	0	1	2	3	4
2. Tensión. Sensación de tensión, imposibilidad de relajarse, reacciones con sobresalto, llanto fácil, temblores, sensación de inquietud.	0	1	2	3	4
3. Temores. A la oscuridad, a los desconocidos, a quedarse solo, a los animales grandes, al tráfico, a las multitudes.	0	1	2	3	4
4. Insomnio. Dificultad para dormirse, sueño interrumpido, sueño insatisfactorio y cansancio al despertar.	0	1	2	3	4
5. Intelectual (cognitivo) Dificultad para concentrarse, mala memoria.	0	1	2	3	4
6. Estado de ánimo deprimido. Pérdida de interés, insatisfacción en las diversiones, depresión, despertar prematuro, cambios de humor durante el día.	0	1	2	3	4



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

<p>7. Síntomas somáticos generales (musculares) Dolores y molestias musculares, rigidez muscular, contracciones musculares, sacudidas clónicas, crujir de dientes, voz temblorosa.</p>	0	1	2	3	4
<p>8. Síntomas somáticos generales (sensoriales) Zumbidos de oídos, visión borrosa, sofocos y escalofríos, sensación de debilidad, sensación de hormigueo.</p>	0	1	2	3	4
<p>9. Síntomas cardiovasculares. Taquicardia, palpitaciones, dolor en el pecho, latidos vasculares, sensación de desmayo, extrasístole.</p>	0	1	2	3	4
<p>10. Síntomas respiratorios. Opresión o constricción en el pecho, sensación de ahogo, suspiros, disnea.</p>	0	1	2	3	4
<p>11. Síntomas gastrointestinales. Dificultad para tragar, gases, dispepsia: dolor antes y después de comer, sensación de ardor, sensación de estómago lleno, vómitos acuosos, vómitos, sensación de estómago vacío, digestión lenta, borborigmos (ruido intestinal), diarrea, pérdida de peso, estreñimiento.</p>	0	1	2	3	4
<p>12. Síntomas genitourinarios. Micción frecuente, micción urgente, amenorrea, menorragia, aparición de la frigidez, eyaculación precoz, ausencia de erección, impotencia.</p>	0	1	2	3	4
<p>13. Síntomas autónomos. Boca seca, rubor, palidez, tendencia a sudar, vértigos, cefaleas de tensión, piloerección (pelos de punta)</p>	0	1	2	3	4
<p>14. Comportamiento en la entrevista (general y fisiológico) Tenso, no relajado, agitación nerviosa: manos, dedos cogidos, apretados, tics, enrollar un pañuelo; inquietud; pasearse de un lado a otro, temblor de manos, ceño fruncido, cara tirante, aumento del tono muscular, suspiros, palidez facial. Tragar saliva, eructar, taquicardia de reposo, frecuencia respiratoria por encima de 20 res/min, sacudidas enérgicas de tendones, temblor, pupilas dilatadas, exoftalmos (proyección anormal del globo del ojo), sudor, tics en los párpados.</p>	0	1	2	3	4

Ansiedad psíquica	
Ansiedad somática	
PUNTUACIÓN TOTAL	

9.7 Plantilla de T1 a T3.

DATOS DEMOGRAFICOS				
NOMBRE:				
SIP:	NºH.C:	FECHA:		
SEXO:				
EDAD:				
HISTORIA MÉDICA				
PATOLOGÍA SISTÉMICA:				
MEDICACIÓN:				
¿PREVIA MEDICACIÓN ANSIOLÍTICA? SI NO				
DATOS DE LA INTERVENCIÓN				
TIPO DE INTERVENCIÓN:				
TIEMPO DE ESPERA EN CONSULTA:				
TIPO DE ANESTESIA:				
TIPO DE VC:	Nº CARPULES:			
DURACIÓN DE LA INTERVENCIÓN:				
CONSTANTES VITALES				
	BASAL	T1	TRAS 5 MIN T2	AL FINALIZAR T3
PAS (120-140)				
PAD (80-90)				
FC (50-100)				
%Sp O₂				
Bpm PR				
VAS:				
Nº CEPILLADOS/DÍA:				
MALAS EXPERIENCIAS DENTALES:				
ÚLTIMA VISITA DENTISTA:				

9.8 Plantilla T4.

DATOS DEMOGRAFICOS	
NOMBRE:	
SIP:	Nº H.C.:
SEXO:	FECHA:
EDAD:	
HISTORIA MÉDICA	
PATOLOGÍA SISTÉMICA:	
MEDICACIÓN:	
PREVIA MEDICACIÓN ANSIOLÍTICA? SI NO	
DATOS DE LA INTERVENCIÓN	
TIPO DE INTERVENCIÓN:	
TIEMPO DE ESPERA EN CONSULTA:	
DURACIÓN DE LA INTERVENCIÓN:	
CONSTANTES VITALES	
	T4
PAS (120-140)	
PAD (80-90)	
FC (50-100)	
%Sp O ₂	
Bpm PR	

9.9 Leyenda de variables de estudio.

- A. Id. (identificación número paciente-caso).
- B. Tipo procedimiento: 1: extracción dental.
- C. Hta: 0:no (Normotenso), 1:si (Hipertenso).
- D. Sexo: 0: mujer 1: hombre.
- E. Edad: en años.
- F. Patología: 0:no(sano), 1: si (con patología). (Valora de G a P).
- G. G: cardiovascular.
- H. H: Respiratoria.
- I. I: digestiva-hepática.
- J. J: Renal.
- K. K: Endocrino.
- L. L: Neuromuscular.
- M. M: Infecciosa.
- N. N: Oncológica-hematológica.
- O. O: Autoinmune.
- P. P: Oseas.
- Q. Fármaco Antihipertensivo: 0:no toma, 1:toma 1 fármaco Hta y 2: 2 fármacos HTA).
- R. Fármaco Hta Betabloqueante.
- S. Fármaco Hta Antagonista Calcio.
- T. Fármaco Hta IECA.
- U. Fármaco Hta ARA.
- V. Fármaco Hta Diurético.
- W. Fármaco Hta Vasodilatador.
- X. Tiempo espera (antes de pasar a consulta, en minutos continua).
- Y. Diente extraído: 0: raíz pequeña, 1: incisivo, 2: canino o premolar, 3: molar, 4: cordal.
- Z. N.º carpules (inyectados de anestesia local AL con vasoconstrictor VC): de 1 a 3.

