



176
201

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SEMINARIO DE TITULACIÓN DE EMERGENCIAS
MÉDICO-DENTALES**

Hipertensión Esencial y Crisis Hipertensivas

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Jorge Luis López Olivos



MEXICO, D. F.

MAYO 1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

I N D I C E .

INTRODUCCION	1
1. GENERALIDADES DE PRESION ARTERIAL.	
1.1 Definición de Presión Arterial.	3
1.2 Generalidades.	7
2. CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION.	
2.1 Hipertensión Esencial.	11
2.1.1 Definición de Hipertensión Esencial.	11
2.1.2 Diagnóstico y Valoración del Paciente Hipertenso.	14
2.1.3 Terapéutica del Paciente Hipertenso.	19
2.1.3.1 Terapéutica No Medicamentosa.	20
2.1.3.2 Terapéutica Medicamentosa.	24
2.1.3.3 Procedimientos Quirúrgicos.	30
2.2 Hipertensión arterial Secundaria.	
Generalidades.	31
3. FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION.	
3.1 Mecanismos Homeostáticos de Control de la Presión Arterial.	33
3.2 Sistema Renina-Angiotensina.	
3.2.1 Generalidades.	41
3.2.2 Componentes del sistema.	41
3.2.3 Control de la Secreción de renina.	45
3.3 Actividad de la Angiotensina.	48
3.4 Inhibición del Sistema Renina-Angiotensina.	50
3.5 La Aldosterona.	51
3.5.1 Factores que Afectan la Secreción de Aldosterona.	52
3.5.2 Mecanismo de Acción de la Aldosterona.	54
3.6 Factores Hemodinámicos en la Fisiopatología de la Hipertensión.	56

4. CRISIS HIPERTENSIVAS.	
4.1 Definición de Crisis Hipertensiva.	60
4.2 Diagnóstico de las Crisis Hipertensivas.	60
4.3 Clasificación de las Crisis Hipertensivas.	61
4.4 Características Clínicas de las Principales Crisis Hipertensivas.	63
4.5 Fármacos Utilizados en Crisis Hipertensivas.	72
5. MANEJO DENTAL DEL PACIENTE HIPERTENSO.	
5.1 Manifestaciones Clínicas de la Hipertensión en la Cavidad Oral.	79
5.2 Tratamiento de Urgencia y Emergencia.	82
5.3 Crisis Hipertensiva en el Consultorio Dental.	84
5.4 Terapéutica después de la Crisis Hipertensiva.	86
CONCLUSIONES.	88
BIBLIOGRAFIA.	90

I N T R O D U C C I O N .

No existe una definición exacta de lo que se denomina hipertensión esencial. sin embargo, es uno de los padecimientos que se presenta más frecuentemente en la población, a ésta también se le llama hipertensión primaria la cual carece de una causa parente.

La hipertensión es una enfermedad de riesgo gradual, por lo cual, no es muy confiable el saber si un paciente es hipertenso, este riesgo depende del sexo, edad del paciente, herencia, y factores ambientales y psicosociales adversos que también pueden tener importancia patogénica en la hipertensión arterial, se menciona que ciertos alimentos y sustancias como la sal tienen cierta relación, siendo ésta última, la de mayor importancia en la patogenia y tratamiento del padecimiento.

Por otra parte, el peso corporal también repercute en la presión arterial, ya que aquellas personas que muestran un aumento de peso con la edad tienen un incremento paralelo de la presión arterial, así también se menciona la ingestión crónica de alcohol y otras sustancias que causan estados de excitación.

Otro tipo de hipertensión es la llamada hipertensión "secundaria", en ella el padecimiento es debido a una causa identificable, este tipo de hipertensión no es tan frecuente como la anterior y sólo un bajo porcentaje de las personas hipertensas la tienen.

Otro rango de la hipertensión son las Crisis Hipertensivas, en ellas la presión arterial aumenta tan rápida y acentuadamente que si no es tratada, las lesiones progresarán y causarán la muerte inmediata del sujeto.

Mientras más elevada es la presión arterial, más alta es la frecuencia de complicaciones cardiovasculares, como cardiopatías, coronopatías, insuficiencia cardiaca y daño renal. Las personas cuya presión arterial está por arriba de lo normal tienen mayor posibilidad de morbilidad y mortalidad.

En cuanto al tratamiento de la hipertensión, existen ciertos medicamentos antihipertensores que tienen ciertos efectos colaterales indeseables y por ello es a veces más conveniente, en casos leves, proporcionar medidas terapéuticas no medicamentosas como dieta, ejercicio, etc, aunque éstas no logran la disminución sostenida de la hipertensión arterial.

1. GENERALIDADES DE PRESION ARTERIAL.

1.1 Definición de Presión Arterial.

Se define como Presión Arterial a la tensión ó presión ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos por los que se transporta. La Presión Arterial promedio normal es de 120 / 80 mmHg.

La Presión Arterial, se expresa algebraicamente como:

$$\text{PRESION ARTERIAL} = \text{GASTO CARDIACO} \times \text{RESISTENCIA PERIFERICA}$$

Es decir, la Presión Arterial es el resultado de dos factores que se contraponen entre sí:

1.- El Gasto Cardíaco. Que es la velocidad de expulsión de la sangre por el corazón, ésta se expresa en litros de flujo por minuto. Siendo en promedio en un adulto normal de aproximadamente 5 L/ min. en condiciones de reposo.

Este Gasto Cardíaco a su vez depende de la capacidad cardíaca de impulsar sangre hacia la circulación general y de la facilidad con la que la sangre puede fluir a través de ésta.

2.- Resistencia Periférica Total. Esta compuesta por las fuerzas o factores antagónicos de todos los vasos de la circulación general con respecto al flujo sanguíneo, y van desde el nacimiento de la arteria aorta hasta la entrada a la aurícula derecha de las venas cavas. Estas resistencias están determinadas por el tamaño o calibre del vaso sanguíneo

principalmente y por la viscosidad de la sangre.

La presión arterial media es la fuerza que impulsa a la sangre por todo el árbol vascular para que llegue a todos los tejidos, esta presión es de 100 mmHg.

Es indispensable que la presión arterial se mantenga más o menos constante en el individuo, para esto son indispensables ciertos factores reguladores, estos se agrupan en:

1.- Mecanismos de control a corto plazo. Se caracterizan por que actúan inmediatamente después de la alteración, pero tienen la desventaja de que se adaptan después de un cierto tiempo a la condición, entre ellos contamos a los reflejos nerviosos. El centro vasomotor regula la circulación por medio del Sistema Nervioso Simpático. Los impulsos nerviosos se transmiten por la médula espinal hacia la cadena simpática y de aquí al corazón y vasos sanguíneos. De los reflejos nerviosos el principal es el reflejo barorreceptor, este se activa cuando la presión aumenta demasiado y estimula unos receptores nerviosos especiales llamados barorreceptores o presorreceptores, estas estructuras responden al grado de estiramiento de las arterias que producen la presión, posteriormente estos envían sus señales al bulbo raquídeo el cual manda mensajes por medio del Sistema Nervioso Autónomo estimulando el centro vagal para que se produzca una disminución de la frecuencia cardíaca, así como de la fuerza de contracción del corazón, una dilatación de las arterias así co-

mo de las grandes venas lo que produce una disminución de la Presión Arterial. Esto es mediante la inhibición del centro vasoconstrictor.

Quimiorreceptores. Estos son acúmulos celulares que poseen sus propios vasos y que su función principal es detectar la composición química de la sangre es decir, detectan los -- cambios en la concentración de oxígeno y de bióxido de carbono. Estos envían sus señales por las mismas vías de los baroreceptores llegando hasta el centro vasomotor.

Respuesta Isquémica del Sistema Nervioso Central. Esta es la más poderosa de los factores que regulan la presión.

