

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO SOBRE LA REPERCUSIÓN DE LOS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS EN LAS VARIACIONES TENSIONALES DE LOS PACIENTES GERIÁTRICOS.

Belisa Olmo González

DIRECTOR:

Dr. Manuel Ribera Uribe

CO-DIRECTOR:

Dr. Rafael Fernández Fernández

Barcelona, 2017

Agradecimientos

Al Dr. Manuel Ribera toda su colaboración, su apoyo constante, su amistad y la oportunidad única que me brindó para poder trabajar y aprender con él.

A la Dra. Anna Mañes todo su apoyo y toda la ayuda que me ha dado para poder realizar esta tesis.

Al Dr. David Martín porque su constancia, ayuda y apoyo han sido fundamentales.

Al Dr. Rafael Fernández por su colaboración.

A mi tío Miguel todo su esfuerzo, paciencia, constancia y exigencia en la elaboración de esta tesis.

A mis padres y a mi pareja por todo el cariño que me han dado, su optimismo y por creer en mí.

Muchas gracias.



ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURASXII
ÍNDICE DE TABLASXXI
ÍNDICE DE ABREVIATURASXXIII
1. JUSTIFICACIÓN25
2. ESTADO DE LA CUESTIÓN32
2.1. PREVALENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 34
2.2. DEFINICIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 35
2.2.1. HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA 37 2.3. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 39
2.3.1. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL 39 2.4. CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 40
2.4.1. HIPERTENSIÓN PRIMARIA, ESENCIAL O IDIOPÁTICA
2.5.1. MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA
2.5.2.1. DIURÉTICOS
2.5.2.2. BETA BLOQUEANTES
2.5.2.3. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA48
2.5.2.4. BLOQUEANTES DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II



2.5.2.5. BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCI	
2.5.2.6. INHIBIDORES DIRECTOS DE LA RENINA 2.6. ANESTESIA DENTAL E HIPERTENSIÓN ARTERIAL	50
2.7. CONOCIMIENTO ACTUAL DEL EFECTO DE LAS INTERVENCIONES ODONTOLÓGICAS EN LAS FLUCTUACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL	53
3. HIPÓTESIS	63
3.1. HIPÓTESIS NULAS	65
3.2. HIPÓTESIS ALTERNATIVAS	66
4. OBJETIVOS	68
4.1. OBJETIVO GENERAL: 4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS: 5. MATERIALES Y MÉTODOS	70
5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO 5.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO 5.3. MUESTRA	75
5.3.1. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL 5.4. VARIABLES DE ESTUDIO	
5.4.1. VARIABLES DEPENDIENTES 5.4.2. VARIABLES INDEPENDIENTES 5.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	79
5.6. TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOGIDA DE DATO	
5.6.1. ESFIGMOMANÓMETRO DIGITAL OMRON M6 (HEM-7001-E)	82
5.6.2 MODELO DE HOLTER DE PRESIÓN ARTERIAL	



PM50 NIBP/SPO2
5.7.1. OPERADORES 83 5.7.2. SECUENCIA CLÍNICA 83 6. RESULTADOS 88
6.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA POBLACIONAL 90
6.2. EVALUACIÓN DEL EFECTO TIEMPO, GRUPO Y TRATAMIENTO93
6.2.1. EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO A TRAVÉS DE 5 INSTANTES DE MEDICIÓN
INTERVENCIÓN DENTAL
DE VASOCONSTRICTOR121
6.3.1. EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO A TRAVÉS DE 5 INSTANTES DE MEDICIÓN
6.3.2. VARIACIÓN GLOBAL: ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN DENTAL
7.1. EFECTO TIEMPO INTRA-SUJETOS 154
7.2. EFECTO INTERACCIÓN TIEMPO Y GRUPO 156
7.3 FEECTO INTERACCIÓN TIEMPO Y TRATAMIENTO:



TIEMPO Y USO DE VASOCONSTRICTOR	157
7.4. EFECTO INTERACCIÓN TIEMPO, GRUPO Y TRATAMIENTO	159
7.5. EFECTO INTERACCIÓN TIEMPO, GRUPO Y USO VASOCONSTRICTOR	160
7.6. FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS	161
8. CONCLUSIONES	165
9. PERSPECTIVAS DE FUTURO	170
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	174
11. ANEXOS	193
I. Carta de aprobación del Comité Ético de la Universitat Internacional de Catalunya	196
II. Carta de aprobación de la Comisión de Doctorado	197
III. Documento de información al paciente	199
IV. Consentimiento informado	202
V. Ficha de registro del estudio	204
VI. Carta petición Médico de Familia	206
VII. Ficha técnica esfigmomanómetro digital M6 (HEM-7001	-
VIII. Ficha técnica Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (M.A.P.A)	208
IX. Premio Grünenthal a la comunicación oral XV Congreso SEGER (Sociedad Española de Gerodontología)	209
X. Documento cambio en la dirección de la Tesis Doctoral	210



XI. Tablas de medias del modelo con efecto intra-sujetos	
tiempo (Variación a lo largo del tiempo)	211
XII. Tablas de medias del modelo con efecto intra-sujetos	
tiempo (Variación global: antes y después)	215
XIII. Tablas de medias del modelo con anestesia y efecto in	tra-
sujetos tiempo	218



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Cambios dependientes de la edad en la presión arterial sistólica y diastólica
Figura 2. Representación esquemática del circuito de retroalimentación del sistema Renina – Angiotensina – Aldosterona
Figura 3. Diferencias entre el género según niveles de Presión Arterial (PA)90
Figura 4. Diferencias entre el género según tratamiento quirúrgico o no quirúrgico
Figura 5. Diferencias en la edad de los pacientes según nivel de Presión Arterial (PA)
Figura 6. Diferencias en la edad de los pacientes según tratamiento quirúrgico o no quirúrgico
Figura 7. Evolución del parámetro PAS. (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 8. Evolución del parámetro PAD y FC. (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 9. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 10 Medias marginales estimadas de PAD (efecto



interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de
5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 11. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de
5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 12. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
interacción tiempo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 14. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 15. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 16. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)



Figura 17. Medias marginales estimadas de PAD en grupo
Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento).
(Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición).
(Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 18. Medias marginales estimadas de PAD en grupo
Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento).
(Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición).
(Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 19. Medias marginales estimadas de FC en grupo
Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento).
(Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición).
(Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 20. Medias marginales estimadas de FC en grupo
Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento).
(Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición).
(Efecto tiempo, grupo y tratamiento)109
Figura 21. Evolución de los parámetros (Antes y después de la
intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento) 112
Figura 22. Medias marginales estimadas de PAS (efecto
interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la
intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento) 113
Figura 23. Medias marginales estimadas de PAD (efecto
interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la
intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento) 113
Figura 24. Medias marginales estimadas de FC (efecto
interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la



intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento) 114
Figura 25. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento) 115
Figura 26. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 27. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 28. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 29. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 30. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)
Figura 31. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento)



Figura 32. Medias marginales estimadas de FC en grupo
Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento).
(Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y
tratamiento)
Figura 33. Medias marginales estimadas de FC en grupo
Normortensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento).
(Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y
tratamiento)
Figura 34. Evolución del parámetro PAS. (Evolución en el
tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo,
grupo y uso de vasoconstrictor)
Figura 35 y 36. Evolución del parámetro PAD y FC. (Evolución
en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto
tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor) 128
Figura 37. Medias marginales estimadas de PAS (efecto
interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de
5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)
Figura 38. Medias marginales estimadas de PAD (efecto
interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de
5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)
,
Figura 39. Medias marginales estimadas de FC (efecto
interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de
5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)



Figura 40. Medias marginales estimadas de PAS (efecto
interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el
tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo,
grupo y uso de vasoconstrictor)
Figura 41. Medias marginales estimadas de PAD (efecto
interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el
tiempo a través de 5 instantes de medición). (Tiempo, grupo y
uso de vasoconstrictor)132
Figura 42. Medias marginales estimadas de FC (efecto
interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el
tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo,
grupo y uso de vasoconstrictor)
Figura 43. Medias marginales estimadas de PAS en grupo
Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5
instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)
Figura 44. Medias marginales estimadas de PAS en grupo
Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5
instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor) 134
Figura 45. Medias marginales estimadas de PAD en grupo
Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5
instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)



Figura 46. Medias marginales estimadas de PAD en grupo
Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5
instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)
Figura 47. Medias marginales estimadas de FC en grupo
Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5
instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)
Figura 48. Medias marginales estimadas de FC en grupo
Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5
instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)
Figura 49. Evolución de los parámetros (Antes y después de la
intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).
Figura 50. Medias marginales estimadas de PAS (efecto
interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la
intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).
Figura 51. Medias marginales estimadas de PAD (efecto
interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la
intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).
Figura 52. Medias marginales estimadas de FC (efecto



interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la
intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor)
Figura 53. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después
de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)
Figura 54. Medias marginales estimadas de PAD (efecto
interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después
de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor)
Figura 55. Medias marginales estimadas de FC (efecto
interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después
de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor) 144
Figura 56. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor)
Figura 57. Medias marginales estimadas de PAS en grupo
Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto
tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor)
Figura 58. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto
tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor)



Figura 59. Medias marginales estimadas de PAD en grupo
Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto
tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor) 146
Figura 60. Medias marginales estimadas de FC en grupo
Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto
tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor)
Figura 61. Medias marginales estimadas de FC en grupo
Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de
vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto
tiempo, grupo v uso de vasoconstrictor)



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial para adultos según
el JNC-7. PAS, Presión Arterial Sistólica; PAD, Presión Arterial
Diastólica
Table 2. Decibles efected accompletion a vival busel de les
Tabla 2. Posibles efectos secundarios a nivel bucal de los
fármacos antihipertensivos
Tabla 3. Resumen muestra del estudio
Tabla 4. Pruebas de Kolmogorov-Smirnov de comprobación de
normalidad94
Tabla 5. Tabla de contrastes multivariados (Evolución en el
tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto intra-
sujetos (tiempo)
Tabla 6. Pruebas de contrastes intra-sujetos (Evolución en el
tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo,
grupo y tratamiento)
Tabla 7. Tabla de contrastes multivariados (Antes y después de
la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento) 110
Tabla 8. Pruebas de contrastes intra-sujetos (Antes y después
de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento) 111
Tabla 9. Muestra efecto intra-sujetos (tiempo) y efecto entre-
sujetos (grupo, uso de vasoconstrictor)
Tabla 10. Prueba de K-S para comprobar normalidad de las
variables
Tabla 11. Tabla de contrastes multivariados (Evolución en el
tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo,



grupo y uso de vasoconstrictor)	124
Tabla 12. Pruebas de contrastes intra-sujetos (Evolución en	el
tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo,	
grupo y uso de vasoconstrictor)	126
Tabla 13. Tabla de contrastes multivariados (Antes y despué	s
de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de	
vasoconstrictor)	139



ÍNDICE DE ABREVIATURAS

HTA: Hipertensión Arterial.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

HBB: Hipertensión de Bata Blanca.

PAS: Presión Arterial Sistólica.

PAD: Presión Arterial Diastólica.

JNC-7: Seventh Joint National Committee.

JNC-8: Eighth Joint National Committee.

JNC-6: Sixth Joint National Committee.

IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de la

Angiotensina.

Ang I: Angiotensina I.

Ang II: Angiotensina II.

IDR: Inhibidor Directo de la Renina.

FC: Frecuencia Cardiaca.

CUO: Clínica Universitaria Odontológica.

ASA: American Society of Anesthesiologists.

MAPA: Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial.

PA: Presión Arterial.

ADA: American Dental Association.

AHA: American Heart Association.

1. Tustificación



La Hipertensión Arterial (HTA) es una patología de alta prevalencia que tiende a aumentar con la edad (1, 2). Actualmente es un problema de salud global y según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Existen diferentes artículos, desde inicios de los años 80 y 90 mayoritariamente, que han descrito los cambios de la presión arterial durante las visitas dentales, debido a que el tratamiento dental es uno de los motivos que puede provocar miedo y ansiedad (3-7).

Los odontólogos tienen un papel muy importante en el proceso de detección precoz, al efectuar determinaciones sistemáticas de las fluctuaciones de la presión arterial en los pacientes que se realizan un tratamiento dental. Además, es necesario establecer una serie de pautas y consideraciones para su correcto manejo odontológico. El abordaje del tratamiento dental de estos pacientes, la forma como se puede alterar el estado sistémico de los mismos, los posibles efectos secundarios de la terapia medicamentosa antihipertensiva son otros de los factores que necesitan de una valoración más exhaustiva.

Diferentes estudios han destacado la importancia de la monitorización de la presión arterial durante la práctica clínica dental (6-11), aunque actualmente no existe consenso en la



literatura (12-14). Cabe destacar que la metodología utilizada en los distintos estudios (1, 12-31) ha sido muy variada, en los periodos de registro de la presión arterial, la forma de registro de la misma, la edad media de los pacientes, tipo de tratamiento realizado sobre el paciente en el momento de registro de la presión arterial, el número de muestra, entre otras variables.

Hay estudios que valoran la relación de los tratamientos dentales quirúrgicos y la administración de los anestésicos locales respecto a las variaciones tensionales (12, 14, 17, 23, 32, 33). No obstante, consideramos también importante valorar las posibles alteraciones de dichas variaciones tensionales cuando se realizan tratamientos no quirúrgicos, tales como revisiones dentales, tartrectomías, reconstrucciones estéticas, obturaciones, endodoncias y tratamientos de prótesis removibles.

El odontólogo puede proporcionar un servicio de salud pública valioso comprobando regularmente la presión arterial de sus pacientes. Aunque no puede diagnosticar una enfermedad de hipertensión arterial basándose en acciones momentáneas, sino que debe informar al paciente cuando las mediciones son sugestivas de hipertensión, promover modificaciones en el estilo de vida y referir al paciente a su médico para realizar más pruebas (1, 6, 34, 35), de esta forma, conseguir un correcto diagnóstico.



Respecto a los pacientes que padecen hipertensión arterial, es importante asegurarse que han tomado su medicación antihipertensiva el día de su visita dental para prevenir complicaciones cardiovasculares durante el tratamiento (35). Según Meiller et al. (36) los pacientes hipertensos que toman fármacos antihipertensivos pueden experimentar fluctuaciones mínimas en la presión arterial. Sin embargo, el riesgo de aparición de emergencias médicas durante el tratamiento dental, no solo podemos limitarlas al paciente con problemas cardiovasculares (4).

La respuesta de la presión arterial al tratamiento dental está condicionada por factores que el odontólogo debe intentar reducir, tales como estrés físico y psicológico, ambiente, factores humorales, estímulos centrales y reflejos neurales (10, 14, 37). Otro factor determinante es la posibilidad de encontrarnos pacientes que presenten Hipertensión de Bata Blanca (HBB) cuando acuden a la clínica dental. Por lo general, la HBB se observa más a menudo en los pacientes que experimentan un mayor aumento de la presión arterial bajo estrés psicológico (38), pero la mayoría de los pacientes presentan una presión arterial más alta en el consultorio que fuera de éste (39). Los pacientes del presente estudio aportaban un diagnóstico médico previo al inicio del estudio que nos permitió clasificarlos en los grupos de estudio de normotensos e hipertensos con tratamiento antihipertensivo.



Debido a la falta de consenso en la metodología, en los criterios de inclusión y en la muestra de pacientes de los diferentes estudios, anteriormente citados, relacionados con el control de la HTA en odontología, decidimos la elaboración del presente estudio que incluye múltiples variables para valorar las variaciones tensionales de la población geriátrica durante la práctica odontológica. Presentamos con él, el mayor tamaño muestral geriátricos. monitorizados de pacientes esfigmomanómetro digital y holter, hasta ahora recogido en la bibliografía. Hemos realizado un estudio para evaluar la repercusión de los tratamientos odontológicos quirúrgicos y no quirúrgicos, y en función al uso o no de anestesia con vasoconstrictor, en las variaciones tensionales, en dos poblaciones de adultos >65 años normotensos e hipertensos con tratamiento antihipertensivo.

Un seguimiento y control de la presión arterial, en estas dos cohortes de pacientes, permite mejorar la actuación del odontólogo y proporcionar estrategias para el manejo y prevención de posibles complicaciones de los pacientes durante el tratamiento dental.

.

2. Estado de la cuestión



2.1. PREVALENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La HTA sigue siendo un riesgo importante para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares en todo el mundo (40).

La carga global de la HTA y su incidencia está aumentando debido, entre otros factores, al incremento en la longevidad y por tanto, al envejecimiento de la población. Se estima que podrá afectar a 1.500 millones de personas, o un tercio de la población mundial, en 2025 (41). También se estima que la prevalencia global de HTA en el mundo es de aproximadamente el 32%, y alcanza el 77% en personas mayores de 65 años, en quienes la hipertensión arterial sistólica aislada llega a suponer hasta el 47% de todos los hipertensos en ese rango de edad. En Europa, la prevalencia de HTA está alrededor del 30-45%, con un aumento gradual con la edad y con un ligero incremento en la tasa de eventos cerebrovasculares y muerte cardiovascular (42).

Se considera que la hipertensión es actualmente la responsable de alrededor de más de 7 millones de fallecimientos anualmente (43) y es globalmente el principal contribuyente del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular (42), convirtiéndose de esta forma, en uno de los grandes problemas de salud pública a nivel mundial.

La naturaleza asintomática de este trastorno demora su



diagnóstico (35). Una HTA no diagnosticada puede suponer una disminución de la esperanza de vida de un individuo alrededor de 10 a 20 años (44).

Es importante que los odontólogos estén familiarizados las diferentes opciones de prevención, gestión y tratamiento de la población de pacientes mayores que presentan HTA. Así como, de las posibilidades existentes que pueden mejorar los resultados de atención y tratamiento general de este tipo de pacientes en la clínica dental. El papel del odontólogo como parte del equipo multidisciplinario de atención médica, se debe considerar importante en la detección de HTA no diagnosticada en pacientes que acuden a una clínica dental y en la derivación de estos pacientes a un médico para realizar el diagnóstico definitivo e instaurar, en caso necesario, un tratamiento farmacológico. La inclusión del odontólogo como parte del equipo multidisciplinario es necesaria, debido a la expansión de la atención bucal en pacientes geriátricos У para enfatizar la educación, investigación y gestión de la salud en este grupo etario (45).

2.2. DEFINICIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La HTA se define como la elevación persistente de las cifras de Presión Arterial Sistólica (PAS) ≥140 mm Hg y/o las cifras de Presión Arterial Diastólica (PAD) ≥90 mm Hg (46).



Los informes del Seventh Joint National Committee (JNC-7) y del Eighth Joint National Committee (JNC-8) aportan nuevas guías y criterios para el manejo y tratamiento de la presión arterial (47, 48).

El informe del JNC-7 introdujo una nueva clasificación, con un nuevo grupo denominado prehipertensión. Este grupo engloba a las personas cuya presión arterial oscila entre 120 y 139 mm Hg de sistólica y 80 y 89 mm Hg de diastólica, en oposición a la clasificación del Sixth Joint National Committee (JNC-6) que consideraba dichos valores como "normales" o "en el límite alto de la normalidad" (49). En el informe del JNC-7, las antiguas fases 2 y 3 se han combinado en una única categoría 2, ya que el tratamiento de todos los pacientes con presión arterial superior a 160/100 mm Hg es similar.

El informe del JNC-8 señaló que la definición de 140/90 mm Hg para la hipertensión del informe del JNC-7 sigue siendo el estándar para el diagnóstico de los individuos que no tienen comorbilidades adicionales.

La clasificación de las cifras de presión arterial en los adultos se establece en pacientes con valores normales de presión arterial con una PAS de 120 mm Hg y una PAD de 80 mm Hg. Los pacientes clasificados en el grupo de prehipertensión, con una PAS de 120–139 mm Hg o una PAD de 80–89 mm Hg. Los pacientes clasificados en un estadio I tienen una PAS de 140–159 mm Hg o una PAD de 90–99 mm Hg. Finalmente, los pacientes clasificados con un estadio II



tienen una PAS de \geq 160 mm Hg o una PAD de \geq 100 mm Hg (10, 47, 49) (Tabla 1).

Clasificación presión arterial	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
NORMAL	< 120	< 80
PREHIPERTENSIÓN	120 – 139	80 – 90
ESTADIO 1 HIPERTENSIÓN	140 – 159	90 – 99
ESTADIO 2 HIPERTENSIÓN	≥ 160	≥ 100

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial para adultos según el JNC-7. PAS, Presión Arterial Sistólica; PAD, Presión Arterial Diastólica.

A los pacientes que presentan una presión arterial por encima de un nivel arbitrario >180 mm Hg de PAS y >120 mm Hg de PAD, que no se acompaña de un daño de órganos real o incapacitante, se les incluye en el grupo de hipertensión grave descontrolada (42).

2.2.1. HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA.

Existe la posibilidad de encontrarnos pacientes que presenten HBB cuando acuden a la clínica dental. Las



mediciones de la presión arterial pueden provocar una reacción de alerta, la cual es transitoria en la mayoría de los pacientes, pero en algunos puede llegar a ser persistente. Esto, por lo general, se observa más a menudo en las personas que experimentan un mayor aumento de la presión arterial bajo estrés psicológico (38), por lo que la mayoría de los pacientes presentan una presión arterial más alta en el consultorio que fuera de éste (39).

La HBB es la presencia de un promedio de múltiples presiones arteriales, tomadas durante el día fuera del consultorio, con una PAS <135 mm Hg y una PAD de 85 mm Hg, mientras que las mediciones habituales, tomadas en el consultorio, se sitúan por encima de los valores de PAS de 140 y los valores de PAD de 90 mm Hg (39, 50).

Su prevalencia aumenta con la edad del paciente (41, 51-53) y es particularmente elevada en pacientes geriátricos con hipertensión sistólica aislada (54). En términos generales las mujeres suelen ser más propensas a presentar HBB (55).

No obstante, hay que tener en cuenta que se debe realizar un diagnóstico correcto e individualizado en cada paciente porque muchos pacientes hipertensos tratados con mediciones persistentemente altas en la clínica también presentan valores elevados fuera del consultorio, de tal manera que su control insuficiente no puede atribuirse al efecto de bata blanca (56).



2.3. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

El diagnóstico de HTA se establece tras la comprobación de tres determinaciones separadas (6), como mínimo, por 1 semana, excepto que el paciente presente una PAS mayor de 210 mm Hg o una PAD mayor de 120 mm Hg, con un promedio de PAS igual o superior a 140 mm Hg y/o PAD igual o superior a 90mm Hg para un adulto a partir de los 18 años (57).

2.3.1. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

A lo largo de los años se está produciendo una transición en la forma de medir la presión arterial. En la práctica diaria de los odontólogos, uno de los puntos importantes es la optimización del tiempo, motivo por el cual es importante realizar una medición de la presión arterial de forma rápida y efectiva.

Actualmente los manómetros de mercurio se están retirando progresivamente del mercado debido al potencial tóxico del metal en caso de pérdidas. También los manómetros aneroides no se utilizan con la misma frecuencia debido a la imprecisión de los valores obtenidos, debido a esto, los aparatos electrónicos automáticos se están utilizando cada vez más ya que pueden mejorar la exactitud de las mediciones (42).



Para realizar un correcto registro de la presión arterial en la clínica dental, el paciente debe permanecer 5 minutos en el sillón dental y con el brazo apoyado y situado a la altura del corazón (10, 58), asegurándose que la ropa no comprima el brazo. El paciente no puede realizar ejercicio, fumar o ingerir cafeína al menos 30 minutos antes de realizar el registro de la presión arterial.

El tamaño de la cámara inflable del manguito debe equivaler aproximadamente a dos terceras partes de la distancia entre la axila y el espacio antecubital, por lo que una cámara inflable de 16 cm de ancho se considera adecuada para la mayoría de los adultos. La cámara de aire debe rodear al menos el 80% de la circunferencia y cubrir los dos tercios de la longitud del brazo, ya que una cámara de aire muy pequeña puede causar lecturas falsamente elevadas. Se debe colocar aproximadamente 2,5 cm por encima del pliegue antecubital. Y todos los dispositivos deben estar debidamente validados y verificarse periódicamente (59).

2.4. CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La HTA se divide en dos categorías principales: hipertensión primaria, esencial o idiopática e hipertensión secundaria (57, 60).



2.4.1. HIPERTENSIÓN PRIMARIA, ESENCIAL O IDIOPÁTICA.

El 90 - 95% de los pacientes hipertensos no tienen una causa única reversible y aparente de la elevación de la presión arterial (41).

En etapas iniciales, la hipertensión primaria se asocia consistentemente con el incremento de la frecuencia y del gasto cardíaco, la noradrenalina en plasma y orina, un excedente regional de noradrenalina, las descargas de los nervios simpáticos posganglionares periféricos y el tono vasoconstrictor mediado por los receptores α -adrenérgicos en la circulación periférica (61).

La hipertensión primaria se puede dividir en tres subtipos hemodinámicos totalmente diferentes que varían ampliamente con la edad.

- 1. Hipertensión sistólica en adolescentes y adultos jóvenes.
- 2. Hipertensión diastólica en la mediana edad.
- 3. Hipertensión sistólica aislada en personas mayores.

Después de los 55 años, la forma más frecuente de hipertensión es la sistólica aislada (62), es decir, una PAS mayor de 140 mm Hg y una PAD menor de 90 mm Hg (63). En los países industrializados, la PAS aumenta gradualmente con



la edad (64); en contraste, la PAD aumenta hasta los 55 años y después disminuye progresivamente (65).

La ampliación resultante de la presión diferencial, a veces llamada presión de pulso, indica un endurecimiento de la aorta central, una reducción del diámetro aórtico y un retorno más rápido de las ondas de pulso reflejadas desde la periferia, lo que aumenta la presión aórtica sistólica (66).

Antes de los 50 años, las mujeres tienen una prevalencia de hipertensión menor que la de los varones, pero después de los 55 años, presentan un mayor aumento, relacionado con la edad, de la rigidez aórtica proximal y la menopausia, lo que se traduce en una incidencia superior de hipertensión sistólica en las mujeres adultas (41, 67) (Figura 1).

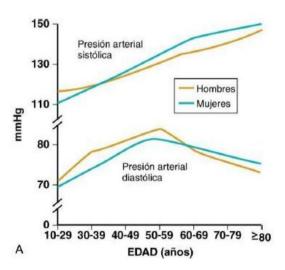


Figura 1. Cambios dependientes de la edad en la presión arterial sistólica y diastólica (65).



Existen diferentes mecanismos que han sido implicados en el compromiso del sistema nervioso simpático en la hipertensión, algunos de ellos son el estrés emocional y físico (68), el fenómeno de natriuresis por presión (69), el sistema renina – angiotensina – aldosterona (41, 42), los mecanismos vasculares (70) y el remodelado vascular (71).