AA: Duración de la extracción en minutos.
 AB: Cepillado/veces al día: 0: menos de 1, 1: 1 vez, 2: 2 veces, 3: 3 veces o más.
 AC: Última visita a un dentista: en meses.
 AD: Experiencias negativas previas al dentista: 0: no, 1: si.
 AE: VAS. Valoración del grado de molestia del procedimiento de 0 a 10 (0: nada 10: máxima).
 AF: SO2 1 (saturación de oxígeno medida antes de empezar).
 AG: SO2 2 (a los 3 minutos de inyectar la AL-VC).
 AH: SO2 3 (después de acabar).
 AI: SO2 4 (a la revisión a la semana).
 AJ: PR 1 (ritmo cardiaco antes de empezar).
 AK: PR 2 (a los 3 min de AL-VC).
 AL: PR 3 (al finalizar).
 AM: PR 4 (a la semana).
 AN: PAS 1 (presión art. Sistólica antes de comenzar).
 AO: PAS 2 (a los 3 min de AL-VC).
 AP: PAS 3 (al finalizar).
 AQ: PAS 4 (a la semana).
 AR: PAD 1 (presión art. Diastólica antes de comenzar).
 AS: PAD 2 (a los 3 min de AL-VC).
 AT: PAD 3 (al finalizar).
 AU: PAD 4 (a la semana).
 AV: FC 1 (frecuencia cardiaca antes de comenzar).
 AW: FC 2 (a los 3 min de AL-VC).
 AX: FC 3 (al finalizar).
 AY: FC 4 (a la semana).
 AZ: BAI 1 (test de ansiedad de BAI antes de empezar).
 BA: BAI 2 (a la semana en la revisión).
 BB: MDAS 1 (test de miedo dental Corah- antes de empezar).
 BC: MDAS 2 (a la semana).
 BD: HAM AP1 (componente de ansiedad psíquica tomada a mitad).
 BE: HAM AS1 (componente de ansiedad somático tomada a mitad).
 BF: HAM GLOBAL (suma de las puntuaciones del componente AP y AS) es un resultado continuo (a más alto más ansiedad del paciente).

9.10 Test MDAS (T1) según fármaco HTA.

	BETABLOQ						ANTAG Ca				IECA			
	Total		no		sí		no		sí		no		sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	148	100%	96	100%	52	100%	113	100,0%	35	100,0%	104	100%	44	100%
Leve-nula (0-8)	78	52,7%	51	53,1%	27	51,9%	59	52,2%	19	54,3%	60	57,7%	18	40,9%
Mod.-elevada (9-14)	37	25,0%	24	25,0%	13	25,0%	28	24,8%	9	25,7%	22	21,2%	15	34,1%
Grave (>=15)	33	22,3%	21	21,9%	12	23,1%	26	23,0%	7	20,0%	22	21,2%	11	25,0%

	ARA				DIURETICO				VASODILATADOR			
	no		sí		no		Si		no		sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	84	100%	64	100%	70	100%	78	100%	137	100%	11	100%
Leve-nula (0-8)	41	48,8%	37	57,8%	33	47,1%	45	57,7%	75	54,7%	3	27,3%
Mod.-elevada (9-14)	20	23,8%	17	26,6%	18	25,7%	19	24,4%	34	24,8%	3	27,3%
Grave (>=15)	23	27,4%	10	15,6%	19	27,1%	14	17,9%	28	20,4%	5	45,5%

9.11 Test BAI (T1) según fármacos HTA.

	BETABLOQ						ANTAG Ca				ECA			
	Total		no		sí		no		sí		no		sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	148	100%	96	100%	52	100%	113	100%	35	100%	104	100%	44	100%
Mínima (0-7)	91	61,5%	59	61,5%	32	61,5%	67	59,3%	24	68,6%	66	63,5%	25	56,8%
Leve (8-15)	22	14,9%	13	13,5%	9	17,3%	18	15,9%	4	11,4%	14	13,5%	8	18,2%
Mod.-grave (>15)	35	23,6%	24	25,0%	11	21,2%	28	24,8%	7	20,0%	24	23,1%	11	25,0%

	ARA				DIURETICO				VASODILATADOR			
	no		sí		no		Sí		no		sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	84	100%	64	100%	70	100%	78	100%	137	100%	11	100%
Mínima (0-7)	47	56,0%	44	68,8%	41	58,6%	50	64,1%	86	62,8%	5	45,5%
Leve (8-15)	15	17,9%	7	10,9%	11	15,7%	11	14,1%	21	15,3%	1	9,1%
Mod.-grave (>15)	22	26,2%	13	20,3%	18	25,7%	17	21,8%	30	21,9%	5	45,5%

9.12 Test HAMILTON según fármacos HTA.

	BETABLOQ						ANTAG Ca				IECA			
	Total		no		sí		no		sí		no		sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	148	100%	96	100%	52	100%	113	100%	35	100%	104	100%	44	100%
Baja (0-7)	73	49,3%	50	52,1%	23	44,2%	53	46,9%	20	57,1%	52	50,0%	21	47,7%
Media-elevada (8-14)	20	13,5%	11	11,5%	9	17,3%	16	14,2%	4	11,4%	15	14,4%	5	11,4%
Grave (>=15)	55	37,2%	35	36,5%	20	38,5%	44	38,9%	11	31,4%	37	35,6%	18	40,9%

	ARA				DIURETICO				VASODILATADOR			
	no		sí		no		Sí		no		sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	84	100%	64	100%	70	100%	78	100%	137	100%	11	100%
Baja (0-7)	37	44,0%	36	56,3%	34	48,6%	39	50,0%	70	51,1%	3	27,3%
Media-elevada (13	15,5%	7	10,9%	10	14,3%	10	12,8%	18	13,1%	2	18,2%
Grave (>=15)	34	40,5%	21	32,8%	26	37,1%	29	37,2%	49	35,8%	6	54,5%

