

24' 576



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

TENSION ARTERIAL EN ESTOMATOLOGIA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

ELISA AURORA LOPEZ MUÑOZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TENSION ARTERIAL EN ESTOMATOLOGIA

- 1.- *Tensión Arterial*
- 2.- *Medios para estudiar la Tensión Arterial*
- 3.- *Tensión Arterial en adultos*
- 4.- *Tensión Arterial en niños*
- 5.- *Tensión Arterial en embarazo*
- 6.- *Hipertensión*
- 7.- *Hipotensión*
- 8.- *Riesgos de un hipertenso*
- 9.- *Riesgos de un hipotenso*
- 10.- *Conclusiones*

TENSION ARTERIAL

La tensión arterial es la resultante de la presión que ejerce la sangre sobre las paredes vasculares, que depende de la descarga sanguínea por parte del corazón en la unidad de tiempo y de la resistencia vascular que se opone a su circulación. De acuerdo con esto se dirá que la tensión arterial está mantenida por tres factores principales y dos factores accesorios, que guardando una perfecta correlación permiten su estabilidad.

Factores Principales

1.- **Fuerza Contractil Cardíaca.**- Originada por su propio automatismo es uno de los hechos más notables en la fisiología cardíaca que contribuye como factor importante para que el corazón se adapte a las condiciones circulatorias más variadas y que se traduce por la forma como reaccionan los ventrículos ante un aumento de su contenido. Así se explica la Ley del Corazón ó Ley de Starling, que dice: "A mayor contenido ventricular, mayor energía de contracción", esto es válido pero dentro de ciertos límites y así se ve que al elevar la Presión Intraventricular, la fase isométrica sistólica se-

acorta, la fase de expulsión se prolonga y la velocidad de --
descarga se acelera; todo ello, como se decía línea arriba, --
dentro de ciertos límites porque más allá de ellos un nuevo --
aumento provoca una franca disminución de la energía contráctil.

La descarga ventricular por unidad de tiempo (un minuto), también llamada volumen minuto y que de acuerdo con el principio de Fick es de 5511 ml., varía con los cambios de posición, con la descarga sistólica y con la frecuencia cardíaca. De esto se deduce que la condición fisiológica del miocardio es fundamental y que si por cualquier causa el músculo cardíaco se contrae débilmente, ó lo hace en forma incoordinada, ó no se contrae, la expulsión de sangre hacia la arterial, es muy escasa ó falta totalmente y en consecuencia la Tensión Arterial desciende y puede llegar a cero, como sucede en la fibrilación auricular, las intoxicaciones, los procesos degenerativos, la anoxia total ó circunscrita (infarto), avitaminosis B₁, etc. El aflujo venoso hacia la aurícula, es también factor primordial para que la descarga sistólica sea adecuada y así si por cualquier circunstancia no afluye sangre a ella, por óptima que sea la condición fisiológica del miocardio, -- éste no podrá enviar a la circulación la sangre que falta, de tal manera que habrá hipotensión arterial, como sucede en las

hemorragias; en las dilataciones capilares generalizadas que generalmente se acompañan de permeabilidad de sus paredes; compresiones venosas torácicas, con lo cual el aflujo venoso de retorno se haya disminuido con la consiguiente hipotensión arterial.

Finalmente, el tercer factor que modifica el volumen minuto, es el de la frecuencia cardiaca por las variaciones que impone a la duración de la diástole, influyendo a su vez sobre el llenado ventricular y consecuentemente sobre la descarga sistólica. De tal manera que si la taquicardia es muy pronunciada, la multiplicación de las sistoles no alcanzará a descompensar la disminución de la descarga sistólica debida al insuficiente llenado ventricular, con la consiguiente disminución del volumen minuto y de la tensión arterial.

2.- Resistencia Vasculat Periférica.- Esta resistencia a la circulación de la sangre depende en un individuo determinado y en un momento dado, del calibre de los vasos sometido a influencias humorales y nerviosas condicionado por la elasticidad de las paredes arteriales. Esta resistencia varía en razón inversa del cuadrado de la superficie de la sección transversal, ó sea que pequeñas reducciones del calibre vascular, aumentan la resistencia periférica y por ende la Tensión Arterial.

La resistencia periférica se modifica por trastornos en la constricción permanente de las arteriolas, como sucede en la sección medular alta, bloqueo anestésico bulbar o inhibición del centro vaso-motor, hechos que acarrear la caída de la Tensión Arterial.

3.- Volumen Circulante.- Se sabe, con el empleo de los métodos indirectos tipo colorantes, usados para la medición de la volemia que ésta corresponde aproximadamente al 8 ó 10% del peso corporal, de tal manera que para un cálculo aproximado puede usarse el 8% como cantidad media normal y por lo tanto bastará multiplicar el peso corporal por 8 y dividir entre 100; así por ejemplo, un hombre de 70 Kgs. deberá tener alrededor de 5.6 Lts. de sangre. Este volumen puede variar en la sangre total ó en algunos de sus componentes; y así se tiene:

- a) En el volumen total de la sangre: Disminuye después de una sangría y aumenta después de una transfusión.
- b) En el volumen de eritrocitos: Disminuye en la anemia y aumenta en la policitemia.
- c) En el volumen de leucocitos: Disminuye en la leucopenia y aumenta en la leucocitosis.

d) En el volumen del plasma: Disminuye en las quemaduras y aumenta en las transfusiones de plasma.

e) En el volumen del agua del plasma: Disminuye en las anhidremias y aumenta con la administración de soluciones salinas.

Factores Accesorios

1.- Viscosidad Sanguínea.- Está en relación estrecha -- con la concentración de eritrocitos. En el hombre la viscosidad promedio es 4.7 unidades en el viscosímetro de Hess. La viscosidad del plasma es menor que la de la sangre y corresponde a 1.8 unidades en el viscosímetro de Ostwald y depende directamente de la concentración total de las proteínas y -- sobre todo de las seroglobulinas que tienen moléculas más -- grandes, más largas y asimétrica. Esta viscosidad constituye una resistencia a la circulación e influye en el trabajo cardíaco y en la tensión arterial y esto es lo que sucede en la hiperglicemia e hipercalcemia, en las que la viscosidad aumenta y la tensión arterial se modifica porque la fricción interna es más elevada, igualmente sucede en el hipertiroideo, -- mientras que disminuye en el hipotiroideo.

2.- Calibre Arteriolar.- El gobierno de estas estructuras lo podemos catalogar en: Nervioso y Humoral. El nervioso comprende dos tipos de fibras: las vasoconstrictoras y las vasodilatadoras, ambas descubiertas por C. Bernard en 1851 y que gracias a su acción, mantienen en equilibrio el calibre arteriolar.

Las fibras vasoconstrictoras pertenecen a la división ortosimpática del sistema nervioso autónomo. Los filetes destinados a la cabeza emergen de los cuatro primeros pares torácicos y se incorporan a la cadena simpática; algunos hacen su relevo en los ganglios torácicos y otros en los ganglios simpáticos cervicales. Las fibras vasoconstrictoras destinadas a los miembros superiores emergen del 4º al 10º pares torácicos. El territorio espléncico Abdomino pelviano recibe sus fibras vasoconstrictoras de los últimos 5 pares torácicos y de los 2 ó 3 primeros lumbares. La mayoría de ellas se incorporan a los nervios espléncicos, principalmente el espléncico mayor, que por extensión e intensidad de su vasoconstricción ha sido calificado como el Príncipe de los vasoconstrictores.

Las estructuras vasoconstrictoras destinadas a los miembros inferiores provienen de los últimos pares lumbares. Las paredes y la piel torácica abdominal reciben sus vasoconstric

tores de las metameras correspondientes y finalmente para el corazón, las fibras vasoconstrictoras de las arterias coronarias llegan por la vía del neumogástrico, provenientes de la porción craneal del parasimpático. Las fibras vasoconstrictoras ejercen su acción por medio de la liberación de sustancias a nivel de sus terminaciones nerviosas en el vaso y de constitución semejante a la adrenalina. Por este motivo se les llama adrenérgicas. Con respecto a las fibras vasodilatadoras, nacen del sistema nervioso central y lo más didáctico parece ser el de agruparles por sus características comunes y hacer una descripción somera del origen, distinguiendo entre ellos los vasodilatadores parasimpáticos, los vasodilatadores antidrómicos.

Los vasodilatadores parasimpáticos forman parte de la porción craneal y sacra de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. Carecen de acción tónica, pero su estimulación provoca una dilatación vascular franca.

Los vasodilatadores ortosimpáticos son de acción menos clara y su estimulación resulta enmascarada por el predominio de las fibras vasoconstrictoras. Pertenecen a esta categoría las fibras dilatadoras de las arterias coronarias cardiacas, sector en donde la acción dilatadora del ortosimpático se mani

fiesta más claramente por no depender la acción vasoconstrictora del mismo sistema.

Los vasodilatadores antidrómicos constituyen una llamativa particularidad del organismo, porque su estimulación produce efectos motores, ya que relaja la musculatura arterial y - sin embargo se encuentra en las raíces posteriores de la médula. Esta excepción a la Ley de Magendie-Bell, según la cual - las raíces anteriores están constituidas por filetes motores - y las posteriores por filetes sensitivos, ha hecho que se les dé el nombre de vasodilatadores antidrómicos, para indicar -- que conducen estímulos en sentido opuesto al de las estructuras principales de las raíces posteriores. Este hecho señalado por Stricker en 1876 y confirmado en 1901 por Bayliss, -- establecen que la estimulación de las raíces posteriores provoca dilatación arterial en los territorios visceral y cutáneo correspondientes.

Para correlacionar lo antes expresado, es necesario hacer una breve mención de los Centros Vasomotores. La actividad de todas las fibras vasomotoras depende de centros nerviosos situados en el neuroeje y encargados de su coordinación. - Hay un centro vasomotor situado en el piso del cuarto ventrículo en el bulbo raquídeo, cuya importancia fue señalada por - -

Ledwing y centros subsidiarios ubicados en otros niveles del neuroeje. El centro bulbar tiene una acción constrictora permanente muy importante para mantener la Tensión Arterial.

La estimulación del ala gris produce hipertensión arterial y el estímulo del óbex (cerca del cálamus escriptorius) produce hipotensión arterial. Pero la acción vasoconstrictora permanente del centro vasomotor del bulbo se debe a que constantemente está sometido a diversas influencias que despiertan, mantienen y modifican dichas actividades y así se tiene que sobre él actúan: Influencia humoral, nerviosas, reflejos somáticos, reflejos viscerales y reflejos vasculares.

Las influencias humorales están representadas por el acúmulo en sangre de CO_2 , que provoca una vasoconstricción generalizada y por consiguiente una elevación de la Tensión Arterial, así se explica la hipertensión asfética, mientras que la disminución del CO_2 trae consigo la hipotensión por vasodilatación generalizada. Igualmente sucede con el acúmulo de ácido láctico, ya que la composición química de la sangre puede actuar también sobre el centro vasomotor a través del estímulo de los quimiorreceptores situados en el corpúsculo carotídeo y abrtico.

Los influjos nerviosos están condicionados por los reflejos somáticos, los viscerales y los vasculares. De los somáticos, la estimulación del cabocerebral de cualquier nervio somático sensitivo produce modificaciones en el calibre vascular y por ende en la Tensión Arterial. En general, estímulos moderados producen hipertensión (v.c.), y estímulos intensos producen hipotensión arterial (v.d.). Esto explica la repercusión sobre la Tensión Arterial y sobre el calibre vascular de los dolores en general que muchas veces son capaces de conducir al shock.

