



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CAMBIOS CARDIOVASCULARES Y AUTOPERCEPCIÓN DEL DOLOR POR ANESTESIA
INFILTRATIVA MAXILAR DE LIDOCAÍNA AL 2% CON 1: 80,000 DE EPINEFRINA
EN PACIENTES ADULTOS SIN COMPROMISO SISTÉMICO

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos
para optar por el título de Odontóloga

Profesor Guía
Dr. Pedro Ángel Peñón Vivas

Autora
Ana Julia Rubio Borja

Año
2017

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el estudiante, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”

Dr. Pedro Ángel Peñón Vivas

Cirujano Maxilo Facial

CI: 1756259469

DECLARACIÓN DE LOS PROFESOR CORRECTOR

“Declaramos haber revisado este trabajo, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”

Sonia Alexandra Argote Echeverria

Médica Anestesióloga

CI: 1709511107

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

Declaro que este trabajo es de mi autoría, en el cual se han citado las fuentes correspondientes utilizadas para la obtención de información y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protejan los derechos de los autores vigentes.

Ana Julia Rubio Borja

CI: 172770037

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios porque me permitió ser una persona de bien y por ser el apoyo incondicional durante toda mi vida.

A mis padres Marlene y Pedro que son los pilares que siempre estuvieron presentes brindándome ese apoyo y amor.

A mi hermano y familia que supieron comprender mi ausencia en reuniones y eventos familiares, por su paciencia y ánimo.

Al doctor Pedro Peñón que no solo es mi tutor sino mi amigo y consejero que supo darme las recomendaciones necesarias para que este trabajo se lleve a cabo.

A mis amigas presentes durante estos 4 años de carrera en momentos difíciles así como felices, en el cansancio y las amanecidas, triunfos y fracasos.

RESUMEN.

La lidocaína es el anestésico local más utilizado en la actualidad dentro de la consulta odontológica para la realización de varios procedimientos, a esta se le añade el vasoconstrictor más comúnmente epinefrina. Se cree que el uso de vasoconstrictor tiene influencia en el sistema cardiovascular provocando alteraciones en el mismo, sin embargo también se atribuye estos cambios y alteraciones en frecuencia cardíaca y la presión arterial, al dolor percibido por las personas durante la administración del anestésico.

Objetivo: Evaluar los cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial así como la autopercepción del dolor después de la aplicación de anestesia infiltrativa maxilar de lidocaína al 2% con 1: 80,000 de epinefrina en pacientes adultos sin compromiso sistémico.

El estudio realizado consistió en relacionar ciertas variables para la obtención de información acerca de si existieron o no cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial después de la aplicación de un anestésico local como la lidocaína, así como también su relación con la autopercepción del dolor. Este estudio se llevó a cabo en 40 pacientes de distintas edades; se consideró el nivel de instrucción de los participantes, primario, secundario y universitario, así como el género sexual, masculino y femenino; valores de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, frecuencia cardíaca y el dolor medido con la escala visual análoga.

Se obtuvo como resultado que efectivamente existen cambios cardiovasculares; en cuanto a presión arterial sistólica (PAS) existe aumento, en la presión arterial diastólica (PAD) existe disminución y la más representativa en aumento fue en la frecuencia cardíaca (FC), sin embargo no se encuentra una relación totalmente representativa en cuanto al dolor y la manifestación de cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial aumentados o disminuidos.

En conclusión los cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial ante un anestésico con vasoconstrictor están presentes, pero no necesariamente con

aumento de los mismos ya que existen reacciones que contribuyen a la disminución de estos.

ABSTRACT.

Lidocaine is the most commonly used local anesthetic within the dental practice for performing several procedures, to which the vasoconstrictor is most commonly added epinephrine. It is believed that the use of vasoconstrictor has influence in the cardiovascular system causing alterations in the same, however also these changes and alterations in heart rate and blood pressure are attributed to the pain perceived by the people during the administration of the anesthetic.

Objective: To evaluate changes in heart rate and blood pressure as well as self-perception of pain following the application of 2% lidocaine maxillary infiltrative anesthesia with 1: 80,000 epinephrine in adult patients with no systemic involvement.

The study consisted of correlating certain variables to obtain information about whether or not there were changes in heart rate and blood pressure after the application of a local anesthetic such as lidocaine, as well as its relationship with self-perception of pain. This study was carried out in 40 patients of different ages; The level of education of the participants, primary, secondary and university, as well as gender, male and female, was considered; Values of blood pressure, both systolic and diastolic, heart rate and pain measured with the visual analogue scale.

As a result, there were cardiovascular changes; There is an increase in systolic blood pressure (SBP), there is a decrease in diastolic blood pressure (DBP) and the most representative increase in heart rate (HR), however, there is no fully representative relation in terms of pain And increased or decreased changes in heart rate and blood pressure.

In conclusion, the changes in heart rate and blood pressure before a vasoconstrictor anesthetic are present, but not necessarily with an increase in them since there are reactions that contribute to the reduction of these.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	2
MARCO TEÓRICO.....	3
1. Sistema cardiovascular	3
2. Presión arterial.....	3
2.1.Variación de la presión arterial	3
2.2.Medición de la presión arterial	4
2.3.Principales variaciones en el aumento y disminución de la presión arterial	5
2.3.1. Hipertensión Arterial	5
2.3.2. Síncope Vasovagal.....	6
2.3.3. Reflejo trigémico cardiaco (TCR).....	6
3. Anestesia Local.....	6
3.1.Generalidades.....	6
3.2.Anestesia Local Infiltrativa	7
3.2.1. Materiales para la aplicación de la anestesia local infiltrativa:	7
3.2.2. Composición del cartucho	8
3.3.Anestésicos Locales.....	8
3.3.1. Lidocaína como anestésico local	8
3.3.2. Lidocaína en el uso odontológico	9
4.Vasoconstrictores.....	10
4.1.Epinefrina	10
4.2.Efectos del vasoconstrictor en cambios Hemodinámicos	11
5. Dolor	12
5.1.Fisiopatología.....	12
5.2.Escala Visual Análoga (EVA).....	13
5.3.Tipos de Dolor en Odontología.....	14

5.4.Percepción del dolor en odontología	14
5.5.Efectos del vasoconstrictor en la percepción dolor.....	15
OBJETIVOS	17
Objetivo General	17
Objetivos Específicos	17
HIPÓTESIS	18
Hipótesis Nula	18
Hipótesis Alternativa.....	18
MATERIALES Y MÉTODOS	19
Tipo de estudio.....	19
Universo de la muestra.....	19
Criterios de inclusión y exclusión.....	20
Operacionalización de variables	21
Descripción del método	25
Método de recolección de Información	31
Procesamiento estadístico.....	31
Aspectos éticos del estudio	32
RESULTADOS	33
DISCUSIÓN	50
CONCLUSIONES	53
RECOMENDACIONES	54
REFERENCIAS	55
ANEXOS	59

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación Tensión Arterial	5
Tabla 2. Receptores adrenérgicos y sus efectos.....	10
Tabla 3. Variables sociodemográficas.....	21
<i>Tabla 4. Variables de Dolor</i>	<i>23</i>
Tabla 5. Variables de Presión Arterial y Frecuencia Cardíaca	25
Tabla 6. Distribución de pacientes según el género sexual y grupo de edad.....	33
Tabla 7. Distribución de pacientes masculinos según grupo de edad y nivel educacional	34
Tabla 8. Distribución de pacientes femeninos según grupo de edad y nivel educacional	35
Tabla 9. Valoración del dolor a la punción y a la administración mediante EVA en pacientes masculinos y femeninos.....	36
Tabla 10. Valoración del dolor máximo mediante EVA y nivel educacional	38
Tabla 11. Valoración del dolor máximo mediante EVA y presión arterial sistólica diferencial.....	39
Tabla 12. Valoración del dolor máximo mediante EVA y presión arterial diastólica diferencial	40
Tabla 13. Valoración del dolor máximo mediante EVA y frecuencia cardíaca diferencial.....	41

INTRODUCCIÓN.

Planteamiento del problema.

El uso de anestesia infiltrativa es el medio de anestesia más usado por los odontólogos en la consulta dental, sea para tratamientos comunes de todos los días como la realización de restauraciones simples, así como para tratamientos de mayor complejidad como exodoncias dentales. Dentro del tipo de anestesia más utilizada se encuentra la lidocaína, anestésico al cual se le agrega una sustancia conocida como vasoconstrictor, ya que el uso del mismo reduce el sangrado, mejorando la hemostasia, reduce la toxicidad y aumenta la duración del anestésico, sin embargo esto provoca mayor riesgo de alteraciones cardiovasculares. (Parekh, Gardener, Ashley, & Walsh, 2014) (Aggarwal, Singla, Miglani, & Kohli, 2013)

Alves dos Santos (2015) afirma que se cree que la anestesia es la bloqueadora del dolor, sin embargo el dolor no es la única condición presente en la consulta dental sino que el estrés, así como la ansiedad son los principales causantes de cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial, como lo menciona Zana Bajrami (2015), esto se produce puesto que las catecolaminas secretadas durante el estrés psicológico estimulan el sistema nervioso simpático, lo que provoca la reacción del cuerpo conocida como la reacción lucha en la que el cuerpo eleva la presión arterial, el volumen de sangre y la concentración de glucosa.

Zarei (2012) comenta que se ha comprobado que la aplicación de lidocaína más epinefrina aplicadas mediante inyección intraósea produce que la frecuencia cardíaca se eleve de 9-10 latidos por minuto y Abu-Mostafa (2015) confirma que este fenómeno se produce ya que la epinefrina es un estimulante de los α y β receptores por lo que aumenta el ritmo cardíaco y eleva la presión arterial, dependiendo de la dosis en la que se administre.

JUSTIFICACIÓN.

Se seleccionó este tema debido a las constantes interrogantes que se plantean al momento de colocar anestesia a un paciente, de si existe respuesta hemodinámica elevada o baja; o al contrario, si existe una condición que relacione los cambios hemodinámicos o cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial con el dolor que presenta el paciente en el momento de colocar el anestésico, en este caso lidocaína con epinefrina.

Es de suma importancia el considerar los cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial que se presentan en la consulta médica al momento de la colocación de la anestesia infiltrativa como es el caso de lidocaína con epinefrina, puesto que un cambio brusco en la respuesta hemodinámica puede ser causante de grandes riesgos e incluso ocasionar la muerte del paciente.

Este proyecto de investigación busca comprobar si existe respuesta hemodinámica elevada o baja, posterior a la aplicación de anestésico considerando que la dosis y concentración de epinefrina según evidencia científica y varios estudios previos son tan bajas que no deberían causar cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial, o al contrario, si existe una condición que relacione estos cambios hemodinámicos y el dolor que presenta el paciente en el momento de colocar en forma infiltrativa el anestésico local, para analizar a profundidad el uso de epinefrina.

MARCO TEÓRICO.

1. Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular está formado por vasos sanguíneos y el corazón. El corazón es un órgano muy importante que se encarga de la circulación de la sangre, transporta nutrientes y oxígeno a los demás órganos del cuerpo, mientras que los vasos sanguíneos transportan la sangre (Harrison et al., 2012, p.1798).

Los vasos sanguíneos poseen una estructura trilaminar que son la íntima, la túnica media y la adventicia, además de estar formados por células de músculo liso vascular que define su tonicidad, y de acuerdo a su tonicidad se clasifican en:

Arterias, con capa media prominente con abundantes células de músculo liso.

Venas, con capa media delgada y adventicia más gruesa

Capilares, constan solo de un tubo endotelial (íntima).

(Harrison et al., 2012, p.1798).

2. Presión arterial

Dos son los factores determinantes de la presión arterial, el gasto cardiaco y la resistencia periférica; el gasto cardiaco depende del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca, mientras que la resistencia periférica está regida a cambios funcionales y anatómicos de las arterias de fino calibre y arteriolas (Harrison et al., 2012, p.1798).

2.1. Variación de la presión arterial

- Volumen Intravascular: Es un factor determinante de la presión arterial el cual tiene su efecto en la elevación de la presión arterial al consumir excesivo cloruro de sodio lo que provoca que se expanda este volumen

intravascular aumentando el gasto cardiaco (Harrison et al., 2012, p.2043).

- Sistema Nervioso Autónomo: la función adrenérgica y los factores hormonales y volumétricos, contribuyen a la regulación a largo plazo de la presión arterial. Las tres catecolaminas endógenas son noradrenalina, adrenalina y dopamina y las tres intervienen en forma importante en la regulación cardiovascular. Existen dos tipos de receptores adrenérgicos, los α y β , los α son activados mayormente por la noradrenalina y lo β por la adrenalina. Los receptores α son α_1 que desencadenan vasoconstricción y α_2 inhiben la mayor liberación de noradrenalina, mientras que los β son β_1 aumenta el gasto cardiaco y liberación de renina y el β_2 relaja el músculo liso y lo dilata (Harrison et al., 2012, p.2043).
- Sistema Renina-Angiotensina- Aldosterona: En donde la angiotensina II tiene propiedades vasoconstrictoras y la aldosterona tiene propiedades de retención de sodio lo que produce cambios en la presión arterial (Harrison et al., 2012, p.2045).
- Mecanismos Vasculares: Los cambios en la anatomía vascular, disminución del diámetro de las arterias finas y arteriolas y la rigidez de las arterias constituyen un aviso de problemas cardiovasculares (Harrison et al., 2012, p.2045).

2.2. Medición de la presión arterial

La medición de la presión arterial se lleva a cabo con un instrumento conocido como esfigmomanómetro, para medir la presión arterial la persona debe estar sentada tranquilamente en una silla con los pies apoyados en el suelo, debe descansar durante 5 minutos en un entorno tranquilo. Se recomienda que la medición se realiza por lo menos 2 veces. El centro del manguito debe estar a nivel del corazón y la anchura del mismo debe ser como mínimo 40% de la superficie del brazo; la longitud del manguito y su cubierta deben rodear como mínimo 80% de la circunferencia del brazo se debe desinflar el manguito a 2

mmHg por segundo. La presión sistólica es el primero de dos ruidos regulares de Korotkoff de “percusión” y la presión diastólica es el punto en que se perciben los últimos ruidos constantes de Korotkoff (Harrison et al., 2012, p.1824).

2.3. Principales variaciones en el aumento y disminución de la presión arterial

2.3.1. Hipertensión Arterial

Se diagnostica a un paciente hipertenso tomando en cuenta la presión sistólica así como la diastólica, considerando los siguientes valores; presión sistólica igual o mayor a 140 mmHg y presión diastólica igual o mayor a 90 mmHg. El diagnóstico de la hipertensión debe ser confirmado mediante la valoración de la presión arterial efectuada en tres ocasiones diferentes (Cosme Gay y Berini Aytés, 2015, p.84).

Cosme Gay y Berini Aytés (2015, p.84); comentan que la prevalencia de esta enfermedad es del 20% en la población adulta y también afirma que las mujeres tienen una tendencia mayor a contraer la misma.

Etapas de hipertensión

Tabla 1. Clasificación Tensión Arterial

Clasificación	Presión sistólica, en mmHg	Presión diastólica, en mmHg
Normal	<120	y <80
Prehipertensión	120–139	y 80–89
Hipertensión en etapa 1	140–159	y 90–99
Hipertensión en etapa 2	≥160	y ≥100
Hipertensión sistólica aislada	≥140	y <90

Tomado de (Harrison et al., 2012, p.2047).

2.3.2. Síncope Vasovagal

Es una condición muy común que ocurre en un alto porcentaje de la población, ocurre después de estar sentado o de pie tras un periodo prolongado de tiempo, pero puede ser provocado en posición supina debido a la exposición a situaciones de dolor, estrés, citas médicas o dentales. Es de recuperación espontánea, el síncope vasovagal tiene una reacción intermitente con una caída relativa en la frecuencia cardíaca e hipotensión (Rai y Sheldon, 2016, pp. 122–129).

2.3.3. Reflejo trigémino cardíaco (TCR)

Se refiere a la manifestación repentina de perturbación hemodinámica tanto en frecuencia cardíaca como en la presión arterial principalmente con episodios de bradicardia durante la manipulación de zonas inervadas por las ramas del nervio trigémino como son la rama maxilar y la mandibular (Meuwly et al, 2015).