Cuando la presión desciende demasiado (50-40 mmHg), el flujo sanguíneo es insuficiente para saber las necesidades nutricionales del S N C, se presenta hipoxia y es entonces -- cuando el centro vasomotor entra en gran excitación y se eleva la presión arterial, esto se presenta a nivel del centro vagal y del centro vasoconstrictor. Esto es una defensa del cerebro contra las lesiones provocadas por la disminución del riego sanguíneo como resultado de una presión insuficiente.

Receptores Auriculares y Pulmonares. Estos se activan sólo cuando la presión es baja enviando estos receptores, sus estímulos por medio de conexiones al centro vasomotor.

Otros de los mecanismos de control a corto plazo son los **Mecanismos Hormonales**, representados por hormonas secretadas

de las glándulas suprarrenales y por el riñon.

1.- Sistema Noradrenalina-adrenalina. Estas sustancias hormonales son reguladoras del Sistema Nervioso Simpático.

2.- Vasopresina. Esta hormona se produce en el hipotálamo y por la hipófisis, el hipotálamo se comunica con el centro vaso motor, y se almacena en la hipófisis posterior. Es un potente vasoconstrictor.

3.- Sistema Renina-angiotensina. El riñon cuenta con un mecanismo hormonal de la presión arterial. Cuando esta es menor a la normal, la disminución de riego sanguíneo produce la liberación de ciertas hormonas que por un mecanismo específico elevan la tensión arterial.

II. Mecanismo de Control a Largo Plazo. Estos funcionan más tardíamente pero actúan hasta que la alteración se corrige.

Entre estos tenemos:

1.- Funcion reñal. Por medio del mecanismo hemodinámico del riñon que consiste en que cuando aumenta la presión sobre las arterias reñales, el riñon filtra más cantidad de líquido y por lo tanto excreta mayor cantidad de agua y sal lo que produce la disminución de la presión arterial, ocurriendo lo contrario en la Hipotensión.

2.- Volúmen plasmático. Se refiere a la propiedad de los vasos de hacer un intercambio líquido entre el interior y el exterior del vaso cuando la presión varía. Cuando la pre-

sión aumenta, el líquido del interior del vaso sale de él disminuyendo la presión arterial.

La Presión Arterial se divide en dos etapas; **Presión Sistólica**, que constituye el punto más elevado de presión durante el ciclo cardiaco (contracción cardiaca) y la **Presión Diastólica**, que es el punto más bajo (relajación cardiaca).

Como ya se menciona, los valores normales de presión arterial son de 100-140 mmHg para la sistólica y de 60-95mmHg para la diastólica. Es así como los valores de presión que se encuentran por debajo de lo normal se les engloba dentro del término de Hipotensión Arterial, siendo estas, dos alteraciones de la Presión Arterial.

1.2 Hipertensión Arterial (Generalidades).

Se entiende como Hipertensión Arterial a todo aumento persistente de la presión media arterial por encima de lo normal. Puede ser producida elevando el Gasto Cardiaco, pero una vez que se vuelve persistente o sostenida se debe en la mayoría de los casos al incremento de las resistencias periféricas. Si sólo existe la elevación sostenida de los valores sistólicos se dice que existe una HIPERTENSION SISTOLICA. Si por el contrario, son los diastólicos los que se encuentran por encima de los valores normales existe una Hipertensión -

DIASTOLICA. La Hipertensión es un trastorno importante que conduce al desarrollo de alteraciones orgánicas en corazón, cerebro, riñón y vasos arteriales. El corazón tiene que realizar un trabajo adicional ya que el bombeo de sangre hacia la circulación general debe hacerse a una presión superior a la normal, lo que causa hipertrofia cardiaca. El consumo de oxígeno del corazón ya aumentado por la misma presión aumentada, aumenta mas por la mayor cantidad de músculo, por lo tanto, cualquier disminución del flujo sanguíneo coronario tiene consecuencias más graves en hipertensos que en pacientes normales y el grado de estrechamiento coronario puede producir infarto al miocardio cuando el corazón este crecido, lo que no ocurre en condiciones normales.

La hipertensión sostenida o persistente puede acelerarse y entrar a una fase maligna conociendosele a este estadio precisamente como Hipertensión Maligna, en ella la presión arterial es mayor de 200/140 mmHg y puede provocar trastornos muy graves como hemorragias cerebrales.

Según el comportamiento de la Presión Arterial, esta se clasifica en una hipertensión lábil y otra constante. En el caso de la Hipertensión lábil se registran, sin tratamiento alguno, junto con cifras hipertensivas, otras normales.

En el caso de la Hipertensión Constante, la presión arterial se encuentra elevada permanentemente.

Algunas de las causas de la Hipertensión Sistólica, son la elevación del Gasto Cardíaco, así como la rigidez de las paredes de la aorta y de otras arterias principales, a esto se le conoce como arterioesclerosis.

La Hipertensión Diastólica, es una entidad muy peligrosa ya que produce daño vascular que afecta el buen funcionamiento de los órganos irrigados por los vasos dañados.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Presión Arterial es clasificada de acuerdo a sus valores en:

- Normotensión. sistólica menor de 140 mmHg y diastólica menor de 90 mmHg.
- Línea Divisoria: sistólica de 140- 160 mmHg y diastólica de 90-95 mmHg.
- Hipertensión; sistólica mayor de 160 mmHg y diastólica mayor de 95 mmHg.

En el adulto normal, una presión diastólica entre 85 y 89 mmHg, se encuentra en el límite de la normalidad, entre 90 y 104 es una hipertensión leve, entre 105 y 114 mmHg hipertensión moderada y superior a 115 es una hipertensión grave.

Cuando la presión diastólica es menor de 90 mmHg, y una sistólica inferior a 140 mmHg es una presión arterial normal, entre 140 y 159 mmHg es una hipertensión sistólica aislada en el límite, y superior a 160 mmHg es una hipertensión sistólica aislada.

Se dice, por otra parte, que la Hipertensión Arterial - tiene relación con la edad, ya que el aumento de la presión arterial es parte del proceso natural de envejecimiento y - se piensa que mientras más alta sea en el inicio de la vida - más rápido se elevara y dependerá de esto la mortalidad y la morbilidad de los individuos. También se piensa que el sexo va relacionado con la Hipertensión y muestran que la mortalidad de los hombres es más alta por este padecimiento que en el caso de las mujeres.

Por otro lado, también se muestra estadísticamente que -- los individuos de raza negra tienen una morbilidad y mortalidad proporcionalmente más alta por enfermedad hipertensiva, - que otras razas humanas, aunque esto no está estudiado plenamente.

2. CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION.

Uno de los principios de los que se parte para la clasificación de la hipertensión arterial es por su etiología. Es así como se divide en:

1) HIPERTENSION ESENCIAL. PRIMARIA. IDIOPATICA. Tiene una patogénesis desconocida y abarca aproximadamente el 99 % de las enfermedades hipertensivas.

2) HIPERTENSION SECUNDARIA. En este tipo de hipertensión se puede identificar plenamente una causa.

2.1 Hipertension Esencial.

Representa uno de los mayores retos médicos por su gran incidencia sobre otras enfermedades hipertensivas y por la variedad de sistemas ímplicados en la regulación de la presión sanguínea (adrenérgicos, periféricos ó centrales, renales, hormonales y vasculares), así como la complejidad de las interrelaciones de estos entre sí.

2.1.1 Definición de Hipertensión Esencial.

La Organizacion Mundial de la Salud, la define como sigue:

" El término enfermedad hipertensiva es sinónimo de hipertensión esencial y deberá restringirse para designar al todavía no identificado transtorno fisiológico caracterizado de esta enfermedad y que conduce en última instancia a la

elevación de la presión diastólica y sistólica, a alteraciones anatómicas en el árbol vascular y a una alteración funcional de los tejidos afectados.