De los reflejos viscerales, la estimulación de los filetes aferentes provenientes de los territorios espláncnicos provocan reacciones vasculares manifiestas (tracción de asas intestinales, compresión testicular, etc.). Finalmente los reflejos vasculares son de particular importancia para el mantenimiento del calibre vascular, estos estímulos parten de los llamados nervios presorreceptores de Cyon y de Hering originados en la aorta y en seno carotídeo respectivamente, estímulos normalmente por los aumentos de la Tensión Arterial no sólo llevan sus impulsos al centro cardiomodador, de la actividad cardiaca, sino también al centro vasomotor cuya actividad deprimen ocasionando una vasodilatación generalizada bajando por ende la Tensión Arterial como consecuencia de la doble acción sobre el centro cardiomodador (al que excita)-

y sobre el centro vasomotor (al que inhibe). Un descenso de la Tensión Arterial por debajo de los límites normales trae consigo los fenómenos opuestos y la Tensión Arterial tenderá a recuperarse por la taquicardia leve y la vasoconstricción consecutivas. Estos estímulos de los nervios presorreceptores influyen también sobre el centro respiratorio cuya actividad modifican y así se tiene que el aumento brusco de la Tensión Arterial provoca una apnea transitoria que puede llevar a la asfixia respiratoria. La hipotensión en cambio, produce taquipnea (como lo demostraron Houssay y Col, en sus experimentos son perros).

Por otra parte se tiene al glomérulo aórtico de Tello situado cerca del cayado y que actúa como un centro quimiorreceptor, por lo que la riqueza en CO_2 , y otras sustancias normales presentes o de carácter terapéutico, están en condiciones de actuar sobre el centro vasomotor, directamente, por su presencia en la sangre e indirectamente por su acción refleja -- sobre los vasos. El aumento de CO_2 , la disminución del pH y la disminución de la tensión de O_2 , actuando sobre el centro-receptor mencionado produce por este mecanismo hipertensión -- más el doble mecanismo de estímulo al centro vasomotor con -- respuesta vascular constante y taquicardia debida a la reacción del centro cardiomodador.

MEDIOS PARA ESTUDIAR LA TENSION ARTERIAL

Es imposible emplear los diversos registros rápidos con introducción de aguja en una arteria, para medir sistemáticamente la presión en el hombre aunque a veces resulta necesario hacerlo en estudios especiales. En general, el clínico -- determina las presiones diastólicas y sistólicas por medios -- indirectos, casi siempre el método auscultatorio.

Método Auscultatorio

Se indica el método auscultatorio para determinar las -- presiones sanguíneas sistólicas y diastólica.

Se coloca un estetoscopio sobre la arteria antecubital y se insufla un manguito de presión alrededor de la parte alta del brazo. Mientras el manguito ejerce contra el brazo tan poca presión que la arteria sigue distendida por la sangre, no se perciben ruidos con el estetoscopio, a pesar de que la -- presión de la sangre dentro de la arteria es pulsátil. Pero -- cuando la presión en el manguito es suficientemente elevada -- para cerrar la arteria durante la parte del ciclo de la presión arterial, en el estetoscopio se percibe un ruido con --

cada pulsación. Estos ruidos son los llamados ruidos de Korotkow.

La causa exacta de los ruidos de Korotkow todavía no se conoce; se cree que dependen de que la sangre pasa a través del vaso comprimido cuando se abre lo suficiente para ello. El chorro origina turbulencia, que desencadena las vibraciones que se perciben con el estetoscopio. Sea cual sea la causa de los ruidos, es un hecho experimental que se perciben en la arteria cuando el vaso se abre con cada ciclo cardíaco.

Al determinar la presión sanguínea por el método auscultatorio, primero se eleva la presión en el interior del manguito hasta valores mucho mayores que el sistólico. Luego la presión en el manguito se reduce gradualmente. Mientras la presión en el manguito sea más alta que la presión sistólica, la arteria humeral sigue colapsada y no pasa sangre hacia las arterias más periféricas en ningún momento del ciclo cardíaco. Por lo tanto, no se perciben ruidos de Korotkow en la arteria más lejos. Tan pronto como la presión en el manguito cae por debajo de la presión sistólica, la sangre se desliza por debajo del manguito durante el máximo de presión sistólica y se empiezan a percibir ruidos como golpes en la arteria antecubital sincrónicos con el latido cardíaco. Cuando se perciben

estos sonidos el nivel es aproximadamente equivalente a la presión sistólica.

Cuando la presión en el manguito baja más todavía, los ruidos de Korotkow siguen conservando su calidad percutoria hasta que la presión en el manguito cae a nivel de la presión diastólica. Por debajo de esta presión la arteria ya no cierra completamente durante la diástole, lo cual significa que el factor básico que provoca el ruido ya desaparece. Por lo tanto, la calidad percutoria del sonido bruscamente cambia y se hace sordo; los ruidos suelen desaparecer totalmente a los 5 a 10 mm de caída en la presión del manguito. Se observa la presión del manómetro cuando la calidad del ruido de Korotkow cambia, y esta presión corresponde aproximadamente a la diastólica.

El método auscultatorio para determinar presiones diastólica y sistólica no es muy preciso, pero suele dar valores -- con margen de 10 por 100 iguales a los obtenidos con técnicas directas.

Método Oscilométrico

La presión arterial sanguínea también puede estimarse -- registrando el pulso radial ó la pulsación en la parte baja -- del brazo con un oscilómetro mientras se insufla y desinsufla un manguito en la parte alta del brazo. Un oscilómetro es un aparato de registro que indica las pulsaciones en el antebrazo. El medidor de presión sanguínea de tipo aneroides constituye un excelente oscilómetro para poder estimar la presión -- arterial.

Al aplicar estos métodos, se eleva la presión en el manguito de la parte alta del brazo por encima de su valor sistólico, y luego se reduce progresivamente. No se percibe pulsación en la arteria radial ni se registra por el oscilómetro, -- hasta que la presión en el manguito queda por debajo del valor de presión sistólica. Tan pronto como se alcanza este -- nivel, puede percibirse un pulso radial neto, ó registrarse -- una oscilación manifiesta por el oscilómetro. La disminución -- ulterior de la presión en el manguito de la parte alta del -- brazo origina al principio un aumento progresivo de la intensidad del pulso radial ó de la oscilometría radial. Luego hay

ligera disminución de estas pulsaciones aproximadamente a -- nivel de la presión diastólica, pero este cambio es tan poco -- manifiesto que la estimación de la presión diastólica probable -- mente induzca a un error.

El método oscilométrico es muy útil para medir presiones cuando no pueden percibirse los ruidos netamente en las arterias del antebrazo. Esto ocurre frecuentemente: 1) en niños -- muy pequeños, ó 2) en adultos cuando las arterias se hallan -- en espasmo, como ocurre, por ejemplo, en pacientes en choque. Estos casos suelen ser aquellos en los cuales tiene mayor im -- portancia conocer la presión arterial; también demuestran el -- valor de conocer este método accesorio para medir la presión -- arterial sistólica, además del método auscultatorio.

Electrocardiografía

La electrocardiografía es el registro continuo de las -- fuerza electromotrices del corazón en una gráfica continua de -- voltaje-tiempo. La colocación de electrodos en la superficie -- corporal y la interpretación de los electrocardiogramas, se --

han basado en el concepto teórico de que el corazón produce el campo eléctrico de un dipolo en un conductor de volumen homogéneo. A pesar de las imperfecciones de este concepto, ha permitido comprender bien la génesis del electrocardiograma normal y patológico. Sin embargo, en la práctica clínica la electrocardiografía sigue siendo un medio de diagnóstico empírico; su interpretación se basa principalmente en una correlación constante de trazados más o menos característicos con trastornos fisiológicos o lesiones anatómicas según lo han demostrado estudios experimentales y de necropsia.

En el 25 al 50% de los casos de hipertensión moderada el electrocardiograma es normal. Según Dawbner y colaboradores, el electrocardiograma fue normal sólo en el 6 por 100 de 465 pacientes hipertensos y en el 33% de 154 pacientes con afección hipertensiva cardiovascular. Muchas veces solamente se aprecia desviación del eje a la izquierda.

TENSION ARTERIAL EN ADULTOS

No hay acuerdo general sobre la línea divisoria entre la presión sanguínea normal y la elevada. Fundándonos en estimaciones de la presión sanguínea en personas normales, en estudios de vigilancia de personal militar y en datos de mortalidad de la compañías de seguros, nosotros consideramos la elevación persistente de la presión sanguínea diastólica por encima de 90 mm Hg como hipertensión diastólica. Sin embargo en personas mayores de 50 años, se han considerado probablemente normales presiones diastólicas hasta de 95 ó incluso 100 mm Hg. Correspondiendo a estas presiones diastólicas, la presión sistólica de 150 mm Hg y más se ha considerado hipertensión sistólica en personas menores de 50 años. Pasada esta edad, suele considerarse normal una presión sistólica de 160 a 170 mm Hg. Recientemente, los estudios de Master y colaboradores, Hamilton, Pickering y asociados y otros autores, indican que con la edad aumentan progresivamente las presiones diastólicas y sistólicas y que los límites de la "presión sanguínea normal" son más amplios que los mencionados. En realidad, los valores observados por estos autores representan la distribución por frecuencia de valores de presión sanguínea entre hombres y mujeres de diversa edad, obtenidos en las condicio-

nes particulares de sus observaciones. No se ha comprobado si las presiones así obtenidas en personas de determinado sexo y edad representan la presión sanguínea normal. El hecho de que un número substancial de personas conserven una presión arterial normal relativamente fija incluso en edad avanzada, indica que el aumento progresivo de la presión arterial no es una consecuencia "normal" inevitable del envejecimiento.

La determinación de presión sanguínea arterial y la valoración de las cifras normales, para diferenciarlas de la hipertensión, tropiezan por lo menos con tres dificultades:

1.- Exactitud de la presión sanguínea determinada.

Este no debe ser problema importante, porque el método indirecto para determinar la presión sanguínea, empleando la auscultación y el esfigmomanómetro, es bastante seguro y exacto si se efectúa cuidadosamente. Existe bastante concordancia entre las mediciones intraarteriales directas y las obtenidas con el método indirecto. Las lecturas indirectas son aproximadamente 4 mm Hg más bajas que las directas para la presión sistólica y 9 mm superiores para la diastólica. Parece que la

relación más estrecha de la presión diastólica entre dos métodos se obtiene si se toma como base para determinar la cifra diastólica la desaparición completa de los ruidos y no la disminución brusca de su intensidad, pero este punto de vista no es admitido por Roberts y colaboradores. Pero la presión puede medirse y registrarse mediante un micrófono de pulso, un manguito ocluser, un manguito de presión con transductor y -- equipo de señales, y registrarse mediante un dispositivo electrocardiográfico corriente.