En un estudio realizado por Meuwly et al, (2015), revela que existe una estrecha relación entre la administración anestésica y la incidencia de TCR, además confirma que bajo una ligera anestesia el curso de TCR resulta más prolongado.

3. Anestesia Local

3.1. Generalidades

La anestesia local tiene su acción a nivel periférico, sobre una zona determinada del cuerpo en las ramificaciones terminales de un nervio, este tipo de anestesia se caracteriza por mantener consciente al paciente pero con la ausencia de sensibilidad de las estructuras que rodean la zona de la aplicación (Cosme Gay y Berini Aytés, 2015, p.156).

Los fármacos que se utilizan para este fin se denominan anestésicos locales que permiten el bloqueo de la sensibilidad y el dolor de manera reversible y tienen una acción limitada, pues están topográficamente restringidos (Cosme Gay y Berini Aytés, 2015, p.155).

Existen varias formas de aplicación, las cuales determinan la extensión de las zonas a bloquear y entre ellas se encuentran:

- Tópica, sobre mucosas, actúa sobre terminaciones sensoriales.
- Local por infiltración, alrededor de las terminaciones nerviosas que no son macroscópicamente identificables.
- Bloqueo de Campo, en fibras nerviosas terminales macroscópicamente identificables.
- Bloqueo nervioso, aplicación anestésica en un tronco nervioso importante.

(Cosme Gay y Berini Aytés, 2015, p.157).

Latham y Martin, (2014, pp. 956-962), señala la existencia de dos clases de anestésicos amidas y ésteres que producen el bloqueo reversible de los canales de sodio dentro de las fibras nerviosas y menciona la importancia de tomar en cuenta el tipo de procedimiento a realizar, el tiempo requerido para la anestesia y farmacodinamia de cada medicamento para escoger el correcto y más útil en el procedimiento.

3.2. Anestesia Local Infiltrativa

3.2.1. Materiales para la aplicación de la anestesia local infiltrativa:

Jeringa, es el instrumento indispensable para la aplicación de anestesia local, en esta se coloca el envase que contiene el fármaco a utilizar, es metálica, ya sea de carga lateral o de carga axial posterior (Cosme Gay y Berini Aytés, 2015, p.159).

Agujas, esterilizadas de fábrica, de varios tamaños siendo las cortas las más utilizadas en anestesia infiltrativa, cuya longitud es de 16-30 mm y un calibre de 25G hasta 30G tomando en cuenta que las agujas de 30G son ideales en técnicas de infiltración anestésica (Cosme Gay y Berini Aytés, 2015, p.162).

Envase, es un vial de 1,8cc conocido como cartucho, que contiene un tubo cilíndrico de vidrio, un diafragma de goma en el que se inserta la aguja y finalmente un émbolo que compone el otro extremo del cartucho, el que se

desplaza conforme se coloca el anestésico local (Cosme Gay y Berini Aytés, 2015, p.162).

3.2.2. Composición del cartucho

- **Anestésico Local.-** Sustancia que genera el bloqueo reversible de la sensibilidad y el dolor.
- **Vasoconstrictor.-** Epinefrina, varias concentraciones.
- **Agente reductor.-** Bisulfito de sodio, evita la oxidación de vasoconstrictor y le brinda un pH más ácido a la solución.
- **Vehículo.-** Solución isotónica que se consigue añadiendo cloruro sódico.

(Cosme Gay y Berini Aytés, 2015, p.162).

3.3. Anestésicos Locales

3.3.1. Lidocaína como anestésico local

Todo inició en el laboratorio de von Euler-Chelpin, donde Holger Erdtman y Nils Löfgren, realizaban pruebas farmacéuticas con el objetivo de sintetizar isogramina, sin embargo ninguno de los compuestos era capaces de competir con la procaína por lo que se abandonaron las investigaciones, años después Nils Löfgren retomó las investigaciones y junto a Bengt Lundqvist en 1943, confirmaron que la sustancia investigada tenía mayor duración de acción que la procaína, simplemente con la adición de un grupo metilo adicional en la posición 6 del anillo de benceno, dando origen a la lidocaína, a la que denominaron con las siglas LL30 (Torsten Gordh y Kjell Lindqvist, 2010, pp. 1433-1437).

T. Gordh en 1985, fue uno de los pioneros en investigar sobre el uso de lidocaína tanto en la investigación farmacológica como clínica y concluyó que el uso de lidocaína como anestésico local es “fiable y altamente eficiente” (Torsten Gordh y Kjell Lindqvist, 2010, pp. 1433-1437).

La lidocaína tiene baja incidencia de hipersensibilidad y alergia y tiene varias presentaciones en cartuchos de lidocaína al 2% con 1: 50.000, 1:80.000, 1: 100.000 y 1: 200.000 de epinefrina, de las cuales la lidocaína al 2% con 1: 100.000 de epinefrina se considera estándar induciendo un anestesia rápida que dura de 90 a 180 minutos (Da Cruz et al, 2015).

La lidocaína tiene un pH de 6,12 y un pK_a de 7,7 por lo que el tiempo en el que se tarda en iniciar la acción es de 2 a 4 minutos puesto que el pH del cuerpo es de 7,4. (Malamed, 2013, p. 18).

3.3.2. Lidocaína en el uso odontológico

La lidocaína es el anestésico local más utilizado en la actualidad debido a su eficacia y seguridad al usarlo y a la alta confiabilidad que brinda debido a su bajo índice de reacciones de hipersensibilidad. La lidocaína se une en combinación con vasoconstrictores que reducen su toxicidad reduce el sangrado, mejorando la hemostasia y aumenta la duración del anestésico (Parekh, Gardener, Ashley y Walsh, 2014) (Aggarwal, Singla, Miglani y Kohli, 2013).

Se ha informado que posterior a la administración de anestesia local se produce una bradicardia transitoria, así como las alteraciones en la presión arterial, las cuales se cree son atribuidas al reflejo trigémino cardíaco (Rashad,Smeets, Rana y Bohlui, 2013).

Los anestésicos locales reducen la fuerza de contracción del miocardio y su excitabilidad, por lo que se determina tiene efectos antiarrítmicos, sin embargo la dosis en que se administran es mínima y no provoca actividad cardiodepresora. La lidocaína provoca vasodilatación mediante la relajación del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos causando hipotensión arterial (Malamed, 2013, pp.36-37).

Las concentraciones de lidocaína utilizadas en odontología son del 2% a la cual se le combina el vasoconstrictor conocido como epinefrina en concentraciones

diferentes entre las que están 1:50000 o 1: 100.000 encontrando esta última como una de las más seguras y eficaces (Moore y Hersh, 2010, pp.587-599).

4. Vasoconstrictores

Los vasoconstrictores fueron introducidos con la finalidad de aumentar la acción del anestésico, disminuir su toxicidad a nivel sistémico y contrarrestar la vasodilatación que producen los anestésicos locales, con lo que se logra un campo operatorio con menor sangrado (Arboites, Linares, Covarrubias y Núñez, 2008, pp. 323-327).

4.1. Epinefrina

La epinefrina es el vasoconstrictor más utilizado en odontología en la actualidad y actúan tanto sobre los α como los β receptores. (Abu-Mostafa, Al-Showaikh, Al-Shubbar, Al-Zawad, y Al-Zawad, 2015, pp. 471-476)

Tabla 2. Receptores adrenérgicos y sus efectos

RECEPTORES ADRENÉRGICOS.

Tipo	Localización	Efecto
Alfa-1	Músculo liso vascular	Contracción
	Músculo dilatador de la pupila	Dilatación de la pupila.
	Músculo liso pilomotor	Piloerección
Alfa-2	Plaquetas	Agregación
	Músculo liso vascular	Contracción
	Adipocitos	Inhibición lipólisis
Beta-1	Corazón	Aumenta la fuerza de contracción y la frecuencia.
	Adipocitos	Activación lipólisis
Beta-2	Musculo liso: vascular, bronquial y uterino.	Relajación
	Hígado	Estimula la glucogenólisis

La epinefrina es un agonista adrenérgico que en el inicio de su descubrimiento fue usada para tratamiento del asma, pero que en la actualidad se convirtió en uno de los vasoconstrictores más usados en odontología, existen varias concentraciones de epinefrina como son al 1:200000, 1: 50 000, 1: 80 000 y 1: 100 000 que junto a la lidocaína al 2% ayudan al bloqueo de los nervios dentarios en los que se aplica (Aggarwal, Singla, Miglani y Kohli, 2013).

4.2. Efectos del vasoconstrictor en cambios Hemodinámicos

La presión arterial con el uso de epinefrina en dosis bajas se ve modificada de tal forma que la presión arterial sistólica se ve aumentada mientras que la diastólica disminuida, este fenómeno se debe a la afinidad de la epinefrina por los receptores β_2 sobre los receptores α en los vasos que irrigan los músculos esqueléticos (Malamed, 2013, p.45).

Existen cambios hemodinámicos producidos por la epinefrina en la presión arterial sistólica y diastólica según un estudio realizado por Agani et al, (2015, pp. 117–122), en dos grupos de pacientes, un grupo de pacientes normotensos y otro de pacientes hipertensos en el que se obtuvo que la presión arterial se eleva independientemente de uso o no de vasoconstrictor y del tipo de vasoconstrictor que se utilice, teoría que es confirmada ya que Zarei et al, (2012, pp. 921–926); quienes comentan que se ha comprobado que la aplicación de lidocaína más epinefrina aplicadas mediante inyección intraósea produce que la frecuencia cardíaca se eleve de 9-10 latidos por minuto, lo que no representa un riesgo significativo ya que este aumento tuvo una corta duración en su estudio realizado tanto en hombres como mujeres, concluyendo que no se encontró diferencia significativa en la frecuencia cardíaca o el éxito de la anestesia.

Abu-Mostafa, Al-Showaikh, Al-Shubbar, Al-Zawad, y Al-Zawad, (2015, pp. 471-476); confirma que este fenómeno se produce ya que la epinefrina es un estimulante de los α y β receptores por lo que aumenta el ritmo cardíaco y eleva la presión arterial, dependiendo de la dosis en la que se administre, sin embargo en un estudio realizado en niños en el año 2008 por Alicia Arboites,

Linares, Covarrubias y Núñez, se determinó que el uso de lidocaína más epinefrina no representan un cambio significativo sobre la presión arterial, la cual presenta un incremento en el postratamiento por lo que se llega a la conclusión de que el incremento en la presión arterial se da debido al estrés del procedimiento aplicado más no al uso del vasoconstrictor (Abu-Mostafa, Al-Showaikhat, Al-Shubbar, Al-Zawad, y Al-Zawad, 2015, pp. 471-476) (Arboites, Linares, Covarrubias y Núñez, 2008, pp. 323-327).

En un estudio acerca de los efectos cardiovasculares y electrocardiográficos de lidocaína y mepivacaína con y sin adrenalina se demostró que no existen cambios en ninguno de los parámetros sometidos a prueba en pacientes sanos, por lo que se concluyó que no existe ningún riesgo y que prevalecen los efectos beneficiosos del vasoconstrictor (Rodríguez et al, 2009, pp. 6-9).

5. Dolor

5.1. Fisiopatología

El dolor es una experiencia desagradable concentrada en distintas zonas del cuerpo, considerado el principal motivo de consulta médica. Muchos describen al dolor como un proceso penetrante destructivo que induce a la ansiedad y deseo de suprimir esta sensación (Harrison et al., 2012, p.93).

Los eventos fisiológicos del dolor consisten en, la traducción que es la captación del estímulo por nociceptores o terminaciones nerviosas libres en los cuales encontramos a los receptores A delta y C, posteriormente se da la transmisión que es el segundo evento donde las fibras ingresan a la médula espinal donde se propagan por las vías ascendentes tanto del SNP (sistema nervioso periférico) y SNC (sistema nervioso central); modulación, es el tercer evento fisiológico que consiste en coordinar, controlar y limitar la transmisión nociceptiva para prevenir la inestabilidad causada por mecanismos excitatorios y finalmente la percepción que depende de la conciencia humana ya que la estimulación de los nociceptores puede o no estar acompañada de dolor, lo que explica la existencia de términos como dolor no nociceptivo y el nociceptivo (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

El dolor bucodental es provocado por la captación de un estímulo nociceptivo sobre un tejido lo que provoca la liberación de 2 tipos de mediadores químicos, que actúan sobre las terminaciones nerviosas, uno tiene origen en el plasma y es la bradicina mientras que el otro mediador químico tiene su origen en las células lesionadas y es la prostaglandina E₂. Al excitarse las terminaciones nerviosas tras el estímulo liberan neuropéptidos como la sustancia P y un péptido relacionado genéticamente con la calcitonina que incrementan la vasodilatación pues actúan en las células cebadas que rodean los vasos sanguíneos (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

Dolores agudos se caracterizan por provocar un estado de excitación y estrés, lo que incrementa la presión arterial, frecuencia cardíaca y concentración de cortisol en plasma (Harrison et al., 2012, p.93).

El dolor es una experiencia que se percibe de forma individual, la percepción del dolor abarca tanto la intensidad de dolor como el malestar que siente el paciente y se ven influenciados por las emociones y factores psicológicos que interactúan (List, Mojir, Svensson y Pigg, 2014, pp.135-144).

5.2. Escala Visual Análoga (EVA)

Es una escala que permite valorar la intensidad del dolor que percibe el paciente, está constituida por una línea de 10cm, cuyo extremo izquierdo hace referencia a la ausencia del dolor, mientras que el extremo derecho hace referencia al peor dolor imaginable (Clarett, 2012).

Se considera como la intensidad del dolor a la cifra que resulta de medir en centímetros desde el punto de ausencia de dolor hasta la línea marcada por el paciente. Un valor designado inferior a 4, hace referencia a un dolor leve a moderado, valores de 4 a 6 refieren un dolor moderado a severo y mayor de 6 un dolor muy intenso. (Clarett, 2012).

5.3. Tipos de Dolor en Odontología

Existen varias clasificaciones, sin embargo las más utilizadas hacen referencia a la localización del receptor que son el dolor somático o visceral y el dolor neuropático (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

El dolor somático es aquel que se produce al afectarse tejidos gingivales y subgingivales, vasos sanguíneos y estructuras óseas de los maxilares, mientras que el dolor de tipo neuropático surge por lesión directa de estructuras nerviosas, troncos y fibras nerviosas, dentro de este grupo se encuentra el dolor pulpar, neuralgia del trigémino y el dolor dentinal originado por la circulación de líquidos hipertónicos o muy fríos dentro de los túbulos dentinarios que se activan por la estimulación de los nociceptores de tipo A-delta (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

5.4. Percepción del dolor en odontología

El dolor está directamente relacionado con el estrés, y en odontología los pacientes acuden a la consulta con abundante tensión y estrés. La primera reacción del cuerpo ante una situación de tensión es transmitir al cerebro impulsos que estimulan la corteza suprarrenal que produce cortisol, el sistema nervioso simpático provocando el aumento de la presión arterial, el volumen y distribución de la sangre, así como la glucosa. Se ha demostrado que la tensión que presentan pacientes que acuden a la consulta para la extracción de una pieza dental es mucho más alta que la tensión de aquellos que acuden a una intervención de rutina (Agani et al, 2015, pp. 117–122).

El dolor producido durante un tratamiento dental está estrechamente relacionado con la liberación de catecolaminas endógenas que dan lugar a cambios hemodinámicos tales como un aumento en la presión arterial y el ritmo cardíaco, y puede incluso producir arritmia (Abu-Mostafa, Al-Showaikh, Al-Shubbar, Al-Zawad, y Al-Zawad, 2015, pp. 471-476).

Rodríguez et al, (2009, pp. 6-9); menciona que los pacientes que buscan tratamiento dental acuden a la consulta con altos niveles de ansiedad y estrés

lo que provoca la liberación de catecolaminas endógenas que induce a variaciones en la frecuencia cardíaca y la presión arterial que pueden ser mayores a los cambios que provoca la aplicación del anestésico con vasoconstrictor, es por esto que Latham y Matin, (2014, pp. 956-962); recomienda el uso de agujas del menor calibre posible (de 27 a 30 de calibre) así como pellizcar suavemente el área en el que se colocará el anestésico permiten un mejor control del dolor.