Ya que este tipo de hipertensión no tiene una causa plenamente identificada, se han propuesto dos teorías principales sobre su etiología:

- 1) Teoría Autorreguladora.
- 2) Teoría del Transporte Celular de Sodio.

1) TEORÍA AUTORREGULADORA.

Fue introducida por Borst y Borst de Geus en 1963. Esta teoría se utilizó como base para considerar la fisiopatología de la hipertensión esencial. Como ya se mencionó, el valor de la presión arterial está determinado por el gasto cardíaco y las resistencias periféricas. En el análisis de un paciente hipertenso se encuentra que ambos valores están aumentados. El mecanismo es como sigue: La presión arterial sube inicialmente como consecuencia del gasto cardíaco alto, al cabo de unas cuantas semanas, la resistencia periférica se eleva y el gasto cardíaco regresa casi a su cifra normal.

El cambio refleja una propiedad intrínseca del lecho vascular para regular la circulación sanguínea en función de la necesidad metabólica de los tejidos, a esto se le llama autorregulación.

La Teoría Autorreguladora se ha rebatido en numerables - ocasiones debido a que, por una parte, la hipertensión puede provocarse por un incremento en la resistencia sin elevación del gasto cardiaco, por otro lado, se dice también que es posible que el gasto cardiaco aumente sin el incremento de la resistencia periférica. Pero finalmente Ferrario y Page en - 1978, concluyeron que no es comprobado el papel del gasto - cardiaco alto en la patología de la hipertensión esencial.

2) TEORIA DEL TRANSPORTE DE SODIO.

También se propuso una hipótesis basada en la deficiencia del transporte celular de sodio por Wardener y Mc. Gregor en 1980.

En los individuos normales, cuando la presión arterial - está aumentada, la excreción renal de sodio y agua aumenta - disminuyendo el volumen de líquido y haciendo que la presión regrese a lo normal, a esto se le llama presión natriuresis; en los hipertensos aún un volumen sanguíneo normal es inapropiadamente alto. Se ha propuesto que con la sobrecarga de - sal e incapacidad renal de excretarla puede producirse un - aumento de los factores natriureticos circulantes, uno de - ellos inhibe la ATP-asa sodio-potasio sensible a la ovalina y conducen a la acumulación intracelular de calcio y a la - hiperactividad del músculo liso vascular. También se ha -- propuesto que la sensibilidad a la sal es un defecto genera-

lizado de la membrana celular, debido a esto existe una acumulación anormal de calcio dentro del músculo liso vascular lo que produce una hiperactividad vascular a los agentes -- vasoconstrictores.

También se menciona que la herencia de tipo multifactorial se relaciona con la aparición de la hipertensión, así -- como también la obesidad.

2.1.2 Diagnóstico y Valoración del Paciente Hipertenso.

Gran cantidad de trastornos hipertensivos son descubiertos casualmente durante la exploración física de rutina al -- paciente normal. Esto como resultado de que la hipertensión esencial es principalmente asintomática hasta que se desarrollan complicaciones. Sus signos y síntomas son inespecíficos muchas veces los pacientes acuden al médico cuando ya existen complicaciones ó porque el paciente reconoce aquellos -- síntomas y signos clásicamente atribuibles a la hipertensión como cefaleas, mareos, palpitaciones, etc, pero se tiene -- que tomar en cuenta que éstas ya son manifestaciones de una hipertensión avanzada y que ha afectado un órgano.

Entre los primeros síntomas de vasculopatía hipertensiva encontramos un cuarto tono cardiaco y anomalías sonoras y amplias de la onda en el electrocardiograma y más tarde -- pueden aparecer signos físicos, radiográficos y electrocar-

diográficos de hipertrófia ventricular izquierda. Para establecer un diagnóstico eficaz de la hipertensión esencial, es necesario tomar en cuenta el factor genético y el factor ambiental. Usando las técnicas adecuadas de determinación de presión arterial, hacen que ambos factores sean utilizados para el diagnóstico de la hipertensión y para la evaluación de los efectos del tratamiento.

La evaluación y el manejo de la hipertensión se basa en la medición de la presión sanguínea por método indirecto obtenida en el consultorio usando el esfigmomanómetro o baumanómetro de mercurio. El pleno uso de este instrumento es limitado por factores extrínsecos, como por ejemplo la inclinación del miembro en que se toma la presión, la cual confunde la habilidad para discernir el verdadero valor de la Presión Arterial.

Existen también en el mercado los monitores portátiles automáticos, los cuales también miden la presión sanguínea indirectamente por 24 horas automáticamente fuera de toda intervención humana. Se han hecho investigaciones de mediciones de presión arterial con ambos dispositivos que indican que la presión sanguínea que puede medirse en los pacientes hipertensos es variable, en el dispositivo manual (baumanómetro) mientras que en el método automático por monitor ésta varia-

bilidad fue menor, en conclusión, por promedio cada hora la presión arterial describe registros variables a través de 24 horas por métodos automáticos y manuales y la medición de la presión sanguínea por métodos auscultatorios automáticos son similares a los representativos manualmente.

El diagnóstico del paciente hipertenso se basa fundamentalmente en las elevadas cifras de presión arterial sistólica y diastólica por arriba de las normales, sin embargo se deben tomar las lecturas en distintos horarios, diferentes días, y bajo distintas circunstancias como reposo, esfuerzo, tranquilidad, stress, etc; esto nos lleva a obtener los perfiles de presión del paciente para decidir si es una persona normotensa ó hipertensa y por lo tanto establecer un diagnóstico y un plan de tratamiento. Para esto hay que tomar en cuenta otros elementos como edad del paciente, antecedentes familiares, fármacos que consume para otras enfermedades, obesidad, hábitos perniciosos, etc todo esto se descubre durante la anamnesis.

El siguiente elemento que nos conducira al diagnóstico es la exploración física. Esta comienza con el aspecto general del paciente, por las complicaciones resultadas por hipertensión avanzada como por ejemplo el desarrollo de la musculatura de los miembros superiores desproporcionado con respecto a los inferiores, sugiere una coartación de la aorta, esto ocurre en la hipertensión secundaria .

Después se debe comparar la presión arterial así como el pulso de ambas extremidades superiores en decúbito y de pie. El aumento de la presión diastólica cuando el paciente se encuentra en decúbito y pasa a de pie es muy compatible con la hipertensión esencial. Un dato muy importante es el estudio detallado del fondo del ojo, ya que los hallazgos fundoscópicos proporcionan uno de los mejores indicadores sobre la evolución de la enfermedad hipertensiva y su pronóstico.

La palpación y la auscultación de las arterias carótidas para investigar la existencia de estenosis u oclusiones. Explorar el corazón y pulmones para investigar la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo y descompensación cardíaca.

La exploración de torax se realiza para buscar soplos extracardíacos y vasos colaterales palpables como consecuencia de coartación aórtica.

El abdomen se debe explorar principalmente para encontrar ruidos originados en arterias renales estenosadas y para detectar la posible presencia de aneurisma o agrandamiento de los riñones.

En las extremidades inferiores se deben palpar los pulsos femorales en cuanto a su intensidad, ritmo, frecuencia, y duración en comparación con el radial y buscar la presencia de edemas y signos de accidente vascular cerebral previo.

Para auxiliar al diagnóstico de la hipertensión se pueden ordenar exámenes de laboratorio y gabinete, el tipo de exámenes que debe realizarse depende del grado de extensión así como de la evolución de la forma secundaria o de las alteraciones causadas por la hipertensión esencial.

Los estudios básicos son:

- 1.- Exámen general de orina.
- 2.- Hematocrito.
- 3.- Creatinina ó nitrógeno úreico en sangre o ambas.
- 4.- Potasio sérico.
- 5.- Electrocardiograma.