Las mediciones de presión arterial pueden resultar erróneas en personas obesas con brazos muy voluminosos. Cuando se emplea el manguito estándar de unos 12 cm de anchura la presión por auscultación tiende a ser demasiado alta en personas con brazos obesos y demasiado baja en personas con brazos -- delgados. Para el brazo extraordinariamente obeso el error al azar en la clínica se comprobó que disminuye utilizando un -- manguito de 14 por 40 cm. Pero Simpson y colaboradores comprobaron que la substitución de manguitos más anchos (14 cm) y más largos (35 cm) que las dimensiones estándar de 12 por 23 -- originaba lecturas de presión netamente menores. Los mejores resultados (o sea la mejor correlación con la presión directa y la menor variación) se obtuvieron con manguitos de 12 por --

35 cm. Se ha puesto en duda la supuesta mayor validez de las presiones arteriales indirectas en la radial del antebrazo en pacientes de brazos obesos.

2.- Presión sanguínea fortuita y basal.

En distintos momentos del día, y de un día para otro, pueden ocurrir variaciones de la presión sanguínea, por factores emocionales y de otro tipo que no guarden relación con enfermedad orgánica. La presión estimada sin tomar en cuenta la hora del día o los factores del medio ambiente, y sin preparación especial del enfermo, se denomina presión sanguínea fortuita. Si con intervalos de algunos minutos se efectúan varias lecturas de este tipo, se observan variaciones más o menos intensas. Cuando las variaciones son grandes, dicese que la presión sanguínea es lábil. Si en algunas de las estimaciones se obtienen valores hipertensivos, se considera que el paciente tiene hipertensión lábil. Algunos médicos determinan repetidamente la presión sanguínea fortuita con intervalos de varios minutos y acepten la cifra más baja como verdadera. Otros hacen una sola determinación al azar. La presión sanguínea estimada tan pronto como el paciente despierta, antes que abandone la cama, suele ser más baja que en cualquier momento del día y se llama presión sanguínea basal. Las cifras

son menos variables que las fortuitas. Sobre todo en los hipertensos, las lecturas de presión sanguínea fortuita y basal pueden disminuir en grado variable después de un período de reposo completo en cama de una semana ó más.

3.- Criterios para diferenciar la presión sanguínea normal de la hipertensión.

Es difícil comparar los datos de diferentes investigadores con el fin de fijar un criterio útil para distinguir la presión sanguínea normal de la elevada. Es posible que haya un error importante en los datos estadísticos fundados en determinaciones fortuitas de presión sanguínea empleando diversas técnicas, efectuadas por distintos autores, quienes ignoraban que estas determinaciones aisladas serían empleadas para estimar las cifras "normales".- Además no hay uniformidad en cuanto al material humano. En algunos estudios se excluyen individuos con presión sanguínea superior a un nivel arbitrario, por ejemplo, los candidatos a obtener ciertos tipos de seguro de vida. Otros estudios se han efectuado de tal manera que pueden haber incluido personas con presión sanguínea netamente normales. Los límites normales estimados de la presión-

sanguínea varían aproximadamente de 140 mm Hg la sistólica y 90 mm la diastólica a 200 de presión sistólica y 110 de diastólica, estas últimas cifras en personas de edad avanzada.

Admitiendo que la presión sanguínea se eleva progresivamente con la edad y que más del 35% de las personas entre 60 y 64 años tienen una presión diastólica superior a 100 mm Hg, -- puede pensarse que más del 35% de los individuos en esta edad en Estados Unidos de Norteamérica y en Inglaterra padecen hipertensión ligera ó moderada y no que experimentan un aumento normal en la presión sanguínea debido a la edad. Se ha recalcado la posible analogía con el incremento de la hipercolesterolemia y enfermedades coronarias con la edad en estos mismos -- países y se ha planteado si ello representa la normalidad ó un proceso patológico. Sería interesante precisar si en otros países donde la hipertensión es enfermedad menos común, aumenta ó no la presión sanguínea con la edad.

La distinción entre hipertensión y presión sanguínea normal importa por cuanto la primera se asocia con mayor frecuencia de síntomas clínicos y complicaciones y disminuye la supervivencia probable. Una cifra determinada de presión sanguínea puede no considerarse normal para determinada edad y sexo, - -

sea cual sea frecuencia, si se acompaña más a menudo de enfermedad y muerte que los valores de presión más bajos en el mismo grupo de edad. Parece comprobado que en cualquier grupo de edad la frecuencia de complicaciones cardiacas, renales, cerebrales y mortalidad son mayores cuando la presión diastólica excede de 90 mm Hg y la sistólica de 140 mm Hg, que cuando las cifras correspondientes son menores. Los oficiales del ejército con hipertensión pasajera, por más que fuera moderada, presentaron hipertensión sostenida más a menudo que aquellos que nunca tuvieron elevada la presión y en ellos fue mayor el porcentaje de jubilaciones por incapacidad y el de muertes a causa de enfermedad cardiovascular y renal. Son muy necesarios -- los estudios que relacionan diversos valores de presión sanguínea con la aparición subsiguiente de estas complicaciones y -- con las probabilidades de vida que la investigación de la simple frecuencia de diversas cifras según la edad. No debe recalcarse demasiado la importancia práctica de establecer una línea divisoria exacta entre presión sanguínea normal y elevada. En lo que atañe a la mortalidad y complicaciones vasculares, la hipertensión ligera quizá apenas tenga importancia estadística. En general, estas complicaciones y la menor supervivencia se observan en pacientes con presión diastólica -- mayor de 110, sobre todo de 120 a 130 mm Hg. Se admite, - - -

en general, que cifras superiores a las mencionadas representan hipertensión. Los valores límites de presión diastólica, acerca de los cuales hay desacuerdo, quizá tengan importancia solamente por presagiar cifras de presión sanguínea más altas e importantes años ulteriores.

Otros Factores Etiológicos

Edad.- La hipertensión es rara antes de los 20 años. A partir de esta edad se encuentra en el 15 al 30% de la población y en el 25 al 40% de las personas de más de 50 años. Los datos sobre frecuencia a una edad determinada varían, en parte, según los criterios para diagnosticar hipertensión y según geografía y raza. La hipertensión antes de los 20 años se observa principalmente en relación con la coartación aórtica, la glomerulonefritis aguda ó crónica, y, raramente, algunos tumores endocrinos ó reproductoras unilaterales.

Sexo.- La hipertensión es algo más frecuente en la mujer, pero la cardiopatía hipertensiva (y aterosclerótica) es mucho más frecuente en el varón. Los datos sobre estos puntos no coinciden. La frecuencia de hipertensión en la mujer aumenta -

netamente después de la menopausia y excede también netamente de la que se observa en los varones en grupos de edad mayor.

Raza y Medio.- El ritmo acelerado de las civilizaciones industrializadas modernas suele asociarse con aumento de la hipertensión, pero la relación no está comprobada. Los negros en Africa rara vez sufren hipertensión, pero en Estados Unidos de Norteamérica la hipertensión es más frecuente y grave en los negros que los individuos de raza blanca. Observaciones semejantes se han hecho respecto a los chinos que emigran a Estados Unidos de Norteamérica. En chinos que viven en Formosa la hipertensión es relativamente rara. Cohen observó que la hipertensión es rara en los indios de la parte sudoeste de Estados Unidos de Norteamérica. Entre 1,140 individuos que ingresaron al hospital, sólo se observaron 14 casos de hipertensión. Son muchas las dificultades al intentar obtener conclusiones en las diferencias señaladas de frecuencia de la hipertensión entre diversos grupos regionales y raciales.

Herencia.- Parece comprobada una tendencia familiar de la hipertensión. Se ha observado hipertensión en muchos miem-

bros de una familia y en gemelos, y tendencia a presión elevada en familiares de pacientes con hipertensión, comparando -- con personas correspondientes de presión sanguínea normal. -- Platt señaló que el 40% de los hermanos de pacientes con hipertensión grave tenían presiones diastólicas mayores de 110-mm Hg. Thomas, en estudiantes de medicina en quienes al menos uno de los padres padecía hipertensión ó enfermedad de las -- coronarias, observó un número importante con elevación de la -- presión sanguínea y frecuencia cardiaca en reposo, con hiper-- ractividad en la prueba presora del frío. La hipertensión es -- tres a ocho veces más frecuente entre los parientes de hiper-- tensos que entre familiares de normotensos.

El factor hereditario parece ser más frecuente en indivi-- duos con hipertensión esencial que en los que sufren hiperten-- sión secundaria. Pero parece existir un fondo hereditario in-- cluso en la hipertensión secundaria a pielonefritis. La hiper-- tensión se considera heredada como característica dominante. -- Platt ha explicado la herencia por acción de un solo gen con-- dominancia incompleta. Sugiere que en la forma homocigótica -- este gen origina hipertensión grave y en la heterocigótica -- elevación moderada de la presión arterial. Otros investigado-- res favorecen el concepto de herencia multifactorial. Según --

Pickering quien considera la hipertensión esencial no como una enfermedad sino como una fracción de la amplitud de presiones arteriales normales en la población constituyendo una curva de distribución gausiana; la herencia de la presión arterial elevada (pero considerada dentro de los límites normales) se interpreta como poligénica; su expresión dependería de factores ambientales. Es difícil la valoración estadística de series de pocos casos, por la frecuencia de la hipertensión en la población general ó por el desacuerdo acerca de los límites entre presión sanguínea normal y elevada.

Constitución.- Se ha relacionado la hipertensión con la constitución corporal. Es más frecuente en el obeso y parece tener cierta predilección por las personas de pequeña talla y cuello corto. Ciertamente hay muchas excepciones a ello. El hipertenso se caracteriza por sus reacciones intensas, con respuesta exagerada al frío, a la adrenalina, etc.

Temperamento y Emoción.- Algunos trastornos psicológicos se han considerado factores iniciadores de hipertensión. Se ha observado hipertensión pasajera, a veces permanente, después de repetidas experiencias emotivas intensas con miedo, -

ansiedad y hostilidad, por ejemplo, en el curso de una batalla. Según la literatura rusa, sus experimentadores y clínicos, así como otro dentro de su esfera de influencia, consideran la hipertensión esencial como una reacción pavloviana condicionada de parte del sistema vasomotor a traumatismo psíquico u otros diversos estímulos traumáticos. Se han descrito una personalidad hipertensiva característica y un tipo psiquiátrico distintivo. Es común observar en los hipertensos capacidad de afirmación subnormal, dependencia, hostilidad suprimida y tendencias obsesivocompulsivas, pero estas mismas características se han descrito en otras enfermedades orgánicas que se creen causadas por factores psíquicos. Claro está que muchos de los síntomas asociados con la hipertensión esencial son de origen psíquico. Sin embargo, hay pocas pruebas científicas de que los trastornos psíquicos sean la causa fundamental de la hipertensión. Los experimentos indicando que la presión sanguínea aumenta ó el flujo de plasma renal disminuye cuando se introducen factores de "insulto" emocional en la conversación ó en la situación experimental, no guardan relación directa con la patogenia de la hipertensión.

TENSION ARTERIAL EN NIÑOS

Frecuentemente es difícil determinar con exactitud la presión sanguínea arterial en lactantes y niños pequeños. El paciente debe permanecer quieto y el brazal ser lo bastante estrecho como para que cubra solamente dos tercios del brazo. Con brazales más estrechos se obtienen lecturas equivocadas de altas presiones sanguíneas, e inversamente sucede con brazales más anchos.

Cuando se utiliza el muslo para medir la presión sanguínea, el ceñidor debe cubrir también dos tercios de la superficie del muslo especialmente cuando la presión de esta región ha de compararse con la del brazo. Por el procedimiento del manguito, la presión en las piernas suele ser unos 20 mm Hg superior a la de los brazos.