Numerosos estudios revelan que el dolor provocado en la infiltración anestésica está en directa relación con la temperatura y el pH ácido del anestésico, sin embargo como lo menciona Juan Herrera, Franco, y Chumpitaz, (2015, p.237); no se ha llegado a una confirmación que asevere que estos factores son decisivos en cuanto a la provocación o no del dolor, pero señala que tanto en medicina como odontología el incremento de la temperatura del anestésico local ha disminuido la incidencia en la percepción del dolor.

5.5. Efectos del vasoconstrictor en la percepción dolor

Un estudio revela que existe dolor al aplicar anestesia local, en este estudio se comprobó que el uso de lidocaína al 2% más epinefrina produjo una estadística significativamente mayor de dolor que solo la aplicación de lidocaína al 2% (Han et al, 2016).

Un estudio realizado en este año revela que el uso de lidocaína al 2% con epinefrina contribuye a que la recuperación de los pacientes sea más favorable ya que el uso del vasoconstrictor prolonga el efecto anestésico logrando así que dosis de analgésico opioide requerida después de la operación sea menor (Tharwat, Yehia, Wahba y Ali, 2016, pp. 1-5).

Alves dos Santos, Itagiba, Simões y Franchini, (2015) afirman que la anestesia es la bloqueadora del dolor, sin embargo el dolor no es la única condición presente en la consulta dental sino que el estrés, así como la ansiedad son los principales causantes de cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial. El dolor se produce puesto que las catecolaminas secretadas durante el estrés psicológico estimulan el sistema nervioso simpático, lo que provoca la

reacción del cuerpo conocida como la reacción lucha en la que el cuerpo eleva la presión arterial, el volumen de sangre y la concentración de glucosa (Agani et al, 2015, pp. 117–122).

Sin embargo algunos estudios revelan que se cree que el mecanismo que provoca dolor es debido al cambio de pH, puesto que las soluciones de cartuchos anestésicos de lidocaína más epinefrina poseen un pH de 3,3 a 5,5 lo que provoca mayor dolor en su infiltración y como consecuencia de esto un incremento de la presión arterial (Moreno et al, 2008, pp.3-7).

Malamed, 2013 (p.19) confirma que una solución de lidocaína al 2% llega a tener un pH de 4,2 al añadirle bisulfito de sodio que es conservante que tiene en su composición todo anestésico con vasoconstrictor, lo que en teoría causaría mayor dolor.

OBJETIVOS.

Objetivo General:

Evaluar los cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial así como la autopercepción del dolor después de la aplicación de anestesia infiltrativa maxilar de lidocaína al 2% con 1: 80,000 de epinefrina en pacientes adultos sin compromiso sistémico.

Objetivos Específicos:

1. Determinar la distribución de pacientes anestesiados con lidocaína al 2% con 1: 80,000 de epinefrina según variables sociodemográficas.
2. Identificar los cambios en frecuencia cardíaca y la presión arterial antes y después de aplicación de lidocaína al 2% con 1: 80,000 de epinefrina en pacientes adultos sin compromiso sistémico.
3. Precisar el nivel de autopercepción del dolor mediante EVA durante la punción y administración de anestesia infiltrativa maxilar de lidocaína al 2% con 1: 80,000 de epinefrina en pacientes adultos sin compromiso sistémico.

HIPÓTESIS.

Hipótesis Nula:

La lidocaína al 2% con 1:80,000 de epinefrina en bajas dosis no causa cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial en pacientes adultos sin compromiso sistémico y no existe correlación entre pacientes que experimentan más dolor y aquellos con cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial.

Hipótesis Alternativa:

La lidocaína al 2% con 1:80,000 de epinefrina en bajas dosis causa cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial en pacientes adultos sin compromiso sistémico y si existe correlación entre pacientes que experimentan más dolor y aquellos con cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Tipo de estudio:

Descriptivo

Es de tipo descriptivo puesto que en la presente investigación se detallará si se manifiesta o no un fenómeno cardiovascular en los sujetos de estudio.

Observacional

Es de tipo observacional ya que el investigador se limita a observar, medir y analizar las variables, sin intervenir en las mismas.

Transversal

Es de tipo transversal ya que examina la relación entre las variables propuestas en el tema de investigación, no tiene larga duración y las variables se miden una sola vez, en un tiempo determinado.

Universo de la muestra

Universo

Pacientes que acudan al Centro de atención Odontológica UDLA, ubicado en la Avenida Colón y 6 de Diciembre, en el período de octubre y noviembre del 2016.

Muestra

Este estudio se seleccionará pacientes que acuden al Centro de atención odontológica comprendidos en la edad de 19-50 años que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión. Se estima que el número de pacientes a considerar son 40 pacientes.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes adultos hombres y mujeres con edad entre 19 a 50 años.
- ✓ Pacientes saludables no sometidos a cirugía electiva.
- ✓ Necesidad de aplicación de anestesia maxilar infiltrativa (en caso de varias punciones se tomará en cuenta la primera).

Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes con alergia a anestésicos de tipo éster (lidocaína)
- ✓ Pacientes que consuman cualquier tipo de medicación.
- ✓ Aplicación de anestesia troncular.
- ✓ Pacientes embarazadas.

Operacionalización de variables

Tabla 3. Variables sociodemográficas

Variable	Definición conceptual	Dimensiones	Definición operacional	Indicador	Tipo de variable
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la actualidad	Pacientes comprendidos entre: 19 y 26 años 27 y 34 años 35 y 42 años 43 y 50 años	Pacientes a los que se les aplicará la anestesia local infiltrativa comprendidos en la edad indicada	Porcentaje	Cuantitativo

Género sexual	Es la condición de biología de cada ser humano	Femenino	Mujeres a los que se les aplicará la anestesia local infiltrativa	Porcentaje de pacientes mujeres, sobre el total de la población en estudio.	Cualitativo
		Masculino	Hombres a los que se les aplicará la anestesia local infiltrativa	Porcentaje de pacientes masculinos, sobre la población total en estudio.	Cualitativo
Nivel de Instrucción	Grado de estudios realizados	Primario	Personas analfabetas o que solo saben leer y escribir	Porcentaje de pacientes con educación primaria sobre el total de la población en estudio.	Cualitativo
		Secundario	Personas que hayan cursado el bachillerato	Porcentaje de pacientes con educación secundaria sobre el total de la población en estudio.	Cualitativo

		Universitario	Personas con estudios Universitarios	Porcentaje de pacientes con educación universitaria sobre el total de la población en estudio.	Cualitativo
--	--	---------------	--------------------------------------	--	-------------

Tabla 4. Variables de Dolor

Variable	Definición conceptual	Dimensiones	Definición operacional	Indicador	Tipo de Variable
Dolor durante la punción	Percepción sensorial desagradable, que debido a la percepción subjetiva de cada individuo puede ser más o menos intensa, durante la punción con la aguja.	Intensidad	Grado de subjetividad que es percibido por una persona y que varía en otra.	Escala Análoga Visual (EVA) comprendida entre 0 y 10.	Cuantitativa

<p>Dolor durante la administración del anestésico</p>	<p>Percepción sensorial desagradable, que debido a la percepción subjetiva de cada individuo puede ser más o menos intensa, durante la administración del anestésico.</p>	<p>Intensidad</p>	<p>Grado de subjetividad que es percibido por una persona y que varía en otra.</p>	<p>Escala Visual Análoga (EVA) comprendida entre 0 y 10.</p>	<p>Cuantitativa</p>
<p>Dolor máximo (DM)</p>	<p>Percepción sensorial desagradable, que debido a la percepción subjetiva de cada individuo.</p>	<p>Intensidad</p>	<p>Dolor de mayor intensidad percibido por el paciente sea por la punción o la administración del anestésico.</p>	<p>Escala Visual Análoga (EVA) comprendida entre 0 y 10.</p>	<p>Cuantitativa</p>

Tabla 5. Variables de Presión Arterial y Frecuencia Cardíaca

Variable	Definición conceptual	Dimensiones	Definición operacional	Indicador	Tipo de Variable
Presión arterial sistólica inicial (PAS1)	Fuerza ejercida en las paredes de las arterias durante la contracción del corazón.	mmHg	Medida correspondiente a la presión arterial durante la contracción del corazón, previa la aplicación de la solución anestésica	mmHg según el Tensiómetro para brazo Beurer – BM35	Cuantitativa
Presión arterial diastólica inicial (PAD1)	Fuerza ejercida en las paredes de las arterias durante la dilatación del corazón.	mmHg	Medida correspondiente a la presión arterial durante la dilatación del corazón, previa la aplicación de la solución anestésica.	mmHg según el Tensiómetro para brazo Beurer – BM35	Cuantitativa

Frecuencia cardíaca inicial (FC1)	Número de contracciones del corazón en una unidad de tiempo en este caso un minuto.	Pulsaciones, por latidos minuto	Ondas correspondientes al latido del corazón de los participantes previa la aplicación de la solución anestésica.	Tensiómetro para brazo Beurer –BM35	Cuantitativa
Presión arterial sistólica posterior a la aplicación (PAS2)	Fuerza ejercida en las paredes de las arterias durante la contracción del corazón.	mmHg	Medida correspondiente a la presión arterial durante la contracción del corazón, posterior a la aplicación de la solución anestésica.	mmHg según el tensiómetro para brazo Beurer – BM35	Cuantitativa
Presión arterial diastólica posterior a la aplicación (PAD2)	Fuerza ejercida en las paredes de las arterias durante la dilatación del corazón.	mmHg	Medida correspondiente a la presión arterial durante la dilatación del corazón, posterior a la	mmHg según el Tensiómetro para brazo Beurer –BM35	Cuantitativa

			aplicación de la solución anestésica.				
Frecuencia cardíaca posterior a la aplicación (FC2)	Número de contracciones del corazón en una unidad de tiempo en este caso un minuto.	Pulsaciones, por latidos por minuto	Ondas correspondientes al latido del corazón de los participantes posterior la aplicación de la solución anestésica	Tensiómetro para brazo Beurer –BM35	Cuantitativa		
Presión arterial sistólica diferencial (PASD)	Fuerza ejercida en las paredes de las arterias durante la contracción del corazón.	0, 1 a 5 mmHg 6 a 10 mmHg 10 mmHg 0 a -5mmHg -6 a -10 mmHg -10 mmHg	Medida correspondiente a: PAS1 – PAS2	Resultado de la resta de las dimensiones indicadas en mmHg.	Cuantitativa		

		-6 a -10 mmHg -10 mmHg			
Presión arterial diastólica diferencial (PADD)	Fuerza ejercida en las paredes de las arterias durante la dilatación del corazón.	0, 1 a 5 mmHg 6 a 10 mmHg 10 mmHg 0 a -5mmHg -6 a -10 mmHg -10 mmHg	Medida correspondiente a: PAD1 – PAD2	Resultado de la resta de las dimensiones indicadas en mmHg.	Cuantitativa
Frecuencia cardíaca diferencial	Número de contracciones del corazón en una	0, 1 a 5 Lpm	Medida correspondiente a:	Resultado de la resta de las dimensiones	Cuantitativa

(FCD)	unidad de tiempo en este caso un minuto.	6 a 10 Lpm	FC1 – FC2	indicadas en latidos por minuto.	
		10 Lpm			
		0 a -5 Lpm			
		-6 a -10 Lpm			
		-10 Lpm			

Descripción del método

El estudio se llevará a cabo de la siguiente manera; se tomará en cuenta a los pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y se dividirá en grupos de edades conformados de la siguiente manera: 19-26 años, 27-34 años, 35-42 años y 43-50 años. Se le entregará un consentimiento informado (Anexo 1) a cada paciente en donde se detallará su participación en la investigación y se le explicará en que consiste la misma para que de este modo el paciente consciente de lo que se le realizará, acceda o no a formar parte de la investigación.

Posteriormente obtenido el consentimiento informado se registrará la presión arterial y frecuencia cardíaca inicial en el sillón odontológico colocando el brazo izquierdo en el apoyabrazos, con el paciente en posición fowler, con el respaldo del sillón formando un ángulo de 45°; esta información se registrará mediante el tensiómetro para brazo Beurer –BM35 el cual está acreditado por la ESH (European School of Haematology) y la Deutsche Hochdruckliga, una vez anotados estos resultados se procederá a administrar al paciente un enjuague con clorhexidina al 0,12% durante un minuto y se empleará de forma inmediata la anestesia local mediante la técnica infiltrativa maxilar para el bloqueo nervioso, en este caso de Xylestesin-A de la casa comercial 3M ESPE que contiene lidocaína al 2% con 1:80,000 de epinefrina, contenidos en una presentación de cartucho de 1,7cc que se aplicará mediante una jeringa tipo carpule, a una velocidad moderada de 0,5cc por segundo, precisando que la colocación corresponde a $\frac{3}{4}$ de cartucho equivalentes a 1,35cc y a temperatura ambiente con agujas descartables de la marca NIPRO de calibre 30G-S, sin el uso de anestésico tópico. Inmediatamente después de la aplicación del anestésico local se procederá a la medición de la presión arterial y frecuencia cardíaca por segunda ocasión. Los valores a considerar serán determinados por la presión arterial diferencial, resta de la presión arterial inicial y la final, así como la frecuencia cardíaca diferencial, resta de la frecuencia arterial inicial y final, para determinar el valor de incremento en ambas variables.

En cuanto a la autopercepción del dolor se registrarán datos de acuerdo a la escala visual análoga (EVA), la cual consiste en que el paciente elija un número que represente su dolor en la escala del 1 al 10, considerando valores de 1 a 3 como un dolor leve a moderado, valores de 4 a 6 como moderado a severo y mayor de 6 un dolor muy intenso, valores que serán explicados al paciente para permitirle una valoración del dolor más real. El dolor a ser considerado va a ser el dolor percibido con mayor intensidad en la zona vestibular.

Método de recolección de Información

Los datos serán recogidos por el investigador que va a realizar el estudio, mediante el uso de una ficha elaborada por el mismo, que consta de datos del paciente para su identificación, así como los datos a recolectar, referentes al dolor; dolor al momento de la punción (DP), dolor en la aplicación (DA) y referentes a los signos vitales; presión arterial sistólica inicial (PAS1), presión arterial diastólica inicial (PAD1), frecuencia cardíaca inicial (FC1) y posterior a la infiltración anestésica, presión arterial sistólica posterior a la aplicación (PAS2), presión arterial diastólica posterior a la aplicación (PAD2) y frecuencia cardíaca posterior a la aplicación (FC2).

Los datos recolectados serán trasladados a una base de datos creada en Excel para el posterior análisis estadístico.

Procesamiento estadístico

El análisis estadístico empleado en este estudio se realizó mediante el uso del programa Minitab versión 17, con el cual se aplicó la prueba de normalidad Anderson-Darling, la prueba T Pareada, además del análisis de correlación de Pearson y el análisis de regresión lineal.

Aspectos éticos del estudio

El presente estudio se realizará bajo todas las normas éticas del caso, tomando en cuenta que se utilizará un consentimiento informado (Anexo 1) previa la realización del mismo; se explicará de forma clara el procedimiento, el mismo que será aceptado o no por el voluntario, que tiene la potestad de colaborar o no en el estudio.

RESULTADOS.

Tabla 6. Distribución de pacientes según el género sexual y grupo de edad

Grupo de edad	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
19-26	4	10,0	9	22,5	13	32,5
27-34	4	10,0	2	5,0	6	15
35-42	4	10,0	5	12,5	9	22,5
43-50	4	10,0	8	20,0	12	30
Total	16	40,0	24	60,0	40	100,0

En el estudio participaron 40 pacientes de los cuales un 40% (16 personas) representa el género sexual masculino y el 60% (24 personas) representan el género sexual femenino (ver anexo 4, gráfico 9). Los pacientes fueron divididos en 4 grupos de edad de los cuales el grupo comprendido entre 19-26 años fue el predominante en el género sexual femenino ya que corresponde al 22,5% (9 personas), seguido por el rango de 43-50 años con un 20% (8 personas); mientras que en el género sexual masculino se encontró de forma equitativa en todos los rangos de edad un 10% (4 personas).

El rango de edad que prevaleció en los grupos de edad fue el de 19-26 años con un 32,5% (13 personas) seguido de cerca por un 30% (12 personas) en el rango de 43-50 años de edad.