Y se realizan dependiendo de otros niveles de evolución:

- 1.- Análisis de orina.
- 2.- Recuento leucocitario.
- 3.- Análisis de glucosa, colesterol y triglicéridos.
- 4.- Determinación de niveles de calcio, fosfato y ácido úrico
- 5.- Ecocardiograma.
- 6.- Radiografía de tórax.
- 7.- Pielografía intravenosa.

Dependiendo de estos exámenes se debe hacer un diagnóstico diferencial entre la hipertensión esencial y la secundaria para establecer un diagnóstico certero que permita un pronóstico verdadero y un tratamiento racional y adecuado.

El médico general es quién más comúnmente descubre la hipertensión y él es el más indicado para su tratamiento y sólo

las complicaciones de la hipertensión secundaria deben ser -
tratadas por un especialista.

2.1.3 Terapéutica del Paciente Hipertenso.

El tratamiento del paciente hipertenso se elige de acuerdo al diagnóstico y al pronóstico de cada caso en particular.

Es así como el tratamiento antihipertensivo se divide en una terapéutica no farmacológica encaminada principalmente a corregir los hábitos que llevaron al paciente a padecer el mal y a mantener ésta terapéutica para que su enfermedad no siga progresando.

El otro camino a elegir es la terapéutica farmacológica orientada a combatir los síntomas y signos ya establecidos, en estados avanzados de la enfermedad.

Estas dos terapéuticas pueden y deben combinarse en un momento dado, para lograr un tratamiento global y eficaz del paciente hipertenso.

2.1.3.1 Terapéutica No Medicamentosa.

Se utiliza principalmente como primera etapa del tratamiento hipertensivo, dependiendo del daño vascular previo al tratamiento y a la posibilidad de relación entre la hipertensión y enfermedad coronaria compartiendo un factor etiológico común, por otro lado, este tipo de terapia se utiliza en pacientes con hipertensión leve y que no se deseen los efectos colaterales de los medicamentos antihipertensivos, así como también puede ser utilizada como terapia auxiliar del tratamiento medicamentoso en hipertensiones moderadas ó severas.

Sin embargo, la terapéutica no medicamentosa tiene la desventaja de que el tiempo que lleva en adaptarse el hipertenso a sus nuevos hábitos de vida es mayor que el que se necesita para tomar sus medicamentos en una terapia medicamentosa y esto radica en que los pacientes no sigan rigurosamente las medidas indicadas, por fastidio ó olvido y fracase la terapéutica no medicamentosa.

Algunas medidas no farmacológicas que son útiles en el manejo de la hipertensión son:

a) Restricción de sodio.

Estudios realizados han comprobado que el efecto de la disminución de sal en la dieta provoca un descenso tensional, en algunos estudios se han identificado grupos de pacientes que logran la normotensión llamandoseles "pacientes sensibles

a la sal". La reducción de sal actúa en forma similar al uso de diuréticos, disminuyendo el volumen plasmático, el sodio intracelular y la reactivación vascular. La reducción en la ingesta de sal potencia el efecto de prácticamente todos los medicamentos antihipertensivos.

b) Descenso de Peso Corporal.

El descenso de peso, sin llegar a la normalidad logra descensos tensionales importantes acompañados de descenso de renina plasmática, aldosterona, norepinefrina, glucosa, ácido úrico y colesterol. Estos efectos se han atribuido a la menor ingesta calórica que parece relacionarse mejor con los niveles de insulina y actividad adrenérgica que el peso relativo

La baja de peso se acompaña de disminución en la mortalidad y morbilidad cardiovascular independientemente del descenso tensional y de la mejoría de los índices metabólicos.

c) Reducción en la ingesta de Alcohol.

Diversos estudios indican que el consumo de alcohol en cantidades elevadas se acompaña de elevación de las cifras tensionales, más marcada para la presión sistólica. Se ha propuesto que la elevación tensional secundaria al alcohol es mediada por cortisol, catecolaminas o por trastornos en el contenido electrolítico intracelular que se acompaña de cambios en la actividad vascular.

d) Suspensión del Cigarrillo.

El cigarro por efecto de la nicotina principalmente provoca elevación transitoria de la presión arterial probablemente a través de la estimulación adrenérgica la que al ser bloqueada a nivel de los beta receptores deja predominar el efecto vasoconstrictor alfa de la norepinefrina, pero su efecto más importante es el de potenciar en el hipertenso su riesgo cardiovascular, a esto se le agrega el efecto deletéreo del propranolol en fumadores que hace que el riesgo de accidente vascular encefálico y enfermedad coronaria en hipertensos fumadores tratados con esta droga sea mayor que el de aquellos tratados con placebo.

e) Ejercicio Dinámico.

El ejercicio físico ha demostrado un descenso en la presión arterial. El ejercicio dinámico produce vasodilatación transitoria, que se hace permanente al alcanzar condiciones de entrenamiento. Esta disminución de la resistencia periférica se ha atribuido a una disminución del tono adrenérgico de los niveles de renina plasmática y aumento de prostaglandinas vasodilatadoras. Por otro lado, el ejercicio ayuda al paciente a mantener el peso adecuado, a disminuir el stress y a alejarse del cigarro y el alcohol.

f) Aumento de la Ingesta de Potasio.

Estudios realizados en pacientes hipertensos sugieren un papel vasodilatador del potasio, siendo esto todavía un

tema de controversia debido a la discreta magnitud de los cambios tensionales.

Se ha demostrado que la mayor ingesta de Potasio tendría un efecto protector sobre los accidentes cerebro vasculares - además, el aumento de Potasio puede proteger del efecto - - hipertensógeno de la sal. Esto se logra, aumentando el consumo de frutas y verduras ricas en este elemento.

g) Relajación.

El uso de la relajación ha demostrado descensos tensionales discretos pero significativos. Esta medida es de las anteriores la que ha producido los resultados más constantes - y la de mas fácil adopción. Algunos estudios indican que - - responden a la relajación aquellos pacientes con tono adrenérgico elevado expresado por elevación de la frecuencia cardiaca, norepinefrina plasmática e índices de ansiedad.

El uso de otras medidas que no han sido comprobadas en cuanto a sus propiedades terapéuticas como la suplementación de calcio, de magnesio u otros oligoelementos , disminución - de aporte de grasas y elevación de las grasas no saturadas.

El empleo de las medidas no farmacológicas permite además preveer cuando iniciar el tratamiento farmacológico. Además - es muy posible que la incorporación de estos hábitos a nivel de la población en general logre traducirse en una disminución del índice de mortalidad vascular.

2.1.3.2 Terapéutica Medicamentosa.

Cuando se ha tomado la decisión de utilizar medicamentos, se deben seguir ciertos principios para mejorar la eficacia y el cumplimiento del tratamiento.

- 1) Conocimiento de la falta de cumplimiento. Se refiere principalmente a la cooperación por parte del paciente durante el tratamiento, tomando puntualmente el medicamento.
- 2) Establecer el objetivo del tratamiento. El objetivo será reestablecer la presión arterial normal y mejorar la evolución de la enfermedad hipertensiva.
- 3) Mantener contacto con el paciente, así como con la familia del hipertenso, para su valoración constante.
- 4) Tratamiento poco costoso. Para que el medicamento este dentro de las posibilidades económicas del paciente.
- 5) Reducir la morbilidad vascular.
- 6) Impedir daño a los órganos de choque (cerebro, corazón y pulmón).

En la prescripción de un medicamento se debe tener en cuenta, además de sus propiedades específicas, la finalidad de prolongar la vida, proteger órganos de choque, sensación de bienestar física y espiritual por parte del paciente; así como sus efectos colaterales a corto y a largo plazo.

El enfoque terapéutico puede seguir la línea del tratamiento escalonado que comienza con diuréticos o beta bloqueado-

res y va incorporando en forma escalonada otros medicamentos que aumentan sus efectos ó neutralizan reacciones inversas ó del tratamiento individualizado que se basa en indicadores fisiopatológicos y sobre todo basandose en los elementos de diagnóstico (sexo, edad, obesidad, hábitos, etc).