El método del rubedo para la estimación de la presión sanguínea se emplea con frecuencia en los lactantes, por la dificultad del procedimiento auscultatorio en estos pequeños pacientes. El niño debe permanecer quieto en decúbito supino.

Se aplica un manguito de esfigmografía a la muñeca o tobillo. La parte del miembro distal al manguito se comprime con un vendaje fuerte. Luego el manguito se insufla hasta la presión de unos 200 mm Hg y se quita el vendaje. Se va disminuyendo con lentitud la presión del manguito hasta que la extremidad exangüe enrojezca de nuevo. Este punto de la medida aproxima da de la presión arterial media.

El método oscilométrico es también aplicable a los lactantes. A medida que se reduce la presión del manguito hincha do, un aumento súbito de las oscilaciones señala la presión sistólica; la disminución subsiguiente indica la presión diastólica.

La presión hemática varía con la edad del niño y guarda estrecha relación con su altura y peso. Se producen aumentos notables durante la adolescencia, con diversas variaciones temporales antes de que se alcancen los niveles más notables de la vida adulta. El ejercicio, la excitación, la tos y los esfuerzos, pueden elevar la presión sistólica de los niños hasta 40 ó 50 mm por encima de sus niveles normales. Es de esperar por otra parte, cierta variación entre niños de apro-

simadamente la misma edad y constitución corporal.

Presión Sanguínea Media de los Niños

<u>EDAD</u>	<u>SISTÓLICA</u>	<u>DIASTÓLICA</u>
4	85	60
5	87	60
6	90	60
7	92	62
8	95	62
9	98	64
10	100	65
11	105	65
12	108	67
13	110	67
14	112	70
15	115	72
16	118	75

La tabla se confeccionó a base de los promedios de diversos estudios de la presión hemática en niños normales.

Durante la lactancia y la primera infancia, los valores de la presión sanguínea son bastante aproximados a los señalados en la tabla como correspondientes al niño de 4 años.

La elevación persistente de las presiones sistólica y diastólica, en especial de esta última, requiere una exploración. Entre las causas renales hipertensión persistente figuran la glomerulonefritis aguda y crónica, la pielonefritis, hidronefrosis, riñones hipoplásicos, tumor de Wilms, estenosis de la arteria renal y traumatismo de los riñones.

La coartación de la aorta (torácica o abdominal) o la arteritis aórtica puede dar lugar a una hipertensión persistente. Entre las causas suprarrenales se encuentra el feocromocitoma, el síndrome adrenogenital, el neuroblastoma, la enfermedad de Cushing y el hiperaldosteronismo primario. La hipertensión puede igualmente constituir una complicación de la terapéutica esteroidea.

TENSION ARTERIAL EN EMBARAZO

Sistema Venoso.

Desde este punto de vista la presión venosa, que normalmente oscila entre 4 y 8 cm H₂O y en el embarazo alcanza el límite superior de lo normal ó está algo elevada. Constituyen una excepción la cifras registradas en las extremidades inferiores; a partir del quinto mes, en posición de decúbito, se encuentran cifras muy aumentadas, hasta de 24 cm H₂O, debido probablemente a una estasis del desagüe venoso a consecuencia de una compresión de las venas de la pelvis y de la vena cava inferior provocada por el útero grávido, así como por un aumento de presión en las venas uterinas hasta unos 25 cm H₂O.

La compresión venosa disminuye ó desaparece colocando a la paciente en posición lateral, con lo que desciende la presión en la vena femoral. Con la introducción de un catéter en la vena femoral y su progresión hasta por encima del diafragma se han podido practicar mediciones directas de la presión venosa. También en este caso se encontraron en decúbito supino valores de 18 a 24 cm H₂O. Estos valores corresponden a los registrados en enfermas no embarazadas en quienes la vena cava se comprime manualmente.

En posición lateral la presión venosa disminula claramente y se aproximaba a la de las mujeres no grávidas.

Por encima del diafragma se producía un descenso brusco de la presión, con cifras negativas durante la inspiración. Al retirar lentamente el catéter se registró, a unos 15 cm por debajo del diafragma, un aumento de la presión venosa, con desaparición de las oscilaciones respiratorias. Este ascenso súbito de la presión en decúbito supino a 15 cm por debajo del diafragma solamente puede explicarse por una compresión de la vena cava provocada por el útero grávido. Esto lo confirma el hecho de que al ladear el útero en el curso de la operación cesárea se produce un intenso descenso de la presión venosa hasta alcanzar cifras normales.

Presión Sanguínea.

En relación sobre todo con el cuadro patológico de la gestosis, la presión sanguínea representa una magnitud circulatoria extremadamente importante, cuya determinación exacta con exclusión de todas las fuentes de error resulta, sin embargo, bastante difícil. Dentro de un valor determinado mues-

tra cierto margen de variación.

Su altura depende del volumen minuto cardiaco, de la cantidad de sangre circulante, de la capacidad del espacio vascular, de la resistencia periférica, de la viscosidad de la sangre y de la elasticidad de las grandes arterias; todas estas magnitudes dependen a su vez en gran parte de las acciones -- del sistema nervioso y endocrino. Por tanto, el establecimiento de "valores normales" será siempre problemático.

Williams comprobó un valor sistólico normal de 120 mm Hg en mujeres de 20 años de edad y cálculo 1 mm Hg para cada 2 años de vida siguientes. Esta regla sólo puede ofrecer, naturalmente, una referencia bastante grosera.

En el primero y segundo trimestre se encuentra una presión sanguínea predominantemente normal, mientras que en el último trimestre se produciría un ligero aumento, sobre todo diastólico. El máximo aumento todavía fisiológico comprobado con el Riva-Rocci no llegó en total a 10 mm Hg en la semana 30. Según otros autores, la presión sanguínea sistólica permanece constante hasta los 6 meses, mientras que la diastólica-

desciende incluso a consecuencia de la menor resistencia periférica, para ascender después en el último trimestre con la sistólica, aunque más verticalmente. Así, pues (tras un incremento inicial) se produce una disminución, aunque ligera, de la amplitud de la presión sanguínea, dato que pudo ser confirmado por Adams mediante la medición cruenta por punsión arterial directa. Durante todo el período del embarazo encontró Schwarz cifras de presión sanguínea constantes, medida por métodos incruentos valiéndose de un infraton-reductor del pulso para el registro exacto de los soplos de Korotkow.

En los ensayos de ortostasis muestran el 30% aproximadamente de las mujeres, sobre todo en los dos primeros trimestres del embarazo, un comportamiento patológico de su presión sanguínea, con descenso de la presión sistólica y aumento de la diastólica y simultáneo aumento de la frecuencia del pulso. En la semana 36 únicamente el 6% presentan todavía una reacción normal.

También otros autores confirman que las condiciones de la presión sanguínea se estabilizan ampliamente en la fase final del embarazo.

Debe mencionarse además un síntoma que fue descrito por vez primera por Hansen y se denomina ahora generalmente "supine hypotensive syndrome".

Las investigaciones sistemáticas de la presión sanguínea en decúbito supino revelaron en el 11 a 47% en todos los embarazos tardíos un descenso medio de la presión sanguínea sistólica en unos 23 mm Hg (en el 3% incluso de 30 mm Hg y más), -- una reducción de la amplitud de unos 12 mm Hg y un aumento de la frecuencia cardíaca de 10 latidos/min. Simultáneamente se reduce en un 50% la excreción urinaria en decúbito supino. -- Este estado de cosas desaparece inmediatamente con el cambio de posición. El descenso de la presión sanguínea sistólica y la disminución de la excreción urinaria se consideran consecuencias de la obstrucción mecánica del reflujo venoso al corazón por el útero grávido, y por esto aparece especialmente -- acentuado en los embarazos generales. El proceso corresponde en cierta manera al síndrome del torniquete, que provoca alteraciones circulatorias similares, aunque mucho más ligeras, -- después de aplicar una venda de Esmarch en los muslos. Este -- "supine hypotensive syndrome" es con seguridad causa de diversas molestias circulatorias durante el embarazo, y no está -- excluido que sea también la causa de casos de muerte por anes-

-39- **TESIS DONADA POR**
D. G. B. - UNAM

tesia de la madre en las operaciones obstétricas. El incremento del reflujo venoso que acompaña normalmente toda contracción uterina explica el hecho de que el "síndrome de hipotensión supina" no se haya descrito durante el parto.

En el punto crucial de las causas del cambio experimentado por el sistema cardiocirculatorio materno en el embarazo debe de hallarse el organismo del feto en vías del crecimiento y su metabolismo. Con el fin de asegurar sus necesidades vitales en el útero se constituye la circulación placentaria. Los espacios intervelllosos de la placenta representan casi -- una anastomosis arteriovenosa (aun cuando esta comparación no es muy apropiada según las investigaciones recientes), ya que su irrigación a finales del embarazo es interferida por la -- comunicación de las diversas vellosidades. Pero está firmemente establecido que la homeostasis de la circulación corre -- peligro a causa de la comunicación entre la rama arterial y -- la venosa a través de los espacios intervellosos de la placenta y del incremento de la corriente sanguínea periférica durante el embarazo.

Puede decirse, resumiendo, que el cambio que experimentan diversas magnitudes circulatorias durante el embarazo es --

ciertamente lógico y su oportunidad es clara y evidente, aun cuando se ignoran las causas de estas modificaciones. Para adaptarse a esta situación circulatoria alterada aumentan los volúmenes de sangre y de plasma. Los cambios del volumen minuto cardíaco, de la frecuencia del pulso, del tiempo circulatorio y (si bien en escasa medida) de la presión sanguínea cursan correspondientemente. El aumento del Vm debe atribuirse además al creciente consumo de O_2 de la embarazada. La diferencia arteriovenosa de O_2 se reduce durante el embarazo, lo que significa una utilización periférica escasa de la sangre que contiene O_2 . La sobrecarga máxima para el corazón corresponde a los meses 7 y 8; este hecho posee sobre todo importancia en relación con el tratamiento de embarazadas cardíacas. Con la reducción del Vm hacia fines del embarazo se hallan dispuestas para el parto mayores reservas cardíacas, ya que el corazón se halla, por así decir, "entrenado" por la sobrecarga máxima durante el séptimo mes.

ciertamente lógico y su oportunidad es clara y evidente, aun cuando se ignoran las causas de estas modificaciones. Para adaptarse a esta situación circulatoria alterada aumentan los volúmenes de sangre y de plasma. Los cambios del volumen minuto cardíaco, de la frecuencia del pulso, del tiempo circulatorio y (si bien en escasa medida) de la presión sanguínea cursan correspondientemente. El aumento del Vm debe atribuirse además al creciente consumo de O_2 de la embarazada. La diferencia arteriovenosa de O_2 se reduce durante el embarazo, lo que significa una utilización periférica escasa de la sangre que contiene O_2 . La sobrecarga máxima para el corazón corresponde a los meses 7 y 8; este hecho posee sobre todo importancia en relación con el tratamiento de embarazadas cardíacas. Con la reducción del Vm hacia fines del embarazo se hallan dispuestas para el parto mayores reservas cardíacas, ya que el corazón se halla, por así decir, "entrenado" por la sobrecarga máxima durante el séptimo mes.

HIPERTENSION

Los pacientes con elevación de la presión arterial por lo general son asintomáticos, y las anomalías en la presión sanguínea a menudo llama la atención de manera incidental durante algún examen físico con fines militares, de seguros de vida, o periódico de rutina. Como la hipertensión causa lesiones secundarias en los órganos y reduce el promedio de vida, hay que valorarla siempre.