9.13 Evolución SO2 durante la intervención (T1 A T3) y a la semana (T4), según fármacos de la HTA.

		BETABLOQ			ANTAG Ca		IECA		ARA		DIURETICO		VASODILATADOR	
		Total	no	sí	no	sí	no	sí	no	sí	no	Sí	no	sí
SO2 1	N	148	96	52	113	35	104	44	84	64	70	78	137	11
	Media	94,4	94,4	94,5	94,4	94,5	94,5	94,2	94,4	94,5	94,6	94,3	94,4	94,5
	Desviación típica	2,2	2,1	2,3	2,3	1,9	2,2	2,2	2,3	2,0	2,3	2,1	2,2	2,2
	Mínimo	89,0	89,0	89,0	89,0	89,0	89,0	90,0	89,0	89,0	89,0	89,0	89,0	91,0
	Máximo	99,0	99,0	98,0	99,0	97,0	99,0	99,0	99,0	98,0	99,0	99,0	99,0	98,0
	Mediana	95,0	95,0	95,0	95,0	95,0	95,0	94,5	95,0	95,0	95,0	95,0	95,0	95,0
SO2 2	N	148	96	52	113	35	104	44	84	64	70	78	137	11
	Media	94,0	94,0	93,9	93,8	94,5	94,2	93,4	93,9	94,0	94,3	93,7	93,9	94,5
	Desviación típica	2,6	2,7	2,4	2,7	2,3	2,7	2,1	2,2	3,1	2,4	2,7	2,6	2,3
	Mínimo	80,0	80,0	89,0	80,0	87,0	80,0	90,0	89,0	80,0	86,0	80,0	80,0	90,0
	Máximo	99,0	99,0	98,0	99,0	98,0	99,0	98,0	98,0	99,0	99,0	98,0	99,0	97,0
	Mediana	94,0	94,0	94,5	94,0	95,0	95,0	94,0	94,0	95,0	94,5	94,0	94,0	95,0
SO2 3	N	148	96	52	113	35	104	44	84	64	70	78	137	11
	Media	93,8	93,7	93,9	93,7	93,9	93,9	93,5	93,8	93,7	93,8	93,7	93,7	94,1
	Desviación típica	2,7	2,7	2,7	2,6	2,9	2,8	2,4	2,5	2,9	2,7	2,7	2,7	2,8
	Mínimo	83,0	83,0	88,0	86,0	83,0	83,0	88,0	88,0	83,0	86,0	83,0	83,0	90,0
	Máximo	100,0	98,0	100,0	100,0	98,0	100,0	98,0	100,0	98,0	100,0	98,0	100,0	98,0
	Mediana	94,0	94,0	94,0	94,0	95,0	94,0	94,0	94,0	94,0	94,0	94,0	94,0	94,0
SO2 4	N	114	71	43	86	28	82	32	65	49	49	65	105	9
	Media	94,8	94,4	95,4	94,7	95,3	95,0	94,2	94,8	94,8	94,9	94,8	94,8	94,6
	Desviación típica	2,1	2,1	2,1	2,2	2,0	2,1	2,1	2,1	2,1	1,9	2,3	2,1	2,2
	Mínimo	89,0	89,0	90,0	90,0	89,0	89,0	90,0	90,0	89,0	91,0	89,0	89,0	91,0
	Máximo	99,0	99,0	99,0	99,0	98,0	99,0	99,0	99,0	99,0	99,0	99,0	99,0	98,0
	Mediana	95,0	95,0	96,0	95,0	96,0	95,0	94,0	95,0	95,0	95,0	95,0	95,0	94,0

9.14 Artículo JCR.

J Clin Exp Dent. 2021;13(2):e156-64.

Vasoconstrictor, anxiety and cardio-dynamic constants

Journal section: *Odontostomatology for the disabled or special patients*
Publication Types: *Research*

doi:10.4317/jced.57232
<https://doi.org/10.4317/jced.57232>

Influence of anxiety and anesthetic vasoconstrictors upon hemodynamic parameters during dental procedures in controlled hypertensive and non-hypertensive patients

Francisco-Javier Silvestre ^{1,2}, Mayte Martínez-Herrera ¹, Belén García-López ¹, Javier Silvestre-Rangil ²

¹ Unit of Stomatology, Doctor Peset University Hospital, Avda. Gaspar Aguilár 90, 46017 – Valencia, Spain

² Department of Stomatology, Valencia University Medical and Dental School, C/ Gascó Oliag 1, 46010 – Valencia, Spain

Correspondence:
Department of Stomatology
Valencia University Medical and Dental School
C/ Gascó Oliag 1, 46010, Valencia, Spain
silranja@uv.es

Received: 22/04/2020
Accepted: 14/05/2020

Silvestre FJ, Martínez-Herrera M, García-López B, Silvestre-Rangil J. Influence of anxiety and anesthetic vasoconstrictors upon hemodynamic parameters during dental procedures in controlled hypertensive and non-hypertensive patients. J Clin Exp Dent. 2021;13(2):e156-64.

Article Number: 57232 <http://www.eudiscovery.com/index.htm>
© Mediter Oral J. I. C.I.F.B. 96689378 - eISSN: 1988-5488
eMail: jced@jced.es
Indexed in:
Pubmed
Pubmed Central® (PMC)
Scopus
DOI® System

Abstract

Background: To determine the influence of dental anxiety and the vasoconstrictor used in local anesthesia upon different hemodynamic parameters - systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR) and peripheral oxygen saturation (SatO₂) - during dental extraction and oral hygiene. The safety of local anesthesia with vasoconstrictor in patients with medically controlled hypertension was also assessed.

Material and Methods: A total of 159 patients were divided into two groups according to the dental treatment received: tooth extraction (n = 106) and oral hygiene (n = 53). The hemodynamic parameters (SBP, DBP, HR and SatO₂) were recorded throughout dental treatment. Patient anxiety was assessed using the Beck Anxiety Inventory (BAI), the Modified Corah's Dental Anxiety Scale (MDAS) and the Hamilton test.

Results: The HR increased after anesthetic infiltration with vasoconstrictor and decreased after the tooth extraction. However, HR remained stable in the oral hygiene group, in both hypertensive and non-hypertensive patients. The SatO₂ values decreased after anesthetic infiltration with vasoconstrictor. These slight changes associated with the vasoconstrictor agent were observed in patients without anxiety, but not in patients with mild or moderate anxiety. Both SBP and DBP remained constant after local anesthetic infiltration with vasoconstrictor, regardless of whether the patients presented hypertension or moderate anxiety.

Conclusions: The vasoconstrictor used in local anesthesia may induce a very subtle increase in HR, with no significant increase in patients who experience anxiety.

Key words: *Tooth extraction, dental anesthesia, vasoconstrictor agents, dental anxiety, hypertension.*

Introduction

The number of medically compromised patients with cardiovascular risk is increasing as a result of aging of the population. The prevalence of hypertensive patients, particularly adults and elderly people, is consequently also increasing in dental practice (1). Hypertensive individuals, particularly those with poor blood pressure control, are particularly susceptible to hypertensive crises. These subjects present a chronically overactive sympathetic nervous system and can experience an important increase in blood pressure in response to a sudden rise in catecholamine levels (2,3).

In dental practice, a number of factors can cause cardiovascular effects, particularly during tooth extractions or oral surgery, such as the use of a vasoconstrictor drug (VC) in local anesthesia or patient anxiety. The use of VC represents an exogenous catecholamine source that adds to the rise in endogenous catecholamine associated with patient anxiety when facing dental treatment (4,5). Previous studies have described increases in blood pressure (BP) and heart rate (HR) following the infiltration of local anesthesia with VC (6,7). Electrocardiographic (ECG) alterations have also been associated with patient anxiety in the context of dental treatment (8). However, other studies have observed no adverse effects upon the hemodynamic parameters during different dental procedures in patients with a history of cardiovascular disease (9-11).