Para hacer un uso racional de los fármacos antihipertensivos hay que conocer su localización y mecanismos de acción.

En general existen cinco tipos de fármacos:

- a) Diuréticos.
- b) Agentes antiadrenérgicos.
- c) Vasodilatadores.
- d) Bloqueadores de la entrada de calcio.
- e) Inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina.

a) Diuréticos.

Según su sitio de acción se clasifican en los que actúan 1. sobre el túbulo contorneado proximal, 2. en la parte gruesa de la rama ascendente del asa de Henle, 3. sobre el túbulo contorneado distal y 4. en el túbulo colector.

Se hace uso de los diuréticos en primera instancia dentro del tratamiento antihipertensivo. En cuanto a su acción - - específica los más utilizados son los tiacídicos, éstos están diseñados para disminuir la presión arterial y son eficaces en un período de tres o cuatro días, su efecto se basa en la diuresis de sodio y disminución del volumen y a largo pla-

zo se provoca una reducción de la resistencia periférica vascular. Sin embargo a últimas fechas se esta produciendo una resistencia a su empleo debido a sus efectos metabólicos adversos. Los diuréticos de asa como la furosedamida y bumetamida también se utilizan aunque su acción es más corta. Y el último grupo, es el de los ahorradores de Potasio, en este grupo se incluyen la espirinolactona, el triamtereno y la amilorida, su acción consiste en impedir la reabsorción de sodio, pero pueden producir hiperpotasemia en pacientes con deficit de función renal. Se aconseja administrar estos últimos diuréticos junto a los tiacídicos para reducir la pérdida de potasio.

b) Agentes Antiadrenérgicos.

Estos fármacos actúan a nivel central sobre el centro vasomotor, en neuronas periféricas regulando la secreción de catecolaminas o bloqueando los receptores adrenérgicos en los tejidos. Los fármacos que actúan a nivel central son la clonidina, la metildopa, el guanabenz y la guanfacina. Estos son principalmente agonistas de los receptores alfa. La estimulación de los receptores alfa en el centro vasomotor del cerebro reduce la acción simpática y por tanto la presión arterial.

Otro tipo de agentes antiadrenérgicos son los bloqueadores ganglionares. Estos interfieren con la función simpática

y parasimpática, lo que causa efectos colaterales.. Debido a esto se utilizan solo para la disminución rápida de la presión arterial mediante la administración parenteral del agente de acción corta trimetafan en pacientes con hipertensión grave. Otros fármacos actúan a nivel de las terminaciones nerviosas post-ganglionares, estos reducen el gasto cardíaco y la presión sistólica más que la diastólica. Otro de los grupos de fármacos que actúan sobre el sistema adrenérgico son los que bloquean los receptores adrenérgicos periféricos, - alfa, beta o ambos, dentro de los del grupo alfa se encuentran la fentolamina y la fenoxibenzamina estos bloquean la acción de la noradrenalina a nivel de los receptores alfa.

Los agentes bloqueadores de los receptores beta, bloquean la acción simpática sobre el corazón y por lo tanto reducen el gasto cardíaco y la presión arterial cuando existe un aumento de la actividad simpática cardíaca, además bloquean la secreción de renina del aparato yuxtaglomerular. Estudios recientes revelan que los estímulos estresantes incrementan los niveles de epinefrina y norepinefrina más que en reposo el incremento fué progresivo al stress mental.

c) Vasodilatadores.

El medicamento más utilizado es la hidralazina, este produce relajación de la musculatura lisa vascular y actúa sobre la resistencia periférica más que sobre los vasos venosos, su efecto es inhibido parcialmente por el incremento reflejo de

la descarga simpática que aumenta la frecuencia y el gasto cardiaco.

d) Bloqueadores de la entrada de Calcio.

Estos fármacos cambian la entrada del calcio en las células por bloqueo de los canales lentos del calcio, causando vasodilatación. Algunos medicamentos de este grupo son la nifedipina y el verapamilo. Estudios recientes indicaron que los antagonistas del calcio contrarrestan la vasodilatación preglomerular. Se dice que los antagonistas del calcio tienen propiedades adicionales que contribuyen a su capacidad de disponer de protección renal, estos mecanismos incluyen la capacidad de retardar el crecimiento renal y atenuar los efectos mitogénicos de diversos factores de crecimiento.

e) Inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina.

Estos inhiben la producción de la angiotensina II que es un poderoso vasoconstrictor y también pueden retrasar la degradación de la bradicinina (vasodilatador), alterar la producción de prostaglandinas y modificar la actividad del sistema nervioso adrenérgico.

Es muy interesante la reactividad de la presión sanguínea a los agentes estresantes psicológicos, porque el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina de esta manera es sensible a los estresores, siendo blanco de muchos

medicamentos antihipertensivos. Algunos investigadores se asombraron al observar que los medicamentos disminuyeron la presión arterial respondiendo a estímulos de estrés.

Razones de la mala respuesta al tratamiento de los pacientes hipertensos.

- Inadecuado incumplimiento de la terapéutica.
- Expansión de volúmen:
 - a) Ingestión excesiva de sodio.
 - b) Secundaria a un agente antihipertensor no diurético.
- Excesivo aumento de peso.
- Dosis inadecuadas.
- Antagonismo farmacológico.
 - a) Anticatatarrales.
 - b) Simpaticomiméticos.
 - c) Anticonceptivos orales. (estrógenos).
 - d) Esteroides suprarrenales.
- Formas secundarias de hipertensión.

2.1.3.3 Procedimientos Quirúrgicos.

Desde aproximadamente 1935 hasta los años 50's, la simpatetectomía y la alimentación excenta de sal, era todo lo que podía ofrecerse al hipertenso para su tratamiento. Sin embargo, este tratamiento quirúrgico se atribuye solamente a hipertensiones sumamente graves. Con la moderna terapéutica médica, no parece haber lugar para la simpatetectomía.

También, la implantación de un estimulador eléctrico en el nervio del seno carotídeo ha demostrado reducir la presión arterial, aunque en la terapéutica moderna, este procedimiento se ha hecho innecesario.

2.2 Hipertensión Arterial Secundaria.

Sólo un pequeño porcentaje de las enfermedades hipertensivas tienen una causa plenamente identificable, este tipo de alteraciones se agrupan dentro de la Hipertensión Secundaria.

Casi todas las formas de hipertensión secundaria están relacionadas con una alteración hormonal ó endocrina de la función renal ó de la relación de ambas.

La hipertensión debida a enfermedades renales es consecuencia de una alteración en el transporte de sodio y líquido en el riñon que produce una expansión de volúmen. Y también de una alteración en la secreción renal de sustancias vasoactivas lo que produce una alteración local ó general del tono arteriolar.

La hipertensión secundaria se clasifica en:

1. RENAL. Enfermedad del Parénquima renal.

Renovascular.

Tumores que producen renina.

Renopriva,

Retención primaria de sodio (Sind. de Liddle)

(Sind. de Gordon).

2. ENDOCRINA. Acromegalia.

Hipotiroidismo.

Hipercalcemia.

Hipertiroidismo.

Suprarenal. Cortical. Sind. de Cushing.

Aldosteronismo primario.

Hiperplasia suprarenal congénita.

Médular. Feocromocitoma.

Tumores cromafínicos suprarenales.

Carcinoide.

Hormonas exógenas.

3. Coartación de la aorta.

4. Hipertensión inducida por embarazo.

5. Transtornos neurológicos.

6. Tensión ó esfuerzo agudo incluyendo intervención quirúrgi
[ca.

7. Aumento del volúmen intravascular.

8. Medicamentos y otras sustancias.

Todos los anteriores estan relacionados con hipertensión -
sistólica y diastólica. Los que sólo están relacionados con -
hipertensión sistólica son:

- Aumento del gasto cardiaco. Insuficiencia válvular aórtica.