Diagnóstico de hipertensión

A menudo, sin embargo, lo primero que debemos saber es si el paciente con una moderada elevación de la presión sanguínea sufre verdadera hipertensión. Se sabe bien que la ansiedad, la incomodidad, la actividad física y otros estados de stress causan elevaciones agudas y transitorias de la presión arterial. Muchos individuos tienen mayor presión en el examen inicial de la consulta y no después de varias mediciones efectuadas en el curso de una misma visita; para confirmar el diagnóstico de hipertensión es necesario que en curso de varios exámenes la presión arterial permanezca elevada. -- Los pacientes con hipertensión transitoria o "lábil" pueden --

HIPERTENSION

Los pacientes con elevación de la presión arterial por lo general son asintomáticos, y las anomalías en la presión sanguínea a menudo llaman la atención de manera incidental durante algún examen físico con fines militares, de seguros de vida, o periódico de rutina. Como la hipertensión causa lesiones secundarias en los órganos y reduce el promedio de vida, hay que valorarla siempre.

Diagnóstico de hipertensión

A menudo, sin embargo, lo primero que debemos saber es si el paciente con una moderada elevación de la presión sanguínea sufre verdadera hipertensión. Se sabe bien que la ansiedad, la incomodidad, la actividad física y otros estados de stress causan elevaciones agudas y transitorias de la presión arterial. Muchos individuos tienen mayor presión en el examen inicial de la consulta y no después de varias mediciones efectuadas en el curso de una misma visita; para confirmar el diagnóstico de hipertensión es necesario que en curso de varios exámenes la presión arterial permanezca elevada. -- Los pacientes con hipertensión transitoria o "lábil" pueden -

no ameritar tratamiento, pero deben ser examinados periódicamente, puesto que con el tiempo, a menudo desarrollan hipertensión.

La hipertensión sistólica en presencia de una presión -- diastólica normal ó reducida, rara vez es considerada como -- causa de lesiones orgánicas, pero, por lo común, refleja -- otros procesos patológicos. Es más frecuente verla en pacientes de edad avanzada que tienen defectos de funcionamiento de la pared aórtica. En enfermos con bradicardia acentuada, tirotoxicosis, anemia intensa, fiebre, insuficiencia valvular -- aórtica, cortocircuitos ó fístulas arteriovenosas y en el -- síndrome de corazón hiperclínico, la hipertensión sistólica -- se debe a un aumento del volumen sistólico, a menudo acompañado por un escape diastólico rápido.

Los enfermos con hipertensión sistémica verdadera tienen aumento de la presión arterial media, con elevaciones de la -- sistólica y la diastólica. A pesar de la etiología primaria, la anormalidad hemodinámica en la mayoría de los pacientes es un aumento en la resistencia vascular, en especial a nivel de las arterias y arteriolas musculares, aunque un pequeño núme-

no ameritar tratamiento, pero deben ser examinados periódicamente, puesto que con el tiempo, a menudo desarrollan hipertensión.

La hipertensión sistólica en presencia de una presión -- diastólica normal ó reducida, rara vez es considerada como -- causa de lesiones orgánicas, pero, por lo común, refleja -- otros procesos patológicos. Es más frecuente verla en pacientes de edad avanzada que tienen defectos de funcionamiento de la pared aórtica. En enfermos con bradicardia acentuada, tirotoxicosis, anemia intensa, fiebre, insuficiencia valvular -- aórtica, cortocircuitos ó fístulas arteriovenosas y en el -- síndrome de corazón hipercinético, la hipertensión sistólica se debe a un aumento del volumen sistólico, a menudo acompañado por un escape diastólico rápido.

Los enfermos con hipertensión sistémica verdadera tienen aumento de la presión arterial media, con elevaciones de la -- sistólica y la diastólica. A pesar de la etiología primaria, la anormalidad hemodinámica en la mayoría de los pacientes es un aumento en la resistencia vascular, en especial a nivel de las arterias y arteriolas musculares, aunque un pequeño núme-

no de personas también tienen un aumento del gasto cardiaco, - sobre todo en los primeros estadios de la enfermedad. En una - pequeña cantidad de pacientes, la hipertensión se acompaña de hipervolemia ó aumento en la viscosidad de la sangre por poli- citemia.

Etiología de la hipertensión

En 90 por ciento de pacientes con hipertensión arterial, - no se puede encontrar una causa específica del aumento en la - resistencia periférica, que sea la responsable de la elevación de la presión arterial. En muchos estudios experimentales se - ha buscado definir el papel de una variedad de componentes - - causantes de la llamada hipertensión ideopática ó "esencial" . Se ha pensado en el papel que desempeñan los estímulos psico- - lógicos anormales, porque los animales en stress crónico, se - hacen hipertensos, y los sedantes y tranquilizadores son úti- - les en el tratamiento de muchos enfermos con hipertensión. - - Otro mecanismo neurogénico, la disminución de la sensibilidad de los barorreceptores, ocurre en los perros hipertensos, de mane - ra que estos elementos anatómicos parecen reconocer como nor- - mal la presión elevada. La importancia de la ingestión de sal, -

se advirtió en estudios que muestran que las ratas se pueden hacer hipertensas cuando se les suministra una dieta con exceso de sal, y los estudios epidemiológicos han sugerido que -- este un factor de posible importancia etiológica en el hombre hay otros estudios que indican que el aumento del agua y el sodio en la pared de las arteriolas, pueden provocar aumento en la resistencia periférica.

Todos los factores mencionados obran en los enfermos con hipertensión esencial, la cual puede considerarse más bien -- como una enfermedad de múltiples factores, relacionados con -- anormalidades en los mecanismos reguladores que normalmente -- tienen que ver con el control homeostático de la presión arterial. Page ha descrito un "patrón en mosaico" de cómo las interrelaciones complejas del sistema nervioso y simpático, los defectos vasculares, el metabolismo del agua y los electrolitos, y la actividad cardíaca se combinan para producir el -- estado de hipertensión. Además los factores hereditarios y -- raciales parecen que desempeñan un papel importante en el desarrollo de la hipertensión, puesto que esta enfermedad se -- encuentra con frecuencia en familias, y en especial prevalece entre ciertos grupos étnicos, como los negros estadounidenses

Se han establecido unas relaciones etiológicas más específicas en un pequeño grupo en pacientes con hipertensión general. Las enfermedades renales primarias acompañadas de hipertensión grave (que debe distinguirse del daño renal secundario a hipertensión), han sido reconocidas desde hace años, aunque en muchos casos, no se conoce el mecanismo exacto de la elevación de la presión. La hipertensión se puede presentar súbitamente durante el curso de una glomerulonefritis aguda, y por lo general, es un hecho prominente en el último estadio de la lesión renal por glomerulonefritis crónica, o pielonefritis. El riñón poliquístico, el infarto renal o la oclusión parcial de la arteria renal por defectos vasculares congénitos o adquiridos, también se encuentran entre los factores etiológicos; el último de dichos factores está relacionado claramente con la activación del sistema presor renina-angiotensina-aldosterona.

La relación etiológica más clara en la hipertensión, se encuentra entre los trastornos endocrinos. Las hormonas corticosuprarrenales también han sido consideradas entre los síndromes hipertensivos de los tumores o hiperplasia de la hipófisis anterior (síndrome de Cushing, aldosteronismo primario) al igual que varios defectos enzimáticos congénitos o heredi-

tarios (síndromes hipertensivos adrenogenitales). La secreción de cantidades excesivas de las aminas presora adrenalina y - - noradrenalina, en el feocromocitoma, ó sea el tumor de células cromafines de la medula suprarrenal, ó de los ganglios simpá-- ticos, también se acompaña de hipertensión. Los pacientes con acromegalia pueden tener hipertensión, pero el mecanismo de -- esta elevación de la presión es menos clara. La presencia de -- estas endocriopatías, por lo común es reconocible y distingui-- ble de la hipertensión esencial por su cuadro clínico y bioquí-- mico.

Efectos de la hipertensión

Después de un periodo latente asintomático, aparecen las manifestaciones clínicas que reflejan el cuadro patológico - - causante del estado hipertensivo. Los efectos de la acelerada lesión vascular sobre los sistemas cardiacos, renal y nervioso central son los más notorios y si no son alterados por el tra-- tamiento, a menudo son los causantes de la enfermedad sintomá-- tica y de la muerte.

Efectos sobre el corazón

La compensación cardíaca por la carga de trabajo excesivo impuesto por la elevación de presión sistémica, al principio está sostenida por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. Después, la función de esta cámara disminuye -- se dilata, y los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca hacen su aparición. La angina de pecho también se presenta -- debido a la enfermedad coronaria arterial y al aumento de la demanda de oxígeno en el miocardio que excede la capacidad de la circulación coronaria. Al examen físico, el corazón está agrandado y tiene un impulso ventricular izquierdo muy prominente. El sonido del cierre aórtico se halla acentuado, o -- bien se encuentra un soplo débil de insuficiencia aórtica. -- Con frecuencia aparecen sonidos de galope presistólico (auricular) en la cardiopatía hipertensiva, y un ritmo de galope -- protodiastólico (ventricular) o de sumación. Los cambios electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular izquierda son comunes, y en las fases tardías, se encuentran datos de isquemia o infarto. La mayoría de las muertes por hipertensión, se deben a infarto del miocardio o insuficiencia congestiva.

Efectos neurológicos

Los efectos neurológicos de la hipertensión de larga duración se pueden dividir en lesiones en el sistema nervioso central y en la retina. Como éste es el único tejido en el que las arterias y arteriolas pueden ser examinadas directamente, el examen oftalmoscópico da la oportunidad de observar el progreso de los efectos vasculares de la hipertensión. La clasificación de Keith-Wagener-Barker, de los cambios retinianos en la hipertensión proporciona un simple y excelente medio para la evaluación en serie de los pacientes con hipertensión. Este cuadro incluye el criterio para agrupar los cambios retinianos de la hipertensión y de los cambios arterioscleróticos secundarios. A medida que aumenta la gravedad de la hipertensión, aparece espasmo focal y estrechamiento progresivo general de las arteriolas, así como la aparición de hemorragias, exudados y papiledema. Estas lesiones en la retina a menudo producen escotomas, visión borrosa y aún sequera, en especial en presencia de papiledema ó hemorragia del área macular. Las lesiones hipertensivas pueden ser agudas y si el tratamiento produce una reducción importante de la presión arterial, pueden tener una resolución rápida. Rara vez estas lesiones cu-

ran sin tratamiento. En contraste la arterioloesclerosis de la retina es un proceso degenerativo que causa proliferación -- endotelial y muscular y refleja cambios similares en otros -- órganos. Los cambios escleróticos no se desarrollan tan rápidamente como las lesiones hipertensivas ni desaparecen en forma tan notable con el tratamiento. Como consecuencia del aumento del grosor y rigidez de la pared, las arteriolas escleróticas distorsionan y comprimen las venas conforme cruzan su envoltura común fibrosa, y el reflejo de luz que proviene de las arteriolas es cambiado por el aumento de la opacidad de la pared de los vasos.