Tabla 7. Distribución de pacientes masculinos según grupo de edad y nivel educacional

Grupo de edad	Primario		Secundario		Universitario		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
19-26	-	-	2	5,0	2	5,0	4	10,00
27-34	1	2,9	-	-	2	5,0	3	7,50
35-42	-	-	2	5,0	2	5,0	4	10,00
43-50	1	2,9	1	2,5	3	7,5	5	12,50
Total	2	5,7	5	12,5	9	22,5	16	40,00

En la tabla 2 distribución de pacientes masculinos según grupo de edad y nivel educacional (ver anexo 5, gráfico 10), existió dominio del nivel educacional universitario con un 22,5% (9 personas) dentro de las cuales el 7,5% (3 personas) correspondiente al grupo de 43-50 años fue el predominante, seguido de un 5% (2 personas) equitativo en los rangos de edad restantes; mientras que el nivel educacional más bajo es el nivel primario con 2,9% (1 persona) distribuida en los rangos de 27-34 años y 43-50 años

Tabla 8. Distribución de pacientes femeninos según grupo de edad y nivel educacional

	Primario		Secundario		Universitario		Total	
Grupo de edad	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
19-26	1	2,5	4	10,0	4	10,0	9	22,5
27-34	-	-	2	5,0	-	-	2	5
35-42	-	-	1	2,5	4	10,0	5	12,5
43-50	1	2,5	5	12,5	2	5,0	8	20
Total	2	5,7	12	34,3	10	25,0	24	60,00

En la distribución referente al grupo de edad y nivel educacional femenino (ver anexo 6, gráfico 11), dominó el nivel educacional secundario con 34,3% (12 personas) de las cuales un 12,5% (5 personas) en el grupo de edad de 43-50 años fue el dominante, seguido del 10% (4 personas) en el grupo de 19-26 años. El nivel universitario dominó en un 25% (10 personas) de las cuales el grupo de edad de 19-26 años y de 35-42 años presentó de forma equitativa el 10% (4 personas).

Finalmente dentro del grupo de edad predominó el grupo comprendido de 19-26 años con el 22,5%, mientras que en el nivel educacional fue el nivel secundario.

Tabla 9. Valoración del dolor a la punción y a la administración mediante EVA en pacientes masculinos y femeninos

Dolor	DP				Subtotal		DA				Subtotal	
	F		M				F		M			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1	7	17,5	5	12,5	12	30,0	8	20,0	10	25,0	18	45,0
2	4	10,0	3	7,5	7	17,5	1	2,5	1	2,5	2	5,0
3	5	12,5	6	15,0	11	27,5	4	10,0	2	5,0	6	15,0
4	-	-	1	2,5	1	2,5	5	12,5	-	-	5	12,5
5	2	5,0	1	2,5	3	7,5	1	2,5	2	5,0	3	7,5
6	-	-	-	-	-	-	1	2,5	1	2,5	2	5,0
7	3	7,5	-	-	3	7,5	2	5,0	-	-	2	5,0
8	3	7,5	-	-	3	7,5	-	-	-	-	-	0,0
9	-	-	-	-	-	-	1	2,5	-	-	1	2,5
10	-	-	-	-	-	-	1	2,5	-	-	1	2,5
Total	24	60,0	16	40,0	40	100,0	24	60,0	16	40,0	40	100,0

Para la valoración del dolor se estableció dos valores, el dolor a la punción (DP) y el dolor a la administración (DA). La valoración del dolor a la punción mediante EVA en pacientes femeninos arrojó como valor más alto un 17,5% (7 personas) correspondiente al valor 1 en EVA; seguido del 12,5% (5 personas) correspondientes al valor 3 en EVA; mientras que el valor predominante en pacientes masculinos es de 15% (6 personas) correspondiente al valor 3 en EVA, seguido del 12,5% (5 personas) en el valor 1 en EVA (ver anexo 7, gráfico 12). Es decir que los hombres percibieron un dolor mayor al momento de la punción que las mujeres.

En la valoración del dolor a la administración mediante EVA en pacientes masculinos y femeninos, el valor predominante corresponde a 1 en EVA, para femenino con 20% (8 personas) y con 25% (10 personas) para masculino, sin embargo también existió un 12,5% (5 personas) femenino correspondiente al valor 4 en EVA como valor representativo (ver anexo 8, gráfico 13).

Estos porcentajes demuestran que el dolor tanto a la punción como a la administración en relación con el EVA son bajos en la mayor parte de pacientes que formaron parte de la muestra, pero existieron 5 pacientes que percibieron el dolor con intensidad moderada únicamente durante la aplicación del anestésico.

Adicionalmente se constató que ningún paciente refirió dolor de alta intensidad con la asignación de valores en 9 o 10 en EVA durante la punción del anestésico, sin embargo durante la administración del mismo se registró dolor de esta denominación en 2 pacientes de sexo femenino, lo que representa un 2,5% respectivamente.

Tabla 10. Valoración del dolor máximo mediante EVA y nivel educacional

DM (EVA)	Primario		Secundario		Universitario		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1	1	2,5	3	7,5	6	15,0	10	25,0
2	-	-	1	2,5	-	-	1	2,5
3	2	5,0	6	15,0	4	10,0	12	30,0
4	1	2,5	-	-	3	7,5	4	10,0
5	-	-	2	5,0	3	7,5	5	12,5
6	-	-	1	2,5	1	2,5	2	5,0
7	-	-	2	5,0	1	2,5	3	7,5
8	-	-	1	2,5	-	-	1	2,5
9	-	-	-	-	1	2,5	1	2,5
10	-	-	1	2,5	-	-	1	2,5
Total	4	10,0	17	42,5	19	47,5	40	100,0

En la valoración del dolor máximo mediante EVA y el nivel educacional (ver anexo 9, gráfico 14), el nivel de instrucción primario abarca el 10% (4 personas), el nivel de instrucción secundario abarca el 42,5% (17 personas) y el nivel de instrucción universitario abarca el 47,5% (19 personas) siendo el valor predominante. Según el nivel de instrucción el nivel universitario posee un porcentaje dominante de 15% (6 personas) en el valor 1 en EVA, seguido de 7,5% (3 personas) con el mismo valor en el nivel secundario. En el valor 3 en EVA, en el nivel secundario dominó un 15% (6 personas), seguida del 10% (4 personas) en el nivel universitario. Finalmente solo un 2,5% (1 persona) hizo referencia a la percepción de máxima intensidad de dolor con el valor de 10 en EVA.

De esta forma se constata que en lo que refiere al nivel universitario el dolor con mayor porcentaje fue el de intensidad 1 en EVA, mientras que tanto del nivel primario como secundario refieren intensidad del dolor de 3 en EVA.

Tabla 11. Valoración del dolor máximo mediante EVA y presión arterial sistólica diferencial

DM (EVA)	Presión arterial sistólica (PASD)												Total	
	0,1 a 5 mmHg		6 a 10 mmHg		> 10 mmHg		0 a -5 mmHg		-6 a -10 mmHg		< - 10 mmHg			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1	3	7,5	-	-	2	5,0	-	-	2	5,0	3	7,5	10	25,0
2	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2,5	-	-	1	2,5
3	4	10,0	3	7,5	1	2,5	1	2,5	2	5,0	1	2,5	12	30,0
4	1	2,5	1	2,5	-	-	1	2,5	1	2,5	-	-	4	10,0
5	3	7,5	-	-	-	-	-	-	2	5,0	-	-	5	12,5
6	-	-	-	-	2	5,0	-	-	-	-	-	-	2	5,0
7	2	5,0	-	-	-	-	1	2,5	-	-	-	-	3	7,5
8	-	-	-	-	-	-	1	2,5	-	-	-	-	1	2,5
9	-	-	-	-	1	2,5	-	-	-	-	-	-	1	2,5
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2,5	1	2,5
Total	13	32,5	4	10,0	6	15,0	4	10,0	8	20,0	5	12,5	40	100,0

En la valoración del dolor máximo mediante EVA y presión arterial sistólica diferencial (PASD), se obtuvo prevalencia en el aumento de PAS en el rango de 0,1 a 5mmHg con un 32,5% (13 personas), un 20% (8 personas) en la disminución de PAS en el rango de -6 a -10mmHg y un 15% (6 personas) en el aumento de PAS en el rango >10mmHg, (ver anexo 10, gráfico 15).

En relación con el dolor predominó un 10% (4 personas) y 7,5% (3 personas) en el valor 3 en EVA. Un 7,5% (3 personas) en el valor 1 de EVA y finalmente otro 7,5% (3 personas) en el valor 5 de EVA, todos estos demostrando incremento de PAS, sin embargo existió también un 7,5% (3 personas) en el valor 1 de EVA que presentaron disminución de PAS, así como un 2,5% (1 persona) que a pesar de presentar el dolor máximo de 10 en EVA presentó disminución de PAS.

Tabla 12. Valoración del dolor máximo mediante EVA y presión arterial diastólica diferencial

DM (EVA)	Presión arterial sistólica (PADD)												Total	
	0,1 a 5 mmHg		6 a 10 mmHg		> 10 mmHg		0 a -5 mmHg		-6 a -10 mmHg		< - 10 mmHg			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1	2	5,0	1	2,5	1	2,5	3	7,5	2	5,0	1	2,5	10	25,0
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2,5	1	2,5
3	3	7,5	2	5,0	2	5,0	2	5,0	1	2,5	2	5,0	12	30,0
4	-	-	-	-	2	5,0	-	-	1	2,5	1	2,5	4	10,0
5	-	-	-	-	-	-	2	5,0	2	5,0	1	2,5	5	12,5
6	-	-	1	2,5	-	-	1	2,5	-	-	-	-	2	5,0
7	-	-	-	-	-	-	2	5,0	-	-	1	2,5	3	7,5
8	-	-	-	-	-	-	1	2,5	-	-	-	-	1	2,5
9	-	-	-	-	-	-	1	2,5	-	-	-	-	1	2,5
10	1	2,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2,5
Total	6	15,0	4	10,0	5	12,5	12	30,0	6	15,0	7	17,5	40	100,0

En la valoración del dolor máximo mediante EVA y presión arterial diastólica diferencial (PADD), se obtuvo prevalencia en la disminución de PAD en el rango de 0 a -5mmHg con un 30% (12 personas), seguido por un 17,5% (7 personas) en la disminución de PAD en el rango de < -10mmHg y un 15% (6 personas) en el aumento de PAD en el rango 0,1 a 5mmHg, así como otro 15% (6 personas) referente a la disminución de PAD en el rango de -6 a -10mmHg, por lo que se comprueba que hay cambios en la presión arterial en relación a PAD predominando la disminución de la misma. En relación con el dolor predominó el 7,5% (3 personas) con el valor de 1 en EVA en el rango que indica disminución de PAD frente a un dolor mínimo, sin embargo existió también un 7,5% (3 personas) del valor 3 en EVA correspondiente al aumento de PAD, así como un 2,5% (1 persona) que tuvo dolor máximo de 10 en EVA presentó aumento de PAD (ver anexo 11, gráfico 16).

Tabla 13. Valoración del dolor máximo mediante EVA y frecuencia cardíaca diferencial

DM (EVA)	Frecuencia cardíaca diferencial (FCD)												Total	
	0,1 a 5 latidos por minuto		6 a 10 latidos por minuto		> 10 latidos por minuto		0 a -5 latidos por minuto		-6 a -10 latidos por minuto		< - 10 latidos por minuto			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1	2	5,0	1	2,5	1	2,5	5	12,5	1	2,5	-	-	10	25,0
2	1	2,5	-	-		0,0	-	-	-	-	-	-	1	2,5
3	5	12,5	1	2,5	4	10,0	1	2,5	1	2,5	-	-	12	30,0
4	1	2,5	-	0,0	3	7,5	-	-	-	-	-	-	4	10,0
5	2	5,0	1	2,5	1	2,5	1	2,5	-	-	-	-	5	12,5
6	1	2,5	-	-		0,0	1	2,5	-	-	-	-	2	5,0
7	1	2,5	1	2,5	1	2,5	-	-	-	-	-	-	3	7,5
8	-	-	1	2,5		0,0	-	-	-	-	-	-	1	2,5
9	1	2,5	-	-		0,0	-	-	-	-	-	-	1	2,5
10		-	-	-	1	2,5	-	-	-	-	-	-	1	2,5
Total	14	35,0	5	12,5	11	27,5	8	20,0	2	5,0	-	-	40	100,0

En la valoración del dolor máximo mediante EVA y frecuencia cardíaca diferencial, 35% (14 personas) representando el rango de 0,1 a 5 Lpm y un 27,5% (11 personas) representando el rango de 6 a 10 Lpm confirman incremento de la FC mientras que un 20% (8 personas) representando el rango de 0 a -5 Lpm confirman disminución de FC; lo que significa que en su mayoría la FC aumentó en los diferentes rangos establecidos, principalmente en el rango anteriormente mencionado. En cuanto al dolor, se le asigna el porcentaje de 12,5% (5 personas) como el más alto, seguido del 10% (4 personas) que corresponden al aumento de la FC en el valor 3 de EVA, sin embargo existió un 12,5% (5 personas) que representan disminución de FC correspondiente al valor 1 en EVA y en cuanto al valor más alto de intensidad de dolor 10 en EVA sí confirmó aumento de FC en 2,5% (1 persona) (ver anexo 12, gráfico 17).

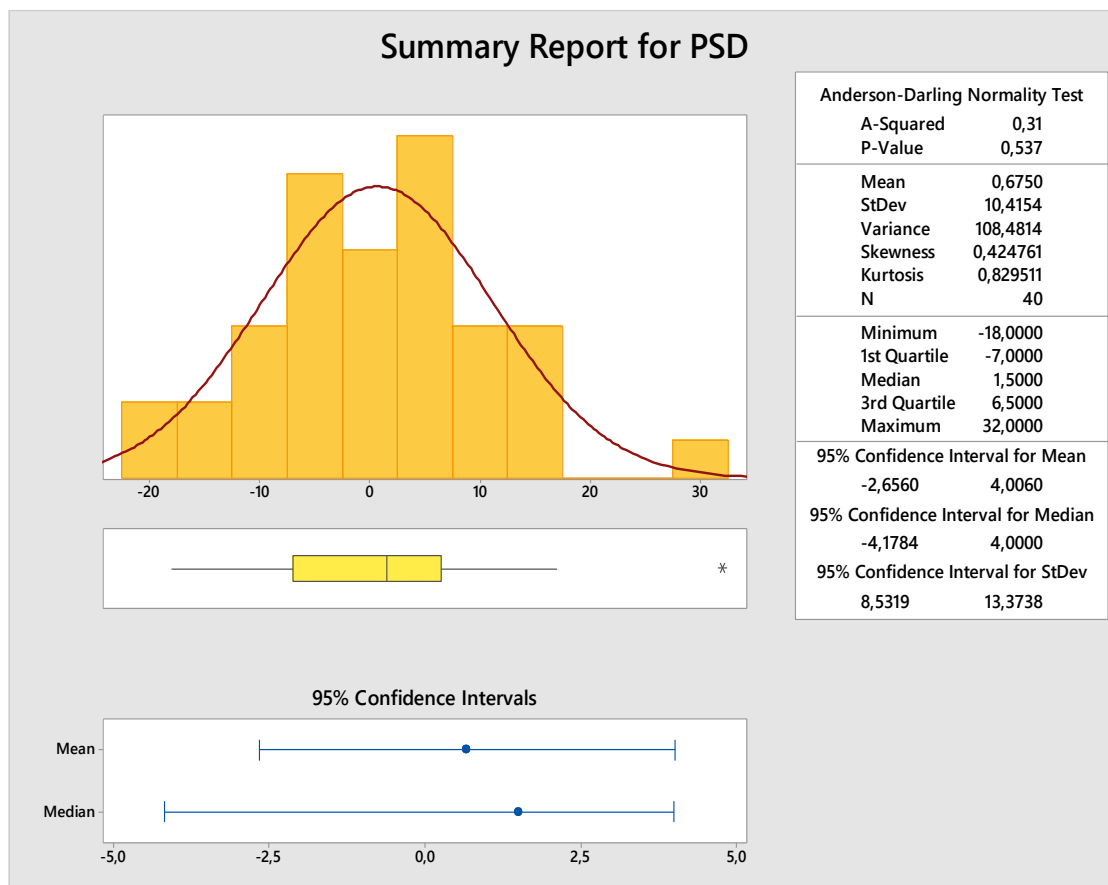


Figura 1. Reporte del Valor diferencial entre PS1 y PS2

Descripción

Mediante la prueba de normalidad Anderson-Darling se comprobó que los valores obtenidos en la muestra se encuentra dentro de la normalidad pues el P-Value= 0,537 por lo que no se rechaza H_0 y se concluye que $M_1 = M_2$. Se procedió a realizar la prueba T Pareada, una vez comprobados los valores de normalidad en donde se encontró que $M_d = M_1 - M_2 \in (-4,01; 2,66)$ con un nivel de confiabilidad del 95%, esto quiere decir que no existió cambios estadísticamente significativos entre estos dos parámetros con lo que $M_1 - M_2 = 0$, comprobando la hipótesis nula.