Fístula A-V, conducto arterioso
permeable

Tirotóxicosis.

Enfermedad de Paget.

Beriberi.

Circulación hiperkinética.

- Rigidez de la aorta.

3. FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION.

3.1 Mecanismos Homeostaticos de Control de la Presión Arterial.

Existen diversos mecanismos de control de la presión arterial, estos se clasifican en dos grupos que actúan independientes: sistema nervioso simpático y riñon. Las funciones de estos dos sistemas, se diferencian entre sí por su capacidad para contrarrestar las alteraciones bruscas de la presión arterial y también por su eficacia en el mantenimiento de este efecto compensador durante largos períodos de tiempo, lo que las divide en métodos de control a largo y a corto plazo.

La presión circulante media depende del equilibrio entre la capacidad cardiovascular y el volumen de llenado, la capacidad cardiovascular se controla mediante los receptores de alta presión, midiendo los cambios de la presión arterial periférica.

Los cambios adaptativos cardiovasculares están regulados por el sistema nervioso simpático que gobierna el tono vasomotor en todo el organismo. El volumen de llenado está relacionado con el volumen de líquido extra e intracelular y su control reside en los cambios de la función tubular que a su vez está determinada por la presión arterial sistólica.

Los receptores de alta presión regulan a corto plazo la presión arterial y el sistema tubular renal, los de largo plazo.

Estos dos sistemas están regulados e interrelacionados - con otros dos sistemas a su vez, uno neural o de receptores de baja presión que libera dos hormonas implicadas en la regulación del volumen de renina y de angiotensina; y el sistema nefroendocrino representado por el complejo renina-angiotensina, así como el sistema de prostaglandinas renales que ejerce gran influencia sobre la regulación a largo plazo del tono y la capacidad cardiovascular.

Las respuestas endócrinas ocasionadas por los receptores cardiovasculares implican la liberación de hormonas que participan en el control homeostático del volumen del líquido, como la renina, prostaglandinas y hormona natriurética.

Cuando la presión arterial desciende y el flujo sanguíneo disminuye, los riñones liberan renina a la circulación, esta renina separa la angiotensina de una de las proteínas plasmáticas y ésta angiotensina resultante contrae las arteriolas de todo el organismo, lo que aumenta la presión arterial, normalizando sus niveles.

Cuando la presión arterial disminuye, aumenta la secreción de aldosterona, debido al aumento de la angiotensina circulante. La aldosterona hace que el riñón retenga sodio y agua, y por lo tanto, aumenta el volumen extracelular y la volémia, regulando de esta manera la presión arterial a su nivel normal.

Las prostaglandinas se sintetizan a partir del ácido araquidónico que se libera de los fosfolípidos por acción

de la fosfolipasa A2. Las prostaglandinas tienen diversas acciones farmacológicas, algunas provocan una intensa vasodilatación renal, aumentando el flujo sanguíneo renal y natriuresis, mientras que otras provocan una vasoconstricción renal y un descenso en la formación de orina. El descenso de la presión de perfusión renal, produce un incremento en la liberación de renina, lo que hace suponer que lo anterior se encuentra influida por la producción de prostaglandinas. La liberación de renina parece estar bajo el control de los receptores beta-adrenérgicos.

El riñon puede influir sobre la presión arterial incrementando la resistencia periférica total a través de la angiotensina sin afectar la resistencia renal, ya que queda protegido por la acción vasodilatadora de las prostaglandinas renales.

La aldosterona inhibe la síntesis de prostaglandinas, así como la liberación de renina.

Existe cierta correlación entre los niveles del factor natural natriurético y las hormonas del sistema renina-angiotensina -aldosterona y las catecolaminas en pacientes que tienen una presión diastólica aumentada a más de 115 mmHg, existiendo un incremento significativo en los niveles de este factor en presencia de crisis hipertensiva.

Los leucotrienos, derivan de los ácidos poli-insaturados y principalmente del araquidónico. Estos comprenden las sustancias de reacción lenta del shock anafiláctico y están relacio

nados con la inflamación inmunológica y no inmunológica.

Los leucotrienos C4 y D4 , provocan una intensa vasoconstricción similar a la de la angiotensina, aunque su acción es más corta. Los leucotrienos inducen alteraciones microcirculatorias que se parecen mucho a los hechos primarios de la respuesta inflamatoria aguda.

Los mecanismos hormonales no tienen una activación tan rápida como el sistema de control nervioso. Los mecanismos hormonales pueden funcionar toda la vida si es necesario para controlar la presión, trabajando en conjunción con el mecanismo renal-volumen sanguíneo.

El riñon es el órgano del mecanismo dominante de la regulación a largo plazo de la presión arterial, mientras que los barorreceptores que son receptores de tensión situados en las paredes de la aorta y en la bifurcación de las arterias cargadas, detectan cualquier aumento de presión arterial enviando sus señales posteriormente a través de las regiones basales del cerebro y después por medio del sistema nervioso autónomo , para dilatar las arterias, disminuir la fuerza de contracción y dilatar las venas, lo cual disminuye la presión arterial. El efecto compensador de los barorreceptores, sólo es parcial, ya que si se mantiene la causa de la hipertensión, estas estructuras se reajustan permitiendo que las cifras tensionales regresen a su valor original, este reajuste ocurre después de 24-48 hrs. después de su activación, contra

riamente, los incrementos de la presión de perfusión renal - aumentan la excreción de sodio y agua, lo que produce un descenso del volumen de líquido extra e intracelular que desaparece hasta que la presión se normaliza. El flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular y la excreción de sodio se modifican con los cambios de presión de la perfusión renal. La vascularización renal se adapta para mantener un flujo sanguíneo renal constante a esto se le llama autorregulación renal, la cuál se considera como un importante mecanismo destinado a mantener constantes la dinámica glomerular y la carga tubular de sodio.

La presión natriuresis, es el mecanismo por el cuál el riñón puede liberarse de grandes cantidades de líquido cuando la presión se incrementa. Cuando la presión arterial disminuye demasiado, los riñones retienen agua y sodio acumulándose en los líquidos orgánicos aumentando el volumen de líquido extracelular y la volémia lo que incrementa la presión arterial.

También se ha pensado en la existencia del sistema receptor nervioso que detecta los cambios menores del volumen circulante y regula las respuestas adaptativas renales y vasculares. En estudios recientes se ha encontrado una extensa red de receptores de estiramiento de baja presión inervados por fibras mielínicas y amielínicas en el corazón y el pulmón, que llegan al SNC a través del nervio vago. Parecen existir tres

tipos diferentes de receptores en la aurícula, dos inervados por fibras mielínicas; unas se excitan en la sístole (tipo A), otras en la diástole (tipo B) y el tercer tipo inervado por fibras amielínicas que se encuentran en estado pasivo -- en condiciones normales a menos que se produzca una excitación por aumento del volúmen o de la presión auriculares. En los ventrículos y el pulmón, receptores inervados por estas dos fibras, también se han encontrado. En los ventrículos producen descargas neurales que aumentan al incrementarse la -- presión auricular. En el pulmón los receptores aumentan su actividad a diversos estímulos, como irritación química de las vías aéreas, cambios bruscos de volúmen ó congestión pulmonar. Los receptores pulmonares regulan : a) la excreción de agua y sodio del riñón, b) la distribución del líquido entre el compartimiento intersticial y el intravascular y c) la secreción de hormonas que controlan el volúmen, la hormona natriurética y el complejo renina-angiotensina-aldosterona.