La disfunción del sistema nervioso central también se -- presenta con frecuencia en pacientes con hipertensión, está -- la cefalalgia occipital, más frecuente en la mañana. También -- ocurren mareos, lipotimias, vértigos, tinnitus y visión borrosa ó síncope, pero las manifestaciones más graves, se deben -- a oclusión vascular ó hemorragia. Con la hipertensión grave, -- de larga duración, los enfermos sufren infartos múltiples, -- focales ó de gran tamaño, ó bien hemorragias que producen -- destrucción del tejido cerebral. Los cambios focales se manifiestan como falla en la personalidad ó la memoria, pero las lesiones más grandes que producen mayor daño, causan de 10 a 15% de las defunciones atribuibles a hipertensión.

Efectos Renales

La lesión vascular de la hipertensión también afecta los riñones. Las lesiones arterioloscleróticas de las arteriolas aferentes y eferentes, y los capilares glomerulares, son las lesiones vasculares renales más comunes, y dan por resultado una velocidad de filtración glomerular disminuida, y disfunción tubular. La proteinuria y la hematuria microscópica se deben a las lesiones glomerulares, y un 10% de las defunciones causadas por hipertensión son debidas a insuficiencia renal. La pérdida de sangre en la hipertensión, es consecuencia no sólo de lesiones renales, sino de las epistaxis, hemoptitis y metrorragias, fenómenos hemorrágicos que se presentan frecuentemente en estos pacientes.

Hipertensión Maligna

Aunque estas complicaciones de la hipertensión son graves y a menudo mortales pasados muchos años de enfermedad, -- una pequeña cantidad calculada entre 1 y 5% de pacientes con hipertensión esencial, entra en una fase acelerada que por lo

común provoca la muerte rápida. En esta fase "maligna" de la hipertensión se encuentran cifras elevadas de la presión arterial y necrosis rápidamente progresiva, de las paredes de las pequeñas arterias y arteriolas con engrosamiento colágeno - - concéntrico endotelial, que origina disminución u oclusión de la luz vascular. Estas lesiones de arteriolenecrosis producen proteinuria acentuada, hematuria y uremia rápidamente progresiva, retinopatía grado IV, con papiledema, y edema cerebral - - con aumento de la presión intracraneal, confusión mental y - - convulsiones. Estas manifestaciones progresan con rapidez en días o semanas, y sino se hace tratamiento efectivo, sobreviene la muerte por uremia o accidente vascular intracraneal.

A consecuencia de las alteraciones patológicas causadas por la hipertensión, el tratamiento de pacientes con hipertensión general tiene como fin disminuir la presión, en un intento de detener o hacer reversible el daño progresivo de los - - órganos. En algunos casos se puede lograr la terapéutica específica o la cura del factor etiológico primario reparando una arteria renal estenosada, o una coartación de la aorta, o eliminando o suprimiendo funcionalmente un tumor que secreta - - alguna sustancia presora. Sin embargo, como se desconoce la -

etiología de la hipertensión en la mayoría de los pacientes el tratamiento se dirige principalmente a la anomalía fisiológica, esto es a bajar la resistencia vascular general. Como el sistema nervioso simpático desempeña un papel muy importante en el mantenimiento de la resistencia periférica, muchos fármacos antihipertensivos actúan interfiriendo con los impulsos vasoconstrictores mediados por este sistema. Aunque la presión arterial puede reducirse en la mayoría de los pacientes, la hipertensión es una enfermedad crónica, y el plan terapéutico deberá seguirse durante toda la vida del enfermo.

HIPOENSION

El diagnóstico diferencial de los estados de hipotensión y el diseño de un plan racional de tratamiento requiere el conocimiento de la regulación normal de la presión arterial.

Control de la presión arterial

La presión arterial se debe mantener a niveles suficientes para permitir la perfusión adecuada de la extensa red capilar en el lecho vascular. El nivel de presión en el lecho arterial depende en gran medida de dos factores el volumen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo por unidad de tiempo, ó sea el volumen minuto, y la resistencia al flujo sanguíneo que ofrecen los vasos en el lecho vascular periférico. La resistencia de un vaso sanguíneo, a su vez, varía inversamente a la cuarta potencia de su radio, y a cualquier nivel de volumen cardíaco, la presión arterial depende del grado de constricción de los músculos lisos de la pared de las arteriolas. La resistencia al flujo varía con la viscosidad del líquido y la longitud de los vasos, pero las alteraciones en estos factores son sólo de importancia secundaria.

El gasto cardíaco está controlado en gran parte por factores que regulan el volumen diastólico ventricular, el grado

de contractilidad del miocardio y frecuencia cardiaca. El sistema nervioso autónomo juega un papel más importante en el mantenimiento de la presión arterial, por su influencia en el volumen cardiaco y sobre el grado de constricción de la resistencia (arteriolas) y la capacidad (vénulas y venas). Las ramas aferentes de los arcos reflejos autónomos que regulan la presión arterial, se originan en pequeños receptores en el arco aórtico y los senos carotídeos. Los impulsos son transmitidos a lo largo de las fibras aferentes en los nervios vago y glosofaríngeo, a extensas conexiones centrales autónomas en la medula. Las sinapsis conectan no sólo los núcleos simpático y parasimpático y los arcos aferentes sino también la corteza cerebral y los núcleos hipotalámicos, que controlan la secreción hormonal vía la glándula hipófisis.

Una reducción rápida de la presión arterial disminuye la estimulación de los barorreceptores, que a su vez evoca la activación del flujo simpático y la inhibición de la actividad parasimpática. Como resultado la musculatura lisa de las arteriolas y venas se contrae, mientras que la frecuencia cardiaca y la contractilidad del miocardio aumentan. Además, la secreción de la medula adrenal se eleva, al igual que la de la hormona antidiurética (HAD) la hormona adreno corticotrófica

na (HACT) y la aldosterona; todos estos efectos contribuyen a restaurar la presión arterial a sus niveles. Lo contrario -- sucede si la presión arterial se eleva en forma aguda. Así, -- la operación del sistema barorreceptor normalmente sirve como amortiguador al cuerpo, de una variedad de influencias que, -- la otra manera, producen alteraciones acentuadas en la presión arterial.

La presión arterial "normal"

La presión arterial "normal" ha sido difícil de definir. Las estadísticas la definen según valores incluidos en dos -- desviaciones estándar del valor medio de presiones obtenidas -- en una gran población de individuos sanos. El análisis de las presiones sanguíneas obtenidas de un estudio de 74000 individuos adultos, posiblemente sanos, en edad de trabajar, de 20 a 64 años reveló en ambos sexos que el nivel de la presión -- sistólica y diastólica aumenta gradual pero progresivamente -- con la edad. Hay poca variación con la distribución de las -- presiones al final de la escala, a través de la vida pero todas las curvas se inclinan a la derecha para las personas más viejas. Esta distribución refleja el aumento de la frecuencia

de la hipertensión con la edad. La hipotensión crónica sin -- embargo ocurre rara vez.

Hipotensión Aguda y Choque

En ocasiones, el médico es llamado a tratar a pacientes que sufren en forma aguda, hipotensión grave y choque. Estos dos términos no son sinónimos aunque el choque por lo regular se acompaña de hipotensión, un paciente previamente hipertenso puede estar en choque a pesar de la presión se encuentre en límites normales, y la hipotensión a veces se presenta sin que haya choque. El choque puede ser definido como un estado en el que hay una disminución grave, diseminada, de la perfusión a los tejidos, la que, si se prolonga, lleva a una deficiencia generalizada de la función celular.

Puesto que el mantenimiento de la presión arterial depende del gasto cardíaco y del tono vasomotor periférico, la reducción acentuada en cualquiera de estas variables sin una -- elevación compensadora de los otros, produce hipotensión sistémica. La reducción del volumen cardíaco debido a hipovolemia

o infarto agudo del miocardio, están entre las causas de choque más frecuentes y fáciles de catalogar. La falla de los mecanismos neurogénos que produce disminución de los impulsos vasoconstrictores, es otra categoría bien definida; en muchos pacientes, en particular en los últimos estados de choque, múltiples factores juegan un papel en el desarrollo de insuficiencia circulatoria.

La hipovolemia se ha estudiado mucho más que cualquier otra causa del choque; el mecanismo es fácil de advertir y bien comprendido, y el tratamiento, o sea la restitución del volumen sanguíneo, es simple y efectivo si se aplica antes que aparezca el daño tisular irreversible. Ya sea que la lesión primaria es pérdida externa de sangre, plasma, o agua y sal, o el secuestro interno de estos líquidos en una víscera hueca o cavidad corporal, el efecto general es semejante, o sea la reducción en el retorno venoso y la disminución del volumen minuto cardíaco. Para entrar en una explicación general del choque, la hipovolemia por hemorragia será usada como modelo, pero las consecuencias fisiológicas generales de las diversas causas de disminución de la perfusión tisular son similares.

Dependiendo de la gravedad y velocidad de aparición de -

la hipovolemia, el síndrome de choque puede ser de instalación súbita o gradual. Si los factores precipitantes progresan, -- los mecanismos de defensa endógenos, al principio competentes -- para mantener una circulación adecuada, se extienden más allá de su capacidad de compensación. El síndrome de choque pasa -- por varios estadios consecutivos:

1.- El periodo en el que el déficit del volumen sanguíneo es relativamente menor y en el cual el paciente puede -- estar asintomático. En un individuo previamente sano, la compensación de la pérdida aguda de sangre es cuando mucho 10 -- por 100 del volumen normal (como en la extracción de 500 ml -- de sangre de un donador); se realiza por constricción del lecho arteriolar y el aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio. Otras respuestas con efectos más -- graduales comprenden aumento de la secreción de hormona anti-diurética y de aldosterona, que produce retención de sal y -- agua redistribución del líquido en el compartimiento intravas-- cular. La presión arterial se mantiene y el volumen minuto -- cardíaco es normal o sólo un poco reducido, a consecuencia de una disminución selectiva del flujo sanguíneo a la piel, riñ-- ones y músculos.

2.- Con la reducción en el volumen sanguíneo del 15 al 25%, el gasto cardiaco disminuye y a pesar de la constricción arteriolar intensa en la mayor parte del lecho vascular, declina la presión arterial. Se presenta venoconstricción generalizada, aumento de la fracción de volumen sanguíneo total en la circulación central y tendencia a sostener el retorno venoso, con la descarga adrenérgica refleja en masa, hay taquicardia, vasoconstricción cutánea intensa, palidez, diaforesis, piloerección, oliguria, aprehensión e inquietud.

3.- Una vez que el paciente ha puesto en movilización -- máxima sus mecanismos compensadores, las pérdidas adicionales de pequeñas cantidades de sangre producen un deterioro rápido de la circulación, con reducciones del gasto cardiaco, perfusión tisular y presión sanguínea que ponen en peligro la vida. La duración de este estado de choque, la intensidad de la -- anoxia tisular y la edad y estado físico del paciente, son de importancia capital en la determinación de pronóstico para el enfermo. Si se restaura con rapidez la perfusión a los tejidos, puede esperarse la recuperación. Sin embargo, si persiste el choque, la vasoconstricción acentuada se convierte en -- un factor de complicación y, al reducir la perfusión a los -- tejidos aún más, puede iniciar un círculo vicioso que lleva a un estado irreversible debido a un daño celular generalizado. --

La anoxia hipercapnia y acidosis causan la hipoperfusión de los tejidos; estos desarreglos metabólicos producen insuficiencia de los sistemas de transporte de energía activa de las membranas celulares. Está comprometida la integridad de las células, y los iones potasio, enzimas intracelulares, péptidos, y se liberan otros compuestos vasoactivos a la circulación. De especial importancia durante el choque prolongado y profundo es la estasis de la microcirculación del intestino y el traspaso de la barrera mucosa, que permite la entrada de bacterias y toxinas bacterianas en la corriente sanguínea. Como muchas de estas sustancias son vasodilatadores potentes, pueden haber inhibición general del tono vasoconstrictor, que deprime la presión arterial a pesar de la intensa actividad simpática. El flujo sanguíneo al cerebro y el corazón disminuye aún más y, por lo general, el infarto de estos órganos vitales conduce la muerte.