Our group has evidenced the safety of VC use in patients without medical conditions (12) and in patients with well controlled arterial hypertension (5). However, to the best of our knowledge, no studies have examined the influence of dental anxiety together with the use of local anesthetics with VC upon the hemodynamic parameters of controlled hypertensive versus non-hypertensive patients.

Therefore, the present study was carried out to determine the influence of dental anxiety and the VC used in local anesthesia upon different hemodynamic parameters - systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR) and peripheral oxygen saturation (SatO₂) measured by pulseoxymetry - during two of the most common types of dental treatment (dental extraction and oral hygiene). In addition, we evaluated the safety of local anesthesia with VC in patients with medically controlled hypertension.

Material and Methods

-Study design and subjects

A prospective observational study was carried out in Doctor Peset University Hospital (Valencia, Spain) between January 2018 and December 2018. We recruited individuals between 18-80 years of age seen in our hospital's Outpatient Department of the Stomatology Service for treatment (tooth extraction / oral hygiene), with a

view to evaluating the influence of the VC used in local anesthesia and dental anxiety upon different hemodynamic parameters. The study sample comprised patients without arterial hypertension and individuals with medically controlled hypertension diagnosed by a physician. Patients with diabetes, kidney problems or other systemic disease conditions were excluded, as were those who had consumed caffeine or smoked in the hour before treatment.

This was a human observational study structured according to the STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) guidelines, and was conducted in accordance with the ethical principles of the Declaration of Helsinki referred to medical research involving human subjects. All procedures were approved by our hospital's Ethics Committee (Ref. 82/17), and written informed consent was obtained from all participating subjects.

One group of patients underwent simple tooth extraction. The local anesthesia used was 4% articaine with epinephrine 1:200,000 as VC (Ultradain, Normon, S.A, Spain). A maximum of three carpules were used per surgical procedure. A second group of patients was subjected to oral hygiene treatment using ultrasonic instruments (Suprasson Newton, Satelec, Acteon, Merignac, France) without the use of local anesthesia.

-Study variables

Medical history and lifestyle variables

We interviewed each participant about health-related characteristics. Data concerning drug treatment and lifestyle habits, including tooth brushing frequency, last visit to the dentist, and previous negative experiences were recorded.

Hemodynamic measurements

Systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) (mmHg) and heart rate (HR) (bpm) were recorded with an automatic sphygmomanometer on the left arm and with the patient in the sitting position (Omron M3, Kyoto, Japan). Peripheral oxygen saturation (SatO₂) was recorded with the Fingerchip PulseFoximeter pm-50® pulseoximeter (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Atlanta, GA, USA), placing the clamp on the left index finger.

We recorded SBP, DBP, HR and SatO₂ at three time-points during both types of dental treatment. In the case of tooth extraction, these parameters were recorded before the infiltration of local anesthesia (T1), three minutes after infiltration (T2), and at the end of extraction (T3). In the oral hygiene group, the parameters were recorded before starting treatment (T1), half-way through the procedure (T2), and at the end of treatment (T3).

Anxiety testing

Three specific questionnaires were used to assess patient anxiety. The Beck Anxiety Inventory (BAI) is a self-administered 21-item questionnaire with scores from 0-3

indicating increasing anxiety. The final scores can range from 0-63 points, and the total score was reported as follows: 0-7 (minimum anxiety), 8-15 (mild anxiety), 16-25 (moderate anxiety) and 26-63 (severe anxiety) (13). The Modified Corah's Dental Anxiety Scale (MDAS) in turn is a self-administered questionnaire of 5 items, each of which have 5 possible answers that show increasing order of anxiety. The minimum score is 5 points and the maximum 25 points. The total score was reported as follows: < 9 (no anxiety / minimum anxiety), 9-12 (moderate anxiety), 13-14 (high anxiety) and ≥ 15 (severe anxiety) (14). Lastly, the Hamilton anxiety test was also used. This is a mixed-administered 14-item instrument applied by means of an interview in which the interviewer evaluates the severity of symptoms based on 5 possible answers scored from 0 = no symptoms to 4 = very severe or disabling symptoms. The total score is obtained from the sum of the partial scores of the 14 items, and can range from 0 = no anxiety to 56 = maximum anxiety. The total score was reported as follows: 0-17 (mild anxiety), 18-24 (mild-moderate anxiety) and 24-30 (moderate-severe anxiety) (15).

The BAI and MDAS questionnaires were administered before starting treatment, while the Hamilton anxiety test was applied in the interval between infiltration of the local anesthesia and extraction, or half-way through the treatment in the case of oral hygiene, in coincidence with previous studies (16-18).

The patients were questioned about the degree of discomfort at the end of the treatment using a visual analog scale (VAS) scored from 0-10 (0 = no discomfort, 10 = maximum or unbearable discomfort) (19).

-Statistical analysis

The sample size was calculated to afford a statistical power of 85% in the detection of mean differences ($f = 0.25$) in variations of a parameter over time, and of 80% in the detection of differences between groups, with a confidence interval of 95%. Parametric continuous variables were expressed as the mean and standard deviation (SD), and qualitative data were expressed as percentages. The chi-squared test was used to compare proportions. Parametric continuous variables were compared between groups (tooth extraction versus oral hygiene) using the Student t-test for independent samples or the non-parametric Mann-Whitney U-test. The changes in the different hemodynamic parameters during both procedures (T1-T3) were compared in each group using the paired sample Student t-test, with the non-parametric Wilcoxon test for the comparison of tooth extraction versus oral hygiene, hypertensive versus non-hypertensive patients, and patients without anxiety versus patients with mild-moderate anxiety. Measurement of the degree of association between levels of anxiety at timepoint T1 was based on the Pearson linear correlation coefficient. The 95% confidence interval (95%CI) was calculated

for all tests, and statistical significance was considered for $p < 0.05$. The SPSS statistical package (SPSS Statistics Inc., Chicago, IL, USA) was used throughout.

Results

This study analyzed a total of 159 subjects (87 men and 72 women) with a mean age of 49 ± 20 years. The participants were divided into two groups according to the dental procedure involved: dental extraction ($n = 106$) and oral hygiene treatment ($n = 53$). The medical history, lifestyle variables and parameters associated with the dental procedure are shown in Table 1. There were no significant differences between the groups in gender, but the patients in the extraction group were comparatively older ($p = 0.033$). There were more patients with controlled hypertension in the tooth extraction group than in the oral hygiene group (60.4% versus 24.5%; $p < 0.001$). All the hypertensive patients were controlled – mostly with angiotensin II receptor blockers and diuretics, in combination or not with other antihypertensive agents (Table 1). The groups showed no differences in time elapsed from the last visit to the dentist or in previous negative dental treatment experiences.