Existe una gran diferencia en la operación de los receptores de alta y de baja presión. Los cambios del tono simpático mediados por los barorreceptores se generalizan a todos los territorios vasculares por: lo que afectan la resistencia -- periférica total y la presión arterial. Mientras que los receptores cardiopulmonares sólo afectan a los territorios vasculares que tienen poco efecto sobre la resistencia periférica total. Esto permite mantener el equilibrio homeostático

co del volúmen sanguíneo. Los reflejos de los barorreceptores y los cardiopulmonares son modificados en la hipertensión, éstos han sido exáminados en diversos experimentos como por ejemplo, levantando la pierna y aplicando reducidos cuerpos de presión negativa y se ha observado que sus disfunciones implican no solamente el control de la vasoconstricción periférica sino también la liberación de renina.

Estos reajustes de los reflejos, arterial y cardiopulmonar provocan un amortiguamiento de la presión sanguínea cuando cae ó cambia el volúmen sanguíneo en la hipertensión. En particular la brusquedad de los reflejos cardiopulmonares es índucida más por la hipertensión del ventrículo izquierdo, que por la hipertensión en general. Los cambios estructurales en la pared de la carótida y de la aorta, así como posiblemente en el corazón son igualmente importantes en el reajustamiento de los reflejos barorreceptores arteriales.

Existen otros mecanismos de control como el de los químioreceptores. Estos se localizan en los cuerpos aórticos y en los cuerpos carotídeos que están irrigados por arterias diminutas de la aorta y de las carótidas. Estas estructuras detectan la hipóxía ó el exceso de bióxido de carbono. Cuando la presión arterial disminuye, el flujo sanguíneo a través de los cuerpos aórticos y carotídeos también disminuye ocasionando hipóxía ó hipercapnia en los químioreceptores, esto los estimula y envían sus señales a través del sistema nervio

so para constreñir las arteriolas, las venas e incrementar el bombeo cardiaco, lo que aumenta la presión arterial.

Cuando la presión arterial desciende a menos de 60 mmHg - el cerebro empieza a volverse isquémico, y el centro vasomotor se hiperactiva transmitiendo señales para que se contraigan las arteriolas, las venas y se excite el corazón, lo que permite el ascenso de la presión arterial, a esto se le conoce como respuesta isquémica del SNC.

Mecanismo de derivación del líquido capilar. Cuando la presión arterial se eleva, la presión capilar aumenta por arriba de lo normal, cuando esto ocurre, se filtran mayores cantidades de líquido de los capilares a los espacios histiocos disminuyendo el volumen sanguíneo y por consiguiente la presión arterial. Así también cuando el volumen se vuelve excesivo, la vasculatura se estira gradualmente hacia un estado más dilatado, adaptándose al exceso de volumen, a esto se le llama mecanismo de relajación forzada.

Basandonos en todo lo anterior se tiene que: inmediatamente después de un repentino cambio en la presión arterial, el sistema nervioso es capaz de efectuar ajustes rápidos y agudos para hacer volver a sus niveles normales a la presión arterial, pero a medida que las señales nerviosas de control empiezan a desaparecer durante los siguientes días toma su lugar el mecanismo renal-volumen sanguíneo a más largo plazo hasta que la alteración desaparece.

3.2 SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA.

3.2.1 Generalidades.

En el año de 1898 Tigerstedt y Bergman, descubren una sustancia vasoactiva originada por el riñon llamada renina.

Más tarde, Goldblatt en 1934, fundamenta el concepto actual del sistema renina-angiotensina como sistema vasoactivo.

El sistema renina-angiotensina (S R-A), tiene su base -- morfológica en el aparato yuxtglomerular que comprende las -- células epiteliales granulares de la arteriola aferente del -- glomérulo, la arteriola eferente, la mácula densa del túbulo distal y las células de lacis.

3.2.2 Componentes del Sistema Renina-Angiotensina.

El SRA está formado por cinco componentes: la renina, el sustrato ó angiotensinógeno, angiotensina I, enzima de conver sión y angiotensina II.

- RENINA. Es una enzima proteolítica perteneciente a la cla se aspartil-proteasas con Ph de entre 5.5 y 6.5. La formación de renina se produce en el aparato yuxtglomerular del riñon y más concretamente en las células granulares mioepiteliales de la arteriola aferente del glomérulo, en otros órganos -- como las glándulas salivales, el útero, cerebro, las supra- -- renales y en las paredes vasculares también se sintetiza reni na y otras sustancias parecidas a ella . Es así como la re- nina puede estar presente en la sangre ó en los distintos - -

órganos bajo diferentes formas es decir, tiene la propiedad de ser heterogénea y de poca estabilidad.

En el riñon y en el plasma se encuentran formas inactivas de reninas pero que por diversos efectos como la acidificación pueden activarse, denominadas proreninas.

- ANGIOTENSINOGENO. La renina para ejercer su acción hemodinámica, necesita de un factor plasmático que se denomina sustrato de renina ó angiotensinógeno, éste es una glucoproteína que se sintetiza en el hígado.

- ENZIMA DE CONVERSION. Es una dipéptidil-carboxipeptidasa capaz de dividir el dipéptido terminal histidil-leucina de la angiotensina I y dar lugar a la hormona efectora de la angiotensina II. Esta enzima se encuentra unida a la membrana plasmática de las células endoteliales del pulmón. Es una glucoproteína que contiene un 25 % de carbohidratos y que en su molécula contiene un átomo de cinc, determinante para que sea activa. La enzima puede encontrarse también en otros órganos como el riñon y los vasos sanguíneos. La inhibición de la enzima no sólo disminuye la actividad presora sino que también aumenta la potencia vasodilatadora del sistema de las kininas, así como también ésta inhibición influye directamente en la función ventricular izquierda independientemente de cambios sistémicos hemodinámicos, previene ó se contrapone a la dilatación ventricular izquierda y la disfun-

ción sistólica es contrarrestada también, en pacientes con falla cardiaca simpaticomática y con depresión en la expulsión de la cantidad sanguínea del corazón. Estos efectos probablemente resultan de la combinación de la adaptación y de la relajación forzada vasculares, así como de la reducción en la carga y descarga cardiaca.

-ANGIOTENSINA I. Es un decapeptido producto de la reacción de la renina sobre el sustrato. Posee capacidad intrínseca para estimular la liberación de catecolaminas para inducir descensos del flujo sanguíneo renal y medular, así como también estimular el centro de la sed e incrementar la presión arterial cuando se inyecta por vía intratecal.

- ANGIOTENSINA II. Constituye el componente activo del S R-A, es un octapeptido que se considera como un vasoconstrictor potente. Su acción se ejerce a través de receptores específicos, produciéndose el efecto vasoconstrictor por una despolarización de las células musculares lisas vasculares con la entrada de iones calcio y liberación de calcio intracelular, además actúa indirectamente a través del sistema simpático liberando catecolaminas por la médula suprarrenal e interfiriendo en la recaptación de noradrenalina por las terminaciones presinápticas, actuando a nivel del SNC.

En el corazón tiene un efecto cronotrópico e inotrópico positivo regulado probablemente por vía simpática.

A nivel renal, la angiotensina II produce constricción reduciendo el flujo cortical y el filtrado, detectandose un efecto antinatriurético; a la larga se produce una vasoconstricción mayor pero pasajera y más adelante un efecto natriurético.

El riñon es el órgano capaz de generar angiotensina II, ésta controla la secreción de aldosterona. Los niveles de angiotensina II y aldosterona suelen ir paralelos, de tal manera que si por alguna causa se estimula la secreción de angiotensina II y la de aldosterona, ésta condiciona un aumento en la reabsorción distal de sodio y se incrementa la volèmia, frenando así la formación de renina y la generación de angiotensina II cerrando el circuito. Todas estas acciones producen el incremento de la presión arterial ya sea, aumentando las resistencias periféricas ó el volúmen a través de una mayor retención de sodio y agua.

La angiotensina II se activa por medio de receptores específicos distribuidos en órganos importantes y puede ser inhibida por antagonistas competitivos, los receptores más importantes son los que se encuentran en los vasos, riñon y en el glomérulo. El organismo tendrá que regular sus receptores según las circunstancias para adecuar la respuesta.