Al igual que el gasto cardiaco puede caer a niveles peligrosos e incluso mortales debido a la pérdida de líquidos o a secuestro, con disminución del retorno venoso, la insuficiencia cardiaca o la obstrucción intratorácica al flujo sanguíneo puede tener efectos similares. Además aún siendo normal el volumen sanguíneo y la función cardiaca, el "colapso vasomotor" por fármacos o insuficiencia neuropática de la activi-

dad simpática vasomotora, puede causar choque por reducción de la resistencia periférica y almacenamiento de la sangre en el lecho venoso. Finalmente, de las infecciones puede venir una forma compleja de choque, en especial de la bacteremia -- por gérmenes gramnegativos, con liberación de endotoxinas, de anafilaxia, anoxia y trastornos endocrinos que afectan el funcionamiento del miocardio, el equilibrio de líquidos y electrolitos, el tono vasomotor y los procesos tisulares metabólicos.

El tratamiento del paciente con choque debe ser la restitución rápida del gasto cardíaco y la perfusión tisular. Las medidas generales de sostén deben efectuarse de inmediato, en ocasiones antes de que se haya identificado la etiología del choque. Si este resulta de disminución en el volumen minuto cardíaco debido a una reducción primaria en el volumen intravascular, ó a una reducción del "volumen sanguíneo efectivo" -- con almacenamiento de sangre en ciertos lechos vasculares, la medida más efectiva para restaurar la circulación adecuada en la infusión rápida de líquidos expansores del volumen (sangre total, plasma, sustitutos del plasma ó soluciones electrolíticas). Sin embargo cuando el choque se debe a insuficiencia cardíaca con aumento en presión venosa central, ó se acompaña de estos fenómenos la infusión de líquidos expansores del volumen, producen edema pulmonar. En este caso hay que poner -- atención a la restitución del funcionamiento cardíaco con --

fármacos cardiotónicos como los glucósidos de la digital y el isoproterenol; se debe hacer el intento de conservar la presión arterial a niveles suficientes para mantener la presión de perfusión coronaria. Las arritmias, que también contribuyen a la disminución del gasto cardíaco, también deberán ser corregidas.

El aspecto de las venas yugulares externas pueden permitir diferenciar entre choque con presión venosa central alta o baja. Sin embargo, la introducción de un catéter en la vena cava superior es el mejor medio para tener un registro constante de la presión venosa y es útil como guía para el tratamiento; tal catéter deberá usarse en los pacientes en choque siempre que sea posible. La medición en serie de la presión venosa, el flujo de orina, la frecuencia cardíaca y el estado clínico y mental del paciente a menudo dan índices más importantes de la eficacia del tratamiento que los cambios de la presión arterial.

Hay mucha controversia en cuanto a la eficacia de los fármacos vasoconstrictores en el choque. En pacientes con constricción periférica intensa, estas sustancias a menudo son ineficaces y pueden reducir la ya muy baja perfusión de los tejidos. Sin embargo, son útiles en pacientes con respues

tas vasoconstrictoras insuficientes. El uso de bloqueadores adrenérgicos alfa, ó dosis elevadas de glucocorticoides en el choque secundario a septicemia por bacilos gramnegativos, -- con liberación de endotoxinas, es también un aumento de mucha controversia y no puede ser considerado aún como un procedimiento de rutina.

Hipotensión Crónica

Aunque muchos pacientes han sido tratados para la "hipotensión" crónica la mayor parte, con presiones sistólicas promedio de 90 a 110 mm. de Hg, son normales, y tienen una sobrevida más larga que sus compañeros con presiones más altas. -- Los enfermos con verdadera hipotensión crónica se quejan de letargia debilidad, propensión a la fatiga y mareos ó lipotimias, en especial si la presión arterial es baja cuando se asume la posición erecta. Estos síntomas posibles se deben a una disminución en la perfusión del cerebro, corazón, músculos y otros órganos.

Aunque la presión arterial por lo común es normal ó ligeramente elevada en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, la hipotensión crónica a veces disminuye mucho el volumen cardiaco minuto, en particular en enfermos con lesio-

nes valvulares estenosantes y en los que tienen pericarditis constrictiva crónica. Las causas endócrinas más importantes que provocan hipotensión crónica se acompañan de secreción de deficientes de glucocorticoides y mineralocorticoides y la reducción consecuente del líquido intravascular e intersticial. Por lo común, la hipotensión es más pronunciada en pacientes con insuficiencia primaria adrenocortical que en aquellos con hipopituitarismo, debido a que la secreción de hormonas que retienen sal, adrenocorticales la aldosterona, es preservada en forma parcial en la insuficiencia de la hipófisis.

La destrucción, caquexia, descanso crónico en cama, y -- una variedad de trastorno neurológicos pueden provocar hipotensión crónica, en especial en la posición erecta. La interferencia con las vías neurales, en cualquier parte entre el centro vasomotor y las terminaciones nerviosas simpáticas eferentes en los vasos o del corazón, pueden prevenir la vasoconstricción y aumentar el volumen cardíaco que ocurre como respuesta normal a una reducción en la presión arterial. La esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica, siringomielia, neuropatía periférica, tabes dorsal sifilítica o -- diabética, sección de la medula espinal, neuropatía diabética, simpatectomía lumbo dorsal extensa y la administración de fármacos que interfieren con la transmisión nerviosa en el --

sistema nervioso simpático, están asociadas con hipotensión ortostática. Además la hipotensión ortostática ideopática (insuficiencia autónoma primaria), un padecimiento raro en el que hay degeneración de las estructuras nerviosas autónomas periféricas y centrales, pueden provocar hipotensión ortostática tan intensa, que hay síncope ó ataque cuando el paciente adopta la posición de pie. Este padecimiento es progresivo y caracterizado por anhidrosis ascendente y pérdida de pelo, -- disminución deficiente de las glándulas lagrimales y salivales, íleo, atonía de la vejiga y falta de taquicardia en la posición erecta, a pesar de la marcada reducción de la presión sanguínea.

No hay tratamiento específico para la mayor parte de los casos de la hipotensión ortostática que tiene causas neurológicas y el tratamiento con fármacos simpaticomiméticos no da resultado efectivo durante periodos prolongados. Sin embargo, se logra la expansión del volumen extracelular, que se puede lograr con una dieta rica en sal (10 a 20 g. por día) y esteroides sintéticos potentes retensores de sal, como la 9-fluorhidrocortisona (0.1 a 0.5 mg por día) son útiles. Las fajas elásticas de soporte, para reducir la acumulación ortostática de sangre en las piernas, es útil para la presión arterial y en los casos más graves pueden ser necesario que el --

*paciente use un traje de presión regulable, como los que - -
usan los pilotos que vuelan a grandes alturas, en aviones - -
estratosféricos, para poder deambular.*

RIESGO DE UN HIPERTENSO

La palabra hipertensión indica un cuadro patológico caracterizado por elevación de las presiones sistólicas, diastólica, ó ambas. La hipertensión sistólica aislada puede encontrarse en ancianos, y se debe probablemente a menor distensibilidad de las arterias. También se observa en el hipertiroidismo y la insuficiencia cardíaca congestiva. El aumento aislado de la presión sistólica rara vez recibe tratamiento, salvo el propio de la enfermedad causal. En cambio, la elevación diastólica de la presión arterial, que suele acompañarse de elevación sistólica también, implica un pronóstico más grave, y debe ser tratada. Se ignora la causa de la mayor parte (66%) de los casos de aumento de presión sistólica y diastólica; se habla por lo tanto de hipertensión primaria (ó idiopática, ó esencial). El resto (33%) de este grupo corresponde a hipertensiones secundarias, que pueden deberse a factores como enfermedades del parénquima renal, alteraciones de la arteria renal, hiperfunción de la corteza suprarrenal, feocromocitoma ó lesión del sistema nervioso central. Algunos pacientes hipertensos han muerto súbitamente en el consultorio del dentista.

La hipertensión esencial suele observarse en personas --

cuya ocupación supone tensión nerviosa y preocupaciones considerables. También parece existir una predisposición familiar. No se conoce bien el mecanismo exacto del aumento de presión arterial. Es clásica la influencia lesiva de la obesidad, y las cifras de mortalidad en los obesos son mucho más altas -- que en individuos de peso bajo ó medio. Una causa predisponente de gran importancia puede ser un estímulo anormal del sistema nervioso simpático, por emoción, miedo, ó represión de ira ó agresividad.

La hipertensión puede durar meses ó años antes de que se manifiesten ó identifiquen los síntomas a que da lugar. Muchas veces el paciente es asintomático, ó cuando mucho muestra -- signos de insuficiencia cardíaca congestiva secundarios a la hipertensión. Los síntomas más habituales son cefaleas frecuentes y persistentes, los trastornos respiratorios, malestar -- general, hemorragias nasales y vértigos.

Estos pacientes pueden sucumbir a una hemorragia cerebral, trombosis coronaria, insuficiencia cardíaca ó insuficiencia renal. Una presión sistólica siempre superior a 150 mm Hg debe hacer pensar en hipertensión; en los casos graves, no es raro encontrar presiones sistólicas por encima de 250 mm Hg. --

Una presión diastólica mayor de 90 mm Hg tiene un significado clínico importante, aunque ciertos médicos opinan que el índice más fidedigno es la presión media.

El tratamiento de la hipertensión esencial es sintomático y expectante, pero no curativo. Se intenta bajar la presión arterial hasta niveles que signifiquen la desaparición de los síntomas y las complicaciones. En años recientes aparecieron muchísimos agentes hipotensores. Estos potentes fármacos pueden reducir la presión arterial, pero dan lugar a reacciones colaterales molestas, en ocasiones hasta peligrosas. A veces se recurre a maniobras quirúrgicas.

Manifestaciones Bucales

La atención bucal del paciente con hipertensión debida a enfermedad cardiorrenal y vascular, son las mismas. Muchas observaciones se basan en casos aislados y estudios que no sometieron a un control suficiente. El estudio más amplio correspondió a Frankel, que comparó las cifras de presión arterial de 17000 pacientes con "trabajos amplios de odontología" (con gran probabilidad de sepsis bucal), asegurados por la compañía Metropolitan de seguros de vida, con la de testigos-

adecuados. No aparecieron diferencias significativas del estado dental en el grupo de hipertensos. Es muy probable que la infección bucal constituya una coincidencia, y no sea un factor causal.

Broderick encontró cifras promedio de presión arterial de 116/79 en pacientes con dientes muy sanos; en los casos -- con caries abundantes, la presión era de 114/73; en los casos con piorrea, la presión era de 121/77. No parece existir relación entre el estado de los dientes y la presión arterial.

Una presión arterial alta en un enfermo obliga a tener -- mucho cuidado en la elección del tratamiento, la premedicación, la anestesia, y la duración y amplitud de las intervenciones. Habrá que evitar en los pacientes hipertensos todo lo que pueda ocasionar aumento de presión arterial, o nerviosidad o tensión. Una premedicación adecuada puede materialmente desterrar la nerviosidad. Pueden emplearse anestésicos locales que contengan 1:50 000 de adrenalina. Según Schwartz y -- Soloman, la extracción de dientes de pacientes hipertensos es una maniobra bastante segura, y de ocurrir accidentes cerebrales después de las extracciones dentales, es probable que -- deban atribuirse a otras causas.