2.4.2. HIPERTENSIÓN SECUNDARIA.

Los casos designados como hipertensión secundaria o identificable, presentan un mecanismo más definido y representan el 5 - 10% de los pacientes con hipertensión arterial (10, 41, 58, 60).

Existen una serie de trastornos asociados con la hipertensión secundaria que incluyen enfermedades vasculares como la coartación de la aorta y enfermedades sistémicas como el síndrome de Cushing.

También puede estar asociada la apnea obstructiva del sueño, la disfunción medular suprarrenal y la disfunción hormonal, es decir, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo e hipotiroidismo. Otros factores que contribuyen a la hipertensión incluyen el abuso de sustancias, el consumo de alcohol, el uso de anticonceptivos y la enfermedad renal crónica (58, 60, 72).



2.5. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

El principal objetivo del tratamiento antihipertensivo es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular asociada con las cifras elevadas de presión arterial.

2.5.1. MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA.

Las modificaciones del estilo de vida permiten prevenir enfermedades cardiovasculares y reducen la mortalidad en las personas mayores (73). Los odontólogos deben desarrollar su actuación según unos principios básicos que consisten en dar información sobre la enfermedad, adaptar las modificaciones del estilo de vida a la situación de cada paciente e implicar en la medida de lo posible a la familia o cuidadores del paciente en la instauración de estas modificaciones del estilo de vida, tales como cese del tabaquismo (41, 74, 75), reducción del peso (41, 76, 77), reducción del sodio en la dieta (78, 79), aumento de la actividad física (80-82), disminución del consumo de alcohol (83, 84) y disminución del consumo de cafeína (41, 85).

2.5.2. FARMACOLOGÍA DE LOS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS.

El número de pastillas, coste de los fármacos prescritos, efectos secundarios de los mismos y la falta de tiempo para la



educación del paciente contribuyen al incumplimiento terapéutico.

Los odontólogos deben estar familiarizados con los posibles efectos potencialmente adversos que pueden tener algunos fármacos respecto al control de la presión arterial, entre ellos los posibles efectos secundarios a nivel bucal (Tabla 2).

Familia fármacos antihipertensivos	Posibles efectos secundarios orales
Diuréticos	Xerostomía (10, 58, 59, 86); disgeusia (58); reacción liquenoide (10, 34, 58, 59).
Beta bloqueantes	Xerostomía (10); disgeusia (10, 58, 59); reacción liquenoide (10, 58, 59).
Inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina.	Xerostomía (10, 58); disgeusia (34, 58, 59); reacción liquenoide (58, 86, 87); liquen plano (86); ageusia (10); ulceración (10); angioedema (10, 59); boca urente (59, 88); sangrado gingival (59).
Bloqueantes de los receptores de Angiotensina II.	Xerostomía (10); angioedema (10, 59); sinusitis (10); ageusia (10).



Bloqueantes de los canales de calcio	Xerostomía (10); hiperplasia gingival (10, 34, 58, 59, 86); disgeusia (10, 58); eritema multiforme (34).	
Inhibidores directos de la renina.	Angioedema (10).	

Tabla 2. Posibles efectos secundarios a nivel bucal de los fármacos antihipertensivos.

Actualmente existen múltiples tipos de medicación antihipertensiva que comprenden diferentes familias de fármacos con diversos mecanismos de acción (Figura 2).

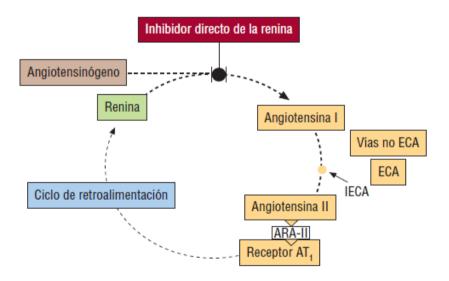


Figura 2. Representación esquemática del circuito de retroalimentación del sistema Renina – Angiotensina – Aldosterona. Modificado de Müller DN. y Luft FC. (89) .



2.5.2.1. DIURÉTICOS.

Los diuréticos están entre los fármacos antihipertensores más antiguos y efectivos (41). Los fármacos diuréticos difieren en la estructura y en el sitio de acción principal de la nefrona.

Existen diferentes grupos de diuréticos, entre ellos los Tiazídicos que se usan con bastante frecuencia para tratar la HTA (42). Su mecanismo de acción consiste en inhibir el cotransporte de sodio y cloruro en la membrana luminal del segmento inicial del túbulo contorneado distal (90), inhibiendo de esta forma el volumen de líquido extracelular y plasmático y reduciendo el gasto cardíaco (91).

Otro grupo son los Diuréticos del asa que bloquean principalmente la reabsorción de cloruro mediante la inhibición del sistema de cotransporte de Na+/k+/Cl- de la membrana luminal de la rama ascendente del asa de Henle (42).

2.5.2.2. BETA BLOQUEANTES.

Los beta-bloqueantes clásicos como pueden ser el Metoprolol o Atenolol, disminuyen la presión arterial de manera progresiva al relajarse la vasculatura periférica, provocando de esta forma una disminución del gasto cardíaco, de la liberación de la renina y de la noradrenalina (41). En el caso de beta-bloqueantes vasodilatadores como son el Labelatol, Carvedilol



y Nebivolol, puede ser efectivos para el tratamiento de los pacientes mayores que tienen hipertensión sistólica aislada (42).

Los beta-bloqueantes vasodilatadores reducen la rigidez aórtica y reducen la amplificación de la presión sistólica central al disminuir la rapidez de la onda refleja de la periferia (92), reduciendo de esta forma el gasto cardiaco y el espesor de la pared del ventrículo izquierdo (93).

2.5.2.3. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA.

Según Brewster et al. (94) los hipertensos de raza negra y los ancianos, que son grupos que presentan menores cantidades de renina, responden peor a los Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECA) que los hipertensos de raza blanca o los sujetos más jóvenes.

El mecanismo de acción de los IECA para reducir la presión arterial es una marcada disminución de las concentraciones de Angiotensina II (Ang II), con lo que se suprime la vasoconstricción directa inducida por este péptido (42), de esta forma se consigue bloquear la conversión del precursor inactivo de la Angiotensina I (Ang I) en Ang II (41).



2.5.2.4. BLOQUEANTES DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II.

El receptor de la Ang II tiene diferentes subtipos, de los cuales el de tipo 1 (AT1) controla la mayoría de las funciones fisiológicas de la Ang II (41). Las funciones de estos subtipos de receptores son diferentes, y pueden ejercer efectos contrarios en el crecimiento celular y la regulación de la presión arterial (95).

El mecanismo de acción de este tipo de fármaco consiste en desplazar la Ang II de su receptor AT1 específico, antagonizando con todos sus efectos conocidos y produciendo una reducción de la resistencia periférica dependientes de la dosis y pocas modificaciones de la frecuencia o gasto cardiacos (96).

En la actualidad se han sintetizado múltiples tipos de fármacos bloqueantes de los receptores de la Ang II que bloquean selectivamente los receptores de la AT1, para el tratamiento de la hipertensión. Algunos tipos son el Azilsartán, Cadesartán, Eprosartán, Olmesartán, Valsartán, Losartán, entre otros, siendo el Losartán uno de los primeros que se comercializaron (42).



2.5.2.5. BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO.

Fueron introducidos como fármacos antihipertensivos en la década de 1980. Existen diferentes tipos que interactúan con el mismo canal de calcio, pero existen diferencias importantes en su estructura y efectos cardiovasculares (97).

ΕI Diltiazem y el Verapamilo se utilizan en concentraciones equivalentes. reduciendo la frecuencia, induciendo la vasodilatación y deprimen la contractilidad cardíaca (42). Existe otro tipo de bloqueantes de los canales de calcio denominado Dihidropiridinas que son vasodilatadores y mejoran la función endotelial (98). Engloba una primera generación como la Nifedipina que tiene efectos moderados en la contractilidad cardíaca y una segunda generación como la Amlodipina, Felodipina y Nicardipina que bajan la presión arterial porque tiene un mayor efecto sobre la dilatación vascular.

2.5.2.6. INHIBIDORES DIRECTOS DE LA RENINA.

Un Inhibidor Directo de la Renina (IDR) que se comercializa actualmente es el Aliskireno. Su mecanismo de acción consiste en que el aparato yuxtaglomerular renal segrega prorrenina, que se convierte por un mecanismo enzimático, en renina activa. El Aliskireno bloquea el centro catalítico de la renina, reduciendo la formación de Ang I y el



paso a Ang II, con el consecuente descenso de la presión arterial (42).

Los posibles efectos secundarios que pueden aparecer a nivel bucal son mínimos, no obstante a nivel general puede provocar dolor de cabeza, mareos o fatiga (99-104).

2.6. ANESTESIA DENTAL E HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Los vasoconstrictores presentan muchas ventajas y se pueden utilizar de forma segura en muchos pacientes que son tratados en la clínica dental (105). Sin embargo, los beneficios que proporcionan son a veces superados por los riesgos potenciales de complicaciones médicas graves, especialmente en pacientes con trastornos cardiovasculares u otras condiciones sistémicas (106, 107).

Actualmente la epinefrina es uno de los vasoconstrictores más utilizados a nivel dental (108-110). Una de sus características es que contrarresta el efecto vasodilatador del anestésico local y retrasa la tasa de absorción del anestésico en el sistema cardiovascular (24). Estos efectos son beneficiosos para aumentar la duración de la anestesia local y disminuir el riesgo de toxicidad, y también proporciona hemostasia durante la cirugía (72, 109, 110).



Las ventajas de la utilización de epinefrina en el entorno dental son claras, pero su uso en pacientes hipertensos sigue siendo un tema de debate (72, 108, 111). Los protocolos de tratamiento dental en pacientes con hipertensión controlada no varían mucho, pero se recomiendan modificaciones cuando la hipertensión no está controlada (112). Hay autores como Perusse et al. (107) que desaconsejan el uso de soluciones anestésicas con vasoconstrictor en pacientes con hipertensión no controlada. No obstante, hay autores que indican que el uso de la epinefrina es aceptable cuando se utilizan precauciones y monitorizaciones adecuadas (113, 114).

Otro de los usos que puede tener la epinefrina a nivel dental es mediante la utilización combinada con el hilo retractor para facilitar la visión de los márgenes y el control del sangrado cuando tenemos que realizar impresiones dentales. Sin embargo, el uso del hilo retractor impregnado en vasoconstrictor ha sido desaconsejado en pacientes con hipertensión no controlada (106, 113, 115, 116).

Autores como Holm et al. y Aubertin et al. (72, 112), establecen que en pacientes con enfermedad cardiovascular y pacientes que tengan una hipertensión arterial no controlada, la cantidad máxima de carpules que se les puede administrar, dependiendo de la concentración de epinefrina de cada carpule, es un total de dos a cuatro carpules.

El dolor y el estrés pueden contribuir al aumento de la presión arterial, y de esta forma, incrementar el riesgo de



aparición de problemas cardiovasculares (111). La administración de anestésicos locales con vasoconstrictor permiten una reducción del dolor y por tanto, un mejor control de la presión arterial durante el tratamiento dental. Otro factor determinante es el manejo de conducta sobre el paciente para conseguir un correcto control del estrés, facilitar técnicas para reducir la ansiedad y permitir expresarse al paciente para que pregunte dudas sobre el procedimiento a realizar (35, 59).

2.7. CONOCIMIENTO ACTUAL DEL EFECTO DE LAS INTERVENCIONES ODONTOLÓGICAS EN LAS FLUCTUACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

En el estudio de Agani et al. (15) se establecieron tres instantes de medición de presión arterial, 30 minutos antes de la colocación del anestésico local, durante la exodoncia dental y 30 minutos finalizado el tratamiento. Registraron diferencias estadísticamente significativas en la PAS y la PAD, que aumentaron en los pacientes hipertensos independientemente del tipo de anestésico utilizado.

También en el estudio de Abraham-Inpijn et al. (16) la edad media de la muestra de 40 pacientes fue 37.9 años. En el grupo de normotensos hubo diferencias estadísticamente significativas tanto para la PAS como la PAD entre el periodo de 30 minutos antes de la administración de la anestesia y el



registro máximo de presión arterial durante la anestesia y la cirugía. En el grupo de pacientes hipertensos también hubo un incremento de la presión arterial significativo para la PAS y para la PAD entre los mismos periodos de registro.

En el estudio de Nichols (1) se establecieron 4 grupos de estudio. El grupo 1 incluía 30 pacientes normotensos entre 18 y 46 años a los que se les realizó tratamiento quirúrgico oral con anestesia local con lidocaína. El grupo 2 incluía 14 pacientes normotensos entre 45 y 64 años y se les realizó tratamiento dental no quirúrgico con anestesia local. El grupo 3 incluía 27 pacientes normotensos entre 45 y 64 años a los que se les realizó tratamiento dental sin anestesia. Y el grupo 4 incluía 18 pacientes hipertensos entre 47 y 64 años. A 14 de ellos se les realizó tratamiento dental sin anestesia local. En los 3 grupos de pacientes normotensos, excepto en el grupo de hipertensos, el número y porcentaje de pacientes que presentaban una PAS y PAD aumentada fue significativamente mayor en el registro de presión arterial 5 minutos previos a la visita dental que a los 5 minutos posteriores, una vez finalizado el tratamiento.

En el estudio de Uzeda et al. (17) la muestra consistió en 15 pacientes normotensos y 10 hipertensos con tratamiento antihipertensivo, con edades comprendidas entre 20 y 60 años a los que se les realizó cirugía oral, principalmente de exodoncia dental. Los instantes de medición de presión arterial



fueron en la sala de espera, después de la preparación sobre el paciente de la talla quirúrgica, 10 minutos después de la administración del anestésico local y una vez finalizado el tratamiento quirúrgico. El anestésico local que se utilizó fue la lidocaína al 2% con vasoconstrictor al 1:100,000. Encontraron valores de PAS estadísticamente significativos entre pacientes normotensos e hipertensos en el periodo de la sala de espera y 10 minutos después de la administración del anestésico local y valores de PAD estadísticamente significativos en el período de espera del paciente antes de entrar al gabinete dental. La diferencia de la Frecuencia Cardiaca (FC) entre los pacientes normotensos e hipertensos fue estadísticamente significativa después de la colocación de las tallas quirúrgicas.

En el estudio de Silvestre et al. (18) se estableció una muestra de 97 pacientes, con media de edad de 60.45±9.60 años, diagnosticados de HTA a los que se les realizó exodoncia dental. Se estableció un registro de la presión arterial antes del inicio del procedimiento quirúrgico, 3 minutos después de la colocación del anestésico local y 3 minutos posteriores a la finalización del procedimiento guirúrgico. Se 4% articaína con epinefrina 1:200,000 mepivacaína. No se observaron diferencias significativas en la FC. No obstante, hubo una única diferencia significativa, en la PAS registrada en el grupo de hipertensos anestesiados con vasoconstrictor.



En el estudio de Bader et al. (117) realizaron una revisión bibliográfica de seis estudios en los que los pacientes recibían tratamientos quirúrgicos orales (16, 20, 28-31). Determinaron que el uso de epinefrina en pacientes hipertensos no controlados, estaba asociado a un leve incremento no significativo de PAS y PAD.

En el estudio realizado por Nakamura et al. (19) concluyeron que hubo un incremento en la PAS de los pacientes que fueron sometidos a tratamiento dental quirúrgico.

En el estudio de Meyer (20) los cambios hemodinámicos ocurridos durante el tratamiento dental de exodoncia fueron similares o ligeramente superior en pacientes hipertensos respecto a los pacientes normotensos, cuando se utilizó anestesia con vasoconstrictor y sin vasoconstrictor.

En el estudio de Chaudhry et al. (21) la muestra consistió en 30 pacientes normotensos, 10 pacientes con prehipertensión y 20 pacientes con hipertensión (diferenciando estadio 1 y 2). Se establecieron tres instantes de medición de la presión arterial: antes de la administración del anestésico local, 2 minutos después de la administración del anestésico local y 5 minutos después de la inyección sin otra intervención durante este período de tiempo. La PAS se incrementó en pacientes normotensos y con pre-hipertensión dos minutos después de la administración del anestésico local. Después de los 5 minutos



posteriores a la inyección, los valores retornaron a los valores basales registrados al inicio, excepto para los pacientes del estadio 2 de hipertensión que sufrieron una disminución de los valores de la PAS y donde se registró una diferencia estadísticamente significativa. La PAD fue disminuyendo en todos los grupos de estudio después de la colocación del anestésico local.

En el estudio de Meiller et al. (12) se establecieron tres grupos de estudio, 48 pacientes normotensos, 24 pacientes hipertensos con tratamiento antihipertensivo y 22 pacientes hipertensos sin tratamiento antihipertensivo. Se determinaron cinco instantes de medición de la presión arterial, el día previo a la cirugía, el día de la cirugía, durante la administración de la anestesia local, durante el periodo de tratamiento quirúrgico dental y 15 minutos posteriores a la finalización de la cirugía. No encontraron diferencias estadísticamente significativas en las fluctuaciones de PAS y PAD en ningún periodo de registro. Las fluctuaciones de presión arterial más grandes ocurrieron con la PAS durante el periodo de administración de anestesia local y durante la cirugía, aunque tampoco fueron significativas, probablemente debidas a una situación de estrés y ansiedad.

En el estudio de Kiyomitsu et al. (22) la muestra consistió en 16 pacientes hipertensos a los que se les realizó un registro de la presión arterial en la sala de espera, inmediatamente después que el paciente entrara al box y se



sentase en el sillón dental, múltiples veces durante el tratamiento dental y una vez finalizado el tratamiento dental. Los resultados determinaron que en la mayoría de los pacientes, la PAS registró valores más elevados mientras el paciente estaba en la sala de espera.

En el estudio de Gortzak et al. (13) se registró la presión arterial a 27 pacientes durante 3 periodos. La media de edad fue 34.4 años. No se encontraron diferencias significativas ni en PAS ni en PAD entre los tres periodos. Hubo aumento pero no significativo, en la PAS y PAD entre el periodo de pretratamiento y revisión, seguido de una disminución entre el periodo de revisión y una vez finalizado el tratamiento. La PAS fue aumentando progresivamente pero con variaciones tan pequeñas entre instantes que no resultaron significativas.

En un estudio de Abu-Mostafa et al. (24) el total de la muestra fueron 120 pacientes normotensos con edad media de 36.34 años, a los que se les realizó una exodoncia. Se establecieron 3 grupos de estudio con lidocaína 2% con epinefrina 1:80,000, articaína 4% con epinefrina 1:100,000 y articaína 4% con epinefrina 1:200,000. La presión arterial y la frecuencia cardíaca se registraron 3 minutos antes de empezar el procedimiento, 3 minutos después en el momento de realizar la anestesia y finalmente 3 minutos después de finalizar la anestesia. La PAS se incrementó significativamente después de la inyección con articaína 4% con epinefrina 1:100,000



hasta disminuir después de la exodoncia y la FC se incrementó de forma significativa 3 minutos después del momento de realizar la anestesia en los tres grupos.

En el estudio de Ogunlewe et al. (25) la muestra consistió en pacientes hipertensos que recibieron 2% lidocaína con epinefrina 1: 80,000 mientras que el otro grupo recibió 2% lidocaína. Los instantes de medición se realizaron en la sala de espera antes de la cirugía, en la cirugía después de la inyección de anestésico local, durante la exodoncia y 15 minutos después de la extracción del diente. La PAS aumentó en el período de posterior a la anestesia local con pico durante la exodoncia, para finalmente disminuir en los dos grupos de estudio hasta casi recuperar los valores iniciales.

En el estudio de Tsuchihashi et al. (14) la muestra consistió en 21 pacientes entre 18 y 73 años con edad media 42 años. Se les realizó tratamiento de exodoncia dental. La presión arterial se registró cada 2 minutos en una sala tranquila donde se colocó al paciente y posteriormente se llevó al paciente al box de cirugía para realizar la exodoncia dental. Hubo un aumento estadísticamente significativo respecto a los valores de registro iniciales en el periodo previo a la colocación de la anestesia. La PAS aumentó de forma constante y significativa 2 minutos después de la colocación del anestésico, mientras que la PAD no registró ningún cambio. No obstante, la PAD aumentó de forma significativa en los minutos 6, 12, 14,



18 y 22 durante el procedimiento quirúrgico, mientras que la PAS y la FC no registraron ningún cambio significativo.

En un estudio de Hashemi et al. (26) se seleccionaron 60 pacientes hipertensos controlados, con una edad media de 56.6 ± 11.7 años. Se establecieron tres grupos de estudio que recibieron lidocaína 2% + epinefrina; prilocaína 3% + felipresina 0.03 unidades; y mepivacaína 3%. Se establecieron tres instantes de medición de la presión arterial, después de estar 5 minutos en el sillón dental previos a la colocación del anestésico local, después de la colocación del segundo carpule y 5 minutos después de la colocación de la segunda anestesia. No se observaron diferencias significativas entre la PAS y la PAD en los tres grupos de estudio. Los pacientes que recibieron anestesia con mepivacaína tuvieron una PAD más alta en comparación con la de los otros dos grupos, aunque no fue significativa.

En otro estudio de Abu-Mostafa et al. (23) se seleccionaron 45 pacientes hipertensos, con edad media de 55.66 años, divididos en grupo 1, lidocaína 2% con epinefrina, grupo 2, prilocaína 3% con felipresina y grupo 3, mepivacaína 3%. Los instantes de medición de la presión arterial se establecieron 3 minutos antes de la administración del anestésico local, 3 minutos posteriores a la administración del anestésico local y 3 minutos posteriores a la exodoncia dental. La media de PAS se incrementó después de la administración



del anestésico local en los tres grupos y disminuyó después de las exodoncias. Hubo diferencia estadísticamente significativa de incremento de la PAS en el grupo del anestésico con mepivacaína después de la exodoncia dental si se compara con el resto de grupos.

En otro estudio de Silvestre et al. (27) se establecieron tres grupos de pacientes normotensos que recibieron lidocaína 2% con epinefrina 1:80,000; 3% mepivacaína con epinefrina 1:100,000; y 3% mepivacaína. Hubo un incremento de la presión arterial en los tres grupos, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. El hecho de utilizar o no un vasoconstrictor con el anestésico local no ejerció ningún efecto sobre la presión arterial en los pacientes normotensos, aunque se observó un cierto aumento en la PAS en el momento de la extracción dental y al final del procedimiento.

Múltiples estudios utilizan una metodología distinta en los periodos de registro de la presión arterial, la forma de registro, la edad media de los pacientes, tipo de tratamientos realizados sobre el paciente en el momento de registro de la presión arterial, el número de muestra, entre otras variables. Por tanto, la conclusión global no es homogénea, aunque, podemos determinar que en la mayoría se produce un aumento y una variación de la presión arterial.

3. Hipótesis



El presente estudio se plantea las siguientes hipótesis de investigación:

3.1. HIPÓTESIS NULAS:

1. (H₀) No se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos quirúrgicos y no quirúrgicos.

2. (H₀) No se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos, cuando se utiliza anestesia con o sin vasoconstrictor.



3.2. HIPÓTESIS ALTERNATIVAS:

- 1. (H₁) Se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos quirúrgicos y no quirúrgicos.
- 2. (H₁) Se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos, cuando se utiliza anestesia con o sin vasoconstrictor.

4. Objetivos



El presente estudio se plantea los siguientes objetivos de investigación:

4.1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar si se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos quirúrgicos y no quirúrgicos.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Determinar si se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos, cuando se utiliza anestesia con o sin vasoconstrictor.

Determinar si se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos durante los tratamientos odontológicos.

Determinar si se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos.



Determinar la influencia de los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos.

Determinar la influencia de los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes hipertensos con tratamiento antihipertensivo.

Determinar la influencia de la utilización de anestesia con o sin vasoconstrictor en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos durante los tratamientos odontológicos.

Determinar la influencia de la utilización de anestesia con o sin vasoconstrictor en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos.

5. Materiales y Métodos



5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

El Comité Ético de la Universitat Internacional de Catalunya aprobó el protocolo del estudio con el código A - 09 - JCT – 09 (Anexo I). Y la Comisión de Doctorado aprobó el estudio (Anexo II).

El procedimiento y los posibles riesgos y beneficios del estudio se explicaron a los participantes, entregando a su vez el documento de información al paciente (Anexo III). Se obtuvo el Consentimiento Informado de todos los participantes (Anexo IV). Y posteriormente se procedió a realizar las mediciones de presión arterial y cumplimentar la ficha de registro del estudio (Anexo V).

5.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO.

La población de estudio la constituyeron pacientes mayores de 65 años que acudieron a la Clínica Universitaria Odontológica (CUO), de la Universitat Internacional de Catalunya, en Sant Cugat del Vallès.

Se dispone de una muestra inicial de 200 pacientes, divididos en varios grupos (Tabla 3):



Total=200 pacientes		GRUPO						
		Hipe	ertenso	Normotenso				
		TRAT	AMIENTO	TRATAMIENTO				
		QUIRURGICO	NO QUIRURGICO	QUIRURGICO	NO QUIRURGICO			
		Recuento	Recuento	Recuento	Recuento			
ANESTESIA No		0	25	0	25			
Si		50	25	50	25			
		25 con vasoconstrictor/ 25 sin vasoconstrictor	20 con vasoconstrictor/ 5 sin vasoconstrictor	25 con vasoconstrictor/ 25 sin vasoconstrictor	20 con vasoconstrictor/ 5 sin vasoconstrictor			

Tabla 3. Resumen muestra del estudio.

ientes.
ıe

- 50 con tratamiento quirúrgico y anestesia.
- 25 con anestesia y vasoconstrictor.
- 25 con anestesia y sin vasoconstrictor.
- 50 con tratamiento no quirúrgico.
- 25 con anestesia: 20 con vasoconstrictor
 y 5 sin vasoconstrictor.
- 25 sin anestesia.
- Hipertensos: 100 pacientes.
- o 50 con tratamiento quirúrgico y anestesia.
- 25 con anestesia y vasoconstrictor.
- 25 con anestesia y sin vasoconstrictor.
- o 50 con tratamiento no quirúrgico.
- 25 con anestesia: 20 con vasoconstrictor
 y 5 sin vasoconstrictor.
- 25 sin anestesia.



5.2.1. CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Los criterios de selección que se aplicaron consistieron:

- 1) Criterios de inclusión:
- a. Ser paciente de la CUO de la Universitat Internacional de Catalunya.
- b. Ser un paciente mayor de 65 años.
 - 2) Criterios de exclusión:
- a. Ser paciente clasificado en grupo American Society of Anesthesiologists (ASA) IV.
- b. Ser paciente clasificado en grupo ASA V.
- c. Paciente con feocromocitoma, hipertiroidismo, asma no controlado, diabetes no controlada, y alergia a los sulfitos.