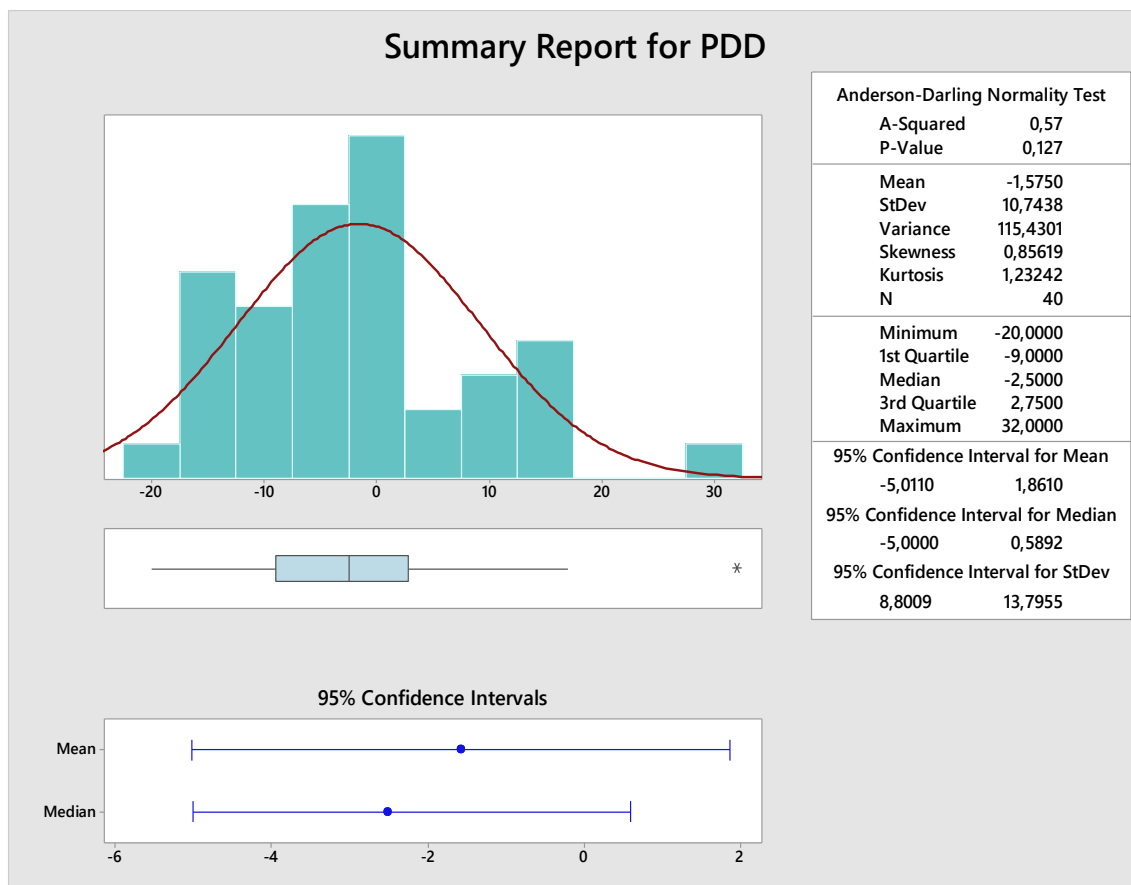


Figura 2. Reporte del valor diferencial entre PD1 Y PD2

Descripción

Mediante la prueba de normalidad Anderson-Darling se comprobó que los valores obtenidos en la muestra se encuentra dentro de la normalidad pues el P-Value= 0,127 por lo que no se rechaza H_0 y se concluye que $M_1 = M_2$. Se procedió a realizar la prueba T Pareada, una vez comprobados los valores de normalidad en donde se encontró que $M_d = M_1 - M_2 \in (-1,86; 5,01)$ con un nivel de confiabilidad del 95%, esto quiere decir que no existió cambios estadísticamente significativos entre estos dos parámetros con lo que $M_1 - M_2 = 0$, comprobando la hipótesis nula.

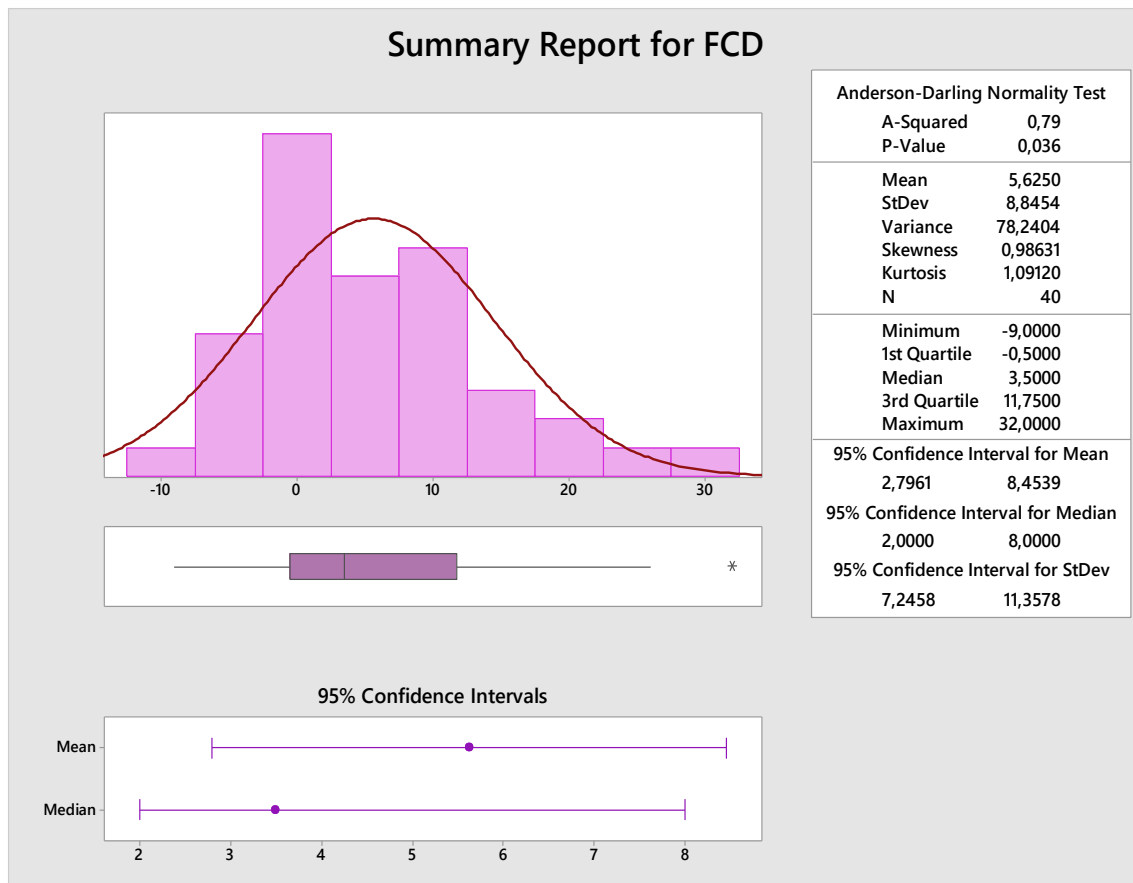


Figura 3. Reporte del valor diferencial entre FC1 Y FC2

Descripción

Mediante la prueba de normalidad Anderson-Darling se comprobó que los valores obtenidos en la muestra no se encuentra dentro de la normalidad pues el P-Value= 0,036 por lo que se rechaza H_0 .

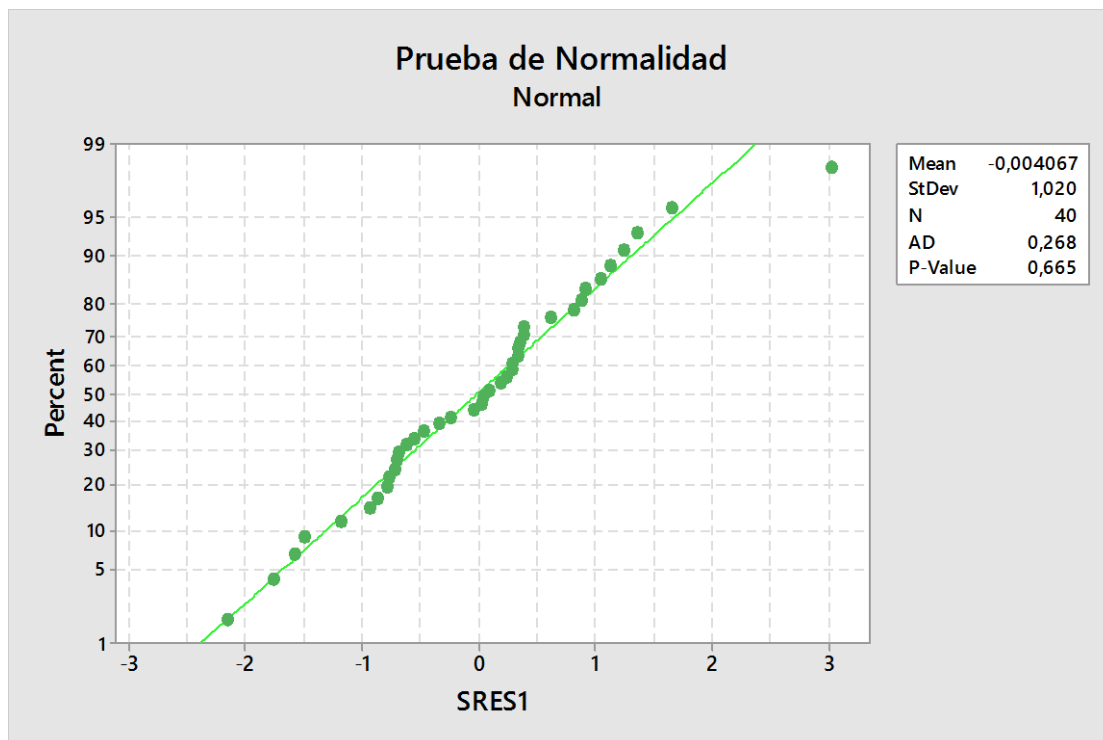


Figura 4. Análisis de prueba de normalidad entre dolor máximo en EVA y presión arterial sistólica diferencial

Descripción:

En este gráfico de dispersión se relaciona la presión sistólica diferencial con el dolor y se puede observar que no existe correlación entre estas dos variables. El valor de P-Value= 0,734 por lo que no se rechaza H_0 .

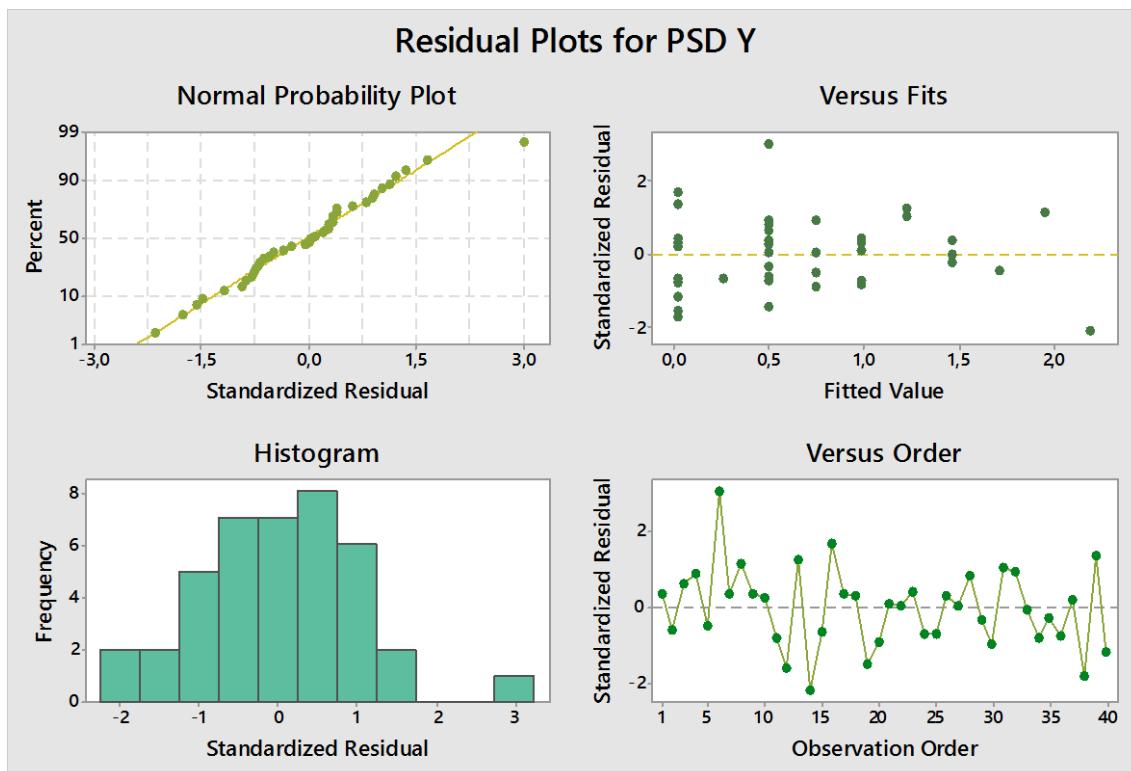


Figura 5. Análisis de relación entre dolor máximo en EVA y presión arterial sistólica diferencial

Descripción:

Se realizó el análisis de regresión con el que se obtuvo algunas observaciones en los valores 6, 8 y 14 que se consideran inusuales, además mediante el análisis de correlación de Pearson existió correlación = 0,055 es decir una relación mínima pero directa y un P-Value= 0,734 por lo que no se rechaza la H_0 .

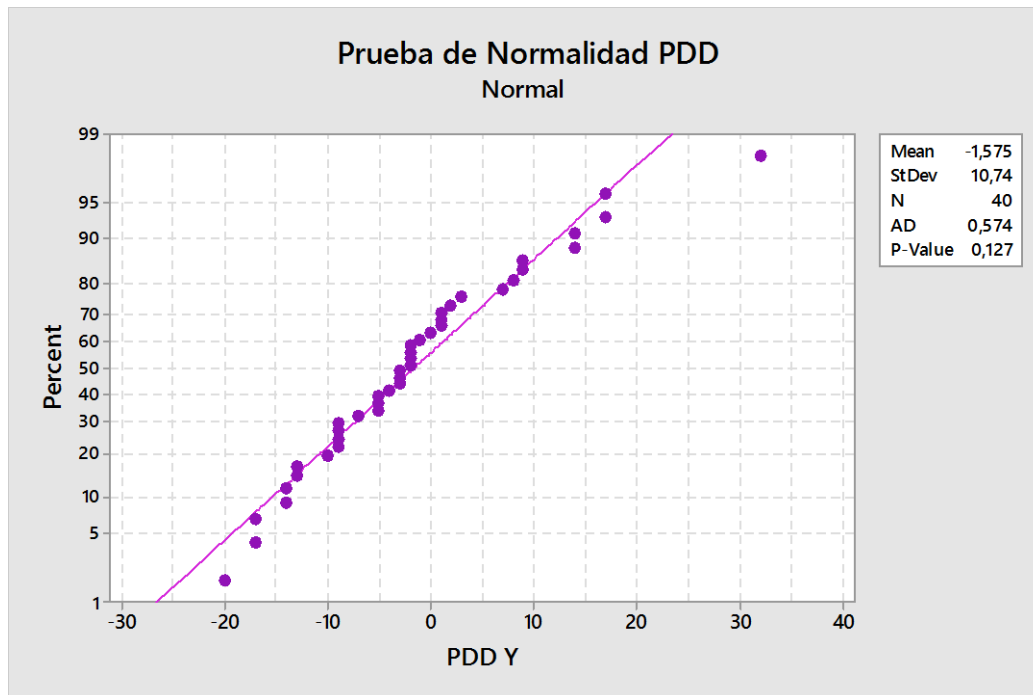


Figura 6. Análisis de prueba de normalidad de presión arterial sistólica diferencial

Descripción:

Según el gráfico de dispersión, el análisis de normalidad presenta un P-Value= 0,127, lo que determina que no se rechaza la H_0 .