No se observa ningún aumento de la hemorragia posoperatoria en los hipertensos. La anestesia con óxido nítrico suele acompañarse de aumento de la presión arterial, incluso si consiguen evitarse los estados de hipoxia. Cualquiera que sea el anestésico empleado. El paciente debe estar relajado. El dentista debe consultar al médico tratante antes de realizar extracciones ó maniobras quirúrgicas amplias en la boca de un hipertenso.

Muchos hipotensores que se utilizan en la actualidad producen efectos colaterales que el dentista debe conocer. Los pacientes que reciben derivados de la Rauwolfia pueden sufrir síncope, y en ocasiones muestran una intensa caída de presión arterial, sobre todo si reciben anestesia general; este peligro persiste hasta dos semanas después de interrumpir el tratamiento con Rauwolfia. Muchos fármacos diuréticos e hipotensores predisponen a la hipertensión ortostática, y los pacientes pueden perder el conocimiento al pasar de la posición casi acostada en el sillón del dentista a la posición vertical, sentados ó de pie. El colapso vasomotor debido a la administración de derivados de Rauwolfia no responde a la adrenalina; deben emplearse neosinefrina ó levarterenol.

En ocasiones se señaló adontalgia en pacientes con hiper

tensión, sin poder establecer la causa del fenómeno. Quizá se deba a hiperemia de la pulpa dental ó congestión de estos tejidos por aumento de la presión arterial.

El dentista debe tener en su consultorio el equipo necesario para medir la presión arterial (estetoscopio y esfigmomanómetro). Muchos pacientes visitan más frecuentemente al -- dentista que al médico, y el dentista puede hacer al enfermo un gran favor diagnosticando la hipertensión en sus primeras fases, época en la cual podrá tratarse antes de que ocurra un ataque ó una lesión renal irreversible. Se debe tomar la presión arterial de todos los pacientes durante su primera visita al consultorio dental, y en adelante una vez al año como mínimo. En los pacientes con hipertensión conocida, debe medir la presión después de cada visita al dentista, para cerciorarse de que la presión este día en particular es tal que el paciente no será dañado por la tensión que representa la maniobra dental.

RIESGOS DE UN HIPOTENSO

El choque traumático se debe a insuficiencia circulatoria. Sus primeras fases se parecen mucho al síncope benigno. Puede haber choque verdadero a consecuencia de pérdida de sangre, durante en una intervención quirúrgica o después de una herida, vasodilatación periférica importante, o pérdida de plasma sanguíneo, como en lesiones graves por aplastamiento o quemaduras. También importan en el choque verdadero los factores predisponentes presentados al hablar de síncope benigno. Es preciso tomar en cuenta la constitución psíquica del individuo la importancia de la lesión y la intensidad del dolor.

En caso de hemorragia abundante, el pulso puede ser débil, rápido e irregular. La piel es pálida, fría y pegajosa. Muchas veces hay cianosis en mucosas, labios, lechos de las uñas y orejas. Falta o disminuyen mucho todos los reflejos, incluyendo el pupilar. El paciente responde lenta o incoherentemente a las preguntas, y se encuentra casi inconsciente.

Manifestaciones Bucales

Es raro que el dentista deba atender un caso de choque;

Las hemorragias de la práctica odontológica rara vez son bastante intensas para producirlo. Un paciente con graves lesiones faciales puede presentar manifestaciones de choque; pero en general suele estar fuera de peligro cuando llega el momento de tratar dichas lesiones faciales. El sangrado prolongado de origen dental en un enfermo como hemofilia puede originar choque.

El síncope es una insuficiencia circulatoria benigna, -- transitoria y brusca. El miedo, el dolor y las alteraciones emocionales intensas son factores predisponentes importantes. Otras causas son la fatiga, hambre, estación de pie de larga duración en una multitud, y convalecencia de una enfermedad. Como causas menos frecuentes de síncope se cuentan la hiperventilación, ciertos tipos de enfermedades cardiacas y la hipersensibilidad del seno carotídeo. Debe tenerse presente la posibilidad de un coma diabético (hiperglucémico) frente a un paciente inconsciente.

Puede aparecer síncope en caso de retorno venoso inadecuado, bombeo cardiaco ineficaz, alteraciones sanguíneas cualitativas ó cuantitativas, y trastornos locales mecanismos -- distintos. Los factores psicológicos son importantísimos también en el desmayo, como en el caso de un atleta que se desma

ya con solo ver una aguja hipodérmica. Si se observa cuidadosamente el paciente antes y después del desmayo, se ve que -- palidece y empieza a sudar. Hay tendencia a la náusea, con -- salivación intensa. Antes del desmayo verdadero hay sensación de malestar, vértigo y aturdimiento. Pueden existir respiraciones intermitentes con suspiros frecuentes. En ocasiones la visión se altera. Raramente, también ciertos individuos presentan algunos movimientos convulsivos.

A veces solo hay una ligera obnubilación. En otras ocasiones el cuadro clínico del síncope es florido: la piel es -- de una palidez mortal, las pupilas suelen dilatarse, y falta -- por completo el reflejo pupilar. La respiración es lenta y -- débil el pulso. La frecuencia cardíaca suele encontrarse entre 30 y 60 por minuto.

Manifestaciones Bucales

El síncope es frecuente en la práctica odontológica. Puede seguir a extirpaciones u otras maniobras dolorosas, ó deberse simplemente a la situación de tensión que representa -- cualquier tratamiento odontológico. Una buena premedicación --

permite suprimir o disminuir los factores emocionales que pre disponen al síncope. Se recomienda en especial la premedica- ción R núm. 19 para individuos sensibles al desmayo.

Cuando un paciente muestra los primeros signos de síncope el sillón debe colocarse de inmediato en posición horizontal, con la cabeza algo más baja que el cuerpo. Por lo general esto aumenta la circulación cerebral, mejorando el estado general del paciente. Esta posición es más cómoda para el paciente semiconsciente que la que consiste en poner la cabeza entre las rodillas. También son útiles los estímulos periféricos, bajo formas de aplicaciones frías sobre la cara y la fronte, o la inhalación de vapores de amoníaco. Puede darse oxígeno si el paciente no responde en plazo de dos o tres minutos. El enfermo debe quedarse acostado hasta recuperación completa. Cuando está consciente otra vez, se pueden administrar de 8 a 10 gotas de espíritu amoniacal en medio vaso de agua. Una vez normalizada la situación, el paciente sigue sin tiéndose débil por algún tiempo.

Si no se obtiene una respuesta satisfactoria en dos o tres minutos, volviendo el enfermo al estado de conciencia normal, quizá se haya producido un paro cardiorrespiratorio.

Si no hay ni respiración ni pulso perceptible, debe iniciarse respiración boca a boca con masaje cardíaco externo, llamando de inmediato a un médico. Es inútil inyectar estimulantes subcutáneos, pues la falta de circulación significa que no serán absorbidos.

CONCLUSIONES

En general, en los pacientes cardiacos se prefiere una anestesia local administrada adecuadamente, a una anestesia general. Se ha discutido mucho acerca de la cantidad máxima de anestésicos locales que pueden emplearse con una seguridad relativa en estos enfermos; también se buscó establecer si el anestésico debía contener un vaso constrictor, ó no. Es esencial una anestesia completa y total en estos pacientes, para disminuir el miedo y la producción endógena de adrenalina. -- Las precauciones más aceptadas para la administración de anestesia local deben respetarse escrupulosamente.

En el cardíaco, es obligada la premedicación.

Se debe emplear la menor cantidad posible de anestésico, con la menor concentración posible de vasoconstrictor, compatibles con una anestesia completa. El paciente debe observarse detenidamente después de la inyección. Las inyecciones intravasculares de anestésicos y de vasoconstrictores comunes puede revestir un peligro especial en los cardiacos. Por esta razón, sólo deben emplearse jeringas y agujas de tipo de aspiración. El calibre de la aguja no debe ser inferior a 25, - -

pues las agujas muy pequeñas a veces no permiten la aspiración. Si se cambia la posición de la aguja durante la inyección, el dentista debe de repetir la aspiración antes de reanudar la inyección. Si se aspira sangre, se desecha el cartucho de anestésico.

Empleo de vasoconstrictores en los anestésicos locales

En general está indicado un vasoconstrictor, que ayuda a lograr una anestesia más profunda y limita la velocidad de absorción del anestésico. Según el comité de la conferencia ya mencionada.

Las concentraciones de vasoconstrictores empleadas normalmente en las soluciones de anestésicos locales para odontología no están contraindicados en los pacientes con enfermedades cardiovasculares, si se administran con cuidado pueden utilizarse las siguientes: adrenalina, 1/50 000 - 1/250 000; levarterenol, 1/30 000; levornordefrin, 1/20 000; y fenilefina, 1/2 500. Es preciso evitar el dolor que podría seguir-

a una anestesia insuficiente en un enfermo del corazón; por lo tanto, en términos generales, el anestésico local debe contener vasoconstrictores.

Cheraskin y Prasertsuntarasai observaron que las presiones arteriales sistólicas, diastólicas y media, así como la frecuencia cardíaca, varían poco en los diez minutos que siguen a la inyección de 2 a 8 ml de una solución de clorhidrato de lidocaína al 2 por 100, con o sin 1/100 000 de adrenalina, en pacientes normo o hipertensos, con o sin sedación por 90 mg de secobarbital por la boca. El hipertenso que primero recibió sedante y después adrenalina muestra al respecto una mayor estabilidad que quienes no reciben ni sedante ni vasoconstrictor.

En ocasiones, si se planea retracción de encías o hemostasia, se prefiere una concentración de vasoconstrictores mayor que la mencionada. El empleo de vasoconstrictores para retraer las encías o completar la hemostasia puede ser peligroso y se debe evitar.

Alcance de las maniobras operatorias que deban realizarse en una sesión.

No hay regla fija sobre el particular. Se requiere del juicio quirúrgico basado en la experiencia. La consideración central en el traumatismo que pueda acompañar a la intervención planeada, y la capacidad del paciente para soportarlo. Se requiere, por lo tanto, consultar al médico tratante. Como guía general, puede decirse que los pacientes con dolor torácico, dificultad respiratoria, palidez intensa o pulso rápido no deben exponerse a procedimientos muy traumáticos, y que está indicada entonces una consulta médica, pues podría tratarse de enfermos cardíacos graves.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES DEL CORAZON

Dr. Charles K. Friedberg

Cardiólogo y Médico Encargado de Cardiología

Mount Sinai Hospital; Profesor Clínico de Medicina

Colegio de Médicos y Cirujanos, Columbia University

TERCERA EDICION

Traducido al español por el Dr. Alberto Folch y Pi
Interamericana.

TRATADO DE PEDIATRIA

TOMO II

Waldo E. Nelson M.D. D.Sc.

Victor C. Vaughan, III, M.D.

SEXTA EDICION

Salvat Editores S.A.

MEDICINA INTERNA

TOMO I

Harrison

CUARTA EDICION EN ESPAÑOL

SEXTA EDICION EN INGLES

MEDICINA BUCAL

— DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Dr. Lester W. Burnet

SEXTA EDICION