5.3. MUESTRA.

Para la constitución de la muestra se utilizó un muestreo no probabilístico que consistió en seleccionar todos los pacientes que acudieron a la CUO de la Universitat Internacional de Catalunya y que cumplían los criterios de inclusión, hasta completar el número calculado de tamaño muestral.



Para valorar el objetivo general del estudio, la muestra estaba compuesta por 200 pacientes, de los cuales 100 pacientes eran normotensos y 100 eran hipertensos y estaban en tratamiento con fármacos antihipertensivos.

Por otra parte, para valorar el objetivo específico, se estableció que cada uno de estos dos grupos muestrales estuviera formado por el mismo número de pacientes (n=50) con tratamiento quirúrgico y anestesia vs con tratamiento no quirúrgico. Además en el grupo quirúrgico existían dos subgrupos con el mismo número de pacientes (n=25) con anestesia y vasoconstrictor vs anestesia sin vasoconstrictor. Mientras en el grupo no quirúrgico existían (n=25) pacientes sin anestesia, y el otro grupo de (n=25) pacientes, 20 de ellos con anestesia y vasoconstrictor y 5 sin vasoconstrictor.

La clasificación de los pacientes según fuesen normotensos o hipertensos con tratamiento antihipertensivo, se basó en la historia médica aportada por el paciente y en algunos casos que no nos la aportaron enviamos una carta interconsulta a su médico de familia para tener el diagnóstico correcto (Anexo VI).

5.3.1. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL.

El cálculo del número de muestra se realizó mediante el software GrandMo (www.imim.cat). Se concluyó que necesitábamos 200 pacientes (100 en cada grupo de



tratamiento), lo cual proporcionaba una potencia estadística del 90% para detección de una diferencia mínima de 5 mm Hg con una α =0.05.

El tamaño mínimo fijado por una calculadora estadística tiene como objetivo fijar una diferencia mínima clínicamente significativa para que si experimentalmente vemos esta diferencia o más, la estadística no nos diga que no es significativa; situación que nos llevaría a un desaprovechamiento de una serie de pacientes puesto que con ellos no sería suficiente.

5.4. VARIABLES DE ESTUDIO.

5.4.1. VARIABLES DEPENDIENTES.

Las variables dependientes de este estudio han sido:

- Presión Arterial Sistólica.
- Presión Arterial Diastólica.
- Frecuencia Cardiaca.

5.4.2. VARIABLES INDEPENDIENTES.

Las variables independientes de este estudio han sido:



- El tiempo en el cual se ha procedido a tomar la presión arterial a lo largo de una visita odontológica (antes, durante y una vez finalizado el tratamiento dental).
- La utilización o no de anestesia dental.
- La utilización de anestesia dental con/sin vasoconstrictor.
- Tratamiento quirúrgico y tratamiento no quirúrgico.

5.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para alcanzar los objetivos del estudio en cuestión, se aplicó un análisis "doblemente multivariado" de medidas repetidas para múltiples variables dependientes.

Un conjunto de variables dependientes medidas en distintas escalas son administradas en dos o más momentos diferentes. Las medidas de asociación multivariadas son por naturaleza más complejas que sus homólogas univariadas. Esto es porque las medidas multivariadas de asociación deben tener en cuenta no sólo las relaciones de las variables predictivas con las respuestas en las variables dependientes, sino también las relaciones entre las múltiples variables dependientes. Al hacerlo, sin embargo, estas medidas de asociación proporcionan información sobre la fuerza de las relaciones entre predictor y variables dependientes, independiente de las interrelaciones de las variables dependientes.

En este estudio, se midió la PAS, PAD y FC de los sujetos, agrupados en pacientes Hipertensos y pacientes



Normotensos (y otras clasificaciones), en distintos momentos del tiempo a lo largo de una intervención dental. Se tomó el enfoque multivariado respecto a la variable de tiempo para evitar el supuesto de esfericidad, se dispuso de varias variables dependientes, para tener un diseño doblemente multivariado. Para cada efecto (grupo x tiempo, tiempo, grupo) se obtuvo una prueba sobre una combinación óptimamente ponderada de las 3 variables dependientes (ponderada para maximizar este efecto). Cuando la prueba del análisis doblemente multivariado (que analiza simultáneamente las 3 variables dependientes) fue significativa, se realizaron pruebas post-hoc de ese efecto en cada variable dependiente (una cada vez). Este procedimiento puede proporcionar cierta protección contra la inflación del α con múltiples variables dependientes.

5.6. TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOGIDA DE DATOS.

Se realizó la anamnesis de cada paciente que consistió en la cumplimentación de la Historia Clínica de la CUO de la Universitat Internacional de Catalunya, la cumplimentación de la ficha de registro del estudio y la utilización de 2 instrumentos de medición de la presión arterial calibrados: esfigmomanómetro digital OMRON M6 (HEM-7001-E) (Anexo VII) y modelo de Holter de presión arterial PM50 NIBP/SPO2 (Anexo VIII).



5.6.1. ESFIGMOMANÓMETRO DIGITAL OMRON M6 (HEM-7001-E).

Para la evaluación de la presión arterial de cada paciente se utilizó el modelo de esfigmomanómetro digital OMRON M6 (HEM-7001-E). La utilización de esfigmomanómetros digitales de brazalete nos permite la toma de presión arterial consiguiendo unos resultados fiables, objetivos y significativos. Este modelo de esfigmomanómetro está validado para su uso en pacientes de edad avanzada (118).

5.6.2. MODELO DE HOLTER DE PRESIÓN ARTERIAL PM50 NIBP/SPO2.

Se utilizó el modelo de Holter de presión arterial PM50 NIBP/SPO2. La utilización de monitorización ambulatoria del registro electrocardiográfico por un tiempo prolongado es un método muy sensible que nos permite analizar la frecuencia cardiaca y las posibles alteraciones de ritmo. La monitorización con Holter es un método adecuado en pacientes de edad avanzada (119).



5.7. PROCEDIMIENTO.

5.7.1. OPERADORES.

Las medidas de las fluctuaciones de la presión arterial, la realización de las historias clínicas y los tratamientos odontológicos, se realizaron por parte de los alumnos de la CUO de la Universitat Internacional de Catalunya.

La realización correcta del procedimiento de estudio y el seguimiento, siguiendo un orden del mismo, ha estado supervisado por los diferentes profesores del Área de Pacientes Especiales, Gerodontología y con Compromiso Médico. Estos eran conocedores del manejo del esfigmomanómetro digital OMRON M6 (HEM-7001-E) y del modelo de Holter de presión arterial PM50 NIBP/SPO2, mediante sesión previa de homogenización del procedimiento.

5.7.2. SECUENCIA CLÍNICA.

Se procedió en primer lugar a explicar con detalle el funcionamiento del estudio al paciente y/o familiares, haciendo entrega del documento de información del estudio, así como del Consentimiento Informado del mismo.

Se realizó una primera visita que comprendió una correcta anamnesis donde se cumplimentó la Historia Clínica



de la CUO de la Universitat Internacional de Catalunya, de cada paciente mayor de 65 años que acudió de forma espontánea a la CUO a realizarse tratamiento odontológico. También se procedió a registrar la presión arterial del paciente mediante el modelo de esfigmomanómetro digital OMROM M6 (HEM-7001-I).

Se determinó un protocolo a seguir para la toma de presión arterial en la consulta odontológica que detallamos a continuación:

- En primer lugar el paciente debía evitar realizar ejercicio, ingerir cafeína y fumar durante, por lo menos, los 30 minutos previos a la medición de la presión arterial.
- El paciente debía descansar por lo menos 5 minutos antes de proceder a la medida.
- Se procedió a tomar la presión arterial con el paciente en sedestación, cómodamente apoyado y relajado cuando se tomó la presión arterial con esfigmomanómetro digital y en sedestación o tumbado, según el tratamiento dental realizado, durante la monitorización con el Holter.
- Normalmente la presión arterial es similar en ambos brazos, pero si la diferencia era igual o superior a 10 mm Hg, la medición se realizó en el que presentó las cifras más elevadas.



En la segunda visita se cumplimentó la ficha de registro del estudio:

- Se recogieron los datos sociodemográficos (edad, sexo).
- Se especificó tipo de tratamiento dental que se llevó a cabo, diferenciando tratamientos quirúrgicos y tratamientos no quirúrgicos.
- Se especificó la utilización o no de anestesia dental.
- Se especificó si era anestesia con vasoconstrictor (anestesia articaína con adrenalina 1/100.000) o sin vasoconstrictor (anestesia con mepivacaína).
- Se especificó la técnica anestésica utilizada (troncular, infiltrativa, intrapulpar e intraligamentosa).
- Se especificó el número de carpules utilizado.
- Se realizaron las medidas de las fluctuaciones de presión arterial de la siguiente forma:
- 1- Durante la primera visita dental se determinaron las fluctuaciones de presión arterial basal mediante el modelo de esfigmomanómetro digital OMROM M6 (HEM-7001-I).
- 2- Durante la segunda visita dental se determinaron las



fluctuaciones de presión arterial 5 minutos antes de comenzar el tratamiento dental. La medida de las fluctuaciones de presión arterial se realizó mediante el modelo de esfigmomanómetro digital OMROM M6 (HEM-7001-I).

- 3- Se determinaron las fluctuaciones de presión arterial durante 3 instantes de medición a lo largo del tratamiento dental, mediante una Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA). (Holter de presión arterial PM50 NIBP/SPO2).
- Al inicio de la intervención (1ª medición).
- A los 5 minutos de empezar la intervención (2ª medición).
- A los 10 minutos de empezar la intervención (3ª medición).
- 4- Se determinaron las fluctuaciones de presión arterial a los 15 minutos postoperatorios. La medida de las fluctuaciones de presión arterial se realizó mediante el modelo de esfigmomanómetro digital OMROM M6 (HEM-7001-I).

6. Resultados



6.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA POBLACIONAL.

Se analizó primero la homogeneidad del perfil sociodemográfico de los distintos grupos de pacientes.

Ambos p-valores de la prueba Chi² de Pearson de comparación de proporciones fueron 0.473 (>0.05), lo que indica que no existieron diferencias significativas entre el género según niveles de presión arterial (Figura 3), ni según tipo de tratamiento (quirúrgico o no quirúrgico) (Figura 4); en ambos grupos se distribuyó de manera bastante equitativa.

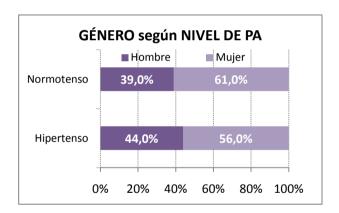


Figura 3. Diferencias entre el género según niveles de Presión Arterial (PA).



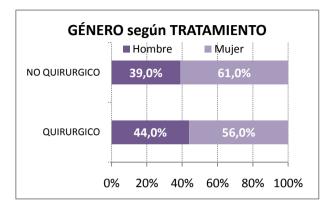


Figura 4. Diferencias entre el género según tratamiento quirúrgico o no quirúrgico.

La prueba de comparación de distribuciones de Mann-Whitney indicó que no existieron diferencias significativas en la edad de los pacientes según nivel de presión arterial ni tratamiento (p-valor 0.165 y 0.935>0.05, respectivamente) (Figura 5 y 6).



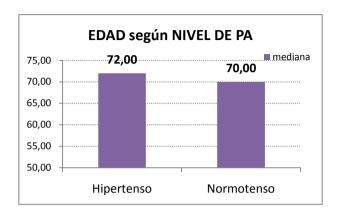


Figura 5. Diferencias en la edad de los pacientes según nivel de Presión Arterial (PA).

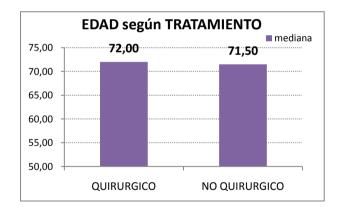


Figura 6. Diferencias en la edad de los pacientes según tratamiento quirúrgico o no quirúrgico.



Se concluyó que el perfil demográfico de los 4 grupos de pacientes fue homogéneo por lo que se evitan confusiones en los resultados posteriores debidos a diferencias de perfil.

6.2. EVALUACIÓN DEL EFECTO TIEMPO, GRUPO Y TRATAMIENTO.

En este primer análisis, el efecto grupo se clasificó en normotenso vs hipertenso con tratamiento antihipertensivo, el tipo de tratamiento en quirúrgico vs no quirúrgico y la interacción de ambos. Se comprobó si hubo fluctuaciones a lo largo del tiempo en los parámetros tensionales y si éstas difieren entre normotensos e hipertensos con tratamiento antihipertensivo, entre tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos y/o si las diferencias según tratamiento estuvieron condicionadas por la hipertensión o no.

Se aplicaron pruebas de Kolmogorov-Smirnov de comprobación de normalidad (Tabla 4), para comprobar que los parámetros tensionales a analizar siguieron una distribución normalmente multivariada (o aproximada) en los grupos definidos de pacientes.



Pruebas de normalidad		p- valor				p- valor				p- valor	
		QUIRURGICO	,077			QUIRURGICO	,065			QUIRURGICO	,574
PAS 5	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,003	PAD 5	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,536	FC 5 min	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,769
antes		QUIRURGICO	,752	antes	Normotenso	QUIRURGICO	,193	antes	Normotenso ·	QUIRURGICO	,006
	Normotenso	NO QUIRURGICO	,020			NO QUIRURGICO	,211			NO QUIRURGICO	,097
	I I'm a et a era a	QUIRURGICO	,096		I I'm and a man	QUIRURGICO	,745	,745	I II t	QUIRURGICO	,049
PAS 1ª	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,193	PAD 1 ^a	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,126	FC 1 ^a	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,363
medición		QUIRURGICO	,213	medición	Normotenso	QUIRURGICO	,603	medición	Normotenso	QUIRURGICO	,549
	Normotenso	NO QUIRURGICO	,000			NO QUIRURGICO	,515			NO QUIRURGICO	,261
		QUIRURGICO	,044	PAD 2ª medición		QUIRURGICO	,320	FC 2 ^a Hipertenso Mormotenso	Hipertenso	QUIRURGICO	,162
PAS 2ª	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,141			NO QUIRURGICO	,190			NO QUIRURGICO	,837
medición		QUIRURGICO	,088			QUIRURGICO	,003		N	QUIRURGICO	,419
	Normotenso	NO QUIRURGICO	,044		Normotenso	NO QUIRURGICO	,092		NO QUIRURGICO	,645	
	I I'm a et a era a	QUIRURGICO	,551		I I'm and a man	QUIRURGICO	,584	FC 3ª medición		QUIRURGICO	,015
PAS 3ª	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,025	PAD 3 ^a	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,292			NO QUIRURGICO	,876
medición		QUIRURGICO	,030	medición		QUIRURGICO	,304			QUIRURGICO	,017
	Normotenso	NO QUIRURGICO	,000		Normotenso	NO QUIRURGICO	,066			NO QUIRURGICO	,421
		QUIRURGICO	,618			QUIRURGICO	,382	FC 15	Hipertenso	QUIRURGICO	,278
PAS 15 min	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,075	PAD 15 min	Hipertenso	NO QUIRURGICO	,447			NO QUIRURGICO	,949
después	Name	QUIRURGICO	,367	después	Name	QUIRURGICO	,650	después	Manusatana	QUIRURGICO	,030
	Normotenso	NO QUIRURGICO	,000		Normotenso	NO QUIRURGICO	,047		Normotenso	NO QUIRURGICO	,107

Tabla 4. Pruebas de Kolmogorov-Smirnov de comprobación de normalidad.

Nótese que, aunque no todos los parámetros siguieron distribuciones normales con un nivel de significatividad del 5% (p-valor>0.05), la mayoría sí lo siguieron con nivel de significatividad al 10% (p-valor>0.10), por lo que se puede considerar que todos los parámetros siguieron distribuciones aproximadamente normales multivariadas, circunstancia que fue suficiente para poder aplicar un modelo lineal general de medidas repetidas.



6.2.1. EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO A TRAVÉS DE 5 INSTANTES DE MEDICIÓN.

El primer resultado que ofreció el modelo lineal general de medidas repetidas es la tabla de contrastes multivariados en la que se muestran las medidas de asociación para el efecto intra-sujetos (tiempo) (Tabla 5).

Contrastes multivariados^a

Efecto			Valor	F	GI de la	GI del error	Sig.	Eta al cuadrado
_,,,,,			valor	·	hipótesis	Or dor orror	J.g.	parcial (1-Lamba Wilks)
	Tiempo	Traza de Pillai	,295	6,453 ^b	12,000	185,000	,000	,295
		Lambda de Wilks	,705	6,453 ^b	12,000	185,000	,000	,295
		Traza de Hotelling	,419	6,453 ^b	12,000	185,000	,000	,295
		Raíz mayor de Roy	,419	6,453 ^b	12,000	185,000	,000	,295
	Tiempo * grupo	Traza de Pillai	,049	,787 ^b	12,000	185,000	,663	,049
		Lambda de Wilks	,951	,787 ^b	12,000	185,000	,663	,049
		Traza de Hotelling	,051	,787 ^b	12,000	185,000	,663	,049
Intra-		Raíz mayor de Roy	,051	,787 ^b	12,000	185,000	,663	,049
sujetos	Tiempo * tipo de	Traza de Pillai	,171	3,178 ^b	12,000	185,000	,000	,171
,	tratamiento	Lambda de Wilks	,829	3,178 ^b	12,000	185,000	,000	,171
		Traza de Hotelling	,206	3,178 ^b	12,000	185,000	,000	,171
		Raíz mayor de Roy	,206	3,178 ^b	12,000	185,000	,000	,171
	Tiempo * grupo *	Traza de Pillai	,120	2,107 ^b	12,000	185,000	,018	,120
	tipo de tratamiento	Lambda de Wilks	,880	2,107 ^b	12,000	185,000	,018	,120
		Traza de Hotelling	,137	2,107 ^b	12,000	185,000	,018	,120
		Raíz mayor de Roy	,137	2,107 ^b	12,000	185,000	,018	,120

a. Diseño: intra-sujetos: tiempo b. Estadístico exacto

Tabla 5. Tabla de contrastes multivariados (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto intrasujetos (tiempo).

El efecto intra-sujetos es el tiempo, es decir, analiza si ha habido fluctuaciones de los parámetros a lo largo del tiempo



y comprueba si esta evolución difiere según los grupos de pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo.

En la tabla 5, la columna de significatividad indica qué efectos son relevantes (p-valor<0.05) a nivel global, es decir, sin especificar qué parámetros de los 3 analizados (PAS, PAD y FC) son los que sufrieron el efecto. Se han resaltado en negrita aquellos efectos que resultaron significativos (en este caso, las 3 medidas de asociación mostradas resultaron significativas): el tiempo, el tiempo*tipo de tratamiento y el tiempo*grupo*tipo de tratamiento.

6.2.1.1. EFECTO INTRA-SUJETOS (Tiempo, grupo y tratamiento).

Para saber qué parámetros fueron los que sufrieron efectos, se observaron los resultados del contraste para obtener información específica por períodos de tiempo dos a dos. Los contrastes repetidos fueron elegidos, así que cada contraste comparó el nivel de PAS, PAD o FC de un período de tiempo con el nivel de PAS, PAD o FC del período siguiente (Tabla 6).



Pruebas de contrastes intra-sujetos Medida Tiempo Media Eta al cuadrado cuadrado tipo III Tiempo PAS Nivel 1 respecto a nivel 2 134.480 134.480 1,062 .304 .005 1 Nivel 2 respecto a nivel 3 64,980 64,980 ,392 ,532 002 Nivel 3 respecto a nivel 4 51.005 51.005 ,464 .497 .002 Nivel 4 respecto a nivel 5 6,066 ,015 816,080 816,080 030 PAD Nivel 1 respecto a nivel 2 259,920 259,920 12,170,001 058 Nivel 2 respecto a nivel 3 34,445 34,445 ,407 ,524 ,002 Nivel 3 respecto a nivel 4 212,180 212,180 3,042 ,083 Nivel 4 respecto a nivel 5 356,445 356,445 5,597 ,019 ,028 EC Nivel 1 respecto a nivel 2 2436.020 2436.020 19,075,000 .089 Nivel 2 respecto a nivel 3 305.045 305.045 10,406,001 .050 1 Nivel 3 respecto a nivel 4 .005 ,005 ,000 ,989 000, Nivel 4 respecto a nivel 5 3907,280 3907,280 30,804,000 136 Tiempo * grupo PAS Nivel 1 respecto a nivel 2 106,580 106,580 841 ,360 004 Nivel 2 respecto a nivel 3 3,380 3,380 ,020 ,887 000 Nivel 3 respecto a nivel 4 15,125 15,125 138 ,711 .001 Nivel 4 respecto a nivel 5 246,420 246,420 1,832 ,177 009 PAD ,234 Nivel 1 respecto a nivel 2 30,420 30,420 1,424 .007 1,110 ,293 Nivel 2 respecto a nivel 3 93,845 93,845 .006 Nivel 3 respecto a nivel 4 69,620 69,620 998 ,319 .005 Nivel 4 respecto a nivel 5 129,605 129,605 2,035 .155 FC Nivel 1 respecto a nivel 2 92,480 92,480 ,724 ,396 004 Nivel 2 respecto a nivel 3 45,125 45,125 1,539 ,216 .008 Nivel 3 respecto a nivel 4 36,125 36,125 1,291 ,257 007 Nivel 4 respecto a nivel 5 200,000 200,000 1,577 ,211 008 Tiempo * tipo tratamiento PAS Nivel 1 respecto a nivel 2 1190,720 1190,720 9,400 ,002 046 69,620 420 .518 Nivel 2 respecto a nivel 3 69,620 .002 Nivel 3 respecto a nivel 4 32,805 32,805 298 .585 .002 Nivel 4 respecto a nivel 5 1425,780 1425,780 10,598,001 051 PAD Nivel 1 respecto a nivel 2 2,000 2,000 .094 ,760 .000 Nivel 2 respecto a nivel 3 ,245 ,245 ,003 .957 .000 Nivel 3 respecto a nivel 4 87,120 87,120 1,249 ,265 006 Nivel 4 respecto a nivel 5 171,125 171,125 2,687 ,103 014 FC Nivel 1 respecto a nivel 2 1180,980 1180,980 9,247,003 045 Nivel 2 respecto a nivel 3 25,205 25,205 .860 ,355 004 Nivel 3 respecto a nivel 4 ,002 .968 ,045 ,045 000 Nivel 4 respecto a nivel 5 591,680 591,680 4,665 ,032 .023 Tiempo * grupo * tipo PAS Nivel 1 respecto a nivel 2 212,180 212,180 1,675 ,197 .008 tratamiento Nivel 2 respecto a nivel 3 246,420 246,420 1,487 ,224 800, Nivel 3 respecto a nivel 4 ,125 ,125 ,001 ,973 000 Nivel 4 respecto a nivel 5 46,080 46,080 343 ,559 002 PAD Nivel 1 respecto a nivel 2 33,620 33,620 1,574 ,211 800, Nivel 2 respecto a nivel 3 28,125 28,125 333 ,565 ,002 Nivel 3 respecto a nivel 4 67,280 67,280 965 ,327 005 Nivel 4 respecto a nivel 5 75,645 75,645 1,188 ,277 .006 FC Nivel 1 respecto a nivel 2 1039,680 1 1039,680 8,141 ,005 040 Nivel 2 respecto a nivel 3 ,045 1 ,045 ,002 ,969 000 Nivel 3 respecto a nivel 4 248,645 248,645 8,883,003 043 Nivel 4 respecto a nivel 5 162,000 162,000 1,277 ,260 ,006

Tabla 6. Pruebas de contrastes intra-sujetos (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



La notación para los instantes de tiempo fue:

- Nivel 1: medición a los 5 minutos antes de la intervención.
- Nivel 2: 1^a medición al inicio de la intervención.
- Nivel 3: 2ª medición a los 5 minutos del inicio de la intervención.
- Nivel 4: 3ª medición a los 10 minutos del inicio de la intervención.
- Nivel 5: medición a los 15 minutos de terminar la intervención.

Los p-valores menores de 0.05 indican para cada efecto y parámetro, entre qué instantes del tiempo se produjeron las variaciones.

Nótese que la relevancia del efecto tiempo detectado a nivel global en la tabla anterior, recayó fundamentalmente sobre la evolución de PAD y FC. El efecto tiempo*tipo de tratamiento, sin embargo, recayó sobre la PAS y la FC; mientras que el efecto tiempo*grupo*tipo de tratamiento recayó sobre la FC.

Unas tablas de medias (Anexo XI) reflejan los efectos detectados.

Hubo efecto <u>tiempo</u> intra-sujetos que indicó una evolución general de los parámetros (sin distinguir entre grupos) y que, recayó, fundamentalmente, sobre PAD y FC.



• La PAS sufrió una disminución al final (hubo un aumento progresivo, pero con variaciones tan pequeñas entre instantes que no resultaron significativas) (Figura 7).

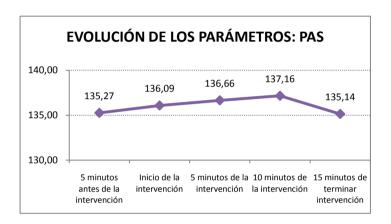


Figura 7. Evolución del parámetro PAS. (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

• La PAD disminuyó entre el primer y el segundo instante de medición y finalmente aumentó entre el cuarto y el quinto instante de medición (la variación que se observó entre el segundo y el cuarto instante de medición fue debida a la variación casual pero no fue significativa).



• La FC disminuyó hasta el tercer instante de medición, se mantuvo y volvió a ascender entre el cuarto y el quinto instante de medición (Figura 8).

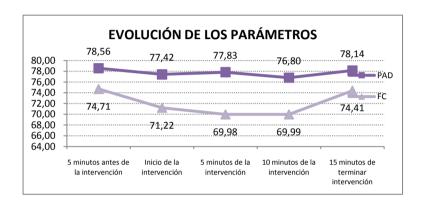


Figura 8. Evolución del parámetro PAD y FC. (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

No hubo efecto interacción <u>tiempo y grupo</u> por lo que, la evolución que sufrieron los 3 parámetros fue la misma entre normotensos e hipertensos (Figura 9, 10 y 11).