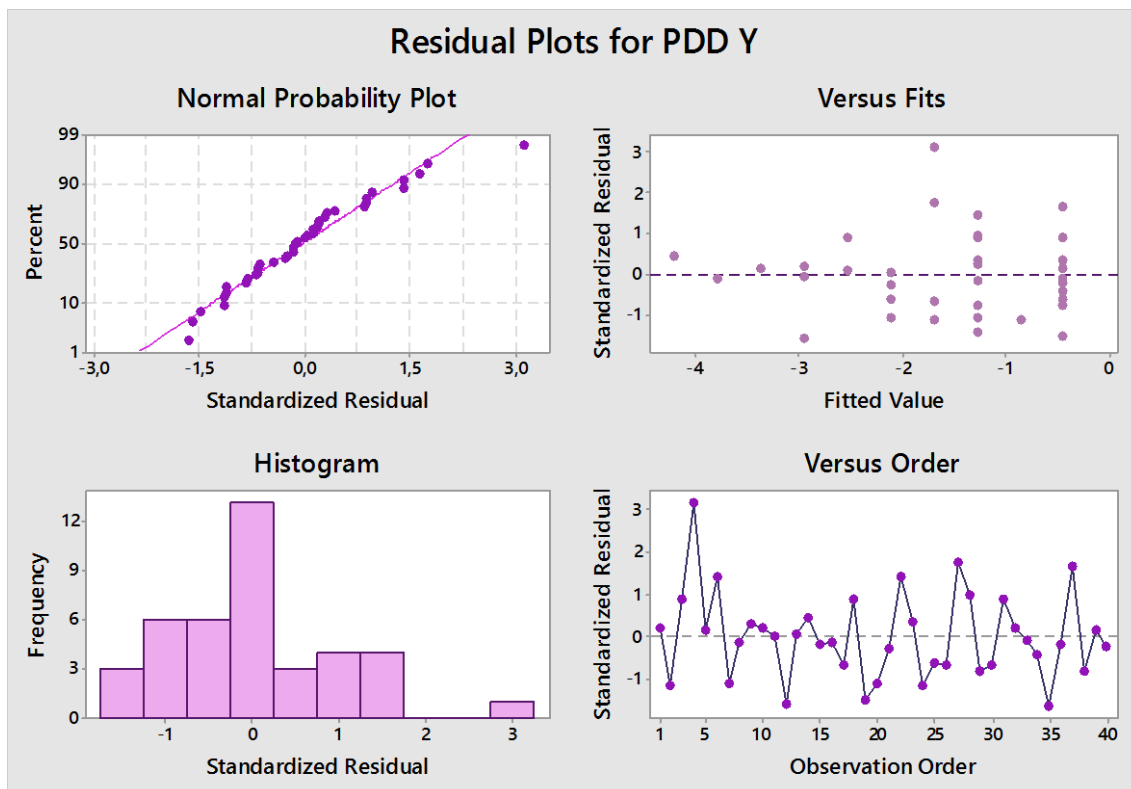


Figura 7. Análisis de relación entre dolor máximo en EVA y presión arterial diastólica diferencial

Descripción:

Se realizó un análisis de regresión en el que se obtuvieron algunas observaciones en los valores 4, 8 y 14 que se consideran inusuales, además mediante el análisis de correlación de Pearson existió una correlación = $-0,093$; es decir, una relación inversa entre ambas variables y un P-Value = $0,569$ por lo que no se rechaza la H_0 .

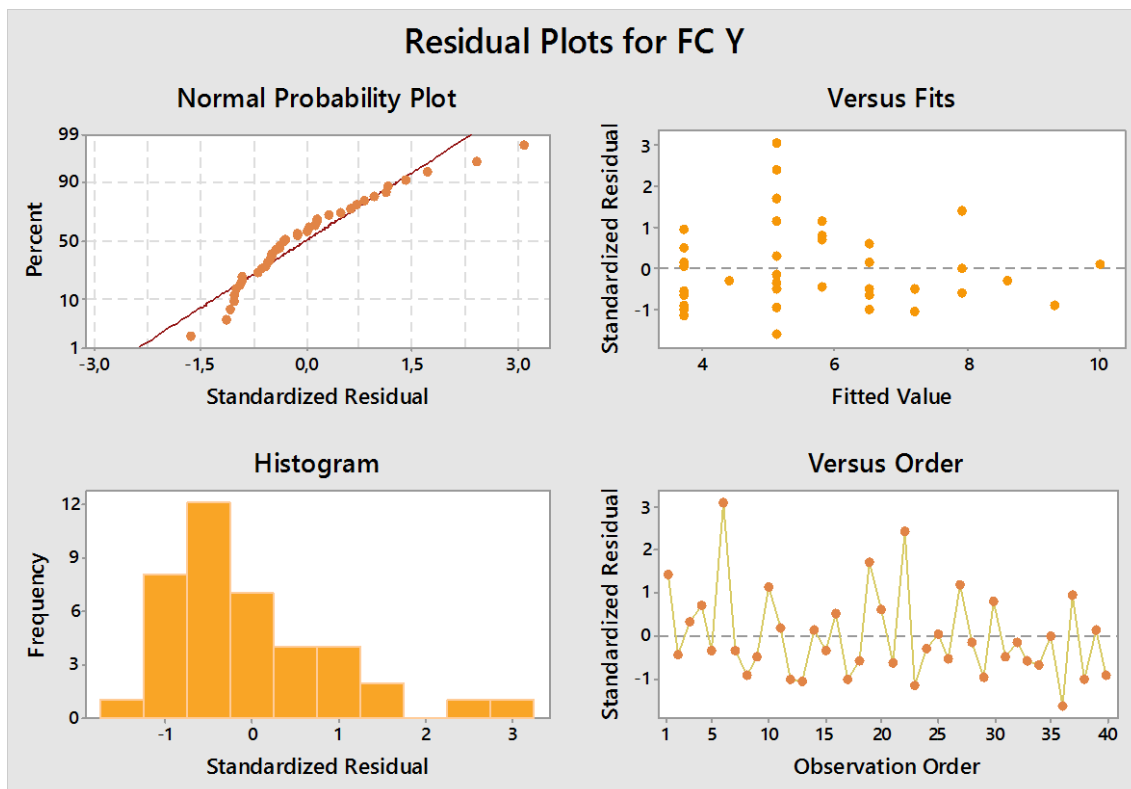


Figura 8. Análisis de relación entre dolor máximo en EVA y frecuencia cardíaca diferencial

Descripción:

Se realizó un análisis de regresión en el que se obtuvo algunas observaciones en los valores 8 y 14 que se consideran inusuales, además mediante el análisis de correlación de Pearson existió una correlación = $-0,188$; es decir una relación directa entre ambas variables y un P-Value = $0,246$ por lo que no se rechaza la H_0 .

DISCUSIÓN.

En relación con la distribución de grupo de edad y género sexual en el estudio se obtuvo mayor número de pacientes en los rangos de edad de los más jóvenes y de los de edad más avanzada, lo que coincide con Piñera et al, (2013, s.p) quienes muestran que los grupos extremos son los que más utilizan el sistema de salud, independientemente del país al que pertenezcan.

Moreno et al, (2015, p.5) menciona que los anestésicos locales como la lidocaína provocan dolor durante la infiltración, más aún si está acompañada de un vasoconstrictor como la epinefrina, debido al pH de esta sustancia; en este estudio se encontró que efectivamente existe dolor percibido por el paciente al momento de la punción y la administración del anestésico local, sin embargo a diferencia del informe de Moreno et al, en este estudio se refleja que el dolor percibido es muy bajo ante dicho procedimiento, puesto que la medición realizada mediante EVA en este estudio arrojó que el más alto porcentaje de pacientes refiere un dolor de 1, dolor considerado leve, es decir que no sería crítico en el desencadenamiento de cambios corporales o cardiovasculares significativos. Un estudio similar de Aggarwal (2014, p. 373) contribuye a lo obtenido en este estudio pues refiere como uno de sus resultados que no existe diferencia significativa experimentada durante la aplicación del medicamento.

Rodríguez et al, (2009, p.9) menciona que el dolor relacionado con los procedimientos quirúrgicos estimula la liberación de catecolaminas endógenas debido al stress lo que causa variaciones en la frecuencia cardíaca y la presión arterial mayores que el mismo vasoconstrictor utilizado, esto provoca un incremento en la frecuencia cardíaca y presión arterial, más sin embargo en este estudio no se detectó una relación directa o realmente significativa entre el dolor y los cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial presenciados, puesto que existieron varios pacientes que percibieron el dolor con una alta intensidad y sus valores de presión arterial disminuyeron de 0 a -5 mmHg, así como en el mayor número de casos los valores arrojados por las mediciones

mostraron una presión arterial aumentada en valores mínimos de 0 a 5 mmHg pero en presencia de una percepción del dolor muy leve.

En cuanto al dolor máximo registrado en este estudio y su relación con el nivel de instrucción de los participantes se obtuvo que el nivel más bajo del dolor fue el percibido por los participantes con un grado de instrucción universitario, por el contrario tanto en el nivel de instrucción primario como secundario la intensidad de dolor percibido fue mayor.

Dentro de un estudio realizado por Abu-Mostafa, Al-Showaikhat, Al-Shubbar, Al-Zawad, y Al-Zawad (2015, p. 475), se comprobó que posterior a la aplicación de lidocaína al 2% con 1:80.000 de epinefrina existió mayor incremento de la presión arterial sistólica comparada con articaína más distintas concentraciones de epinefrina, dato que coincide con el estudio realizado en el cual durante la valoración de la valoración del dolor máximo y la presión sistólica reflejaron que existió incremento en PAS posterior a la aplicación del anestésico. Sin embargo en otro estudio realizado en el año 2015 por Zana Agani, se concluye que no existieron cambios significativos en cuanto a la presión arterial sistólica en pacientes normotensos más estos cambios si fueron evidentes en pacientes hipertensos controlados independientemente del uso o no de vasoconstrictor.

En el estudio antes realizado por Abu-Mostafa, Al-Showaikhat, Al-Shubbar, Al-Zawad, y Al-Zawad (2015, p.457), se obtuvo también que con la aplicación de anestésico la presión arterial diastólica tiende a disminuir los primeros 30 minutos posteriores a la infiltración, lo que implica que la prevalencia obtenida en la disminución de PAD dentro de este estudio esta verificado, y la razón para esto es que los receptores β_2 son estimulados por la epinefrina la cual causa vasodilatación en vasos sanguíneos de los músculos esqueléticos y por ende la disminución de la presión.

Las alteraciones que puede sufrir la presión arterial puede deberse a un reflejo trigémino cardíaco desencadenado por la estimulación de cualquier rama que se encuentre en el trayecto del nervio trigémino, mismo que puede dar inicio repentino de bradicardia, este hecho es constatado en el estudio realizado por

Rashad, Smeets, Rana y Bohlui en el 2013; en el cual concluyen que durante una extracción, aunque esta sea simple las alteraciones en la frecuencia cardíaca y la presión arterial acontecidas pueden atribuirse a este reflejo trigémino cardíaco, mismo que puede desarrollar bradicardia y posteriormente un síncope.

Se encontró que la frecuencia cardíaca es el cambio con mayor prevalencia puesto que los índices de incremento fueron los de mayor constancia, por otro lado Zana Agani (2015), en un estudio en el que se comparaban cambios en presión arterial y frecuencia cardíaca en pacientes hipertensos y normotensos refiere que no hay diferencias significativas en cuanto a la frecuencia cardíaca entre ambos grupos y refiere este resultado a la cantidad de anestésico utilizado para controlar el dolor, así como el diente en el que se aplica la anestesia.

Varios estudios revelan que los cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial son relativamente transitorios en personas sanas, incluso un estudio realizado por Alves dos Santos, Itagiba, Simões y Franchini, en el 2015 en pacientes con diabetes y enfermedad coronaria concluyeron que el uso de epinefrina no interfiere con niveles de glucosa, parámetros hemodinámicos o estado emocional. Con este estudio se ha comprobado que con las cantidades administradas de epinefrina en combinación con anestésico los cambios registrados son mínimos y por ende no dan lugar a ningún efecto adverso en el cuerpo humano, lo que incluye cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial importantes, así como la influencia del dolor en los mismos.

CONCLUSIONES.

Se concluye que la mayor cantidad de pacientes está representado por el género sexual femenino puesto que este es grupo que por lo general muestra mayor interés en lo que refiere a la salud.

Existen cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial posterior a la aplicación de un anestésico de lidocaína al 2% con 1:80000 de epinefrina, pero no necesariamente con aumento de los mismos ya que existen reacciones que contribuyen a su disminución.

El uso de lidocaína al 2% con 1:80000 de epinefrina no causa cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial, significativos que conlleven a efectos adversos en pacientes adultos sin compromiso sistémico.

Los cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial en este estudio, no tienen una relación con la autopercepción del dolor, ya que los cambios registrados tanto en la presión arterial como frecuencia cardíaca no son estadísticamente representativos, ni se relacionan directamente con la intensidad mayor o menor en la que los pacientes perciben el dolor.

El 1:80000 de epinefrina representa una dosis adecuada para la anestesia requerida durante un tratamiento odontológico y al no causar cambios en frecuencia cardíaca y presión arterial representativos, su uso es adecuado para optimizar el tiempo de anestesia, así como sus beneficios en la disminución de la toxicidad.

La disminución registrada en este estudio tanto de la presión arterial, especialmente en la presión arterial diastólica, como en ciertas ocasiones de la frecuencia cardíaca puede ser producida por una reacción vagal o un reflejo trigéminocardíaco.

RECOMENDACIONES.

Se recomienda continuar con este estudio en un universo mucho mayor y de distribuciones proporcionales, para obtener una muestra más certera que brinde mayor información sobre los distintos cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial que se presentan, así como la relación de estos con el dolor percibido por los pacientes.

Se recomienda tomar en consideración la etnia como una variable sociodemográfica de importancia puesto que estudios revelan que la etnia afro descendiente tiene mayor susceptibilidad en cuanto a lo que a percepción del dolor se refiere.

Se recomienda también que la persona que sea un mismo clínico el que administre el anestésico ya que de esta forma se controlaría el sesgo que se presenta por diferentes variaciones en cuanto a técnica, rapidez con la que se administra la solución anestésica y el grado de influencia que tiene el operador sobre el paciente, pues de esta manera existirá mayor seguridad y validez en cuanto a los valores obtenidos tanto en la medición de presión arterial y frecuencia cardíaca, así como el dolor percibido por el paciente.