Perceived discomfort after treatment (as assessed with the VAS) was comparatively greater in the oral hygiene group (where treatment was provided without local anesthesia) ($p < 0.001$), while the duration of the procedure was longer in the tooth extraction group ($p = 0.003$) (Table 1). The anxiety tests reflected homogeneity between the two groups, with no difference in the level of anxiety at timepoint T1 (before treatment), as evaluated with the MDAS and BAI (Table 2). Most of the participants experienced minimum or mild anxiety, with MDAS and BAI scores at T1 of 3.9 ± 5.7 and 8.3 ± 3.9 in the tooth extraction group versus 6.6 ± 9.0 and 9.7 ± 4.7 in the oral hygiene group, respectively. A strong positive correlation was found between these two anxiety tests at T1 ($r = 0.678$; $p < 0.001$), i.e., either test could be used indistinctly as an indicator in the analysis of anxiety. With regard to the Hamilton anxiety test (measured during treatment, T2), most of the patients in both groups experienced mild anxiety, though anxiety was greater among the patients undergoing oral hygiene treatment than in those subjected to tooth extraction (7.5 ± 8.3 versus 4.7 ± 5.3 , respectively) ($p = 0.029$).

Regarding the analysis of the different hemodynamic parameters in the two study groups (Fig. 1), HR varied during the treatment procedure in the tooth extraction group, with a maximum value at T2 (i.e., after infiltration of the local anesthesia with VC) ($p < 0.001$), and decreased after extraction at T3 ($p < 0.001$). In contrast, HR remained stable in the oral hygiene treatment group. In turn, SatO₂ tended to decrease similarly in both groups in the course of treatment from T1 to T3. The decrease after anesthetic infiltration in the tooth extraction group

Table 1: Medical history, lifestyle variables and parameters associated with the dental procedure.

	Extraction group	Oral hygiene group	p-value
n (% females)	106 (48.1)	53 (39.6)	0.311
Age (years)	51.1 ± 21.5	44.7 ± 15.6	0.033
Controlled hypertensive % (n)	60.4 (64)	24.5 (13)	<0.001
Hypertensive medication % (n)			
Beta-blockers	17 (18)	7.5 (4)	0.104
Calcium antagonists	14.2 (15)	1.9 (1)	0.015
ACEIs	16 (17)	3.8 (2)	0.025
ARBs	26.4 (28)	13.2 (7)	0.058
Diuretics	28.3 (30)	7.5 (4)	0.003
Last visit to the dentist (months)	8 ± 10	11 ± 10	0.077
Previous negative experience % (n)	14.2 (15)	15.4 (8)	0.836
Treatment duration (min)	29.4 ± 14.5	24.6 ± 4.9	0.003
Degree of discomfort (AU)	0.93 ± 1.38	3.35 ± 2.24	<0.001

Data are presented as mean ± SD or percentage (n). Comparisons between groups were made with the unpaired Student t-test or chi-square test, as applicable.

Abbreviations: ACEIs: angiotensin converting enzyme inhibitors, ARBs: angiotensin II receptor blockers, AU: arbitrary units.

Table 2: Anxiety test results in the study population.

	Extraction group (n=106)	Oral hygiene group (n= 53)	p-value
BAI (T1), mean	3.9 ± 5.7	6.6 ± 9.0	0.051
Minimum/no anxiety (0-7)	81.1 (86)	11.3 (12)	0.289
Mild anxiety (8-15)	75.5 (40)	9.4 (5)	
Moderate anxiety (16-25)	6.6 (7)	9.4 (5)	
Severe anxiety (26-63)	0.9 (1)	5.7 (3)	
MDAS (T1), mean	8.3 ± 3.9	9.7 ± 4.7	0.063
Minimum/no anxiety (0-6)	61.3 (65)	56.6 (30)	0.330
Moderate anxiety (9-12)	22.6 (24)	24.5 (13)	
High anxiety (13-14)	6.6 (7)	1.9 (1)	
Severe anxiety (≥ 15)	9.4 (10)	17.0 (9)	
Hamilton (T2), mean	4.7 ± 5.3	7.5 ± 8.3	0.029
Mild anxiety (0-17)	96.2 (102)	86.8 (46)	0.085
Moderate anxiety (18-24)	1.9 (2)	5.7 (3)	
Severe anxiety (25-30)	1.9 (2)	7.5 (4)	

Data are presented as mean ± SD or percentage (n). Comparisons between groups were made with the unpaired Student t-test or chi-square test, as applicable.

Abbreviations: MDAS: Modified Corah's Dental Anxiety Scale, BAI: Beck Anxiety Inventory.

proved statistically significant ($p=0.011$). Both SBP and DBP remained very stable during treatment, and only a slight drop in SBP was noted at T3 in the tooth extraction group ($p=0.044$). Since there were differences in the number of hypertensive patients between the two

groups, we corrected the significant changes recorded for HR between T1-T2, HR between T2-T3, SatO2 between T1-T2 and SBP between T2-T3 for the covariable hypertension using a general linear model, and found that the changes in HR remained significant between

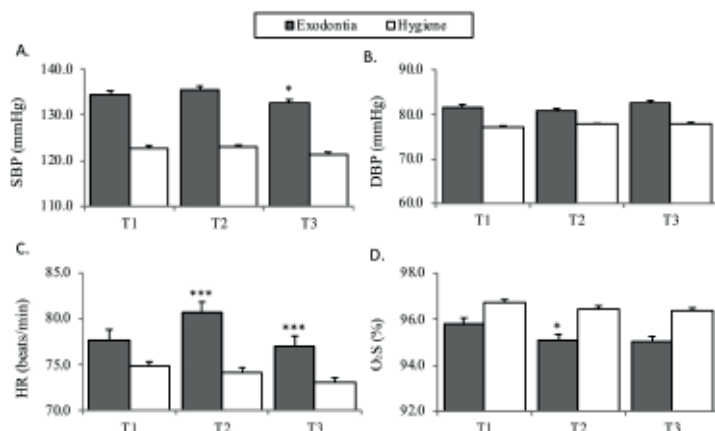


Fig. 1: Hemodynamic parameters in the dental extraction and oral hygiene groups. Bar charts show mean + standard error. *** $p \leq 0.001$, * $p < 0.05$ shows the changes observed during the procedure in each group, with comparison using the paired Student t-test. Abbreviations: SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, HR: heart rate, SatO2: oxygen saturation.

T1-T2 ($p=0.001$) and T2-T3 ($p=0.026$), regardless of whether the patients were hypertensive or not. In contrast, the change in SatO2 between T1-T2 was no longer significant ($p=0.276$), in the same way as the change in SBP between T2-T3 ($p=0.803$).