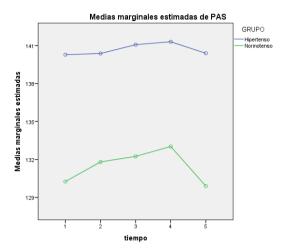


Figura 9. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

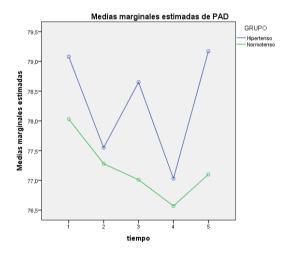


Figura 10. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



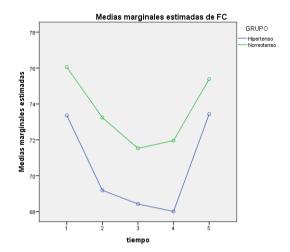


Figura 11. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

Hubo efecto interacción <u>tiempo y tipo de tratamiento</u> por lo que, la evolución que sufrieron algunos o todos los parámetros no fue la misma según tratamiento (líneas se cruzan o no son paralelas).

• Entre el primer y el segundo instante de medición, la PAS aumentó en tratamiento quirúrgico, mientras que en no quirúrgico disminuyó. Al revés ocurrió entre el cuarto y el quinto instante de medición (Figura 12).



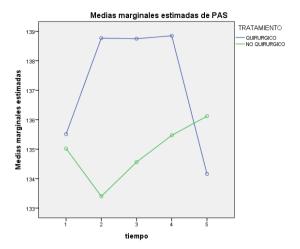


Figura 12. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

• Para la PAD no hubo efecto interacción, en cambio, se puede ver que las líneas se cruzan al final, por lo que este patrón fue debido a la variación casual (Figura 13).



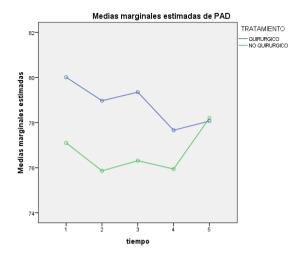


Figura 13. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

• Entre el primer y el segundo instante de medición la FC disminuyó tanto con tratamiento quirúrgico como con tratamiento no quirúrgico, pero se produjo una disminución mayor con los tratamientos quirúrgicos. Entre el cuarto y el quinto instante de medición aumentó tanto con tratamiento quirúrgico como con tratamiento no quirúrgico (Figura 14).



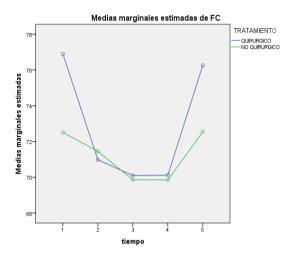


Figura 14. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

Hubo efecto interacción <u>tiempo, grupo y tipo de</u> <u>tratamiento,</u> por lo que hubo diferencias significativas en la evolución de los parámetros según grupo y tratamiento combinado.

Los contrastes indican que sólo para la FC existió este efecto interacción por lo que:

• No existen diferencias entre la evolución PAS y PAD que se produjo según tratamiento entre hipertensos y normotensos (las variaciones que se observaron fueron debidas a la variación casual) (Figura 15, 16, 17 y 18).



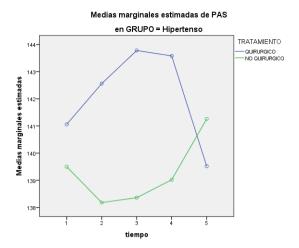


Figura 15. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

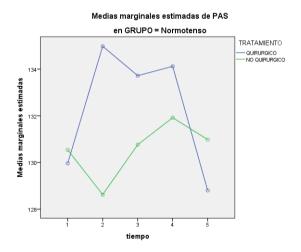


Figura 16. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



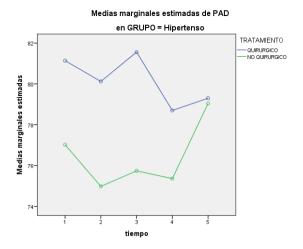
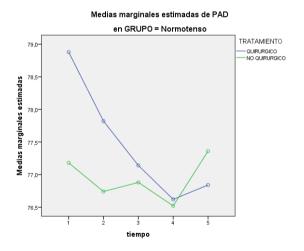


Figura 17. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



18. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



• Entre el primer y el segundo instante de medición, en hipertensos disminuyó la FC independientemente del tipo de tratamiento quirúrgico o no quirúrgico; mientras que en normotensos, disminuyó la FC en tratamiento quirúrgico y aumentó en tratamiento no quirúrgico. Entre el tercer y el cuarto instante de medición, en hipertensos disminuyó la FC en tratamiento quirúrgico y aumentó en tratamiento no quirúrgicos; mientras que en normotensos, aumentó la FC en tratamiento quirúrgico y disminuyó en tratamiento no quirúrgico (Figura 19 y 20).

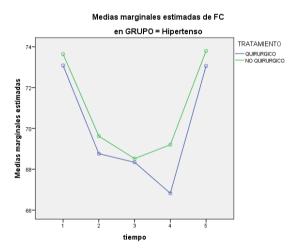


Figura 19. Medias marginales estimadas de FC en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



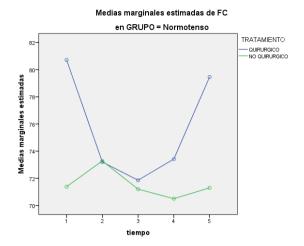


Figura 20. Medias marginales estimadas de FC en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

6.2.2. VARIACIÓN GLOBAL: ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN DENTAL.

Para estudiar la variación global sufrida por los parámetros entre 5 minutos antes de la intervención y 15 minutos después, se aplicó otro análisis "doblemente multivariado" de medidas repetidas con dos instantes de medición.

No hubo efecto tiempo, por lo que todas las variaciones explicadas en el modelo anterior acaban con una recuperación



de los valores iniciales, pero sí hubo efecto interacción tiempo y tipo de tratamiento (efecto intra-sujetos) (Tabla 7).

fecto			Valor	F	GI de la	GI del error	Sig.	Eta al cuadrad
					hipótesis			parcial
	Tiempo	Traza de Pillai	,011	,723 ^b	3,000	194,000	,539	,011
		Lambda de Wilks	,989	,723 ^b	3,000	194,000	,539	,011
		Traza de Hotelling	,011	,723 ^b	3,000	194,000	,539	,011
		Raíz mayor de Roy	,011	,723 ^b	3,000	194,000	,539	,011
	Tiempo * grupo	Traza de Pillai	,017	1,100 ^b	3,000	194,000	,350	,017
		Lambda de Wilks	,983	1,100 ^b	3,000	194,000	,350	,017
		Traza de Hotelling	,017	1,100 ^b	3,000	194,000	,350	,017
Intra-		Raíz mayor de Roy	,017	1,100 ^b	3,000	194,000	,350	,017
sujetos	Tiempo * tipo de	Traza de Pillai	,054	3,703 ^b	3,000	194,000	,013	,054
,	tratamiento	Lambda de Wilks	,946	3,703 ^b	3,000	194,000	,013	,054
		Traza de Hotelling	,057	3,703 ^b	3,000	194,000	,013	,054
		Raíz mayor de Roy	,057	3,703 ^b	3,000	194,000	,013	,054
	Tiempo * grupo * tipo	Traza de Pillai	,014	,919 ^b	3,000	194,000	,433	,014
	de tratamiento	Lambda de Wilks	,986	,919 ^b	3,000	194,000	,433	,014
		Traza de Hotelling	,014	,919⁵	3,000	194,000	,433	,014
		Raíz mayor de Roy	,014	,919 ^b	3,000	194,000	,433	,014

Tabla 7. Tabla de contrastes multivariados (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

6.2.2.1. EFECTO INTRA-SUJETOS (Tiempo, grupo y tratamiento).

Igual que antes, los p-valores menores de 0.05 indican para cada efecto y parámetro, entre qué instantes del tiempo se produjeron las variaciones.

La notación para los instantes de tiempo fue:

- Nivel 1: medición a los 5 minutos antes de la intervención.
- Nivel 2: medición a los 15 minutos de terminar la intervención.



Como sólo hubo 2 instantes de medición, los contrastes sirvieron para saber qué parámetros sufrieron la variación. El efecto interacción tiempo y tipo de tratamiento (efecto intrasujetos) recayó sobre la PAS y la PAD (Tabla 8).

Pruebas de contrastes intra-	sujetos							
Origen	Medida	аТіетро	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta al cuadrado parcial
Tiempo	PAS	Nivel 1 respecto a nivel 2	3,125	1	3,125	,045	,833	,000
	PAD	Nivel 1 respecto a nivel 2	35,280	1	35,280	,672	,413	,003
	FC	Nivel 1 respecto a nivel 2	18,000	1	18,000	1,935	,166	,010
Tiempo * grupo	PAS	Nivel 1 respecto a nivel 2	11,045	1	11,045	,158	,692	,001
	PAD	Nivel 1 respecto a nivel 2	52,020	1	52,020	,991	,321	,005
	FC	Nivel 1 respecto a nivel 2	27,380	1	27,380	2,944	,088	,015
Tiempo * tipo tratamiento	PAS	Nivel 1 respecto a nivel 2	300,125	1	300,125	4,286	,040	,021
	PAD	Nivel 1 respecto a nivel 2	462,080	1	462,080	8,802	,003	,043
	FC	Nivel 1 respecto a nivel 2	23,120	1	23,120	2,486	,116	,013
Tiempo * grupo * tipo	PAS	Nivel 1 respecto a nivel 2	36,125	1	36,125	,516	,473	,003
tratamiento	PAD	Nivel 1 respecto a nivel 2	33,620	1	33,620	,640	,425	,003
	FC	Nivel 1 respecto a nivel 2	12,500	1	12,500	1,344	,248	,007
Error(tiempo)	PAS	Nivel 1 respecto a nivel 2	13724,580	196	70,023			
	PAD	Nivel 1 respecto a nivel 2	10289,000	196	52,495			
	FC	Nivel 1 respecto a nivel 2	1823,000	196	9,301			

Tabla 8. Pruebas de contrastes intra-sujetos (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

Unas tablas de medias (Anexo XII) reflejan los efectos detectados.

No hubo efecto <u>tiempo</u> intra-sujetos, por lo que no hubo evolución general (entre antes y después de la intervención) de los parámetros (sin distinguir entre grupos). Los parámetros variaron a lo largo de la intervención de manera que acabaron recuperándose tras 15 minutos de terminar la intervención (Figura 21).



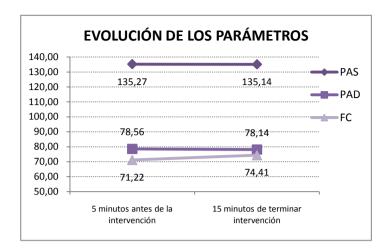


Figura 21. Evolución de los parámetros (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

Tampoco hubo efecto interacción <u>tiempo y grupo</u> por lo que, la ausencia de evolución que sufren los 3 parámetros no dependió de que sean normotensos o hipertensos:

- Ningún parámetro tuvo variación de manera global (antes y después de la intervención), ni en normotensos ni en hipertensos.
- El p-valor de FC próximo al umbral de aceptación (0.088) indica cierta tendencia a que los normotensos alcancen valores finales de FC algo mayores que al inicio (Figura 22, 23 y 24).



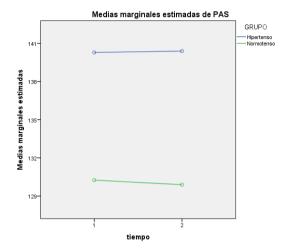


Figura 22. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

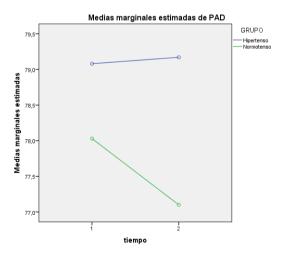


Figura 23. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



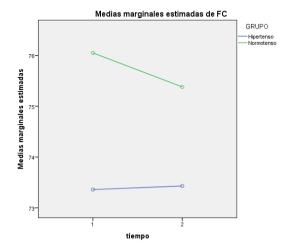


Figura 24. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

Hubo efecto interacción <u>tiempo y tipo de tratamiento</u>, que recayó sobre la PAS y PAD, lo que indicó que a pesar que no hubo evolución significativa de los parámetros, se observaron diferencias en los valores de inicio y final:

• La PAS de pacientes con tratamiento quirúrgico y no quirúrgico partió de valores preintervención similares pero se distanciaron tras la intervención, siendo más elevados finalmente en pacientes con tratamiento no quirúrgico (Figura 25).



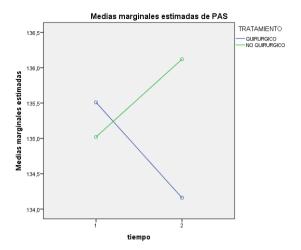


Figura 25. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

 Para la PAD fue al revés, en pacientes con tratamiento quirúrgico y no quirúrgico se igualó tras la intervención a pesar que los valores de PAD para los pacientes con tratamiento quirúrgico fueron más elevados al inicio (Figura 26).



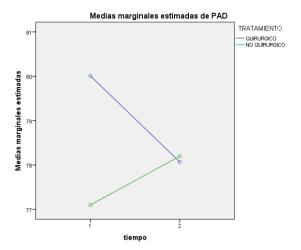


Figura 26. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

Respecto a los valores de FC en pacientes con tratamiento quirúrgico no sufrieron un efecto interacción tiempo y tratamiento, todo y que para los pacientes con tratamiento quirúrgico los valores fueron más elevados al inicio (Figura 27).



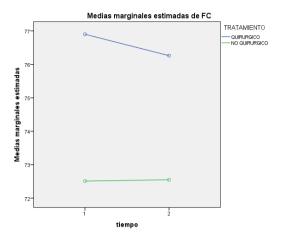


Figura 27. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

No hubo efecto interacción tiempo, grupo y tipo de tratamiento por lo que no hubo diferencias significativas en la evolución de los parámetros según grupo y tratamiento combinado (todas las posibles variaciones que se observaron fueron fruto de la casualidad) (Figura 28, 29, 30, 31, 32 y 33).



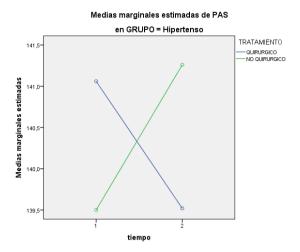


Figura 28. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

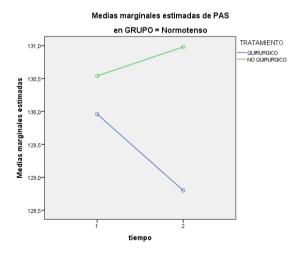


Figura 29. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



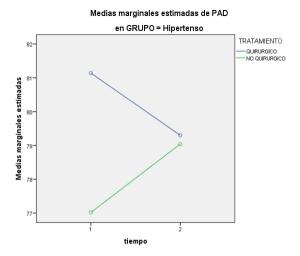


Figura 30. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

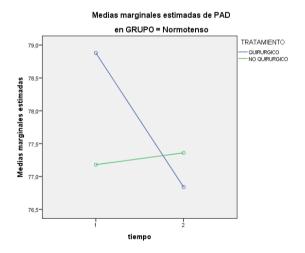


Figura 31. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



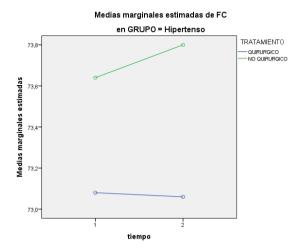


Figura 32. Medias marginales estimadas de FC en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).

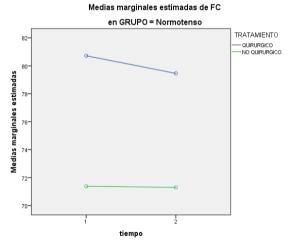


Figura 33. Medias marginales estimadas de FC en grupo Normortensos (efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y tratamiento).



6.3. EVALUACIÓN DEL EFECTO TIEMPO, GRUPO Y USO DE VASOCONSTRICTOR.

Se analizó la evolución de los parámetros a lo largo del tiempo y si dependió del grupo y/o del uso de vasoconstrictor.

La muestra quedó repartida (Tabla 9):

		GRUPO		
		Hipertenso	Normotenso	
		Recuento	Recuento	
	Anestesia sin vasoconstrictor	30	30	
VASOCONSTRICTOR	articaína con adrenalina 1/100.000	45	45	

Tabla 9. Muestra efecto intra-sujetos (tiempo) y efecto entresujetos (grupo, uso de vasoconstrictor).

La normalidad de las variables se comprobó mediante la prueba de K-S (Tabla 10):





Pruebas de		p-			p-				p-
normalidad		p- valor			p- valor				p- valor
PAS 5 min antes	Hipertenso	,007	PAS 5 min	Con vasoconstrictor	,022		Hipertenso	Con vasoconstrictor	,077
	Normotenso	,065		Sin vasoconstrictor Con	,069	PAS 5 min antes		Sin vasoconstrictor Con	,144
PAS 1ª medición	Hipertenso	,017	PAS 1 ^a medición	vasoconstrictor	,020	untoo	Normotenso	vasoconstrictor	,543
	Normotenso	,070		Sin vasoconstrictor Con	,073			Sin vasoconstrictor Con	,158
PAS 2ª medición	Hipertenso	,041	PAS 2 ^a medición	vasoconstrictor	,010		Hipertenso	vasoconstrictor	,108
	Normotenso	,029		Sin vasoconstrictor Con	,512	PAS 1 ^a medición		Sin vasoconstrictor Con	,177
PAS 3ª medición	Hipertenso	,387	PAS 3 ^a medición	vasoconstrictor	,092		Normotenso	vasoconstrictor	,030
	Normotenso	,095	medicion	Sin vasoconstrictor	,096			Sin vasoconstrictor Con	,049
PAS 15 min después	Hipertenso	,428	PAS 15 min después	vasoconstrictor	,404		Hipertenso	vasoconstrictor	,066
	Normotenso	,033	uespues	Sin vasoconstrictor	,100	PAS 2 ^a medición		Sin vasoconstrictor Con	,376
PAD 5 min antes	Hipertenso	,102	PAD 5 min antes	vasoconstrictor	,281	medicion	Normotenso	vasoconstrictor	,000
	Normotenso	,318	antes	Sin vasoconstrictor	,133			Sin vasoconstrictor	,714
PAD 1ª medición	Hipertenso	,260	PAD 1 ^a	Con vasoconstrictor	,558		Hipertenso	Con vasoconstrictor	,483
	Normotenso	,657	medición	Sin vasoconstrictor	,230	PAS 3ª		Sin vasoconstrictor	,484
PAD 2ª medición	Hipertenso	,072	PAD 2ª	Con vasoconstrictor	,004	medición	Normotenso	Con vasoconstrictor	,024
	Normotenso	,000	medición	Sin vasoconstrictor	,007			Sin vasoconstrictor	,101
PAD 3ª medición	Hipertenso	,420	PAD 3 ^a medición	Con vasoconstrictor	,069	PAS 15 min	Hipertenso	Con vasoconstrictor	,458
	Normotenso	,187		Sin vasoconstrictor	,152		,	Sin vasoconstrictor	,371
PAD 15 min	Hipertenso	,357	PAD 15 min	Con vasoconstrictor	,043	después	Normotenso	Con vasoconstrictor	,620
	Normotenso	,656		Sin vasoconstrictor	,330			Sin vasoconstrictor	,016
FC 5 min	Hipertenso	,362	FC 5 min	Con vasoconstrictor	,025		Hipertenso	Con vasoconstrictor	,454
	Normotenso	,173		Sin vasoconstrictor	,219	PAD 5 min		Sin vasoconstrictor	,191
FC 1 ^a medición	Hipertenso	,059	FC 1 ^a medición	Con vasoconstrictor	,656	antes	Normotenso	Con vasoconstrictor	,501
TO T INCUIDION	Normotenso	,582		Sin vasoconstrictor	,297			Sin vasoconstrictor	,418
FC 2ª medición	Hipertenso	,062	FC 2ª medición	Con vasoconstrictor	,464	PAD 1 ^a	Hipertenso	Con vasoconstrictor	,957
1 0 2 medicion	Normotenso	,745		Sin vasoconstrictor	,354			Sin vasoconstrictor	,094
FC 3ª medición	Hipertenso	,045	FC 3 ^a	Con vasoconstrictor	,049	medición	Normotenso	Con vasoconstrictor	,496
re 3" illedicion	Normotenso	,052	medición	Sin vasoconstrictor	,239		Normoteriso	Sin vasoconstrictor	,709
FC 15 min después	Hipertenso	,201	FC 15 min	Con vasoconstrictor	,080,		Hipertenso	Con vasoconstrictor	,458
1 0 13 mm despues	Normotenso	,087	después	Sin vasoconstrictor	,073	PAD 2 ^a	Tilpertenso	Sin vasoconstrictor	,042
						medición	Normotenso	Con vasoconstrictor	,000
							Normotenso	Sin vasoconstrictor	,224
							I l'accetonne	Con vasoconstrictor	,773
						PAD 3 ^a	Hipertenso	Sin vasoconstrictor	,349
						medición		Con	,170
							Normotenso	vasoconstrictor Sin vasoconstrictor	,471
								Con	,150
						DAD 45	Hipertenso	vasoconstrictor Sin vasoconstrictor	,487
						PAD 15 min	Normotenso	Con	,179
								vasoconstrictor Sin vasoconstrictor	,377
							Hiportones	Con vasoconstrictor	,063
						FC 5 min	Hipertenso	Sin vasoconstrictor	,382
							Normotenso	Con	,017



	vasoconstrictor		
		Sin vasoconstrictor	,165
	Hipertenso	Con vasoconstrictor	,268
FC 1 ^a		Sin vasoconstrictor	,012
medición	Normotenso	Con vasoconstrictor	,149
		Sin vasoconstrictor	,728
	Hipertenso	Con vasoconstrictor	,040
FC 2 ^a		Sin vasoconstrictor	,044
medición	Normotenso	Con vasoconstrictor	,602
		Sin vasoconstrictor	,827
	Hipertenso	Con vasoconstrictor	,024
FC 3 ^a		Sin vasoconstrictor	,036
medición	Normotenso	Con vasoconstrictor	,027
		Sin vasoconstrictor	,510
	Hipertenso	Con vasoconstrictor	,188
FC 15 min		Sin vasoconstrictor	,143
después	Normotenso	Con vasoconstrictor	,020
		Sin vasoconstrictor	,085

Tabla 10. Prueba de K-S para comprobar normalidad de las variables.

Nuevamente, los parámetros siguieron distribuciones aproximadamente normales multivariadas, circunstancia que fue suficiente para poder aplicar un modelo lineal general de medidas repetidas.

6.3.1. EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO A TRAVÉS DE 5 INSTANTES DE MEDICIÓN.

En negrita se resaltan aquellos efectos que resultaron significativos (en este caso, las 2 medidas de asociación mostradas resultaron significativas): el tiempo y el tiempo*uso de vasoconstrictor. (Tabla 11).



Contrastes multivariados^a

Efecto			Valor	F	GI de la	GI del error	Sig.	Eta al cuadrado
					hipótesis			parcial (1-Lamba
								Wilks)
		Traza de Pillai	,307	4,982 ^b	12,000	135,000	,000	,307
	Tiamaa	Lambda de Wilks	,693	4,982 ^b	12,000	135,000	,000	,307
	Tiempo	Traza de Hotelling	,443	4,982 ^b	12,000	135,000	,000	,307
		Raíz mayor de Roy	,443	4,982 ^b	12,000	135,000	,000	,307
	Tiempo * grupo	Traza de Pillai	,083	1,014 ^b	12,000	135,000	,440	,083
		Lambda de Wilks	,917	1,014 ^b	12,000	135,000	,440	,083
Later		Traza de Hotelling	,090	1,014 ^b	12,000	135,000	,440	,083
Intra-		Raíz mayor de Roy	,090	1,014 ^b	12,000	135,000	,440	,083
sujetos		Traza de Pillai	,153	2,032 ^b	12,000	135,000	,026	,153
	Tiempo *	Lambda de Wilks	,847	2,032 ^b	12,000	135,000	,026	,153
	vasoconstrictor	Traza de Hotelling	,181	2,032 ^b	12,000	135,000	,026	,153
		Raíz mayor de Roy	,181	2,032 ^b	12,000	135,000	,026	,153
	Tiempo * grupo *	Traza de Pillai	,089	1,102 ^b	12,000	135,000	,364	,089
		Lambda de Wilks	,911	1,102 ^b	12,000	135,000	,364	,089
	vasoconstrictor	Traza de Hotelling	,098	1,102 ^b	12,000	135,000	,364	,089
		Raíz mayor de Roy	,098	1,102 ^b	12,000	135,000	,364	,089

a. Diseño: intra-sujetos: tiempo

Tabla 11. Tabla de contrastes multivariados (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

6.3.1.1. EFECTO INTRA-SUJETOS (Tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

Para saber qué parámetros fueron los que sufrieron efectos, se observaron los resultados del contraste para obtener información específica por períodos de tiempo dos a dos. Los contrastes repetidos fueron elegidos, así que cada contraste comparó el nivel de PAS, PAD o FC de un período de tiempo con el nivel de PAS, PAD o FC del período siguiente (Tabla 12).

b. Estadístico exacto



Origen	Medid	laTiempo	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta al cuadrado parcial
			tipo III		cuauranca			parcial
	Т	Nivel 1 respecto a nivel 2	912,040	1	912,040	5,832	,017	,038
		Nivel 2 respecto a nivel 3	2,151	1	2,151	,011	,916	,000
	PAS							
		Nivel 3 respecto a nivel 4	1,604		1,604	,014	,906	,000
		Nivel 4 respecto a nivel 5	1573,444	1_	1573,444	10,561	,001	,067
		Nivel 1 respecto a nivel 2	66,151	1_	66,151	3,162	,077	,021
Гіетро	PAD	Nivel 2 respecto a nivel 3	34,028	1	34,028	,377	,540	,003
		Nivel 3 respecto a nivel 4	244,401	1	244,401	3,570	,061	,024
		Nivel 4 respecto a nivel 5	49,468	1	49,468	,792	,375	,005
		Nivel 1 respecto a nivel 2	3287,111	1	3287,111	20,993	,000	,126
	FC	Nivel 2 respecto a nivel 3	102.684	1	102,684	3,145	,078	.021
		Nivel 3 respecto a nivel 4	3,361	1	3,361	,114	,736	,001
		Nivel 4 respecto a nivel 5	4117,361	1	4117,361	27,152	,000	,157
		Nivel 1 respecto a nivel 2	89,618	1	89,618	,573	.450	.004
		Nivel 2 respecto a nivel 3	.444	1	.444	,002	.962	.000
	PAS	Nivel 3 respecto a nivel 4	48,071	1	48,071	,423	,516	,003
		Nivel 4 respecto a nivel 5	331,240	1	331,240	2,223	,138	,015
		Nivel 1 respecto a nivel 2	10,240	1	10,240	,489	,485	,003
Tiempo * grupo	PAD	Nivel 2 respecto a nivel 3	107,468	<u> </u>	107,468	1,191	,400	,008
nempo grupo		Nivel 3 respecto a nivel 4	193.210	1	193,210	2,822	.095	.019
		Nivel 4 respecto a nivel 5	96,694	1	96,694	1,548	,215	,010
		Nivel 1 respecto a nivel 2	23,040	1	23,040	,147	,702	,001
	FC	Nivel 2 respecto a nivel 3	52,804	1	52.804	1,617	,205	,011
		Nivel 3 respecto a nivel 4	206.401	1	206,401	6,984	.009	.046
		Nivel 4 respecto a nivel 5	53,290	1	53,290	,351	,554	,002
		Nivel 1 respecto a nivel 2	686,440	1	686,440	4,390	,038	,029
		Nivel 2 respecto a nivel 3	75,111	1	75,111	,386	,535	,003
	PAS	Nivel 3 respecto a nivel 4	209.284	1	209,284	1,843	,177	,012
		Nivel 4 respecto a nivel 5	172,484	1	172,484	1,158	,284	.008
		Nivel 1 respecto a nivel 2	235,111	1	235,111	11,237	,001	,071
Tiempo* vasoconstrictor	PAD	Nivel 2 respecto a nivel 3	51,361	1	51,361	,569	,452	,004
		Nivel 3 respecto a nivel 4	103,361	1	103,361	1,510	,221	,010
		Nivel 4 respecto a nivel 5	354,694	1	354,694	5,678	,018	,037
		Nivel 1 respecto a nivel 2	105,404	1	105,404	,673	,413	,005
	FC	Nivel 2 respecto a nivel 3	72,818	1	72,818	2,230	,137	,015
		Nivel 3 respecto a nivel 4	2,454	1	2,454	,083	,774	,001
		Nivel 4 respecto a nivel 5	23,361	1	23,361	,154	,695	,001
		Nivel 1 respecto a nivel 2	14,951	1	14,951	,096	,758	,001
	PAS	Nivel 2 respecto a nivel 3	,444	1	,444	,002	,962	,000
		Nivel 3 respecto a nivel 4	113,778	1	113,778	1,002	,318	,007
		Nivel 4 respecto a nivel 5	14,440	1	14,440	,097	,756	,001
pa		Nivel 1 respecto a nivel 2	5,760	1	5,760	,275	,601	,002
liempo*	PAD	Nivel 2 respecto a nivel 3	4,694	1	4,694	,052	,820	,000
grupo*vasoconstrictor		Nivel 3 respecto a nivel 4	123,210	1	123,210	1,800	,182	,012
	L	Nivel 4 respecto a nivel 5	63,468	1	63,468	1,016	,315	,007
		Nivel 1 respecto a nivel 2	174,240	1	174,240	1,113	,293	,008
	FC	Nivel 2 respecto a nivel 3	,111	1	,111	,003	,954	,000
		Nivel 3 respecto a nivel 4	113,068	1	113,068	3,826	,052	,026
		Nivel 4 respecto a nivel 5	,090	1	,090	,001	,981	,000



Tabla 12. Pruebas de contrastes intra-sujetos (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

Como se mencionó anteriormente, la notación para los instantes de tiempo fue:

- Nivel 1: medición a los 5 minutos antes de la intervención.
- Nivel 2: 1ª medición al inicio de la intervención.
- Nivel 3: 2ª medición a los 5 minutos del inicio de la intervención.
- Nivel 4: 3ª medición a los 10 minutos del inicio de la intervención.
- Nivel 5: medición a los 15 minutos de terminar la intervención.