REFERENCIAS

- Abu-Mostafa, N., Al-Showaikhat, F., Al-Shubbar, F., Al-Zawad, K. y Al-Zawad, F. (2015). Hemodynamic changes following injection of local anesthetics with different concentrations of epinephrine during simple tooth extraction: A prospective randomized clinical trial. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 7 (4), 471- 476. doi:10.4317/jced.52321
- Agani, Z., Benedetti, A., Hamiti Krasniqi, V., Ahmedi, J., Sejfiija, Z., Prekazi Loxha, M. y Ibraimi, Z. (2015). Cortisol Level and Hemodynamic Changes During Tooth Extraction at Hypertensive and Normotensive Patients. *Journal of the academy od medical sciences in Bosnia*, 69(2), 117–122. doi:10.5455/medarh.2015.117-122
- Aggarwal, V., Singla, M., Miglani, S. y Kohli, S. (2013). Comparison of the anaesthetic efficacy of epinephrine concentrations (1 : 80 000 and 1 : 200 000) in 2% lidocaine for inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: a randomized, double-blind clinical trial. *International Endodontic Journal*. doi:10.1111/iej.1215
- Alves dos Santos, M., Itagiba, I., Simões, R. y Franchini, J. (2015). Local anesthesia with epinephrine is safe and effective for oral surgery in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary disease: a prospective randomized study. *Scielo Clinics vol.70 no.3*, 70(3). doi:10.6061/clinics/2015(03)06
- Aravena, P., Cresp, N., Büchner, K., Muñoz, C. y Cartes-Velásquez, R. (2011). Relationship Between Volume of Pterygopalatine Fossa and Block Anesthesia of Maxillary Nerve. A Pilot Study. *Int. J. MorphoL*, 29, 857-861. doi:10.4067/S0717-95022011000300032
- Arboites, A., Linares, B., Covarrubias, D. y Núñez, E. (2008). Efecto de la lidocaína con epinefrina en la tensión arterial de una población infantil. *Revista Medica Institucional Mexico Seguro*, 46 (3), 323-327. Recuperado el 22 de Marzo de 2016, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2008/im083n.pdf>

- Clarett, M. (2012). *Monografías*. Recuperado el 29 de Septiembre de 2016, de Escalas de evaluación del dolor y protocolo de analgesia en terapia intensiva:
<http://www.sati.org.ar/files/kinesio/monos/MONOGRAFIA%20Dolor%20-%20Clarett.pdf>
- Cosme Gay, E., & Berini Aytés, L. (2015). La intervención quirúrgica. Estudios preoperatorios. En C. Gay, *Tratado de Cirugía Bucal* (Vol. 1, págs. 84; 155-162). Madrid, España: Ergon.
- Da Cruz, G., Marra, J., Venturini, I., Aguiar Ribeiro, A., Castro, E., Linhares, N. y Mendonça, J. (2015). Lidocaine subgingival irrigation modulate the levels of prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid after periodontal therapy. *Journal of dentistry and Oral Hygiene*, 7(10), 190-196. doi:10.5897/JDOH2015.0177
- Han, J., Nah, S., Lee, S., Kim, C., Yoon, J. y Jang, S. (2016). A Prospective, Comparative Study of the Pain of Local Anesthesia Using 2% Lidocaine, 2% Lidocaine with Epinephrine, and 2% Lidocaine with Epinephrine-Bupivacaine Mixture for Eyelid Surgery. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*. doi:10.1097/IOP.0000000000000675
- Harrison et al. (2012). Vasculopatía Hipertensiva. En Harrison, *Principios de Medicina Interna* (18 ed., Vol. 2, págs. 93, 1798, 1824, 2043-2047). Nueva York: Mc Graw Hill. Recuperado el 17 de Abril de 2016
- Herrera, J., Franco, C. y Chumpitaz, V. y. (2015). Effect of the temperature of lidocaine 2% with epinephrine 1:80,000 on pain from injection and onset of action in blocking the inferior alveolar nerve. *ADM*, 72(5), 236-242. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od155d.pdf>
- Latham, J. y Martin, S. (2014). Infiltrative Anesthesia in Office Practice. *American Family Physician*, 89(12), 956-962. doi:89(12):956-962.
- List, T., Mojir, K., Svensson, P. y Pigg, M. (2014). A New Protocol to Evaluate the Effect of Topical Anesthesia. *US National Library of Medicine*, 61(4), 135-144. doi:10.2344/0003-3006-61.4.135

- Malamed, S. (2013). Farmacología de los anestésicos locales y vasoconstrictores. En Malamed, *Manual de anestesia local* (6ta edición, págs. 19; 36-37; 45): Elsevier Mosby.
- Meuwly, C., Chowdhury, T., Sandu, N., Reck, M., Erne, P. y Schaller, B. (2015). Anesthetic Influence on Occurrence and Treatment of the Trigemino-Cardiac Reflex. *Medicine (Baltimore)*, 94(18). doi: 10.1097/MD.0000000000000807
- Moore, P. y Hersh, E. (2010). Local Anesthetics: Pharmacology and Toxicity. *Elsevier*, 587–599. doi:10.1016/j.cden.2010.06.015
- Moreno, S., Ibarra, A., Loaeza, C., Axayacalt, G., Celis, M., Terrazo-Lluch, J. y Reyes, I. (2008). Estudio comparativo entre diferentes diluciones de lidocaína-bicarbonato de sodio en infiltración local para la colocación del anillo de estereotaxia. *Neurociencia*, 13(1), 3-7. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2008/ane081b.pdf>
- Parekh, S., Gardener, C., Ashley, P. y Walsh, T. (2014). Intraoperative local anaesthesia for reduction of postoperative pain following general anaesthesia for dental treatment in children and adolescents. *Cochrane Oral Health Group*. doi:10.1002/14651858
- Piñera, A., Rodríguez, A., García, R., Balcindes, S., Jova, R., De Vos, P. y Van der Stuyfs, P. (2013). Utilización de los servicios médicos en un área de salud. *Scielo*, 51(1), sp. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032013000100004
- Rai, S. y Sheldon, R. (2016). Management of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia and Vasovagal Syncope. *Arrhythmia y Electrophysiology Review*, 5(2), 122–129. doi: 10.15420/AER.2016.7.2
- Rashad, A., Smeets, R., Rana, M. y Bohluli, B. (17 de Octubre de 2013). Extraction bradycardia: a pilot case-crossover study. *Head & Face Medicine, Biomed Central*. doi:10.1186/1746-160X-9-29

- Rodríguez, M., Chumpitaz, M., Burga, J., Rosales, A., Aguirre, A. y Zegarra, M. (2009). Efectos cardiovasculares y electrocardiográficos de lidocaína y mepivacaína con y sin adrenalina empleando anestesia troncular. *Odontología Sanmaarquina*, 12(1), 6-9. Recuperado el 22 de Marzo de 2016, de <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/2888/2466>
- Rodríguez, O., García, L., Bosch, A. y Inclán, A. (2013). Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema. *Medisan*, 17(9). Recuperado el 10 de Enero de 2017, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000900015
- Tharwat, A., Yehia, A., Wahba, K. y Ali, A. (2016). Efficacy and safety of post-cesarean section incisional infiltration with lidocaine and epinephrine versus lidocaine alone in reducing postoperative pain: A randomized controlled double-blinded clinical trial. *Journal Turkish-German Gynecological Association*, 17(1), 1-5. doi:10.5152/jtgga.2015.0185
- Torsten Gordh, M. y Kjell Lindqvist, M. (2010). Lidocaine: The Origin of a Modern Local Anesthetic. *Anesthesiology*, 113, 1433-1437. doi:10.1097/ALN.0b013e3181fcef48
- Zarei, M., Ghoddusi, J., Sharifi, E., Forghani, M., Afkhami, F. y Marouzi, P. (2012). Comparison of the anaesthetic efficacy of and heart rate changes after periodontal ligament or intraosseous X-Tip injection in mandibular molars: a randomized controlled clinical trial. *International Endodontic Journal*, 45(10), 921–926. doi:10.1111/j.1365-2591.2012.02050.x

ANEXOS

ANEXO 1
CONSENTIMIENTO INFORMADO

CAMBIOS CARDIOVASCULARES Y AUTOPERCEPCIÓN DEL DOLOR

Responsables: Dr. Pedro Peñón

Estudiante Ana Julia Rubio

(Cirujano maxilofacial)

Institución: Universidad de las Américas

Facultad de Odontología

Teléfono: +593 (2) 3981000 ext.7319

0995825047

Email: p.penon@udlanet.ec

ajrubio@udlanet.ec

Título del proyecto: “Cambios cardiovasculares y autopercepción del dolor por anestesia infiltrativa maxilar de lidocaína al 2% con 1: 80,000 de epinefrina en pacientes adultos sin compromiso sistémico”

Invitación a participar:

Está usted invitado a participar como paciente voluntario en un ejercicio supervisado por un especialista y un estudiante, como parte de un curso en el que están inscritos, para poder aumentar el conocimiento en cuanto a cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial así como la autopercepción del dolor.

PROPÓSITO

Evaluar los cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, así como la autopercepción del dolor después de la aplicación de anestesia infiltrativa maxilar de lidocaína al 2% con 1: 80,000 de epinefrina en pacientes adultos sin compromiso sistémico.

PROCEDIMIENTOS

Para participar como paciente voluntario en el curso, usted debe tener entre 19 y 50 años de edad, Se realizarán dos tipos de procedimientos:

1) Medición de Presión arterial y Frecuencia cardíaca

- Se registrará la presión arterial y frecuencia cardíaca inicial mediante un tensiómetro.
- Se procede a administrar un enjuague bucal y posterior a este la punción y administración del anestésico.
- Inmediatamente después de la aplicación del anestésico local se procede a la medición de la presión arterial y frecuencia cardíaca por segunda ocasión.
- Los valores a considerar serán determinados por la presión arterial diferencial, resta de la presión arterial inicial y la final, así como la frecuencia cardíaca diferencial, resta de la frecuencia arterial inicial y final, para determinar el valor de incremento en ambas variables.



Iniciales del nombre del voluntario

2) Evaluación del dolor con la escala visual análoga (EVA)

El paciente deberá elegir un número que represente su dolor en la escala del 1 al 10, considerando valores de 1 a 3 como un dolor leve a moderado, valores de 4 a 6 como moderado – grave y mayor de 6 un dolor muy intenso, valores que serán explicados al paciente para permitirle una valoración del dolor más real. El dolor a ser considerado va a ser el dolor percibido con mayor intensidad en la zona vestibular.

RIESGOS

Usted debe entender que los riesgos que corre con su participación en esta investigación, son mínimos; considerando que se pueden presentar alteraciones en su función sensitiva como parestesias e hipoestесias; alteraciones a nivel motor como parálisis o paresia, así como complicaciones asociadas a la hipersensibilidad hacia el anestésico local a

utilizar como urticaria, dermatitis de contacto, edema angioneurótico y en casos extremos shock anafiláctico, que pueden requerir tratamiento de urgencia..

Usted debe entender que todos los procedimientos serán realizados por profesionales calificados y con experiencia, utilizando procedimientos universales de seguridad, aceptados para la práctica clínica odontológica.

BENEFICIOS Y COMPENSACIONES

Usted debe saber que su participación como paciente voluntario en la investigación, no le proporcionará ningún beneficio inmediato ni directo, no recibirá ninguna compensación monetaria por su participación. Sin embargo, tampoco incurrirá en ningún gasto.

CONFIDENCIALIDAD Y RESGUARDO DE INFORMACIÓN

Usted debe entender que todos sus datos generales y médicos, serán resguardados por la Facultad de Odontología de la UDLA, en dónde se mantendrán en estricta confidencialidad y nunca serán compartidos con terceros. Su información, se utilizará únicamente para realizar evaluaciones, usted no será jamás identificado por nombre. Los datos no serán utilizados para ningún otro propósito.

RENUNCIA

Usted debe saber que su participación en el curso es totalmente voluntaria y que puede decidir no participar si así lo desea, sin que ello represente perjuicio alguno para su atención odontológica presente o futura en la Facultad de Odontología de la Universidad de las Américas. También debe saber que los responsables del curso tienen la libertad de excluirlo como paciente voluntario del curso si es que lo consideran necesario.

DERECHOS

Usted tiene el derecho de hacer preguntas y de que sus preguntas le sean contestadas a su plena satisfacción. Puede hacer sus preguntas en este

momento antes de firmar el presente documento o en cualquier momento en el futuro. Si desea mayores informes sobre su participación en el curso, puede contactar a cualquiera de los responsables, escribiendo a las direcciones de correo electrónico o llamando a los números telefónicos que se encuentran en la primera página de este documento.

ACUERDO

Al firmar en los espacios provistos a continuación, y poner sus iniciales en la parte inferior de las páginas anteriores, usted constata que ha leído y entendido la información proporcionada en este documento y que está de acuerdo en participar como paciente voluntario en el curso. Al terminar su participación, recibirá una copia firmada de este documento.

_____ Nombre de Paciente aa)	_____ Firma de Paciente	_____ Fecha (dd-mm- aa)
_____ Nombre del clínico Responsable aa)	_____ Firma del Clínico Responsable	_____ Fecha (dd-mm- aa)

ANEXO 2

Ficha de recolección de datos

Fecha de admisión:

Nombre: CI:

Edad:

Género sexual:

Nivel educativo:

Dolor mediante EVA

DP:

DA:

Signos Vitales

PAD1: PAD2: FC1:

PAS1: PAS2: FC2:

ANEXO 3

Presupuesto			
Rubro	Cantidad	Detalle	Total
Transporte			
Trasporte local			\$35
Material y equipo			
Gastos de impresiones			\$30
Gastos en copias	Uno		\$15
Tensiómetro	Uno		\$ 47
Carpeta	Uno		\$3,25
Cartel	Uno		\$50
Cd			\$ 5
Empastado			\$40
Total			\$225,25

ANEXO 4

Cronograma de Actividades

Actividad	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero
Elección del tema	x				
Planteamiento del problema	x				
Justificación	x				
Marco de referencia	x	x			
Hipótesis	x				
Objetivos	x				
Prueba Piloto	x	x			
Selección de la muestra			x		
Recolección de la muestra			x	x	
Plan de tabulación y análisis				x	

ANEXO 5

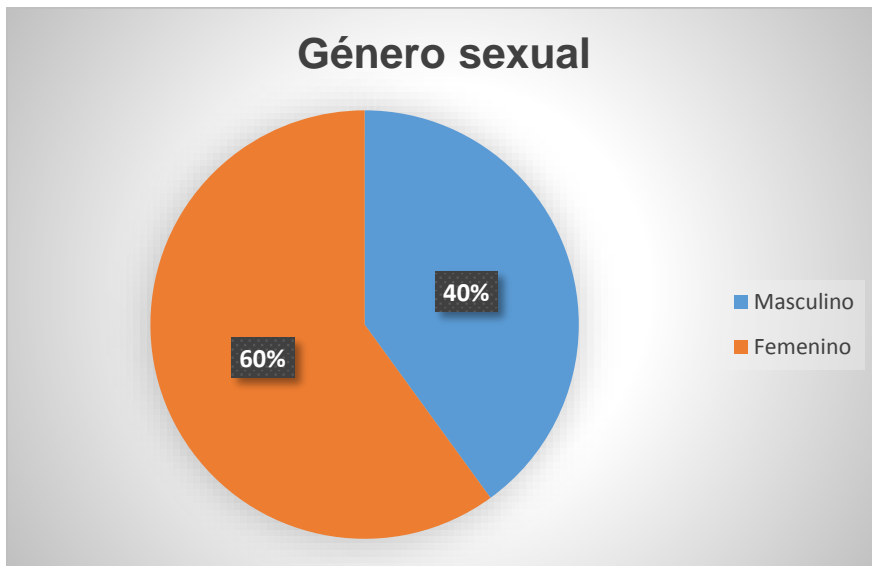


Figura 9. Distribución de pacientes según el género sexual y grupo de edad

ANEXO 6

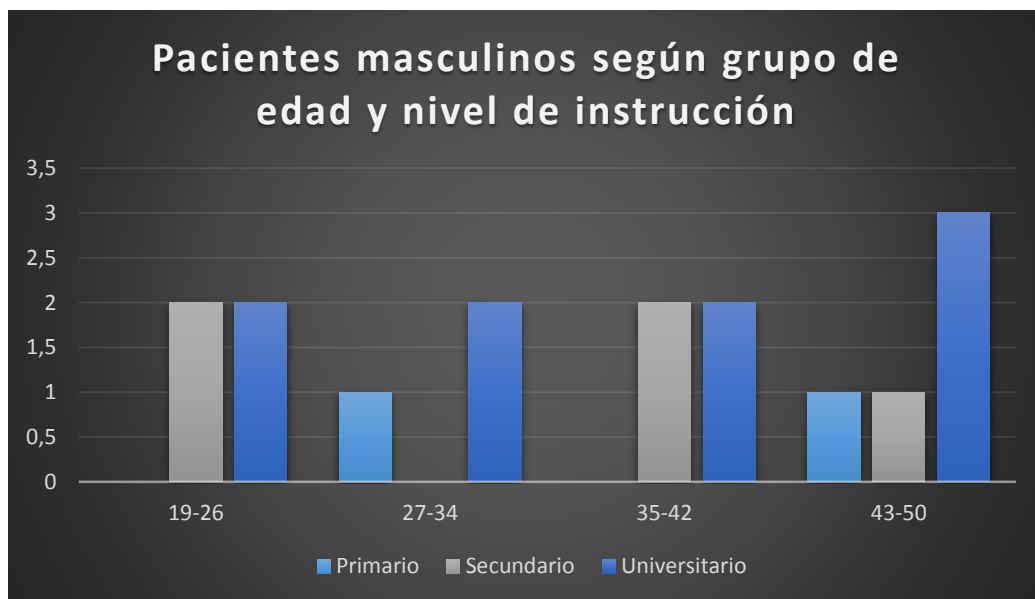


Figura 10. Distribución de pacientes masculinos según grupo de edad y nivel educacional