In order to analyze the influence of dental anxiety upon the hemodynamic parameters in the course of the two dental treatment procedures, we divided the oral hygiene and the tooth extraction groups into two subgroups each, according to the BAI score: no anxiety / minimum anxiety and mild-moderate or severe anxiety (Fig. 2). Only four subjects in the total sample showed severe anxiety according to the BAI (Table 2). In the subgroup of patients with no anxiety / minimum anxiety, the observed changes were the same as those seen in the global study sample (Fig. 1). HR varied significantly during treatment in the tooth extraction group, with an increase at T2 following the infiltration of local anesthetic with VC, and a decrease at T3. The values were similar in both groups at baseline (T1) (Fig. 2E). Likewise, a significant decrease was recorded in SatO2 ($p=0.027$) at T2 in the tooth extraction group (Fig. 2G). On the other hand, in the subgroup with greater anxiety as assessed by the BAI, no significant changes in HR were noted during the treatment procedure. The HR values were higher in the tooth extraction group, and remained elevated throughout treatment, with no significant increase at T2 (Fig. 2F). The SatO2 levels likewise showed no significant changes (Fig. 2H). In the oral hygiene group, HR increased slightly during treatment, though statisti-

cal significance was not reached. This was associated to anxiety, since as can be seen in Table 2, these patients experienced increased anxiety during the procedure (T2) as assessed by the Hamilton test. The rest of the hemodynamic parameters (SBP and DBP) in the tooth extraction group and also SatO2 in the oral hygiene group remained homogeneous throughout the treatment procedure, independently of the patient anxiety score.

Lastly, in order to determine whether the use of local anesthesia with VC is safe in patients with controlled arterial hypertension, the tooth extraction group (with no anxiety / minimum anxiety, BAI < 8 points) was analyzed to compare the behavior of the hemodynamic parameters between hypertensive ($n=59$) and non-hypertensive individuals ($n=27$) (Fig. 3). We found SBP and DBP to remain stable during the procedure in patients both with and without hypertension, though the blood pressure values were comparatively higher among those with hypertension (Fig. 3A,B). With regard to HR, an increase was noted at T2 following the infiltration of local anesthetic with VC in both groups of patients with ($p=0.006$) and without hypertension ($p<0.001$), with a significant decrease in HR at the end of tooth extraction (T3) ($p=0.011$ in patients with hypertension and $p<0.001$ in patients without hypertension) (Fig. 3C). On the other hand, SatO2 in the group of hypertensive patients was lower than in the patients without hypertension throughout the treatment procedure. Nevertheless, no significant changes in SatO2 were noted during treatment on dividing the tooth extraction patients without anxie-

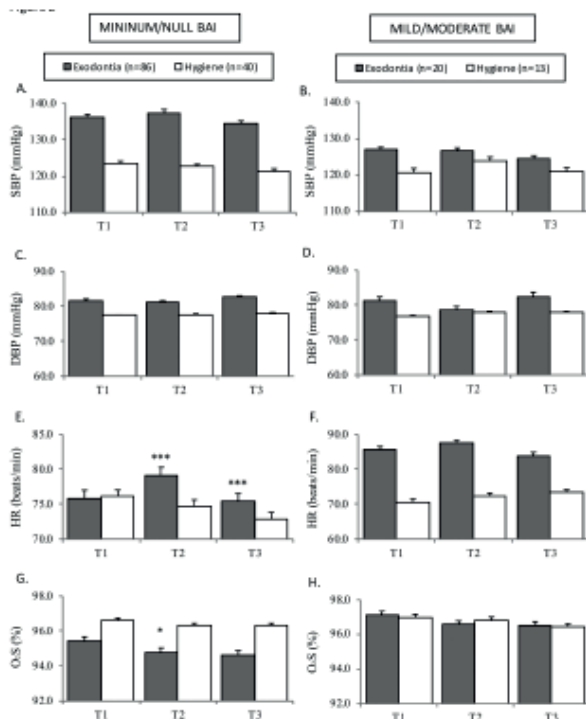


Fig. 2: Hemodynamic parameters in the dental extraction and oral hygiene groups according to levels of anxiety.

Bar charts show mean + standard error. *** $p \leq 0.001$, * $p < 0.05$ shows the changes observed during the procedure in each group, with comparison using the paired Student t-test or Wilcoxon test.

Abbreviations: SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, HR: heart rate, SatO₂: oxygen saturation.

ty into hypertensive and non-hypertensive individuals (Fig. 3D).

Discussion

The present study shows that dental anxiety and the vasoconstrictor drug used in local anesthesia can induce a slight increase in HR. However, the increase in HR resulting from the infiltration of local anesthetic with VC does not seem to be clinically relevant, and was moreover not seen in patients with high levels of anxiety. We therefore recommend the use of up to three carpules of local anesthetic with VC (epinephrine in proportion 1:200,000) as a safe option for the dental treatment of patients with medically controlled arterial hypertension.

Having to face dental treatment induces psychological stress in patients, even if only of minor intensity, and this in turn induces hemodynamic changes that are reflected in an increase in HR. Previous studies have described increases in HR as a result of dental anxiety (6,20,21). In line with this, we found moderate anxiety to be associated with increased HR, with values that remained elevated for the full duration of dental treatment.

Studies in which dental treatment was carried out under electrocardiographic monitoring have revealed an increased prevalence of sinus tachycardia in patients with higher levels of anxiety (8). This could be of relevance in the case of patients with previous cardiovascular disease and poor control, since the increase in adrenergic tone

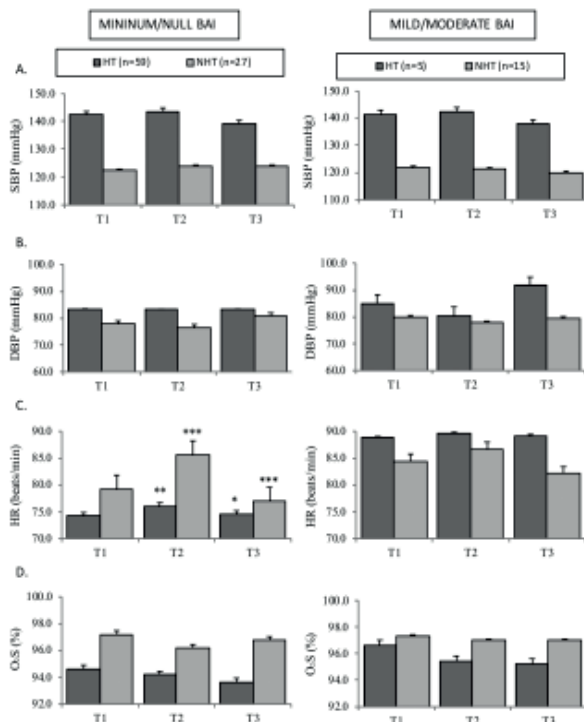


Fig. 3: Hemodynamic parameters in the dental extraction group without anxiety, stratified into hypertensive patients and non-hypertensive subjects. Bar charts show mean + standard error. *** $p < 0.001$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$ shows the changes observed during the procedure in each group, with comparison using the Wilcoxon test. Abbreviations: SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, HR: heart rate, SaO₂: oxygen saturation.

could result in decompensation and induce a hypertensive crisis. However, in our study we only included medically controlled hypertensive patients and moreover the individuals with dental anxiety presented mild-moderate anxiety scores. These patients showed increased HR, but the values remained stable during dental treatment and were not associated to a rise in blood pressure.