Igual que antes, los p-valores menores de 0.05 indican para cada efecto y parámetro, entre qué instantes del tiempo se producen las variaciones.

Nótese que la relevancia del efecto tiempo detectado a nivel global en la tabla anterior, recayó fundamentalmente sobre la evolución de PAS y FC. Mientras que el efecto tiempo*uso de vasoconstrictor recayó sobre la PAS y PAD.

Unas tablas de medias (Anexo XIII) reflejan los efectos detectados.

Hubo efecto <u>tiempo</u> intra-sujetos que indicó una



evolución general de los parámetros (sin distinguir entre grupos) y que, recayó, fundamentalmente, sobre PAS y FC:

- Ambas sufrieron las variaciones entre los 2 instantes iniciales y los 2 finales: la PAS aumentó al principio y finalmente disminuyó para recuperarse (Figura 34) y la FC disminuyó inicialmente para volver a recuperarse al final (Figura 35).
- Por la proximidad al umbral de aceptación de la PAD se podría hablar de tendencia a que entre el primer y segundo instante de medición y entre el tercero y cuarto instante de medición se produzca variación (disminución y aumento, respectivamente) (Figura 36).

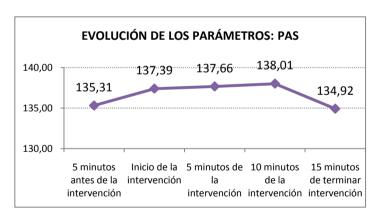


Figura 34. Evolución del parámetro PAS. (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).



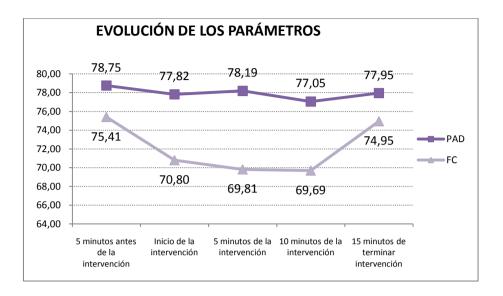


Figura 35 y 36. Evolución del parámetro PAD y FC. (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

Pero no hubo efecto interacción tiempo y grupo por lo que, la evolución que sufrieron los parámetros en pacientes con anestesia no difirió según normotensos e hipertensos:

• En ambos grupos, la PAS, la PAD y la FC siguieron el patrón anteriormente explicado (las posibles desviaciones del patrón observadas fueron debidas a la variación casual) (Figura 37, 38 y 39).



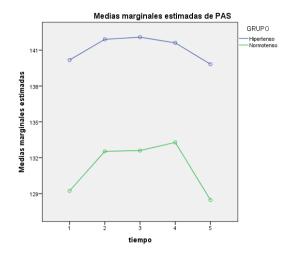


Figura 37. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

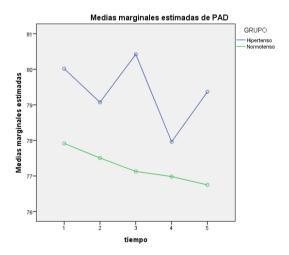


Figura 38. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).



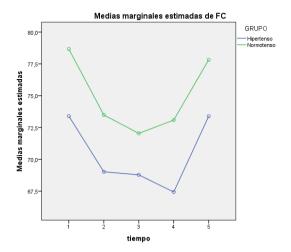


Figura 39. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y grupo). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

Hubo efecto interacción <u>tiempo y uso de vasoconstrictor</u> y recayó sobre las PAS y la PAD, por lo que, la evolución que sufrieron estos parámetros no fue la misma según uso de vasoconstrictor (líneas se cruzan o no son paralelas):

• Entre el primer y el segundo instante de medición, la PAS aumentó bruscamente en pacientes sin vasoconstrictor mientras que con vasoconstrictor se mantuvo estable (Figura 40).



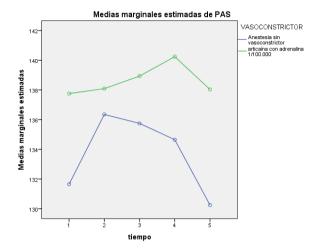


Figura 40. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

• La PAD disminuyó inicialmente para acabar remontando en el último tramo cuando se utilizó vasoconstrictor; mientras que sin vasoconstrictor, ocurrió al revés (Figura 41).



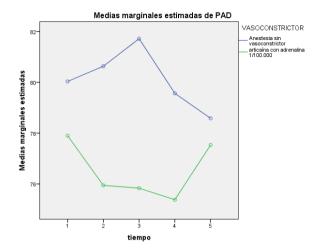


Figura 41. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

• La evolución de la FC fue análoga según uso de vasoconstrictor o no (Figura 42).



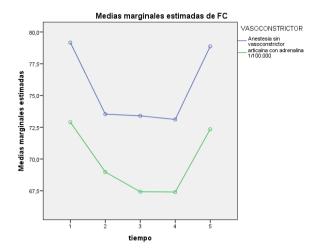


Figura 42. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

No hubo efecto interacción <u>tiempo, grupo y uso de</u> <u>vasoconstrictor</u> por lo que no hubo diferencias significativas en la evolución de los parámetros según grupo y uso de vasoconstrictor combinado (Figura 43, 44, 45, 46, 47 y 48).

• Las evoluciones sufridas por los parámetros según uso de vasoconstrictor no dependieron de si eran normotensos o hipertensos, por lo que los patrones explicados en el párrafo anterior (hubo efecto interacción tiempo y uso de vasoconstrictor) se aplican tanto a normotensos como a hipertensos (cualquier fluctuación anómala fue debida a la variación casual).



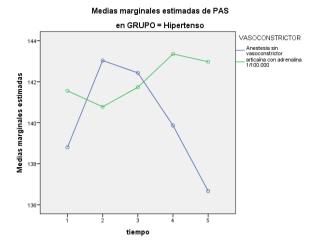


Figura 43. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

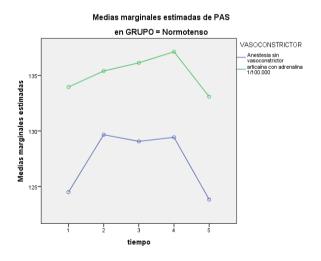




Figura 44. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

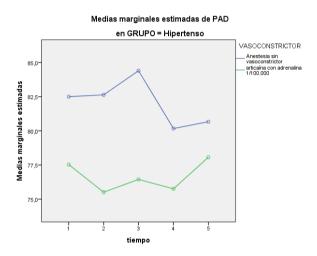


Figura 45. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).



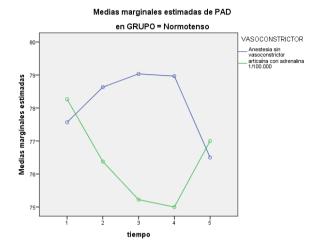


Figura 46. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

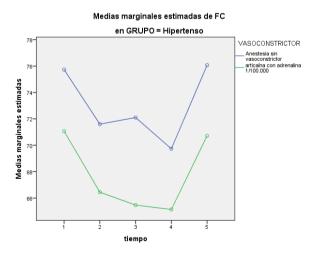




Figura 47. Medias marginales estimadas de FC en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

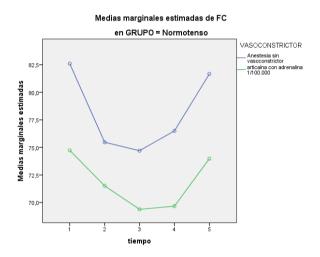


Figura 48. Medias marginales estimadas de FC en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Evolución en el tiempo a través de 5 instantes de medición). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).



6.3.2. VARIACIÓN GLOBAL: ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN DENTAL.

Para estudiar la variación global sufrida por los parámetros entre 5 minutos antes de la intervención y 15 minutos después, se aplicó también un análisis "doblemente multivariado" de medidas repetidas con dos instantes de medición para los pacientes intervenidos con anestesia.

No hubo efectos intra-sujetos, por tanto, se puede concluir que las fluctuaciones que se produjeron a lo largo del tiempo (analizadas en el anterior modelo) acabaron produciendo una recuperación de los valores de los parámetros, de manera que los valores finales se igualan a los iniciales (Tabla 13).

Contrastes	multivariados ^a

Efecto			Valor	F	GI de la hipótesis	GI del error	Sig.	Eta al cuadrado parcial
		Traza de Pillai	,027	1,347⁵	3,000	144,000	,262	,027
		Lambda de Wilks	,973	1,347 ^b	3,000	144,000	,262	,027
		Traza de Hotelling	,028	1,347 ^b	3,000	144,000	,262	,027
	Tiempo	Raíz mayor de Roy	,028	1,347 ^b	3,000	144,000	,262	,027
		Traza de Pillai	,016	,805 ^b	3,000	144,000	,493	,016
		Lambda de Wilks	,984	,805 ^b	3,000	144,000	,493	,016
_		Traza de Hotelling	,017	,805 ^b	3,000	144,000	,493	,016
Intra-	Tiempo * grupo	Raíz mayor de Roy	,017	,805 ^b	3,000	144,000	,493	,016
sujetos		Traza de Pillai	,015	,727 ^b	3,000	144,000	,537	,015
,		Lambda de Wilks	,985	,727 ^b	3,000	144,000	,537	,015
	Tiempo *	Traza de Hotelling	,015	,727 ^b	3,000	144,000	,537	,015
	vasoconstrictor	Raíz mayor de Roy	,015	,727 ^b	3,000	144,000	,537	,015
		Traza de Pillai	,023	1,116 ^b	3,000	144,000	,345	,023
		Lambda de Wilks	,977	1,116 ^b	3,000	144,000	,345	,023
	Tiempo * grupo *	Traza de Hotelling	,023	1,116 ^b	3,000	144,000	,345	,023
	vasoconstrictor	Raíz mayor de Roy	,023	1,116 ^b	3,000	144,000	,345	,023

a. Diseño: intra-sujetos: tiempo

b. Estadístico exacto



Tabla 13. Tabla de contrastes multivariados (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

6.3.2.1. EFECTO INTRA-SUJETOS (Tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

La notación para los instantes de tiempo fue:

- Nivel 1: medición a los 5 minutos antes de la intervención.
- Nivel 2: medición a los 15 minutos de terminar la intervención.

Unas tablas de medias (Anexo XIV) reflejan los efectos detectados.

No hubo efecto <u>tiempo</u> intra-sujetos, por lo que no hubo evolución general (entre antes y después de la intervención) de los parámetros (sin distinguir entre grupos), es decir, los parámetros en pacientes con anestesia variaron a lo largo de la intervención de manera que acabaron recuperándose tras 15 minutos de terminar la intervención (Figura 49).



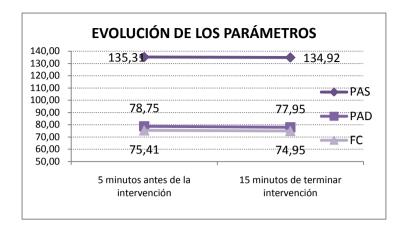


Figura 49. Evolución de los parámetros (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

Tampoco hubo efecto interacción <u>tiempo y grupo</u>, por lo que, la ausencia de evolución que sufrieron los 3 parámetros en pacientes con anestesia no dependió que fueran normotensos o hipertensos:

• Ningún parámetro varió de manera global (antes y después de la intervención), ni en normotensos ni en hipertensos (Figura 50, 51 y 52).



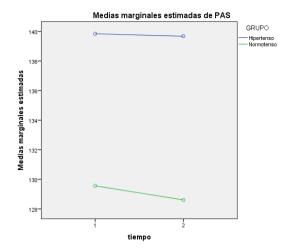


Figura 50. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

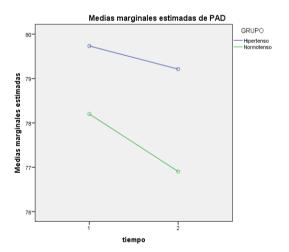


Figura 51. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).



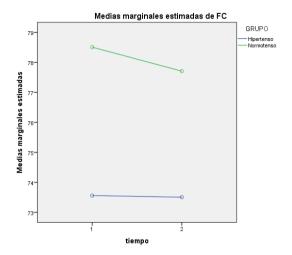


Figura 52. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y grupo). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

No hubo efecto interacción <u>tiempo y uso de</u> <u>vasoconstrictor</u>, por lo que, la ausencia de evolución que sufrieron los 3 parámetros en pacientes con anestesia no dependió del uso de vasoconstrictor:

• Ningún parámetro varió de manera global (antes y después de la intervención) según uso de vasoconstrictor. (Todas las posibles variaciones que se observaron fueron fruto de la casualidad) (Figura 53, 54 y 55).



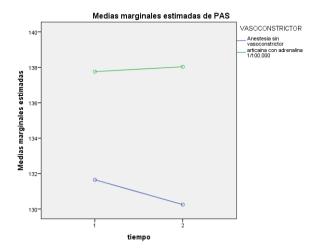


Figura 53. Medias marginales estimadas de PAS (efecto interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

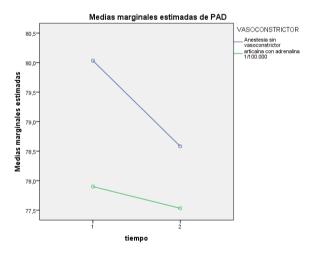


Figura 54. Medias marginales estimadas de PAD (efecto interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).



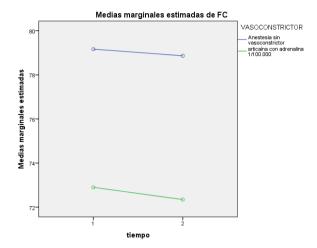


Figura 55. Medias marginales estimadas de FC (efecto interacción tiempo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

No hubo efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor, por lo que, la ausencia de evolución que sufrieron los 3 parámetros en pacientes con anestesia no dependió de la interacción normotensos / hipertensos y uso de vasoconstrictor:

• Ningún parámetro varió de manera global (antes y después de la intervención) según uso de vasoconstrictor, ni en normotensos ni en hipertensos (todas las posibles variaciones que se observaron fueron fruto de la casualidad) (Figura 56, 57, 58, 59, 60 y 61).



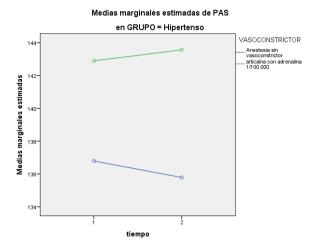


Figura 56. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

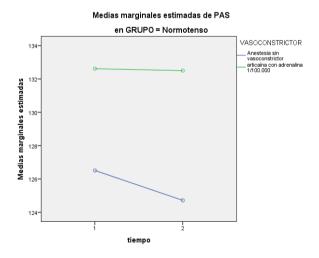


Figura 57. Medias marginales estimadas de PAS en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).



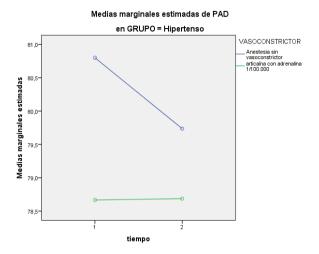


Figura 58. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

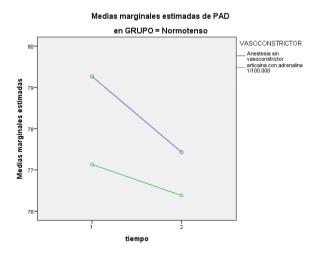


Figura 59. Medias marginales estimadas de PAD en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).



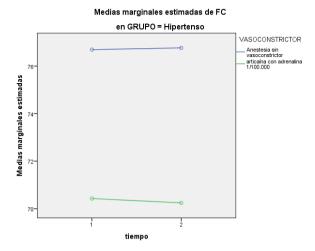


Figura 60. Medias marginales estimadas de FC en grupo Hipertensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

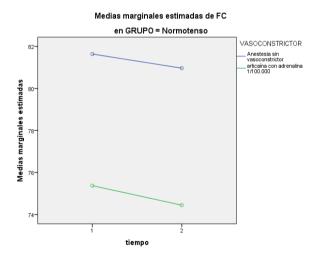


Figura 61. Medias marginales estimadas de FC en grupo Normotensos (efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor). (Antes y después de la intervención). (Efecto tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor).

7. Discusión



Este estudio demuestra que se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos quirúrgicos y no quirúrgicos. Y también demuestra que se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos cuando se utiliza anestesia con o sin vasoconstrictor.

Para valorar el objetivo principal del estudio, la muestra estaba compuesta por 200 pacientes, de los cuales 100 pacientes eran normotensos y 100 eran hipertensos y estaban en tratamiento con fármacos antihipertensivos.

Por otra parte, para valorar el objetivo secundario, se estableció que cada uno de estos dos grupos muestrales estuviera formado por el mismo número de pacientes (n=50) con tratamiento quirúrgico y anestesia vs con tratamiento no quirúrgico. Además en el grupo quirúrgico existían dos subgrupos con el mismo número de pacientes (n=25) con anestesia y vasoconstrictor vs anestesia sin vasoconstrictor. Mientras en el grupo no quirúrgico existían (n=25) pacientes sin anestesia, y el otro grupo de (n=25) pacientes, 20 de ellos con anestesia y vasoconstrictor y 5 sin vasoconstrictor. Este estudio presenta el mayor tamaño muestral de pacientes geriátricos sometidos tratamiento dental. monitorizados esfigmomanómetro digital y holter, hasta ahora recogido en la bibliografía, puesto que hay estudios (12, 14, 16, 21, 23) que



reportan como limitación el tamaño muestral pequeño. También se decidió coger una muestra con pacientes mayores de 65 años, debido a que la HTA es una patología de alta prevalencia que tiende a aumentar con la edad (1, 2, 120-122) y hasta la actualidad no existen estudios (1, 7, 9, 13, 14, 16-18, 30-32, 123-125) que relacionen la HTA y los tratamientos odontológicos con un único grupo de estudio de pacientes geriátricos.

Las mediciones preoperatorias de la presión arterial reducen las posibles complicaciones que pueden ocurrir a lo largo de la rutina diaria de la práctica dental (35). Y para controlar la respuesta a la medicación antihipertensiva, también se recomienda medir la presión arterial en la clínica (126). Tanto en estudios previos (1, 12-18, 21-26, 117), como en el presente estudio, se han registrado los valores de la presión arterial durante el día de la realización del tratamiento dental. El hecho que la monitorización de la presión arterial sea durante un periodo de tiempo limitado, determina que solo obtendremos una información puntual de dichos valores; motivo por el cual para poder determinar de forma concluyente una HBB se debería realizar una monitorización ambulatoria de la presión arterial de veinticuatro horas para poder excluir la HBB y realizar un diagnostico fiable (127). En nuestro trabajo, la clasificación de los pacientes según fuesen normotensos o hipertensos con tratamiento antihipertensivo, se basó en la historia médica aportada por el paciente y en algunos casos que no nos la aportaron enviamos una carta interconsulta a su



médico de familia para tener el diagnóstico correcto. También se establecieron 5 instantes de medición correspondientes a la medición 5 minutos antes de la intervención, 1ª medición al inicio de la intervención, 2ª medición a los 5 minutos de la intervención, 3ª medición a los 10 minutos de la intervención y medición a los 15 minutos de terminar la intervención. Los instantes de medición fueron similares a algunos estudios (12, 14, 17, 22, 25), mientras que difieren de otros estudios que utilizaron menos registros de la presión arterial para realizar la monitorización (1, 13, 15, 16, 18, 21, 23, 24, 26). En estos estudios en los que realizaron menos registros de la presión arterial, algunos autores argumentan que para conseguir una mejor monitorización es necesario tomar más mediciones (7, 13, 117). Se determinaron monitorizaciones de la presión arterial mediante esfigmomanómetro digital y mediante Holter. Según Lambrecht et al. (35) la monitorización de la presión arterial del paciente antes y durante el procedimiento quirúrgico oral permite evitar complicaciones durante el tratamiento dental. Y autores como Lu et al. (119) determinan que para los pacientes de alto riesgo de edad avanzada y con HTA, sometidos a tratamiento dental como las exodoncias, se recomienda el monitoreo con Holter.

En el presente estudio, respecto a los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos a los que se administró anestesia local, se verificó una aspiración negativa en todos los casos, ya que pueden existir variaciones importantes de los cambios hemodinámicos si se inyecta accidentalmente una solución de



anestésico local dentro de un vaso sanguíneo (23, 24). Se colocó anestesia local en todos los casos, en el instante correspondiente al inicio de la intervención (1ª medición) para determinar las fluctuaciones de presión arterial. Respecto al número total de carpules administrados se estableció un máximo de tres carpules en el grupo de pacientes normotensos. Autores como Santos et al. (128) determinan que pequeñas cantidades de epinefrina parecen tener efectos cardiovasculares relativamente transitorios en personas sanas. En el grupo de pacientes hipertensos con tratamiento antihipertensivo, se estableció un máximo de dos carpules, ya que autores como Holm et al. y Aubertin et al. (72, 112) establecen que en pacientes con enfermedad cardiovascular y pacientes que tengan una hipertensión arterial no controlada, la cantidad máxima de carpules que se les puede administrar, con una concentración de epinefrina de 1:100,000, es un total de dos a cuatro carpules.

7.1. EFECTO TIEMPO INTRA-SUJETOS.

Durante la monitorización de la presión arterial en los pacientes geriátricos, los parámetros variaron a lo largo de la intervención de manera que acabaron recuperándose tras 15 minutos de terminar la intervención, independientemente que fueran pacientes normotensos o hipertensos con tratamiento antihipertensivo. La PAS aumentó al principio y de forma



progresiva para finalmente disminuir entre los dos instantes de medición finales y recuperar de esta forma los valores iniciales. La PAD disminuyó entre el primer y el segundo instante de medición y finalmente aumentó entre el cuarto y el quinto instante de medición. Y la FC disminuyó hasta el tercer instante de medición, se mantuvo y finalmente se recuperó al final.

Estos resultados están en concordancia con estudios previos (12, 14, 22, 25). Meiller et al. (12) observaron que las mayores fluctuaciones de presión arterial ocurrieron con la PAS durante el periodo de administración de anestesia local y durante la cirugía; en el estudio de Tsuchihashi et al. (14) encontraron que la PAS aumentó de forma constante y significativa 2 minutos después de la colocación del anestésico y la PAD aumentó de forma significativa en los minutos 6, 12, 14, 18 y 22 durante el procedimiento quirúrgico; Kiyomitsu et al. (22) observaron que en la mayoría de los pacientes, la PAS registró valores más elevados mientras el paciente estaba en la sala de espera; mientras, Ogunlewe et al. (25) describieron un aumento de la PAS en el período de post anestesia local con pico durante la exodoncia, para finalmente disminuir hasta casi recuperar los valores iniciales; Sin embargo, Gortzak et al. (13) describieron un aumento no significativo, en la PAD entre el periodo de pretratamiento y la revisión, seguido de una disminución entre el periodo de revisión y una vez finalizado el tratamiento. Estas variaciones de aumento en los instantes iniciales de registro, podrían estar relacionadas con una situación de estrés y ansiedad (5, 10, 18, 21).