ANEXO 7

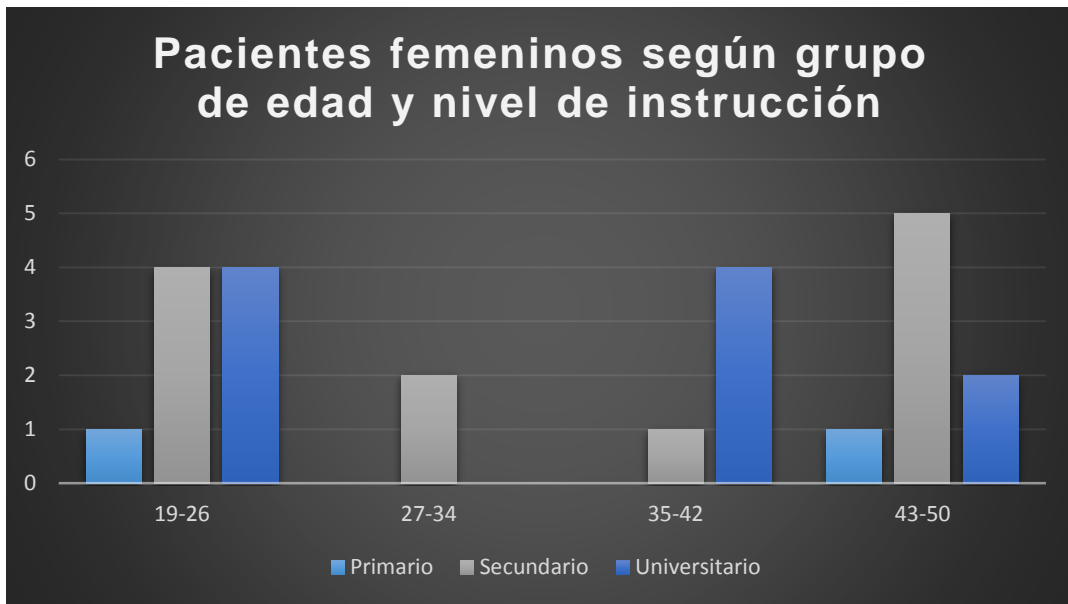


Figura 11. Distribución de pacientes femeninos según grupo de edad y nivel educacional

ANEXO 8

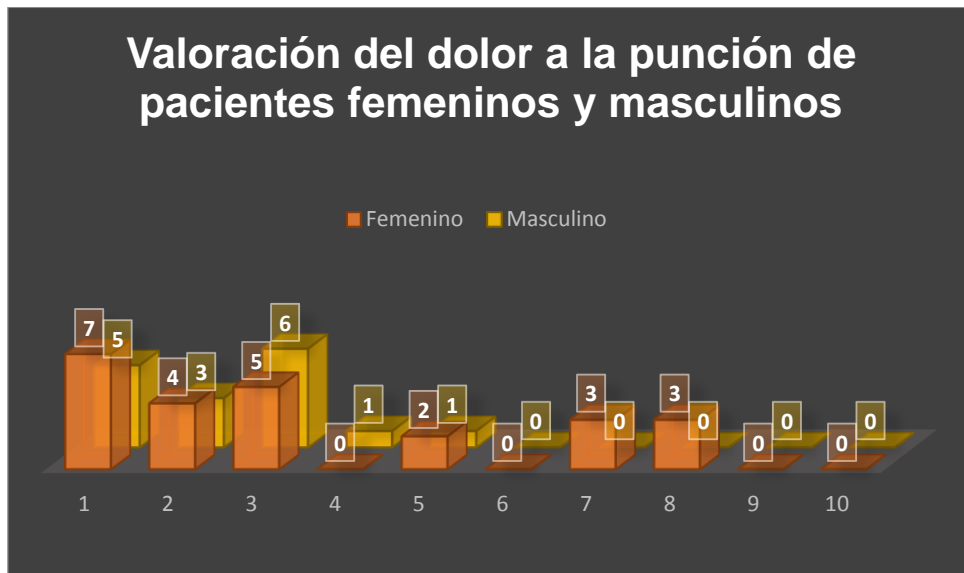


Figura 12. Valoración del dolor a la punción mediante EVA en pacientes masculinos y femeninos

ANEXO 9

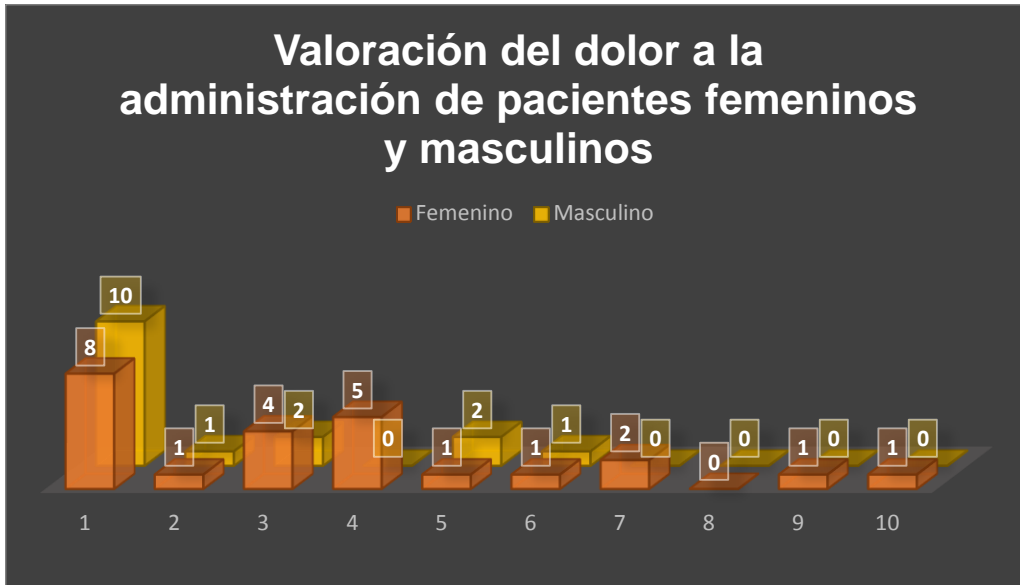


Figura 13. Valoración del dolor a la administración mediante EVA en pacientes masculinos y femeninos

ANEXO 10

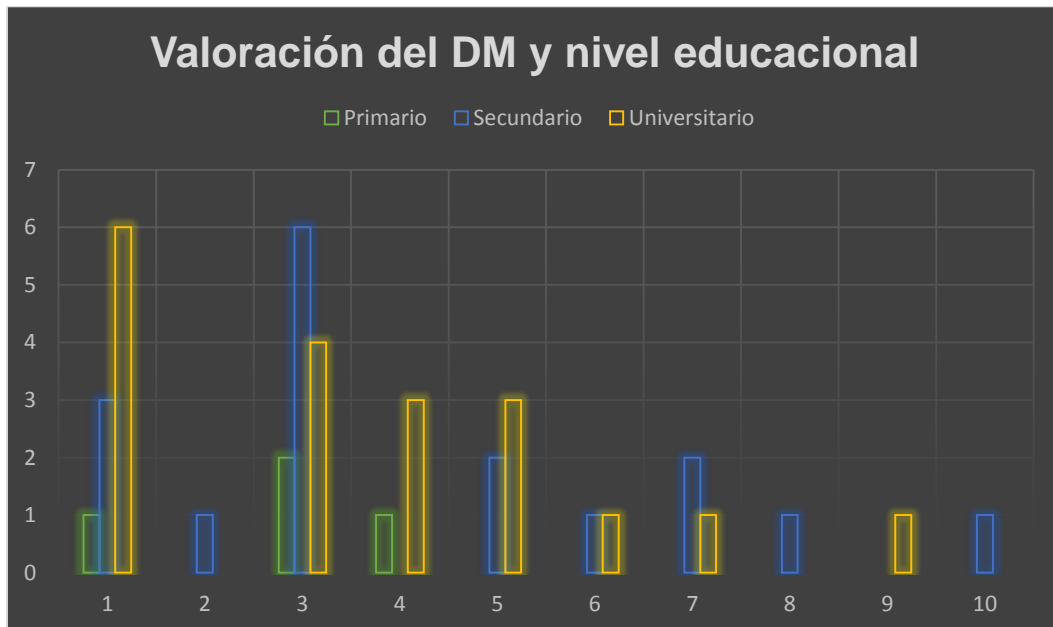


Figura 14. Valoración del dolor máximo mediante EVA y nivel educacional

ANEXO 11

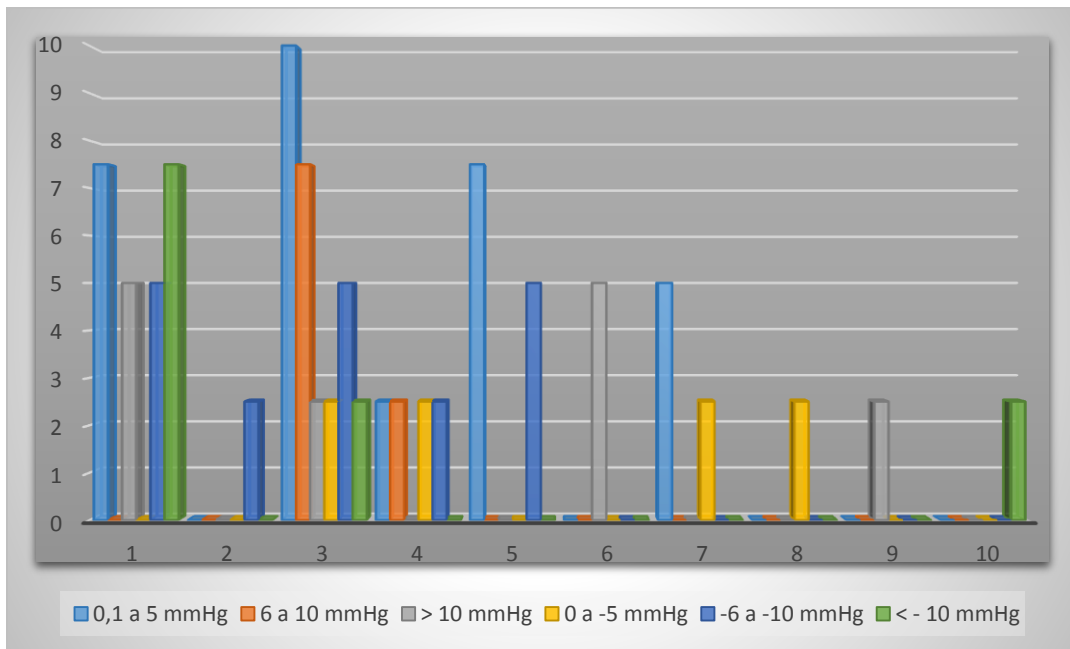


Figura 15. Valoración del dolor máximo mediante EVA y presión arterial sistólica diferencial

ANEXO 12

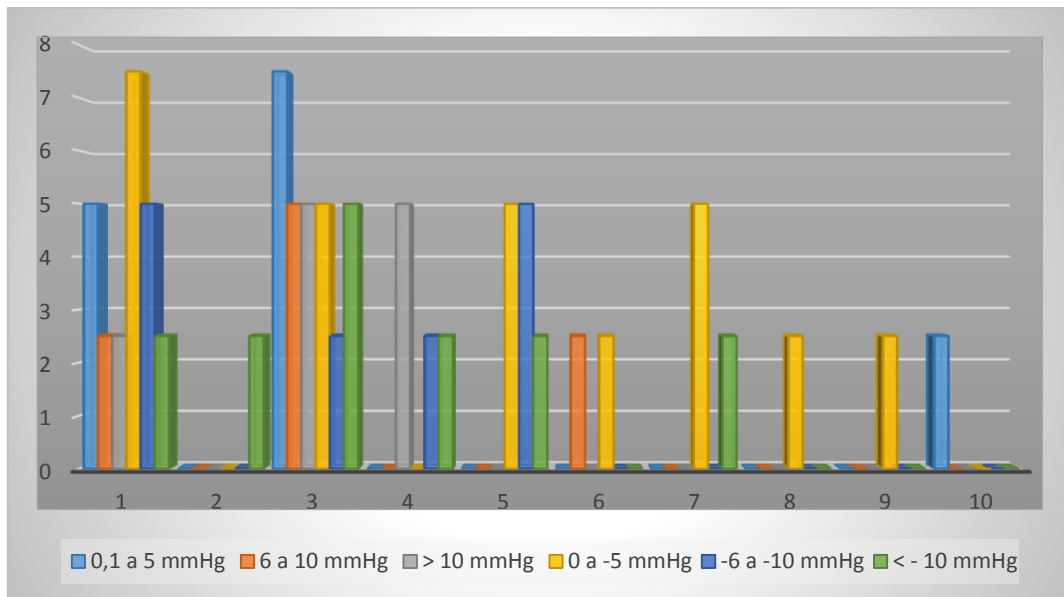


Figura 16. Valoración del dolor máximo mediante EVA y presión arterial diastólica diferencial

ANEXO 13

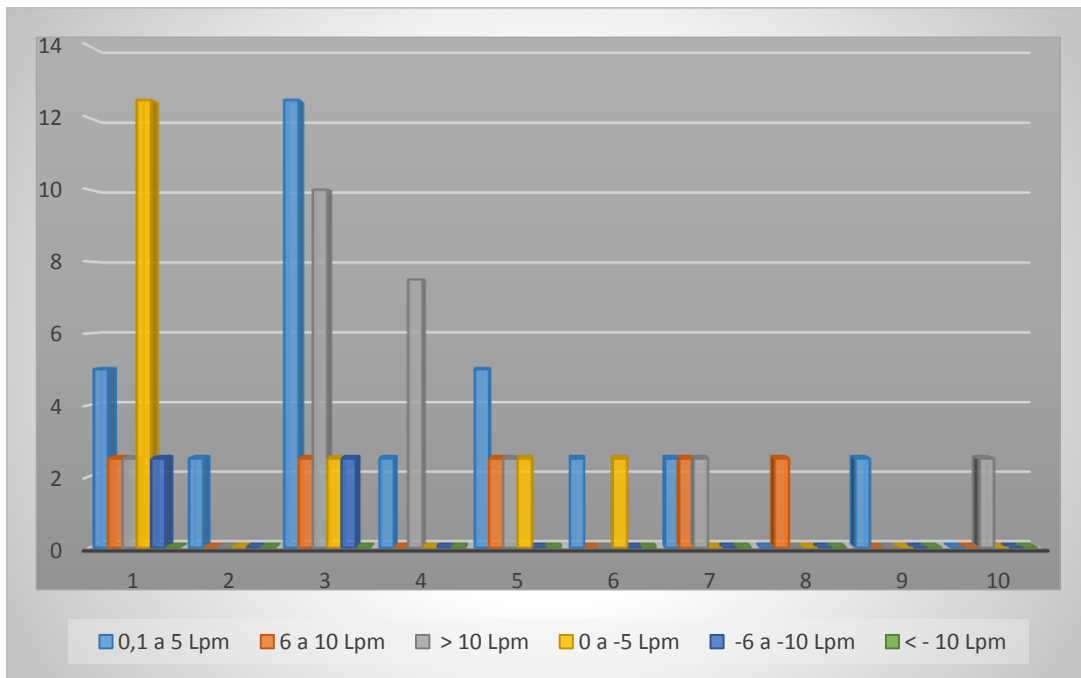


Figura 17. Valoración del dolor máximo mediante EVA y frecuencia cardíaca diferencial