The use of VC in local anesthesia affords advantages during extraction, such as slowed systemic absorption of the anesthetic drug and lesser bleeding in the infiltrated region. Furthermore, anesthetic infiltration with VC results in increased anesthetic efficacy and less patient pain during treatment. We found patients subjected to tooth extraction with local anesthesia and VC to report

less discomfort during extraction than the patients subjected to oral hygiene treatment without anesthesia. On the other hand, we found the vasoconstrictor to produce an increase in HR following infiltration of the local anesthetic, with a decrease after the completion of extraction. These variations in HR associated to VC have been observed both in patients with controlled hypertension and in individuals without hypertension, but without anxiety, and have not been seen in patients with some level of anxiety. This suggests that the increase in HR produced by VC in local anesthesia is minimal and may not be noticeable in more anxious patients where the HR remains elevated throughout the treatment procedure, and that both VC and anxiety jointly influence the observed va-

riations in HR. On the other hand, in the tooth extraction group, the variations in HR observed among the patients with hypertension were smaller than in the patients without hypertension – a situation that could be explained by the drugs prescribed among the former. In line with our results, previous studies have shown HR to increase following the infiltration of local anesthesia, indicating a clear influence of VC, though the increase was always low and with no clinical relevance (8,22). It therefore can be affirmed that the changes in HR attributable to VC in local anesthesia are minimal, and are masked in patients with anxiety, where HR is constantly elevated to higher levels. Likewise, the use of VC did not modify the blood pressure levels in the patients subjected to tooth extraction, not even in those with medically controlled arterial hypertension. The administration of local anesthetic solutions with VC in hypertensive individuals thus seems safe, at least in small amounts (we used a maximum of three carpules per surgical procedure), since the increase in HR would be similar to that induced by anxiety alone. Consequently, and as evidenced elsewhere (23), the use of VC appears safe provided infiltration is performed correctly (slowly, avoiding intravascular injection, and using a small number of carpules).

We recorded a slight decrease in SatO₂ in both dental extractions and in oral hygiene treatments, though the decrease only proved statistically significant in the tooth extraction group following infiltration of the local anesthetic with VC, and was independent of whether the patient had arterial hypertension or not. This significant decrease moreover was only seen in the subgroup patients without anxiety – not in those who were anxious to some degree. Previous studies have also evidenced a decrease in SatO₂ during dental treatment (24,25). This phenomenon could be related to a degree of hypoventilation produced by prolonged patient placement in the supine position during dental treatment, or to patient air inhalation difficulties caused by the intraoral manipulations. In addition to changes in HR and SatO₂, our patients subjected to tooth extraction showed a significant decrease in SBP after extraction, in coincidence with the observations of Chaundhy *et al.* in patients with mild hypertension (26). This decrease in SBP was described as mild by Gungorinus *et al.* (27) and Gedik *et al.* (28), following the infiltration of local anesthesia in periodontal treatments.

A possible limitation of our study is the fact that the patients with higher levels of anxiety were a minority within the global series. Further studies are needed, including the electrocardiographic monitoring of certain parameters to control the effects of VC and dental anxiety, particularly among patients with arterial hypertension and cardiovascular risk.

In sum, the analyzed hemodynamic parameters proved quite stable during tooth extraction and oral hygiene

treatment, particularly blood pressure (both systolic and diastolic). HR increased slightly following infiltration of the local anesthetic with VC, with a slight decrease after tooth extraction. In turn, elevations in HR were associated to increased patient anxiety. We therefore suggest that HR is the most sensitive parameter for detecting the changes induced by the use of VC in local anesthesia and by the presence of anxiety during dental treatments.

References

- Hogen J, Radhakrishnan J. The assessment and importance of hypertension in the dental setting. *Dent Clin North Am.* 2012;56:731-45.
- Southerland JH, Gill DG, Gangula FR, Halpern LR, Cardona CY, Mouton CP. Dental management in patients with hypertension: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016;8:111-20.
- Egan BM. Prediction of incident hypertension. Health implications of data mining in the "Big Data" era. *J Hypertens.* 2013;31:21-4.
- Ogunlewe MO, James O, Ajulokunju JN, Ladeinde AL, Adeyemo WL, Gbotolorun OM. Evaluation of haemodynamic changes in hypertensive patients during tooth extraction under local anaesthesia. *West Indian Med J.* 2013;60:91-5.
- Silvestre FJ, Salvador-Martinez I, Bautista D, Silvestre-Rangil J. Clinical study of hemodynamic changes during extraction in controlled hypertensive patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;6:e354-8.
- Uzeda MJ, Moura B, Louro RS, da Silva LE, Calasans-Maia MD. A randomized controlled Clinical trial to evaluate blood pressure changes in patients undergoing extraction under local anesthesia with vasoconstrictor use. *J Craniofac Surg.* 2014;25:1108-10.
- Agani ZB, Benedetti A, Krasniqi VH, Ahmed J, Sejjia Z, Loxha MP, *et al.* Cortisol level and hemodynamic changes during tooth extraction at hypertensive and normotensive patients. *Med Arch.* 2015;69:117-22.
- Balalubramanian N, Rayapati DK, Puttiah RH, Tavane P, Singh SE, Rangan V, *et al.* Evaluation of Anxiety induced cardiovascular response in known hypertensive patients undergoing endodontia- A prospective study. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10:2C123-7.
- Conrado VC, de Andrade J, de Angelis GA, de Andrade AC, Timerman L, Andrade MM, *et al.* Cardiovascular effects of local anesthesia with vasoconstrictor during dental extraction in coronary patients. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88:446-52.
- Neves RS, Neves IL, Giorgi DM, Grupi DM, César LA, Haeb W, *et al.* Effects of epinephrine in local dental anesthesia in patients with coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88:545-51.
- Elad S, Admon D, Kedmi M, Naveh E, Benzi E, Ayalon S, *et al.* The cardiovascular Effect of oral anesthesia with articaine plus 1:200.000 adrenalin versus lidocaine plus 1:100.000 adrenalin in medically compromised cardiac patients: a prospective, randomized, double blinded study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105:725-30.
- Silvestre FJ, Verdú MJ, Sanchis JM, Grau D, Peñarocha M. Efecto de los vasoconstrictores usados en Odontología sobre la presión arterial sistólica y diastólica. *Med Oral.* 2001;6:57-63.
- Magán I, Sanz J, García-Vera MP. Psychometric properties of a Spanish version of the Beck Anxiety Inventory (BAI) in general population. *Span J Psychol.* 2008;11:626-40.
- Humphris GM, Morrison T, Lindsay S. The modified dental anxiety scale: validation and United Kingdom norms. *Community Dent Health.* 1995;12:143-50.
- Lobo A, Camorro L, Luque A, Dal-Ré R, Badia X, Baró E. Validación de las versiones en español de la Montgomery Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. *Medicina clínica.* 2002;118:493-9.
- Sanz J. Recomendaciones para la utilización de la adaptación española del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en la práctica clínica. *Clinica y Salud.* 2014;25:39-48.
- White AM, Giblin L, Boyd LD. The prevalence of Dental Anxiety in Dental Practice Setting. *J Dent Hyg.* 2017;91:30-4.