7.2. EFECTO INTERACCIÓN TIEMPO Y GRUPO.

En el presente estudio se determinó que no hubo efecto interacción tiempo y grupo, por lo que la evolución que sufrieron los 3 parámetros en pacientes con anestesia fue la misma para normotensos y para hipertensos con tratamiento antihipertensivo. Estos resultados están en concordancia con aquellos de Abraham-Inpijn et al. (16) quienes observaron que tanto en el grupo de pacientes normotensos como hipertensos hubo un incremento de la presión arterial. En contraste con nuestros resultados, otros autores, han observado diferencias tanto en la PAS como en la PAD entre el grupo de pacientes normotensos e hipertensos (1, 15, 17, 21).

Las razones de estas discrepancias de los estudios respecto a la interacción tiempo y grupo no fueron concluyentes. Según Meiller et al. (36) los pacientes hipertensos que toman fármacos antihipertensivos pueden experimentar fluctuaciones mínimas en la presión arterial. Asimismo, el estudio de Silvestre et al. (27) mostró que los pacientes hipertensos a los que se les administró un anestésico local con vasoconstrictor tuvieron cambios hemodinámicos similares a los pacientes normotensos sometidos a los mismos procedimientos y condiciones. Esto sugiere que las variaciones de la presión arterial se asemejarían entre pacientes normotensos e hipertensos con tratamiento antihipertensivo.



7.3. EFECTO INTERACCIÓN TIEMPO Y TRATAMIENTO; TIEMPO Y USO DE VASOCONSTRICTOR.

Los tratamientos quirúrgicos pueden provocar niveles de estrés y ansiedad más altos en algunos pacientes que pueden estar relacionados con el aumento de la presión arterial (125). El estrés generado por dolor, la ansiedad o el distrés pueden causar cambios en la presión arterial y la frecuencia cardiaca (49, 129-131). El uso de epinefrina en anestesia local incrementa la profundidad y duración del anestésico y reduce el sangrado en el campo operatorio y la absorción del anestésico local (132, 133). Por lo que la utilización de un vasoconstrictor en el anestésico local permitirá un mejor control del dolor que los anestésicos sin vasoconstrictor, evitando una respuesta exagerada de estrés como resultado (134). Las variaciones en las concentraciones de epinefrina parecen que tienen un efecto insignificante respecto a la eficacia de la anestesia local (24).

En nuestro estudio hubo efecto interacción tiempo y tratamiento; y tiempo y uso de vasoconstrictor. La PAS aumentó entre el primer y el segundo instante de medición en tratamientos quirúrgicos y con anestesia sin vasoconstrictor; y disminuyó entre el cuarto y el quinto instante de medición. En tratamientos no quirúrgicos ocurrió lo contrario, disminuyó entre el primer y el segundo instante de medición, para finalmente aumentar entre el cuarto y el quinto instante de medición. La PAS con uso de vasoconstrictor se mantuvo estable. La PAD



no tuvo efecto interacción respecto a los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos, únicamente los valores de PAD para los pacientes con tratamiento quirúrgico fueron más elevados al principio. Con el uso de vasoconstrictor disminuyó inicialmente. mientras que sin vasoconstrictor aumentó inicialmente. Y la FC fue análoga según uso de vasoconstrictor o no y entre el primer y el segundo instante de medición disminuyó tanto con tratamiento quirúrgico como no quirúrgico (pero disminuyó más en tratamiento quirúrgico) para finalmente aumentar entre el cuarto y el quinto instante de medición. Las variaciones tensionales en función al tipo de tratamiento y uso de anestesia con vasoconstrictor están en concordancia con el estudio realizado por Nakamura et al. (19) donde concluyeron que hubo un incremento en la PAS de los pacientes que fueron sometidos a tratamiento dental quirúrgico; Hashemi et al. (26) describieron que los pacientes que recibieron anestesia con mepivacaína tuvieron una PAD más alta en comparación con la de los otros dos grupos con vasoconstrictor. También nuestros resultados coinciden con el estudio de Abu-Mostafa et al. (23) que observaron diferencias estadísticamente significativas de incremento de la PAS en el grupo del anestésico con mepivacaína después de la exodoncia dental si lo comparamos con el resto de grupos con anestesia con vasoconstrictor que fueron lidocaína 2% con epinefrina y prilocaína 3% con felipresina; y con Silvestre et al. (18) que no observaron diferencias significativas en la FC, utilizando 4% articaína con epinefrina 1:200,000 y 3% mepivacaína. En contraste, existen discrepancias con otro estudio de Abu-Mostafa et al. (24) que



encontraron que la PAS se incrementó significativamente después de la inyección con articaína 4% con epinefrina 1:100.000 hasta disminuir después de la exodoncia. Los presentes resultados podrían ayudar а explicar las discrepancias citadas anteriormente, coincidiendo con autores como Knoll-Kohler et al. (135, 136) que establecieron que el control del dolor fue inferior en los pacientes que recibieron anestésico local sin vasoconstrictor en comparación con los recibieron el anestésico local pacientes que con vasoconstrictor.

7.4. EFECTO INTERACCIÓN TIEMPO, GRUPO Y TRATAMIENTO.

En el estudio de Meyer (20)cambios los hemodinámicos ocurridos durante el tratamiento dental de exodoncia fueron similares o ligeramente superiores en pacientes hipertensos respecto a los pacientes normotensos. Probablemente debidos a alteraciones causadas por el estrés emocional. En el presente estudio hubo efecto interacción tiempo, grupo y tratamiento que aconteció únicamente sobre la FC ya que entre el primer y el segundo instante de medición, en hipertensos disminuyó la FC independientemente del tipo de tratamiento quirúrgico o no quirúrgico; mientras que en normotensos, disminuyó la FC en tratamiento quirúrgico y aumentó en tratamiento no quirúrgico. Entre el tercer y el cuarto



instante de medición, en hipertensos disminuyó la FC en tratamiento quirúrgico y aumentó en tratamiento no quirúrgico; mientras que en normotensos, aumentó la FC en tratamiento quirúrgico y disminuyó en tratamiento no quirúrgico.

7.5. EFECTO INTERACCIÓN TIEMPO, GRUPO Y USO VASOCONSTRICTOR.

Los pacientes que presentan HTA son considerados un grupo de alto riesgo cuando se les administra anestesia local con vasoconstrictor, debido a que la epinefrina tiene un alto potencial de aumentar las cifras de presión arterial y dar lugar. por tanto, a la posibilidad de padecer un accidente No cardiovascular (108. 137). obstante. las quías internacionales determinan que existe una seguridad en el uso de anestésicos locales que contienen epinefrina en pacientes hipertensos en estadio 1 (112). La American Dental Association (ADA) y la American Heart Association (AHA) en 1964, establecieron que las soluciones de anestésico local que contenían concentraciones normales de vasoconstrictor no estaban contraindicadas en los pacientes cardiovasculares, aunque eran pacientes a los cuales se les debía hacer una monitorización y aspiración correcta (138).

En nuestro estudio no hubo efecto interacción tiempo, grupo y uso de vasoconstrictor. Por lo que las evoluciones sufridas por los parámetros según uso de vasoconstrictor no dependieron



de si el paciente era normotenso o hipertenso con tratamiento antihipertensivo. La PAS aumentó entre el primer y el segundo instante de medición con anestesia sin vasoconstrictor; mientras que con vasoconstrictor se mantuvo estable. La PAD aumentó inicialmente con anestesia sin vasoconstrictor: mientras que con vasoconstrictor disminuyó. Y la FC fue análoga según uso de vasoconstrictor o no. Por el contrario, autores como Silvestre et al. (27) observaron que la utilización o no de un vasoconstrictor con el anestésico local no ejerció ningún efecto sobre la presión arterial en los pacientes normotensos, aunque se produjo un cierto aumento en la PAS en el momento de la extracción dental y al final del procedimiento. También Bader et al. (117) realizaron una revisión bibliográfica de seis estudios en los que los pacientes recibían tratamientos quirúrgicos orales (16, 20, 28-31). Determinaron que el uso de epinefrina en pacientes hipertensos no controlados, estaba asociado a un leve incremento no significativo de PAS y PAD.

7.6. FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS.

La necesidad de tratamiento de la HTA en la población de adultos mayores es un hecho real, implicando el tratamiento farmacológico, una mayor prevalencia a tener signos o síntomas orales que podrían representar una reacción adversa. Los adultos mayores son una población vulnerable para



desarrollar problemas relacionados con el uso de medicamentos debido a la pluripatología e incremento de consumo de fármacos con la edad.

Del total de fármacos antihipertensivos consumidos por los pacientes hipertensos del presente estudio, el 48.7% correspondieron al grupo de fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Pese a que autores como Brewster et al. (94) argumentan que los ancianos hipertensos, que son grupos que presentan menores cantidades de renina, responden peor a los Inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina que los hipertensos de raza blanca o los sujetos más jóvenes.

En el estudio de Shinkai et al. (139) el efecto secundario oral más frecuente fue la xerostomía, seguida del sangrado gingival, la disgeusia y finalmente la estomatitis. En otro estudio de Habbab et al. (140) el síntoma oral más frecuente que encontraron fue la xerostomía, seguida del liquen plano y la disgeusia. Coincidiendo con los resultados del presente estudio, donde la xerostomía estuvo presente en el 80% de los pacientes.

Los odontólogos también deben ser conscientes de otros posibles efectos secundarios de los fármacos antihipertensivos (34, 139, 140) y recomendar tratamientos que restauren en la medida de lo posible las condiciones de salud oral y mejoren la calidad de vida de los pacientes.



Una posible limitación del estudio se relaciona con el tamaño de la muestra, por lo que sería interesante aumentarla. Otra posible limitación puede ser no incluir grupos de estudio adicionales como población hipertensa no diagnosticada y población hipertensa diagnosticada, tratada pero no controlada. Así como, no incluir diferentes tipos de anestésicos locales para poder realizar una comparativa entre ellos.

Conforme a los resultados del presente estudio, las Hipótesis alternativas han sido validadas. Se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos quirúrgicos y no quirúrgicos y cuando se utiliza anestesia con o sin vasoconstrictor.

8. Conclusiones



- 1. Se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos quirúrgicos y no quirúrgicos.
- La PAS aumentó inicialmente en tratamientos quirúrgicos y finalmente disminuyó. En tratamientos no quirúrgicos ocurrió lo contrario. La PAD no tuvo efecto interacción respecto a los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos. Y la FC disminuyó inicialmente con tratamiento quirúrgico y no quirúrgico, excepto en normotensos con tratamiento no quirúrgico que aumentó inicialmente. Finalmente la FC aumentó, excepto en hipertensos y normotensos con tratamientos no quirúrgicos.
- 2. Se producen alteraciones en las fluctuaciones de la presión arterial en pacientes normotensos vs hipertensos con tratamiento antihipertensivo durante los tratamientos odontológicos, cuando se utiliza anestesia con o sin vasoconstrictor.
- La PAS aumentó inicialmente con anestesia sin vasoconstrictor y finalmente disminuyó. Mientras que con uso de vasoconstrictor se mantuvo estable. La PAD aumentó inicialmente con anestesia sin vasoconstrictor y con uso de vasoconstrictor disminuyó. La FC fue análoga según uso de anestesia con o sin vasoconstrictor.



3. El presente estudio aporta un valor añadido con un tamaño muestral superior a los estudios previos en una población homogénea en cuanto a edad mayor de 65 años. Coincidiendo en líneas generales con los resultados de otros autores en cuanto a la influencia de los tratamientos quirúrgicos y uso de anestesia local con o sin vasoconstrictor sobre la presión arterial y aportando la comparativa con los tratamientos no quirúrgicos.

9. Perspectivas de futuro



Proponemos desarrollar nuevos estudios en esta línea de investigación aumentando el número de muestra de pacientes a los que se les realiza tratamiento quirúrgico y no quirúrgico utilizando anestesia con vasoconstrictor y sin vasoconstrictor. También realizar estudios en los que se diferencien grupos de población adicionales, como población hipertensa no diagnosticada V población hipertensa diagnosticada, tratada pero no controlada. Así como, realizar estudios con diferentes tipos de anestésicos locales para poder realizar una comparativa entre ellos. Finalmente también sería interesante realizar una monitorización de los pacientes con holter un día previo a la visita dental para poder realizar la comparativa de los valores de la presión arterial fuera y dentro de la clínica dental.

10. Referencias Bibliográficas



- 1. Nichols C. Dentistry and hypertension. J Am Dent Assoc. 1997;128(11):1557-62.
- 2. Longo DL. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
- 3. Beck FM, Weaver JM, 2nd. Blood pressure and heart rate responses to anticipated high-stress dental treatment. J Dent Res. 1981;60(1):26-9.
- 4. Brand HS. Cardiovascular responses in patients and dentists during dental treatment. Int Dent J. 1999;49(1):60-6.
- 5. Brand HS, Gortzak RA, Abraham-Inpijn L. Anxiety and heart rate correlation prior to dental checkup. Int Dent J. 1995;45(6):347-51.
- 6. Pyle MA, Sawyer DR, Jasinevicius TR, Ballard R. Blood pressure measurement by community dentists. Spec Care Dentist. 1999;19(5):230-4.
- 7. Gortzak RA, Abraham-Inpijn L. Blood pressure measurements during dental checkups representative of 26-hour registration. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990;70(6):730-3.
- 8. Abbey LM, Keener LH, Raper AJ. Hypertension screening among dental patients. J Am Dent Assoc. 1976;93(5):996-1000.
- 9. Gortzak RA, Abraham-Inpijn L, Peters G. Non-invasive 27-hour blood pressure registration including dental checkups in some dental practices. Clin Prev Dent. 1992;14(5):5-10.
- 10. Bavitz JB. Dental management of patients with hypertension. Dent Clin North Am. 2006;50(4):547-62, vi.
- 11. Thompson AL, Collins MA, Downey MC, Herman WW, Konzelman JL, Jr., Ward ST, et al. Prevalence and severity of hypertension in a dental hygiene clinic. J Contemp Dent Pract. 2007;8(3):13-20.



- 12. Meiller TF, Overholser CD, Kutcher MJ, Bennett R. Blood pressure fluctuations in hypertensive patients during oral surgery. J Oral Maxillofac Surg. 1983;41(11):715-8.
- 13. Gortzak RA, Abraham-Inpijn L, Oosting J. Blood pressure response to dental checkup: a continuous, noninvasive registration. Gen Dent. 1991;39(5):339-42.
- 14. Tsuchihashi T, Takata Y, Kurokawa H, Miura K, Maruoka Y, Kajiyama M, et al. Blood pressure response during dental surgery. Hypertens Res. 1996;19(3):189-94.
- 15. Agani ZB, Benedetti A, Krasniqi VH, Ahmedi J, Sejfija Z, Loxha MP, et al. Cortisol level and hemodynamic changes during tooth extraction at hypertensive and normotensive patients. Med Arch. 2015;69(2):117-22.
- 16. Abraham-Inpijn L, Borgmeijer-Hoelen A, Gortzak RA. Changes in blood pressure, heart rate, and electrocardiogram during dental treatment with use of local anesthesia. J Am Dent Assoc. 1988;116(4):531-6.
- 17. 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 vasopressor use. J Craniofac Surg. 2014;25(3):1108-10.
- 18. 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;16(3):e354-8.
- 19. Nakamura Y, Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia. Hypertens Res. 2001;24(3):209-14.
- 20. Meyer FU. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anaesthesia. Int J Oral Maxillofac Surg. 1987;16(6):688-94.



- 21. Chaudhry S, Iqbal HA, Izhar 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(11):1088-91.
- 22. Kiyomitsu Y, Sugiyama K, Hirota Y, Shibutani T, Niwa H, Sawada T, et al. Blood pressure and heart rate of patients in dental clinics. Anesth Prog. 1989;36(4-5):237-8.
- 23. Abu-Mostafa N, Aldawssary 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):e84-8.
- 24. Abu-Mostafa N, Al-Showaikhat F, Al-Shubbar F, Al-Zawad K, Al-Zawad F. Hemodynamic changes following injection of local anesthetics with different concentrations of epinephrine during simple tooth extraction: A prospective randomized clinical trial. J Clin Exp Dent. 2015;7(4):e471-6.
- 25. Ogunlewe MO, James O, Ajuluchukwu JN, Ladeinde AL, Adeyemo WL, Gbotolorun OM. Evaluation of haemodynamic changes in hypertensive patients during tooth extraction under local anaesthesia. West Indian Med J. 2011;60(1):91-5.
- 26. Hashemi SH, Ladez SR, Moghadam SA. Comparative Assessment of the Effects of Three Local Anesthetics: Lidocaine, Prilocaine, and Mepivacaine on Blood Pressure Changes in Patients with Controlled Hypertension. Glob J Health Sci. 2016;8(10):54157.
- 27. Silvestre FJ, Verdu MJ, Sanchis JM, Grau D, Penarrocha M. Effects of vasoconstrictors in dentistry upon systolic and diastolic arterial pressure. Med Oral. 2001;6(1):57-63.
- 28. Cheraskin E. Use of epinephrine with local anesthesia in hypertensive patients. III. Effect of epinephrine on blood pressure and pulse rate. J Am Dent Assoc. 1958;57(4):507-19.



- 29. Meechan JG. Plasma potassium changes in hypertensive patients undergoing oral surgery with local anesthetics containing epinephrine. Anesth Prog. 1997;44(3):106-9.
- 30. Vernale CA. Cardiovascular Responses to Local Dental Anesthesia with Epinephrine in Normotensive and Hypertensive Subjects. J Am Dent Soc Anesthesiol. 1962;9(6):132-8.
- 31. Miura K, Matsumura K, Nakamura Y, Kurokawa H, Kajiyama M, Takata Y. Suppression of cardiac sympathetic nervous system during dental surgery in hypertensive patients. Hypertens Res. 2000;23(3):207-12.
- 32. Campbell RL, Langston WG. A comparison of cardiac rate-pressure product and pressure-rate quotient in healthy and medically compromised patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995;80(2):145-52.
- 33. Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, Bonura CF, Mallis GI, Baer PN. Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery. J Periodontol. 1990;61(9):553-8.
- 34. Muzyka BC, Glick M. The hypertensive dental patient. J Am Dent Assoc. 1997;128(8):1109-20.
- 35. Lambrecht JT, Filippi A, Arrigoni J. Cardiovascular monitoring and its consequences in oral surgery. Ann Maxillofac Surg. 2011;1(2):102-6.
- 36. Meiller TF, Overholser CD. The dental patient with hypertension. Dent Clin North Am. 1983;27(2):289-301.
- 37. Young SL, Karp NV, Karp WB. Dentists' and physicians' attitudes on the role of the dental health care team in a cardiovascular risk factor reduction program. J Public Health Dent. 1990;50(1):38-41.
- 38. Palatini P, Palomba D, Bertolo O, Minghetti R, Longo D, Sarlo M, et al. The white-coat effect is unrelated to the difference between clinic and daytime blood pressure and is



associated with greater reactivity to public speaking. J Hypertens. 2003;21(3):545-53.

- 39. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens. 2003;21(5):821-48.
- 40. Angeli F, Reboldi G, Verdecchia P. Hypertension around the world: new insights from developing countries. Journal of hypertension. 2013;31(7):1358-61.
- 41. Braunwald E, Mann DL, Rodríguez Padial L. Tratado de cardiología: texto de medicina cardiovascular. 10* ed ed. Ámsterdam; Barcelona; Madrid [etc.]: Elsevier; 2015. 2 v. ([XL], 1943, [60] p.) p.
- 42. Kaplan NM, Kaplan, Victor RG. Hipertensión clínica. 11* ed ed. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona) [etc.]: Wolters Kluwer; 2015. 461 p. p.
- 43. Salkic S, Batic-Mujanovic O, Ljuca F, Brkic S. Clinical presentation of hypertensive crises in emergency medical services. Mater Sociomed. 2014;26(1):12-6.
- 44. Becker DE. Preoperative medical evaluation: part 1: general principles and cardiovascular considerations. Anesth Prog. 2009;56(3):92-102; quiz 3-4.
- 45. Park DS. Challenges of delivering oral health care to older adults. Todays FDA. 2010;22(1):47-51.
- 46. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013;31(7):1281-357.
- 47. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Bethesda (MD)2004.



- 48. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014;311(5):507-20.
- 49. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42(6):1206-52.
- 50. Verdecchia P, O'Brien E, Pickering T, Staessen JA, Parati G, Myers M, et al. When can the practicing physician suspect white coat hypertension? Statement from the Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension. Am J Hypertens. 2003;16(1):87-91.
- 51. Mansoor GA, McCabe EJ, White WB. Determinants of the white-coat effect in hypertensive subjects. J Hum Hypertens. 1996;10(2):87-92.
- 52. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens. 2013;31(9):1731-68.
- 53. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. J Am Coll Cardiol. 2011;57(20):2037-114.
- 54. Jumabay M, Ozawa Y, Kawamura H, Saito S, Izumi Y, Mitsubayashi H, et al. White coat hypertension in centenarians. Am J Hypertens. 2005;18(8):1040-5.



- 55. Dolan E, Stanton A, Atkins N, Den Hond E, Thijs L, McCormack P, et al. Determinants of white-coat hypertension. Blood pressure monitoring. 2004;9(6):307-9.
- 56. Mancia G, Sega R, Milesi C, Cesana G, Zanchetti A. Blood-pressure control in the hypertensive population. Lancet. 1997;349(9050):454-7.
- 57. Rozman C. Farreras-Rozman Medicina interna. Barcelona: Elsevier Health Science; 2012.
- 58. Hogan J, Radhakrishnan J. The assessment and importance of hypertension in the dental setting. Dent Clin North Am. 2012;56(4):731-45.
- 59. Little JW. Dental management of the medically compromised patient. 6th ed ed. St. Louis: Mosby; 2002. xi, DM-87, 617 p. p.
- 60. Akpunonu BE, Mulrow PJ, Hoffman EA. Secondary hypertension: evaluation and treatment. Dis Mon. 1996;42(10):609-722.
- 61. Martin EA, Victor RG. Premise, promise, and potential limitations of invasive devices to treat hypertension. Curr Cardiol Rep. 2011;13(1):86-92.
- 62. Cheng S, Xanthakis V, Sullivan LM, Vasan RS. Blood pressure tracking over the adult life course: patterns and correlates in the Framingham heart study. Hypertension. 2012;60(6):1393-9.
- 63. Franklin SS. Elderly hypertensives: how are they different? J Clin Hypertens (Greenwich). 2012;14(11):779-86.
- 64. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014;129(3):e28-e292.
- 65. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult



- population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension. 1995;25(3):305-13.
- 66. McEniery CM, Cockcroft JR, Roman MJ, Franklin SS, Wilkinson IB. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. Eur Heart J. 2014;35(26):1719-25.
- 67. Pemu PI, Ofili E. Hypertension in women--part II. J Clin Hypertens (Greenwich). 2008;10(6):497-500.
- 68. Esler M. Sympathetic nervous system moves toward center stage in cardiovascular medicine: from Thomas Willis to resistant hypertension. Hypertension. 2014;63(3):e25-32.
- 69. Selkurt EE. Effect of pulse pressure and mean arterial pressure modification on renal hemodynamics and electrolyte and water excretion. Circulation. 1951;4(4):541-51.
- 70. Montezano AC, Touyz RM. Reactive oxygen species, vascular Noxs, and hypertension: focus on translational and clinical research. Antioxid Redox Signal. 2014;20(1):164-82.
- 71. Witteles RM, Fowler MB, Telli ML. Chemotherapy-associated cardiotoxicity: how often does it really occur and how can it be prevented? Heart Fail Clin. 2011;7(3):333-44.
- 72. Holm SW, Cunningham LL, Jr., Bensadoun E, Madsen MJ. Hypertension: classification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia. J Oral Maxillofac Surg. 2006;64(1):111-21.
- 73. Rizzuto D, Orsini N, Qiu C, Wang HX, Fratiglioni L. Lifestyle, social factors, and survival after age 75: population based study. BMJ. 2012;345:e5568.
- 74. Ge Z, Hao Y, Cao J, Li J, Chen J, Huang J, et al. Does cigarette smoking exacerbate the effect of blood pressure on the risk of cardiovascular and all-cause mortality among hypertensive patients? J Hypertens. 2012;30(12):2307-13.



- 75. Jatoi NA, Jerrard-Dunne P, Feely J, Mahmud A. Impact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. Hypertension. 2007;49(5):981-5.
- 76. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. Lancet. 2011;378(9793):804-14.
- 77. Shihab HM, Meoni LA, Chu AY, Wang NY, Ford DE, Liang KY, et al. Body mass index and risk of incident hypertension over the life course: the Johns Hopkins Precursors Study. Circulation. 2012;126(25):2983-9.
- 78. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. BMJ. 2013;346:f1325.
- 79. Forman JP, Scheven L, de Jong PE, Bakker SJ, Curhan GC, Gansevoort RT. Association between sodium intake and change in uric acid, urine albumin excretion, and the risk of developing hypertension. Circulation. 2012;125(25):3108-16.
- 80. Shook RP, Lee DC, Sui X, Prasad V, Hooker SP, Church TS, et al. Cardiorespiratory fitness reduces the risk of incident hypertension associated with a parental history of hypertension. Hypertension. 2012;59(6):1220-4.
- 81. Faselis C, Doumas M, Kokkinos JP, Panagiotakos D, Kheirbek R, Sheriff HM, et al. Exercise capacity and progression from prehypertension to hypertension. Hypertension. 2012;60(2):333-8.
- 82. Quinn TJ. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. J Hum Hypertens. 2000;14(9):547-53.
- 83. Rosito GA, Fuchs FD, Duncan BB. Dose-dependent biphasic effect of ethanol on 24-h blood pressure in normotensive subjects. Am J Hypertens. 1999;12(2 Pt 1):236-40.



- 84. Kloner RA, Rezkalla SH. To drink or not to drink? That is the question. Circulation. 2007;116(11):1306-17.
- 85. Cano-Marquina A, Tarin JJ, Cano A. The impact of coffee on health. Maturitas. 2013;75(1):7-21.
- 86. Kumar P, Mastan K, Chowdhary R, Shanmugam K. Oral manifestations in hypertensive patients: A clinical study. J Oral Maxillofac Pathol. 2012;16(2):215-21.
- 87. Firth NA, Reade PC. Angiotensin-converting enzyme inhibitors implicated in oral mucosal lichenoid reactions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989;67(1):41-4.
- 88. Brown RS, Krakow AM, Douglas T, Choksi SK. "Scalded mouth syndrome" caused by angiotensin converting enzyme inhibitors: two case reports. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997;83(6):665-7.
- 89. Muller DN, Luft FC. Direct renin inhibition with aliskiren in hypertension and target organ damage. Clin J Am Soc Nephrol. 2006;1(2):221-8.
- 90. Brater DC. Pharmacology of diuretics. Am J Med Sci. 2000;319(1):38-50.
- 91. Wilson IM, Freis ED. Relationship between plasma and extracellular fluid volume depletion and the antihypertensive effect of chlorothiazide. Circulation. 1959;20:1028-36.
- 92. Mahmud A, Feely J. Beta-blockers reduce aortic stiffness in hypertension but nebivolol, not atenolol, reduces wave reflection. Am J Hypertens. 2008;21(6):663-7.
- 93. Kampus P, Serg M, Kals J, Zagura M, Muda P, Karu K, et al. Differential effects of nebivolol and metoprolol on central aortic pressure and left ventricular wall thickness. Hypertension. 2011;57(6):1122-8.
- 94. Brewster LM, van Montfrans GA, Kleijnen J. Systematic review: antihypertensive drug therapy in black patients. Ann Intern Med. 2004;141(8):614-27.



- 95. Nickenig G. Should angiotensin II receptor blockers and statins be combined? Circulation. 2004;110(8):1013-20.
- 96. Burnier M. Angiotensin II type 1 receptor blockers. Circulation. 2001;103(6):904-12.
- 97. Eisenberg MJ, Brox A, Bestawros AN. Calcium channel blockers: an update. Am J Med. 2004;116(1):35-43.
- 98. Sugiura T, Kondo T, Kureishi-Bando Y, Numaguchi Y, Yoshida O, Dohi Y, et al. Nifedipine improves endothelial function: role of endothelial progenitor cells. Hypertension. 2008;52(3):491-8.
- 99. Gradman AH, Schmieder RE, Lins RL, Nussberger J, Chiang Y, Bedigian MP. Aliskiren, a novel orally effective renin inhibitor, provides dose-dependent antihypertensive efficacy and placebo-like tolerability in hypertensive patients. Circulation. 2005;111(8):1012-8.
- 100. Stanton A, Jensen C, Nussberger J, O'Brien E. Blood pressure lowering in essential hypertension with an oral renin inhibitor, aliskiren. Hypertension. 2003;42(6):1137-43.
- 101. Kushiro T, Itakura H, Abo Y, Gotou H, Terao S, Keefe DL. Aliskiren, a novel oral renin inhibitor, provides dosedependent efficacy and placebo-like tolerability in Japanese patients with hypertension. Hypertens Res. 2006;29(12):997-1005.
- 102. O'Brien E, Barton J, Nussberger J, Mulcahy D, Jensen C, Dicker P, et al. Aliskiren reduces blood pressure and suppresses plasma renin activity in combination with a thiazide diuretic, an angiotensin-converting enzyme inhibitor, or an angiotensin receptor blocker. Hypertension. 2007;49(2):276-84.
- 103. Oh BH, Mitchell J, Herron JR, Chung J, Khan M, Keefe DL. Aliskiren, an oral renin inhibitor, provides dose-dependent efficacy and sustained 24-hour blood pressure control in patients with hypertension. J Am Coll Cardiol. 2007;49(11):1157-63.



- 104. Jordan J, Engeli S, Boye SW, Le Breton S, Keefe DL. Direct Renin inhibition with aliskiren in obese patients with arterial hypertension. Hypertension. 2007;49(5):1047-55.
- 105. Ezmek B, 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.
- 106. Little JW. The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000;90(5):591-9.
- 107. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;74(5):679-86.
- 108. 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(5):127-9.
- 109. Haas DA. An update on local anesthetics in dentistry. J Can Dent Assoc. 2002;68(9):546-51.
- 110. Meral G, Tasar F, Sayin F, Saysel M, Kir S, Karabulut E. Effects of lidocaine with and without epinephrine on plasma epinephrine and lidocaine concentrations and hemodynamic values during third molar surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005;100(2):e25-30.
- 111. Southerland JH, Gill DG, Gangula PR, Halpern LR, Cardona CY, Mouton CP. Dental management in patients with hypertension: challenges and solutions. Clin Cosmet Investig Dent. 2016;8:111-20.
- 112. Aubertin MA. The hypertensive patient in dental practice: updated recommendations for classification, prevention, monitoring, and dental management. Gen Dent. 2004;52(6):544-52; quiz 53, 27-8.



- 113. Glick M. New guidelines for prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. J Am Dent Assoc. 1998;129(11):1588-94.
- 114. Dionne RA, Goldstein DS, Wirdzek PR. Effects of diazepam premedication and epinephrine-containing local anesthetic on cardiovascular and plasma catecholamine responses to oral surgery. Anesth Analg. 1984;63(7):640-6.
- 115. Tavares M, Lindefjeld Calabi KA, San Martin L. Systemic diseases and oral health. Dent Clin North Am. 2014;58(4):797-814.
- 116. McInnes GT. Integrated approaches to management of hypertension: promoting treatment acceptance. Am Heart J. 1999;138(3 Pt 2):252-5.
- 117. Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002;93(6):647-53.
- 118. Altunkan S, Iliman N, Altunkan E. Validation of the Omron M6 (HEM-7001-E) upper arm blood pressure measuring device according to the International Protocol in elderly patients. Blood Press Monit. 2008;13(2):117-22.
- 119. Lu P, Gong Y, Chen Y, Cai W, Sheng J. Safety analysis of tooth extraction in elderly patients with cardiovascular diseases. Med Sci Monit. 2014;20:782-8.
- 120. Jones DW, Appel LJ, Sheps SG, Roccella EJ, Lenfant C. Measuring blood pressure accurately: new and persistent challenges. JAMA. 2003;289(8):1027-30.
- 121. AlGhatrif M, Strait JB, Morrell CH, Canepa M, Wright J, Elango P, et al. Longitudinal trajectories of arterial stiffness and the role of blood pressure: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. Hypertension. 2013;62(5):934-41.
- 122. Ferreira I, van de Laar RJ, Prins MH, Twisk JW, Stehouwer CD. Carotid stiffness in young adults: a life-course



- analysis of its early determinants: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. Hypertension. 2012;59(1):54-61.
- 123. Kemmotsu O, Ueda M, Otsuka H, Yamamura T, Winter DC, Eckerle JS. Arterial tonometry for noninvasive, continuous blood pressure monitoring during anesthesia. Anesthesiology. 1991;75(2):333-40.
- 124. Balasubramaniyan N, Rayapati DK, Puttiah RH, Tavane P, Singh SE, Rangan V, et al. Evaluation of Anxiety Induced Cardiovascular Response in known Hypertensive Patients Undergoing Exodontia A Prospective Study. J Clin Diagn Res. 2016;10(8):ZC123-7.
- 125. Wada M, Miwa S, Mameno T, Suganami T, Ikebe K, Maeda Y. A prospective study of the relationship between patient character and blood pressure in dental implant surgery. Int J Implant Dent. 2016;2(1):21.
- 126. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Circulation. 2005;111(5):697-716.
- 127. Trenkwalder P. Automated blood pressure measurement (ABPM) in the elderly. Z Kardiol. 1996;85 Suppl 3:85-91.
- 128. Santos CF, Modena KC, Giglio FP, Sakai VT, Calvo AM, Colombini BL, et al. Epinephrine concentration (1:100,000 or 1:200,000) does not affect the clinical efficacy of 4% articaine for lower third molar removal: a double-blind, randomized, crossover study. J Oral Maxillofac Surg. 2007;65(12):2445-52.
- 129. Winter KH, Tuttle LA, Viera AJ. Hypertension. Prim Care. 2013;40(1):179-94.



- 130. Arnett DK, Claas SA. Preventing and controlling hypertension in the era of genomic innovation and environmental transformation. JAMA. 2012;308(17):1745-6.
- 131. Pilgrim JA. Psychological aspects of high and low blood pressure. Psychol Med. 1994;24(1):9-14.
- 132. Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. Cardiovascular effects of epinephrine in hypertensive dental patients. Evid Rep Technol Assess (Summ). 2002(48):1-3.
- 133. Jastak JT, Yagiela JA. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. J Am Dent Assoc. 1983;107(4):623-30.
- 134. Malamed SF. Handbook of local anesthesia. 5th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier/Mosby; 2004. xiii, 399 p. p.
- 135. Knoll-Kohler E, Fortsch G. Pulpal anesthesia dependent on epinephrine dose in 2% lidocaine. A randomized controlled double-blind crossover study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;73(5):537-40.
- 136. Knoll-Kohler E, Knoller M, Brandt K, Becker J. Cardiohemodynamic and serum catecholamine response to surgical removal of impacted mandibular third molars under local anesthesia: a randomized double-blind parallel group and crossover study. J Oral Maxillofac Surg. 1991;49(9):957-62.
- 137. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;74(5):687-91.
- 138. Akutsu A, Chiba T, Takahashi H, Shimoda M, Suematsu T. Management of Dental Problems in Patients with Cardiovascular Disease. J Am Dent Assoc. 1964:68:333-42.
- 139. Shinkai RS, Hatch JP, Schmidt CB, Sartori EA. Exposure to the oral side effects of medication in a community-based sample. Spec Care Dentist. 2006;26(3):116-20.



140. Habbab KM, Moles DR, Porter SR. Potential oral manifestations of cardiovascular drugs. Oral Dis. 2010;16(8):769-73.

11. Anexos



Carta de aprobación del Comité Ético de la Universitat Internacional de Catalunya.





Universitat Internacional

CARTA APROVACIÓ ESMENA N.1 PEL CEIC

Número de l'estudi: A-09-JCT-09 (Esmena n.1)

Versió del protocol: 2.3 Data de la versió: 19/11/2014

Títol: "Estudi sobre la repercussió dels tractaments odontològics en les variacions tensionals dels pacients geriàtrics"

Sant Cugat del Vallès, 3 de desembre de 2014

Dr. Rafael Fernández

Referència: "Estudi sobre la repercussió dels tractaments odontològics en les variacions tensionals dels pacients geriàtrics"

Benvolgut Doctor,

Els membres del CEIC de la Clínica Universitària d'Odontologia, els hi agraeixen l'aportació científica en el camp de la investigació i la presentació de l'esmena en aquest Comité per a la seva avaluació.

Valorades les noves aportacions realitzades a l'esmena n.1, sol.licitades pel nostre CEIC, el passat dia 3 de desembre de 2014, li comuniquem que el dictamen final ha sigut FAVORABLE.

Li recordem que, segons la Normativa del Real Decret 223/2004 art. 27, s'haurà de presentar al Comité d'Ética d'investigacions clíniques de la CUO, i a través de la Comissió Científica, un informe preliminar mensual del seguiment de l'esmena i un informe final un cop finalitzada aquesta.

Quedem a la seva disposició per a qualsevol dubte o aclaració al respecte.

Atentament,

Dr.Magi Brufau President CEIC

> Comité Étic CEIC d'Investigació

> > 3 DES. 2014

Núm, de registre S-00010



II. Carta de aprobación de la Comisión de Doctorado.



Barcelona, 25 de febrer de 2014

Dr. Rafael Fernández Hospital Sant Joan de Déu C/ Dr. Joan Soler, 1-3 08243 Manresa Barcelona

Benvolgut Dr. Fernández,

Amb la present, li comunico que la Comissió Acadèmica del Doctorat en Ciències de la Salut, en la seva sessió del passat 11 de febrer, i una vegada estudiada la seva sol·licitud va acordar aprovar el projecte de tesi amb titol "Estudi sobre la repercussió dels tractaments odontològics en les variacions tensionals dels pacients geriàtrics" presentat per Balisa Olmo González i que sigui admès al periode d'investigació del Doctorat de Recerca en Salut.

S'acorda nomenar el Dr. Rafael Fernández com a Director i al Dr. Manuel Ribera com a Codirector de la Tesi.

Per altre banda li fem saber que la normativa de la UIC estableix que s'ha d'obtenir una avaluació favorable del Comitè d'Ética en la Recerca, abans del inici de la investigació. Haurà d'aportar aquest informe en quan l'obtingui.

Finalment la volem informar que per poder tramitar la matrícula es poden posar en contacte amb el Sr. Jaime Oliver.

Per qualsevol questió que vulguin comentar no dubtin en posar-se en contacte amb nosaltres.

Atentament

Empar Lorda

Secretaria Comissió Acadèmica Doctorat en Ciències de la Salut

Eliper Irac





Barcelona, 25 de febrer de 2014

Dr. Manuel Ribera Universitat Internacional de Catalunya Facultat d' Odontologia C/ Josep Trueta s/n 08195 Sant Cugat del Vallés

Benvolgut Dr. Ribera,

Amb la present, li comunico que la Comissió Acadèmica del Doctorat en Ciències de la Salut, en la seva sessió del passat 11 de febrer, i una vegada estudiada la seva sol·licitud va acordar aprovar el projecte de tesi amb titol "Estudi sobre la repercussió dels tractaments odontològics en les variacions tensionals dels pacients geriàtrics" presentat per Belisa Olmo González i que sigui admès al període d'investigació del Doctorat de Recerca en Salut.

S'acorda nomenar el Dr. Raíael Fernández com a Director i al Dr. Manuel Ribera com a Codirector de la Tesi.

Per altre banda li fem saber que la normativa de la UIC estableix que s'ha d'obtenir una avaluació favorable del Comitè d'Ética en la Recerca, abans del inici de la investigació. Haurà d'aportar aquest informe en quan l'obtingui.

Finalment la volem informar que per poder tramitar la matrícula es poden posar en contacte amb el Sr. Jaime Oliver.

Per qualsevol questió que vulguin comentar no dubtin en posar-se en contacte amb nosaltres.

Atentament,

Empar Lorda

Secretaria Comissió Acadèmica Doctorat en Ciències de la Salut

Bupw Irda



III. Documento de información al paciente.



6. DOCUMENTO DE INFORMACIÓN AL PACIENTE PARTICIPANTE EN EL

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

Título: Estudio sobre la repercusión de los tratamientos odontológicos en las variaciones tensionales de los pacientes geriátricos. Código del estudio: A – 09JCT09 Versión del protocolo: 2.3

Fecha de presentación del protocolo: 19-11-2014.

Investigador/a principal: Dr. Manuel Ribera Uribe.

Investigador/a secundario/a (alumno/a): Belisa Olmo González.

Tutor/a / monitor/a: Dr. Rafael Fernández Fernández.

Departamento: Pacientes Especiales, Medicina Oral y Gerodontología.

Línea de investigación (registrada en la UIC): Interrelación entre salud oral y enfermedades sistémicas de alta prevalencia en el anciano.

Título de la investigación: Estudio sobre la repercusión de los tratamientos odontológicos en las variaciones tensionales de los pacientes geriátricos.

Hemos solicitado su participación en un estudio de investigación. El estudio consiste en tomar la presión arterial durante el tratamiento odontológico para valorar si su tensión sufre alteraciones al efectuar diferentes tipos de tratamientos dentales. Antes de decidir si acepta participar, es importante que comprenda los motivos por los que se lleva a cabo la investigación, cómo se va a utilizar su información, en qué consistirá el estudio y los posibles beneficios, riesgos y molestias que le pueda conllevar.

En el caso de participar en algún otro estudio, debe comunicarlo al responsable para valorar si puede participar en éste. Un paciente sólo puede participar en un estudio clínico.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

La participación en un ensayo es una decisión voluntaria y personal. En el caso de no querer participar o bien de querer abandonar el estudio, la calidad de la asistencia que recibirá no se verá afectada y se seguirán los protocolos habituales. Si decide participar, se le entregará la Hoja de información al paciente y el Consentimiento informado para que firme todas las hojas de ambos documentos.

Pagina 1 de 3





Si el Investigador Principal considera que el estudio puede perjudicar a su salud, le invitará a abandonarlo, y le dará las explicaciones pertinentes.

Finalmente, una vez haya concluido su participación, deberá seguir los procedimientos indicados por el/la doctor/a para garantizar su seguridad.

El beneficio inmediato de participar en el estudio, es su contribución al conocimiento y desarrollo científico, sin que pueda garantizársele un beneficio inmediato para usted.

En caso de sospecha de diagnóstico de HTA, se recomendará al paciente que acuda a su médico de familia.

¿CÓMO SE VAN A UTILIZAR MIS DATOS DEL ESTUDIO?

Según el artículo 3.6 del RD 223/2004, de 6 de febrero, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos, el tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de los sujetos participantes en el ensayo, éste se ajustará a lo dispuesto en la Ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

El/la doctor/a del estudio podrá utilizar sus datos personales para la difusión de resultados dentro de la comunidad científica y garantizará la protección de estos datos a fin de no desvelar su identidad.

Únicamente el/la doctor/a del estudio y su equipo investigador, tendrán acceso a la clave del código que permite asociar los datos del estudio con su identidad.

Cualquier uso continuado de los datos del estudio por parte del/de la doctor/a del estudio tendrá los fines que se describen en este formulario. Si retira el consentimiento de utilizar sus datos del estudio, no podrá seguir participando en la investigación. Debe tener en cuenta que los resultados del estudio podrán aparecer publicados en la bibliografía médica, si bien su identidad no será revelada. En caso de que deban tomarse fotografías de la cara y/o cuerpo completo, se garantizará la protección de su identidad.

¿CÓMO PUEDO ESTABLECER CONTACTO SI NECESITO OBTENER MÁS INFORMACIÓN O AYUDA?

Mediante la firma de este formulario, usted asiente que ha estado informado de las características del estudio, ha entendido la información y el/la doctor/a ha clarificado todas sus dudas.

En caso de sufrir un daño relacionado con el estudio o para obtener respuesta a cualquier pregunta que pueda surgir durante la investigación, póngase en contacto con:

Página 2 de 3





Nombre del IP: Dr. Manuel Ribera Uribe.

Nombre del IS: Belisa Olmo González.

Clínica Universitaria de Odontología

Universitat Internacional de Catalunya

Dirección: C/ Josep Trueta, s/n-08195, Sant Cugat del Vallés

Núm. de teléfono: 93 504 20 30 Mail: cec.cuo.ceic@uic.es

Página 3 de 3



IV. Consentimiento informado.



7a. CONSENTIMENT INFORMAT

Número de l'estudi: A-09JCT09 Versió del protocol: 2.3 Data de la versió: 19 - 11- 2014

Data de presentació: 19 - 11 - 2014

TROI: Estudi sobre la repercussió dels tractaments odontològics en les variacions tensionals dels pacients geriàtrics.

Investigador/a principal: Dr. Manuel Ribera Uribe.

Investigador/a secundari/a (alumne/a): Belisa Olmo Gonzalez.

Tutor/a / Monitor/a: Dr. Rafael Fernández Fernández.

Departament: Pacients especials, Medicina oral i Gerodontologia.

Línia d'investigació: Interrelació entre salut oral i malalties sistèmiques de alta prevalença en el ancià.

Títol de la investigació: Estudi sobre la repercussió dels tractaments odontològics en les variacions tensionals dels pacients geriàtrics.

Jo, el Sr./la Sra.:....

- He rebut informació verbal sobre l'estudi i he llegit la informació escrita que s'hi adjunta, de la qual he rebut una còpia.
- He comprès el que se m'ha explicat.
- He pogut comentar l'estudi i fer preguntes al professional responsable.
- Dono el meu consentiment per prendre part en l'estudi i assumeixo que la meva participació és totalment voluntària.
- Entenc que em podré retirar en qualsevol moment sense que això afecti la meva futura assistència mèdica.

Mitjançant la signatura d'aquest formulari de consentiment informat, dono el meu consentiment perquè les meves dades personals es puguin utilitzar com s'ha descrit en aquest formulari de consentiment, que s'ajusta al que disposa la Llei orgànica 15/1999, de 13 de desembre, de protecció de dades de caràcter personal.

Entenc que rebré una còpia d'aquest formulari de consentiment informat.

Signatura del pacient o la pacient Núm. de DNI

Data de la signatura

Pàgina 1 de 2





DECLARACIÓ DE L'INVESTIGADOR O LA INVESTIGADORA

El pacient o la pacient que signa aquest full de consentiment ha rebut, del professional, informació detallada de manera oral i escrita del procés i de la naturalesa d'aquest estudi d'investigació, i ha tingut l'oportunitat de preguntar qualsevol dubte pel que fa a la naturalesa, els riscs i els avantatges de la seva participació en aquest estudi.

Signatura de l'investigador o la investigadora Nom:

Data de la signatura

Pàgina 2 de 2



V. Ficha de registro del estudio.



Ficha de registros

Nombre del paciente:

Edad:

Señalar que tratamiento se va a realizar:

	Tratamiento dental
	Tartrectomía.
	Obturaciones y
Tratamientos no	reconstrucciones estéticas.
quirúrgicos	Endodoncias.
	Tratamientos protésicos.
	Revisiones.
Tratamientos	Biopsia.
quirúrgicos	Exodoncias.

	Señalar	si s	e ha	utilizado	anestesia:
--	---------	------	------	-----------	------------

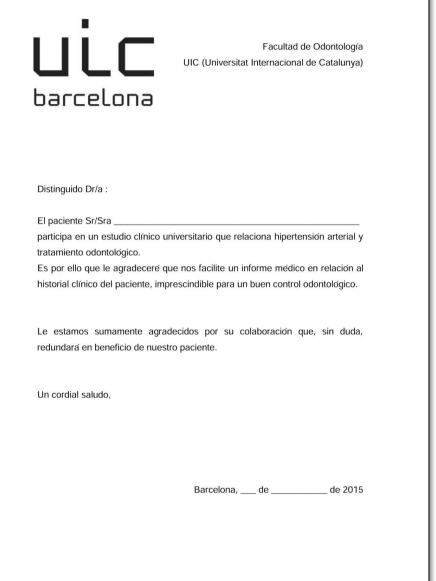
□ NO



En caso que se hav	a utilizado anestesia	, señalar que tipo de	anestesia:
		estesia articaína con	
verde).	i vasocoristrictor (an	estesia articalila coll	adrenalina 1/100.000
Anestesia sin	vasoconstrictor (anes	tesia con mepivacaína).
Señalar que técnica	anestésica se ha ut	ilizado:	
Troncular.			
Infiltrativa.			
Intrapulpar.			
Intraligamento	osa.		
Especificar el núme	ro de carpules que s	se ha utilizado en el ti	ratamiento:
1			
2			
3			
3			
4			
5			
Registro con esfign	nomanómetro digital	OMROM M6:	
ſ	PAS	PAD	FC
1visita	r A3	TAD	10
5 min antes			
15 min después			



VI. Carta petición Médico de Familia.





VII. Ficha técnica esfigmomanómetro digital M6 (HEM-7001-E).



Datos Técnicos (M6 HEM-7001-E)

Modelo: OMRON M6 (HEM-7001-E) Pantalla: Pantalla Digital LCD

Método de Medición: Método Oscilométrico

Rango de Medición: Presión: de 0 mmHg a 299 mmHg. Pulso: de 40 a 180/min.

Precisión: Presión: ±3 mmHg. Pulso: ±5% de la lectura en pantalla

Inflado: Fuzzy-logic controlado por bomba eléctrica Desinflado: Válvula automática de liberación de presión

Memoria: 90 mediciones con fecha y hora

Alimentación: 4 pilas "AA" de 1.5V o AC/ DC adaptador (opcional, 6V = 4W)

Duración de las pilas: La capacidad de unas pilas alcalinas nuevas es de aprox. 1500 mediciones Temperatura/ Humedad de funcionamiento: de +10 °C a +40 °C. Máximo: de 30 a 90% HR Temperatura/ Humedad de conservación: de -20 °C a +60 °C. Máximo: de 10 a 95% HR

Peso de la Consola: Aproximadamente 355g sin pilas

Peso del Manguito: Aproximadamente 135g

Dimensiones externas: Aproximadamente 131 (la) mm x 155 (an) mm x 84(al) mm

Dimensiones del Manguito: Aproximadamente 140 mm x 480 mm (Manguito Mediano: perímetro de brazo de 22 a 32 cm)

Contenido del Envase: Manguito Mediano, manual de instrucciones, estuche protector, juego de pilas, tarjeta de garantía, ficha de registros de presión arterial

Fabricante: OMRON HEALTHCARE Co., Ltd. 24, Yamanouchi Yamanoshita-cho, Ukyo-ku, Kyoto,

615-0085 Japan

Representante en la UE: OMRON HEALTHCARE EUROPE B.V., Kruisweg 577, NL-2132 NA Hoofddorp.

Note: Sujeto a modificaciones técnicas sin previo aviso

· La eliminación de este producto y de las pilas usadas debe realizarse conforme a las normativa nacional RAEE para la eliminación de productos electrónicos.



CE 0197



Este dispositivo cumple con lo dispuesto en la directiva de la CE 93/42/EEC (Directiva para Productos Sanitarios). Este monitor de presión arterial está diseñado según el Standard Europeo EN1060, Esfigmomanómetros No-invasivos Parte 1: Requerimientos Generales, y Parte 3: Requerimientos Suplementarios para sistemas electromecánicos de medición de presión arterial.



VIII. Ficha técnica Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (M.A.P.A).



PM50 is a multi-functional patient monitor that can monitor BP and SpO₂ at the same time. Realizing long time monitoring of dynamic blood pressure; the device is widely applicable to hospital words, community clinics and other medical institutions.

Features

- ◆Compact and portable, easy to use
- ◆With Integrative SpO, Probe.
- ◆ Double working modes, monitoring function and 24 hours ambulatory NIBP measurement function can be flexibly set.
- \bullet Long time monitoring BP and ${\rm SpO_2},$ displaying value of BP, ${\rm SpO_2}$ and PR.
- ◆NIBP and SpO₂ data Record for large capacity.
- ◆ With friendly user interface, the user can see list menu and review measurement results.
- ◆The device can display low power information, alarm information, error information and time information richly.
- ◆Parameter alarms function is optional.
- ◆Patient information can be flexibly set.
- Case management function.PC software can achieve data review, analysis measurement results, seeing trend, printing reports and other functions.
- Data can be transmitted between device and computer, such as upload patient information, download measurement data.
- ◆English and Chinese menu.

Function of master device software:

- ullet Set patient information through PC software
- ◆Up to 1000 patients cases can be edited and supervised. ◆The time segment of dealing with the patient's NIBP data is 48 hours.
- Onnect the device by USB interface.
- ◆Can upload patient information data collection project and download collection data.
- Can display scoop—shape trend graph, filling—type trend graph, histogram, pie chart, correlation line graph.
- \blacklozenge Can edit every piece of data, and add annotation to it.
- lacktriangle Can edit basic information,doctor's advice information, NIBP and SpO $_2$ status instruction, current medicine—taken information, etc.
- ◆ Support print preview, print the report.