18. Hamilton MC. Diagnosis and rating of Anxiety. *Br J Psychiatry*. 1969; 3:76-9.
19. Carlsson M. Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. *Pain*. 1983;16:87-101.
20. Ryhänen JM, Kotilainen RM, Luotio K, Mattila MA. Lidocaine and prilocaine with vasoconstrictors as cause for cardiovascular reactions. A pulse oximetric study. Preliminary report. *Oral Surg Oral Diagn*. 1996;7:21-4.
21. Bronzo AL, Cardoso CG, Ortega KC, Mion D. Felypressin increases blood pressure during dental procedures in hypertensive patients. *Arq Bras Cardiol*. 2012;99:724-31.
22. Liao FL, Kok SH, Lee JJ, Kuo RC, Hwang CR, Yang PJ, et al. Cardiovascular influence of dental anxiety during local anesthesia for tooth extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;105:16-26.
23. Godzioba A, Smekeła T, Jędrzejewski M, Sporniak-Tutak K. Clinical assessment of the safe use local anaesthesia with vasoconstrictor agents in cardiovascular compromised patients: a systematic review. *Med Sci Monit*. 2014;20:393-8.
24. Padma R, Goel S, Shrinivas M, Shreedhara A, Malagi S, Radhika B, et al. (2012) Comparative evaluation of oxygen saturation levels using pulse oxymeter during nonsurgical and surgical periodontal therapy in chronic periodontitis patients. *J Contemp Dent Pract*. 2012;13:661-4.
25. Moses AJ, Lieberman M. The effect of external nasal dilators on blood oxygen levels in dental patients. *J Am Dent Assoc*. 2003;134:97-101.
26. Chandhry S, Iqbal HA, Ishaq F, Mirza KM, Khan NF, Yasmeen R, et al. Effect on blood pressure and pulse rate after administration of an epinephrine containing dental local anaesthetic in hypertensive patients. *J Pak Med Assoc*. 2011;61:1088-91.
27. Gungormus M, Buyukkurt MC. The evaluation of the changes in blood pressure and pulse rate of hypertensive patients during tooth extraction. *Acta Med Austriaca*. 2003;30:127-9.
28. Godik RG, Marakoğlu I, Demirel S. Blood pressure, heart rate and temperature variability during periodontal surgery. *West Indian Med J*. 2005;54:329-33.

Conflict of Interest

Francisco Javier Silvestre Donat declares that he has no conflict of interest. Mayte Martínez Herrera declares that she has no conflict of interest. Belén García López declares that she has no conflict of interest. Javier Silvestre Raquil declares that he has no conflict of interest. The work was supported by the Unidad de Estomatología, Doctor Peset University Hospital, Valencia, Spain.

9.15 Póster científico.



EFFECTO DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS, ANSIEDAD Y HEMODINÁMICA DURANTE LA EXODONCIA DENTAL.

Belén García López¹, Francisco Javier Silvestre^{1, 2}, Javier Silvestre Rangil².

¹ Unidad de Estomatología, Hospital Universitario Doctor Peset, Avda. Gaspar Aguilar 90, Valencia. pegarlo3@alumni.uv.es.

² Departamento de Estomatología, Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia.

OBJETIVOS

Valorar en pacientes Normotensos e Hipertensos durante las extracciones dentales la ansiedad y constantes cardiodinámicas. Evaluar en pacientes hipertensos que fármacos antihipertensivos mantienen más estables las constantes durante la extracción dental.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo observacional, de casos y controles realizado en el Hospital Dr. Peset (Valencia).

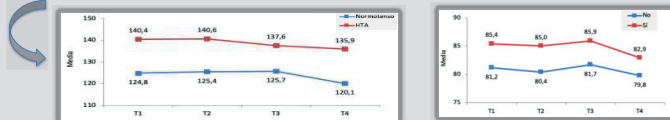
La muestra está constituida por un total de 254 pacientes: 106 controles normotensos (41,7%) y 148 casos hipertensos (58,3%), con una edad de 58,3 ± 18,7 años y un rango entre 14 y 93 años.

Las variables hemodinámicas (SO₂, PAS, PAD, FC, PR)* se midieron en 4 periodos en la exodoncia, y se registro el nivel de la ansiedad por medio de las escalas: Corah (MDAS), Beck (BAI), y Hamilton.



RESULTADOS

La PAS aumentaba de inicio entre los hipertensos con una cierta tendencia a bajar a lo largo de la intervención (T1-T3); siendo más estable entre los controles.



Los pacientes que toman fármacos antihipertensivos tipo ARA presentaban niveles más bajos de ansiedad y miedo dental, la PAD más alta con el uso de más de 2 carpules con VC, a diferencia, los pacientes que tomaban Vasodilatadores con un mayor nivel de ansiedad en comparación al resto de hipertensos y presentaron una FC significativamente más baja.

Los pacientes que toman sólo Betabloqueantes disminuyeron PR progresivamente y lo mismo, con menor pendiente, los del grupo beta+diuréticos.

Al contrario, los grupos beta+IECA y beta+ARA+diuréticos que exhiben una tendencia creciente del PR.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- ✓ Los cambios durante la exodoncia en hipertensos controlados son seguros.
- ✓ La ansiedad dental y el anestésico con vasoconstrictor causan un ligero aumento de la FC, pero sin importancia clínica. Uso máximo de 3 carpules de anestesia local con VC (epinefrina 1:200.000).
- ✓ Los pacientes hipertensos con patología respiratoria y renal, resultan PAD y SO₂ más baja, y una FC más baja relacionada a la patología renal, siendo el Antagonista de Calcio el fármaco antihipertensivo que mayor estabilidad de FC.

PALABRAS CLAVE Anestesia dental, extracción dental, ansiedad dental, hipertensión arterial.

*SO₂ presión parcial de oxígeno, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, FC frecuencia cardiaca, PR pulsaciones.



CENTRO DE ESTUDIOS ODONTOESTOMATOLÓGICOS
VALENCIA