Physical characteristic

Dimension: 128mm(L) × 69mm(W) × 36mm(H) Weight: <350g (including batteries)

Performance

- Measurement Method: Oscillometry
- ◆Measurement Mode: The upper arm measure
- ◆Measuring range:
 - SYS 40mmHg ~ 270mmHg
 - MAP 20mmHg ~ 235mmHg DIA 10mmHg ~ 215mmHg
- ◆Automatic Measurement Interval: 5.10.15.20.30.45.60.90.120 minutes
- ◆ Resolution: 1mmHg
- ◆Accuracy: ±3mmHg
- Increasing pressure mode: force pump increases pressure automatically
- ◆Reducing pressure mode: self-motion ladder reducing pressure mode
- ◆Alarm parameter: SYS / DIA

SpO₂:

- Measuring range: 0% ~ 100%
 Resolution:1%
- ◆Accuracy: 70–100%, ± 2%, below 70% unspecified
- ◆Error in Weak Filling Condition.SpO₂ and pulse rate can be shown correctly when pulse-filling ratio is 0.4%, SpO₂ error is ±4%, pulse rate error is ±2 bpm or ±2% (select larger).
- ◆ Resistance to surrounding light: The deviation between the value measured in the condition of man—made light or indoor natural light and that of darkroom is less than ± 1%.

Pulse Rate:

- ◆Measuring range:30bpm~250bpm
- ◆Resolution:1bpm
- ◆Accuracy: ±2 bpm or ±2% (select larger)

Display:

- ◆2.4° TFT colour LCD
- Safety:
- ◆Power: DC 3V (Two "AA",1.5V Alkali Battery)
- Product safety type:Type BF application part (Internally powered, defibrillator protected)

Optional configuration

No.	Name	Model	Application
1	Adult Plus capsule single tube repeatable cuff (33-47CM)(with clip)	IGN0050	BP measurement
2	Digital DB7 adult fingertip SpO ₂ sensor (1M)	ESB0017	SpO ₂ measuremen
3	Digital DB7 adult finger-clip SpO ₂ sensor (1M)	ESA0003	SpO ₂ measuremen
4	Digital DB7 adult integrated bundled SpO ₂ sensor (1M)	ESC0029	SpO ₂ measuremen
5	CMS disposable non-woven adult SpO ₂ sensor	GSE0003	SpO ₂ measuremen
6	Integrated digital SpO ₂ extension cable (5pin, human body use, 2M)	FST0002	SpO ₂ measuremen

Accessories

- cuff for adult
- ◆Integrative SpO₂ Probe
- ◆USB data line ◆Disk (PC software)
- ◆Pouch
- ◆User manual

Certification

CE certificate and FDA certificate.



IX. Premio Grünenthal a la comunicación oral XV Congreso SEGER (Sociedad Española de Gerodontología).



CERTIFICADO

PREMIO GRÜNENTHAL A LA COMUNICACIÓN ORAL

"REPERCUSIÓN DE LOS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS EN LAS VARIACIONES TENSIONALES DE LOS PACIENTES GERIÁTRICOS"

Olmo B, Ribera M.

XV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Gerodontología, La Toja el 18, 19 y 20 de junio de 2015

> Sociedad Española de Gerodontología

Andrés Blanco Carrión Presidente del Comité Organizador **José López López** Presidente de la SEGER



X. Documento cambio en la dirección de la Tesis Doctoral.

Universitat Internacional de Catalunya

Campus Barcelona Immaculada, 22 08017 Barcelona. Spain T. +34 93² 541 800



En Barcelona, a 20 de octubre de 2015

BELISA OLMO GONZÁLEZ

Apreciada Belisa:

Por la presente te comunico que después de la reunión de la Comisión Académica del Doctorado en Salud del 14 de octubre de 2015, la Escuela de Doctorado ha recibido la aprobación de la instancia de cambio en la dirección de tu tesis. A partir de ahora, el actual director, el Dr. Rafael Fernández Fernández, pasa a ser el co-director de la tesis, mientras que el Dr. Manuel Ribera Uribe se incorpora como director.

Recibe un saludo muy cordial

Universitat
Internacional
de Catalunya

Dra. Consuela Dobrescu

Secretaria de la Escuela de Doctorado

Universitat Internacional de Catalunya



XI. Tablas de medias del modelo con efecto intrasujetos tiempo (Variación a lo largo del tiempo).

4 CDUDO * 45

Medida	O * tiempo GRUPO	Tiempo ¹	Media	Error típ.	Intervalo de c	onfianza 95%
mearaa	Cittor C	Hempe	Media	Lifer tip.	Límite inferior	Límite superior
PAS	Hipertenso	11	140,280	1,616	137,093	143,467
	'	2	140,370	1,978	136,468	144,272
		3	141,070	1,835	137,451	144,689
		4	141,300	1,939	137,477	145,123
		5	140,390	1,659	137,117	143,663
	Normotenso	1	130,250	1,616	127,063	133,437
		2	131,800	1,978	127,898	135,702
		3	132,240	1,835	128,621	135,859
		4	133,020	1,939	129,197	136,843
		5	129.890	1,659	126,617	133,163
PAD	Hipertenso	1	79,080	,956	77,195	80,965
		2	77,550	1,117	75,346	79,754
		3	78,650	1,318	76,052	81,248
		4	77,030	1,154	74,755	79,305
		5	79,170	1,069	77,061	81,279
	Normotenso	1	78,030	,956	76,145	79,915
		2	77,280	1,117	75,076	79,484
		3	77,010	1,318	74,412	79,608
		4	76,570	1,154	74,295	78,845
		5	77,100	1,069	74,991	79,209
FC	Hipertenso	1	73,360	,959	71,468	75,252
		2	69,190	1,184	66,856	71,524
		3	68,430	1,171	66,120	70,740
		4	68,010	1,140	65,761	70,259
		5	73,430	,959	71,539	75,321
	Normotenso	1	76,050	,959	74,158	77,942
		2	73,240	1,184	70,906	75,574
		3	71,530	1,171	69,220	73,840
		4	71,960	1,140	69,711	74,209
		5	75,380	,959	73,489	77,271

¹ 1->5 min. antes

^{2-&}gt;Al inicio

^{3-&}gt;A los 5 min.

^{4-&}gt;A los 10 min.

^{5-&}gt;15 min. después



2. TRATA	MIENTO * tiempo					
Medida	TRATAMIENTO	tiempo	Media	Error típ.	Intervalo de c	onfianza 95%
					Límite inferior	Límite superior
PAS	QUIRURGICO	1	135,510	1,616	132,323	138,697
		2	138,770	1,978	134,868	142,672
		3	138,750	1,835	135,131	142,369
		4	138,850	1,939	135,027	142,673
		5	134,160	1,659	130,887	137,433
	NO QUIRURGICO	1	135,020	1,616	131,833	138,207
		2	133,400	1,978	129,498	137,302
		3	134,560	1,835	130,941	138,179
		4	135,470	1,939	131,647	139,293
		5	136,120	1,659	132,847	139,393
PAD	QUIRURGICO	1	80,010	,956	78,125	81,895
		2	78,970	1,117	76,766	81,174
		3	79,350	1,318	76,752	81,948
		4	77,660	1,154	75,385	79,935
		5	78,070	1,069	75,961	80,179
	NO QUIRURGICO	1	77,100	,956	75,215	78,985
		2	75,860	1,117	73,656	78,064
		3	76,310	1,318	73,712	78,908
		4	75,940	1,154	73,665	78,215
		5	78,200	1,069	76,091	80,309
FC	QUIRURGICO	1	76,900	,959	75,008	78,792
		2	70,980	1,184	68,646	73,314
		3	70,100	1,171	67,790	72,410
		4	70,120	1,140	67,871	72,369
	110 011101100100	5	76,260	,959	74,369	78,151
	NO QUIRURGICO	1	72,510	,959	70,618	74,402
		2	71,450	1,184	69,116	73,784
		3	69,860	1,171	67,550	72,170
		4	69,850	1,140	67,601	72,099
		5	72,550	,959	70,659	74,441



3. GRUPO * TRATAMIENTO * tiempo

Medida	O * TRATAMIENT GRUPO	TRATAMIENTO	tiempo	Media	Error típ.		de confianza 95%
						Límite	Límite
	Lan	1	1.			inferior	superior
PAS	Hipertenso	QUIRURGICO	1	141,060		136,553	145,567
			2	142,560	2,798	137,042	148,078
			3	143,780	2,595	138,662	148,898
			4	143,580	2,742	138,173	148,987
			5	139,520	2,347	134,892	144,148
		NO QUIRURGICO	1	139,500	2,285	134,993	144,007
			2	138,180	2,798	132,662	143,698
			3	138,360	2,595	133,242	143,478
			4	139,020		133,613	144,427
			5	141,260		136,632	145,888
	Normotenso	QUIRURGICO	1	129,960		125,453	134,467
	11011110101100		2	134,980		129,462	140,498
			3	133,720		128,602	138,838
			4	134,120		128,713	139,527
			5	128,800			
		NO OLUBUDOIGO				124,172	133,428
		NO QUIRURGICO	1	130,540		126,033	135,047
			2	128,620		123,102	134,138
			3	130,760		125,642	135,878
			4	131,920		126,513	137,327
			5	130,980		126,352	135,608
PAD H	Hipertenso	nso QUIRURGICO	1	81,140		78,474	83,806
			2	80,120		77,003	83,237
			3	81,560		77,885	85,235
			5	78,700		75,482	81,918
		NO QUIRURGICO	1	79,300 77,020		76,317 74,354	82,283 79,686
			2	74,980		71,863	78,000
			3	75,740		72,065	79,415
			4	75,360		72,142	78,578
			5	79,040		76,057	82,023
	Normotenso	QUIRURGICO	1	78,880		76,214	81,546
			2	77,820		74,703	80,937
			3	77,140		73,465	80,815
			4	76,620		73,402	79,838
			5	76,840		73,857	79,823
		NO QUIRURGICO	1	77,180		74,514	79,846
			2	76,740	1,580	73,623	79,857
			3	76,880	1,863	73,205	80,555
			4	76,520		73,302	79,738
			5	77,360		74,377	80,343
FC	Hipertenso	QUIRURGICO	1	73,080		70,404	75,756
			2	68,760		65,459	72,061
			3	68,340		65,073	71,607
			4	66,820		63,640	70,000
		110 01110110 010 0	5	73,060		70,385	75,735
		NO QUIRURGICO	1	73,640	1,357	70,964	76,316





		2	69,620	1,674	66,319	72,921
		3	68,520	1,657	65,253	71,787
		4	69,200	1,612	66,020	72,380
		5	73,800	1,356	71,125	76,475
Normotenso	QUIRURGICO	1	80,720	1,357	78,044	83,396
		2	73,200	1,674	69,899	76,501
		3	71,860	1,657	68,593	75,127
		4	73,420	1,612	70,240	76,600
		5	79,460	1,356	76,785	82,135
	NO QUIRURGICO	1	71,380	1,357	68,704	74,056
		2	73,280	1,674	69,979	76,581
		3	71,200	1,657	67,933	74,467
		4	70,500	1,612	67,320	73,680
		5	71,300	1,356	68,625	73,975



XII. Tablas de medias del modelo con efecto intrasujetos tiempo (Variación global: antes y después).

1. GRUPO * tiempo

1. GRUPO "tiempo"								
Medida	GRUPO	tiempo ²	Media	Error típ.	Intervalo de c	onfianza 95%		
					Límite inferior	Límite superior		
PAS	Hipertenso	1	140,280	1,616	137,093	143,467		
		2	140,390	1,659	137,117	143,663		
	Normotenso	1	130,250	1,616	127,063	133,437		
		2	129,890	1,659	126,617	133,163		
PAD	Hipertenso	1	79,080	,956	77,195	80,965		
		2	79,170	1,069	77,061	81,279		
	Normotenso	1	78,030	,956	76,145	79,915		
		2	77,100	1,069	74,991	79,209		
FC	Hipertenso	1	73,360	,959	71,468	75,252		
		2	73,430	,959	71,539	75,321		
	Normotenso	1	76,050	,959	74,158	77,942		
		2	75,380	,959	73,489	77,271		

² 1->5 min. antes 2->15 min. Después



2. TRATA	MIENTO * tiempo					
Medida	TRATAMIENTO	tiempo	Media	Error típ.	Intervalo de c	onfianza 95%
					Límite inferior	Límite superior
PAS	QUIRURGICO	1	135,510	1,616	132,323	138,697
		2	134,160	1,659	130,887	137,433
	NO QUIRURGICO	1	135,020	1,616	131,833	138,207
		2	136,120	1,659	132,847	139,393
PAD	QUIRURGICO	1	80,010	,956	78,125	81,895
		2	78,070	1,069	75,961	80,179
	NO QUIRURGICO	1	77,100	,956	75,215	78,985
		2	78,200	1,069	76,091	80,309
FC	QUIRURGICO	1	76,900	,959	75,008	78,792
		2	76,260	,959	74,369	78,151
	NO QUIRURGICO	1	72,510	,959	70,618	74,402
		2	72,550	,959	70,659	74,441



3. GRUPO * TRATAMIENTO * tiempo

3. GRUPO * TRATAMIENTO * tiempo								
Medida	GRUPO	TRATAMIENTO	tiempo	Media	Error		alo de	
					típ.		ıza 95%	
						Límite	Límite	
						inferior	superior	
PAS	Hipertenso	QUIRURGICO	1	141,060	2,285	136,553	145,567	
			2	139,520	2,347	134,892	144,148	
		NO QUIRURGICO	1	139,500	2,285	134,993	144,007	
			2	141,260	2,347	136,632	145,888	
	Normotenso	QUIRURGICO	1	129,960	2,285	125,453	134,467	
		2	2	128,800	2,347	124,172	133,428	
		NO QUIRURGICO 1 2	1	130,540	2,285	126,033	135,047	
			2	130,980	2,347	126,352	135,608	
PAD	Hipertenso	QUIRURGICO	1	81,140	1,352	78,474	83,806	
			2	79,300	1,512	76,317	82,283	
		NO QUIRURGICO	1	77,020	1,352	74,354	79,686	
			2	79,040	1,512 76,05	76,057	82,023	
	Normotenso	QUIRURGICO	1	78,880 1,352 7		76,214	81,546	
			2	76,840	1,512	73,857	79,823	
		NO QUIRURGICO	1	77,180	1,352	74,514	79,846	
			2	77,360	1,512	74,377	80,343	
FC	Hipertenso	QUIRURGICO	1	73,080	1,357	70,404	75,756	
			2	73,060	1,356	70,385	75,735	
		NO QUIRURGICO	1	73,640	1,357	70,964	76,316	
			2	73,800	1,356	71,125	76,475	
	Normotenso	QUIRURGICO	1	80,720	1,357	78,044	83,396	
			2	79,460	79,460 1,356 76,785 82	82,135		
		NO QUIRURGICO	1	71,380	1,357	68,704	74,056	
			2	71,300	1,356	68,625	73,975	



XIII. Tablas de medias del modelo con anestesia y efecto intra-sujetos tiempo.

- Variación a lo largo del tiempo.

1. GRUPO * tiempo

Medida	GRUPO	tiempo	Media	Error típ.	Intervalo de confianza 95%		
					Límite inferior	Límite superior	
PAS	Hipertenso	1	140,178	1,919	136,386	143,970	
		2	141,906	2,477	137,010	146,801	
		3	142,083	2,178	137,780	146,387	
		4	141,611	2,209	137,246	145,976	
		5	139,822	1,832	136,201	143,443	
	Normotenso	1	129,228	1,919	125,436	133,020	
		2	132,533	2,477	127,638	137,428	
		3	132,600	2,178	128,296	136,904	
		4	133,283	2,209	128,918	137,648	
		5	128,461	1,832	124,840	132,082	
PAD	Hipertenso	1	80,017	1,150	77,743	82,290	
	'	2	79,072	1,332	76,440	81,704	
		3	80,422	1,605	77,251	83,593	
		4	77,961	1,355	75,283	80,640	
		5	79,367	1,180	77,034	81,699	
	Normotenso	1	77,917	1,150	75,643	80,190	
		2	77,506	1,332	74,873	80,138	
		3	77,128	1,605	73,957	80,299	
		4	76,983	1,355	74,305	79,662	
		5	76,750	1,180	74,418	79,082	
FC	Hipertenso	1	73,400	1,065	71,296	75,504	
		2	69,022	1,381	66,293	71,751	
		3	68,783	1,381	66,053	71,513	
		4	67,433	1,301	64,863	70,004	
		5	73,389	1,056	71,302	75,476	
	Normotenso	1	78,667	1,065	76,563	80,771	
		2	73,489	1,381	70,760	76,218	
		3	72,039	1,381	69,309	74,769	
		4	73,083	1,301	70,513	75,654	
		5	77,822	1,056	75,735	79,909	



2. VASOCONSTRICTOR * tiempo

	VASOCONSTRICTOR	tiempo	Media	Error	Intervalo de	confianza 95%
				típ.	Límite inferior	Límite superior
PAS	Anestesia sin	1	131,650	2,102	127,496	135,804
	vasoconstrictor	2	136,350	2,713	130,988	141,712
		3	135,750	2,385	131,036	140,464
		4	134,650	2,419	129,868	139,432
		5	130,250	2,007	126,283	134,217
	articaína con	1	137,756	1,716	134,364	141,147
	adrenalina 1/100.000	2	138,089	2,215	133,711	142,467
		3	138,933	1,948	135,084	142,783
		4	140,244	1,975	136,340	144,149
		5	138,033	1,639	134,795	141,272
	Anestesia sin	1	80,033	1,260	77,543	82,524
	vasoconstrictor	2	80,633	1,459	77,750	83,517
		3	81,717	1,758	78,243	85,190
		4	79,567	1,485	76,633	82,501
		5	78,583	1,293	76,028	81,138
	articaína con	1	77,900	1,029	75,866	79,934
	adrenalina 1/100.000	2	75,944	1,191	73,590	78,299
		3	75,833	1,435	72,997	78,670
		4	75,378	1,212	72,982	77,773
		5	77,533	1,055	75,447	79,619
FC	Anestesia sin	1	79,167	1,166	76,862	81,472
	vasoconstrictor	2	73,533	1,513	70,544	76,523
		3	73,400	1,513	70,410	76,390
		4	73,117	1,425	70,301	75,933
		5	78,867	1,157	76,581	81,153
	articaína con	1	72,900	,952	71,018	74,782
	adrenalina 1/100.000	2	68,978	1,235	66,537	71,419
		3	67,422	1,235	64,981	69,864
		4	67,400	1,163	65,101	69,699
		5	72,344	,944	70,478	74,211



3. GRUPO * VASOCONSTRICTOR * tiempo

		ONSTRICTOR * tiem	ро				
Medid a	GRUPO	VASOCONSTRICT OR	tiemp o	Media	Erro r		alo de ıza 95%
					típ.	Límite	Límite
						inferio	superi
						r	or
PAS	Hipertens o	Anestesia sin vasoconstrictor	1	138,80 0	2,97 2	132,92 5	144,67 5
			2	143,03	3,83 7	135,45 0	150,61 7
			3	142,43 3	3,37	135,76 6	149,10 0
			4	139,86 7	3,42 2	133,10 4	146,62 9
		5	136,66 7	2,83 8	131,05 7	142,27 6	
	articaína con adrenalina	1	141,55 6	2,42 7	136,75 9	146,35 2	
	1/100.000	2	140,77 8	3,13 3	134,58 6	146,97 0	
		3	141,73 3	2,75 4	136,29 0	147,17 7	
		4	143,35 6	2,79 4	137,83 4	148,87 7	
			5	142,97 8	2,31 8	138,39 8	147,55 8
	Normoten	Anestesia sin vasoconstrictor	1	124,50 0	2,97 2	118,62 5	130,37 5
			2	129,66 7	3,83 7	122,08 3	137,25 0
			3	129,06 7	3,37	122,40 0	135,73 4
			4	129,43 3	3,42 2	122,67 1	136,19 6
			5	123,83 3	2,83 8	118,22 4	129,44 3
		articaína con adrenalina	1	133,95 6	2,42 7	129,15 9	138,75 2
		1/100.000	2	135,40	3,13	129,20 8	141,59 2
			3	136,13 3	2,75 4	130,69	141,57 7
			4	137,13 3	2,79 4	131,61 2	142,65 5
			5	133,08	2,31 8	128,50 9	137,66 9
PAD	Hipertens o	Anestesia sin vasoconstrictor	1	82,500	1,78 2	78,978	86,022
			2	82,633	2,06	78,556	86,711



			3	84,400	2,48 6	79,487	89,313
			4	80,167	2,10	76,017	84,316
			5	80,667	1,82 8	77,054	84,280
		articaína con adrenalina	1	77,533	1,45 5	74,657	80,409
		1/100.000	2	75,511	1,68 5	72,182	78,841
			3	76,444	2,03	72,433	80,456
		4	75,756	1,71 4	72,368	79,144	
		5	78,067	1,49 3	75,117	81,017	
	Normoten so	Anestesia sin vasoconstrictor	1	77,567	1,78 2	74,044	81,089
			2	78,633	2,06	74,556	82,711
			3	79,033	2,48 6	74,121	83,946
			4	78,967	2,10	74,817	83,116
			5	76,500	1,82 8	72,887	80,113
		articaína con adrenalina	1	78,267	1,45 5	75,391	81,143
		1/100.000	2	76,378	1,68 5	73,048	79,707
			3	75,222	2,03 0	71,211	79,233
			4	75,000	1,71 4	8 73,048 79,707 5 3 71,211 79,233 0 1 71,612 78,388 4 9 74,050 79,950	78,388
			5	77,000	1,49 3	74,050	79,950
FC	Hipertens o	Anestesia sin vasoconstrictor	1	75,733	1,64 9	72,474	78,993
			2	71,600	2,13 9	67,372	75,828
			3	72,100	2,14	72,474 78,993 67,372 75,828	
			4	69,733	2,01 5	65,751	73,716
			5	76,067	1,63 6	72,834	79,300
		articaína con adrenalina 1/100.000	1	71,067	1,34 7	68,405	73,728
			2	66,444	1,74 7	62,992	69,897
			3	65,467	1,74 7	62,014	68,920
			4	65,133	1,64 5	61,882	68,385
_							



			5	70,711	1,33 6	68,071	73,351
	Normoten so	Anestesia sin vasoconstrictor	1	82,600	1,64 9	79,340	85,860
			2	75,467	2,13 9	71,239	79,695
			3	74,700	2,14	70,471	78,929
		4	76,500	2,01 5	72,518	80,482	
			5	81,667	1,63 6	78,434	84,900
		articaína con adrenalina 1/100.000	1	74,733	1,34 7	72,072	77,395
			2	71,511	1,74 7	68,059	74,963
			3	69,378	1,74 7	65,925	72,831
			4	69,667	1,64 5	66,415	72,918
			5	73,978	1,33 6	71,338	76,617



- Variación global: antes y después.

3. GRUPO * VASOCONSTRICTOR * tiempo 1. GRUPO * tiempo

1. GRUPU	" tiempo					
Medida	GRUPO	tiempo	Media	Error típ.	Intervalo de c	onfianza 95%
					Límite inferior	Límite superior
PAS	Hipertenso	1	140,178	1,919	136,386	143,970
		2	139,822	1,832	136,201	143,443
	Normotenso	1	129,228	1,919	125,436	133,020
		2	128,461	1,832	124,840	132,082
PAD	Hipertenso	1	80,017	1,150	77,743	82,290
		2	79,367	1,180	77,034	81,699
	Normotenso	1	77,917	1,150	75,643	80,190
		2	76,750	1,180	74,418	79,082
FC	Hipertenso	1	73,400	1,065	71,296	75,504
		2	73,389	1,056	71,302	75,476
	Normotenso	1	78,667	1,065	76,563	80,771
		2	77,822	1,056	75,735	79,909

2. VASOCONSTRICTOR * tiempo

2. VACCONCINIOTOR GEMPC							
Medida	Medida VASOCONSTRICTOR		Media	Error típ.	Intervalo de confianza 95%		
					Límite	Límite	
					inferior	superior	
PAS	Anestesia sin	1	131,650	2,102	127,496	135,804	
	vasoconstrictor	2	130,250	2,007	126,283	134,217	
	articaína con adrenalina 1/100.000	1	137,756	1,716	134,364	141,147	
		2	138,033	1,639	134,795	141,272	
PAD	Anestesia sin vasoconstrictor	1	80,033	1,260	77,543	82,524	
		2	78,583	1,293	76,028	81,138	
	articaína con	1	77,900	1,029	75,866	79,934	
	adrenalina 1/100.000	2	77,533	1,055	75,447	79,619	
FC	Anestesia sin	1	79,167	1,166	76,862	81,472	
	vasoconstrictor	2	78,867	1,157	76,581	81,153	
	articaína con	1	72,900	,952	71,018	74,782	
	adrenalina 1/100.000	2	72,344	,944	70,478	74,211	





Medida	GRUPO	VASOCONSTRICTOR	tiempo	Media	Error	Interval	o de confianza 95%
					típ.	Límite inferior	Límite superior
PAS	Hipertenso	Anestesia sin	1	138,800	2,972	132,925	144,675
		vasoconstrictor	2	136,667	2,838	131,057	142,276
		articaína con	1	141,556	2,427	136,759	146,352
		adrenalina 1/100.000	2	142,978	2,318	138,398	147,558
	Normotenso	Anestesia sin	1	124,500	2,972	118,625	130,375
		vasoconstrictor	2	123,833	2,838	118,224	129,443
		articaína con adrenalina 1/100.000	1	133,956	2,427	129,159	138,752
			2	133,089	2,318	128,509	137,669
PAD	Hipertenso	Anestesia sin vasoconstrictor	1	82,500	1,782	78,978	86,022
			2	80,667	1,828	77,054	84,280
		articaína con adrenalina 1/100.000	1	77,533	1,455	74,657	80,409
			2	78,067	1,493	75,117	81,017
	Normotenso	Anestesia sin	1	77,567	1,782	74,044	81,089
		vasoconstrictor	2	76,500	1,828	72,887	80,113
		articaína con	1	78,267	1,455	75,391	81,143
		adrenalina 1/100.000	2	77,000	1,493	74,050	79,950
FC	Hipertenso	Anestesia sin	1	75,733	1,649	72,474	78,993
		vasoconstrictor	2	76,067	1,636	72,834	79,300
		articaína con	1	71,067	1,347	68,405	73,728
		adrenalina 1/100.000	2	70,711	1,336	68,071	73,351
	Normotenso	Anestesia sin	1	82,600	1,649	79,340	85,860
		vasoconstrictor	2	81,667	1,636	78,434	84,900
		articaína con	1	74,733	1,347	72,072	77,395
		adrenalina 1/100.000	2	73,978	1,336	71,338	76,617