Uno de los inhibidores más importantes es la calmodulina que al ser bloqueada en el metabolismo intracelular de calcio deja a la angiotensina II inactiva.

- ANGIOTENSINA III. Es un heptapéptido producto del metabolismo de la angiotensina II, tiene menor poder vasodilatador y más especificidad como estimulador de la secreción de aldosterona.

A nivel del cerebro, existe renina, angiotensinógeno, y enzima convertidora, formando un S R-A cerebral con posibilidad de actuar localmente a través del sistema simpático.

Estudios recientes indican que extrarenalmente la renina sintetizada no contribuye significativamente para los niveles circulatorios de angiotensina I y II. Se propone que la prorenina es la que ayuda a la formación extrarenal local de angiotensina, basándose en evidencias de que la producción de prorenina ocurre en una variedad de tejidos diferentes al riñón.

Esta producción extrarenal puede producir un aumento de la prorenina circulatoria como se ha visto en pacientes diabéticos.

3.2.3 Control de la secreción de Renina:

En el control de la secreción de renina de las células yuxtaglomerulares participan diversos mecanismos.

a) Presión en la arteriola renal aferente. La liberación de renina es estimulada por una reducción en la presión en las arteriolas aferentes, la cual es transmitida mecánicamente

como el grado de estiramiento contra la pared del vaso, mediado por los barorreceptores. La actividad de la liberación de la renina por estos incluye la síntesis local de prostaglandinas, las cuáles pueden servir como enlace químico entre los cambios en la tensión de la pared y la liberación de renina.

b) La concentración de sodio ó de clóruo en la mácula densa que es la porción del túbulo distal que está en estrecho contacto con el glomérulo desde el cuál se origina el túbulo.

La disminución en la concentración de sodio liberada a la porción de la mácula densa, estimula la liberación de renina .

c) Estimulación de los nervios simpáticos renales que inervan las células yuxtglomerulares. La estimulación de los nervios renales simpáticos ó de la infusión de catecolaminas, estimula la liberación de renina. La acción es contra los receptores beta en las células yuxtglomerulares, que tienen abundante inervación simpática.

Las catecolaminas circulantes pueden afectar la liberación de renina por medio de los beta receptores extrarenales, independientemente de los cambios en la presión de perfusión renal..

La renina y las catecolaminas, en el hipertenso se relacionan en diversas circunstancias como por ejemplo, en aquellas con cifras bajas de renina puede haber una conducción

simpática disminuida y en aquéllas con elevación de la renina una actividad simpática hiperactiva.

d) Angiotensina II y otras Hormonas Circulantes.

Cuando la renina se libera de las células yuxtaglomerulares hacia la sangre de la arteria renal, se forma un poco de Angiotensina I, que posteriormente se convierte en Angiotensina II en el riñón, ésta angiotensina intrarrenal lleva a cabo una supresión directa de la retroalimentación sobre la liberación de renina. Otras hormonas que estimulan la liberación de renina son además de las catecolaminas, la hormona paratiroidea, el glucagón, el aumento de magnesio extracelular y la disminución de calcio extracelular. Todos los agentes que estimulan la secreción de renina actúan por hiperpolarización de las membranas celulares y disminuyendo el calcio citoplasmático, en tanto que los que la inhiben despolarizan la membrana celular y elevan el calcio.

Las prostaglandinas parecen mediar la estimulación de la liberación de la renina por varios mecanismos que son diferentes de los cambios en el equilibrio del sodio ó en el tono beta-adrenérgico.

e) Concentración Electrolítica del Plasma. La concentración de diversos electrolitos también modifican la concentración de renina, como el potasio plasmático que en alta concentración, inhibe la secreción de renina. La hipocalcemia aumenta la liberación de renina. Los cambios en los movimientos del

calcio a través de la membrana de la célula yuxtaglomerular - pueden ser los responsables de los efectos que alteran la liberación de renina. El magnesio en concentraciones altas estimula la liberación de renina, al inhibir el movimiento del calcio a través de la membrana de la célula yuxtaglomerular, mientras que los niveles bajos la inhiben. Existen algunas evidencias de que las concentraciones de sodio afectan directamente la liberación de renina, aunque son de poca importancia y sólo pueden observarse con cambios no fisiológicos en la concentración de sodio.

Además de estas hormonas e iones, los valores de renina - pueden cambiar con otros factores, como edad, raza, postura, cantidad de sodio ingerido, horario, ciclo menstrual, ingestión de cafeína, estrés, por activación del sistema nervioso simpático etc.

3.3 Actividad de la Angiotensina.

La cantidad de angiotensina liberada por renina depende - de la concentración de la enzima renina y de la cifra de sustrato sobre la que actúa.

La acción de la angiotensina se inicia por su interacción con receptores sobre la membrana plasmática de los tejidos - sensibles a la hormona , músculo liso vascular, glomerulosa -

suprarrenal, glomérulos renales, encéfalo y útero, SNC, medulla suprarrenal y terminaciones nerviosas adrenérgicas.

En el músculo liso vascular, por su efecto vasoconstrictor, aumenta la presión arterial de manera progresiva.

En la glomerulosa suprarrenal, la angiotensina estimula directamente la síntesis suprarrenal de aldosterona.

En el riñón, la angiotensina desempeña un papel importante en la regulación de la hemodinámica renal, al contraer las arteriolas eferentes y por lo tanto, controlando la excreción de electrolitos y la autorregulación de la filtración glomerular.

En el SNC. La angiotensina se administra en el encéfalo, produce sed, estimula la liberación de hormona antidiurética y la ACTH, y aumenta la presión arterial. Simultáneamente suprime la secreción de aldosterona y la actividad plasmática de la renina.

En el sistema nervioso periférico. La angiotensina II interactúa con el sistema nervioso simpático de varias maneras.

La angiotensina II generada localmente puede potenciar la respuesta vasoconstrictora a los estímulos adrenérgicos.

3.4 Inhibición del Sistema Renina-Angiotensina.

Se han descubierto cuatro sitios donde se inhibe el sistema renina-angiotensina.

a) Supresión de liberación de renina (sitio 1).

Los inhibidores adrenérgicos bloquean la liberación de renina, ya que afectan los nervios simpáticos que controlan ésta liberación del aparato yuxtglomerular. Aunque este bloqueo es parcial, ya que la secreción de renina en la mácula densa no se inhibe.

b) Inhibición de la acción de la renina (sitio 2).

Por medio de varios inhibidores de la acción de la enzima, como el anticuerpo a la renina, la pepstatina, varios fosfolípidos y los análogos del sustrato de la renina.

c) Inhibición de la conversión de angiotensina I a angiotensina II (sitio III).

Esta acción se debe principalmente a la inhibición de la enzima convertidora, cininasa II, ésta destruye los enlaces peptidil-dipeptídicos en varios sustratos y se le denomina peptidil-dipeptidasa. Actualmente existen varios inhibidores sintéticos como el teprotido, el captopril, etc.

d) Bloqueo de la Angiotensina II (sitio 4).

Se han encontrado varios compuestos análogos a la angiotensina II que actúan como antagonistas en sus sitios receptores.

Estos inhibidores como actúan de manera temprana sobre el S R-A, se han utilizado para determinar su importancia en estados de salud ó enfermedad. Ninguno de estos inhibidores son capaces de suprimir totalmente el S R-A sin causar transtornos en los demás mecanismos homeostáticos.

3.5 la Aldosterona.

La aldosterona se sintetiza en la zona celular más extensa de la corteza suprarrenal, conocida como glomerulosa. Posteriormente esta hormona esteroidea circula unida débilmente a proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina. Esto -- hace que la aldosterona pueda atravesar con mayor facilidad -- la pared capilar, siendo su volúmen de distribución más elevado que el de la mayoría de los esteroides. Su tiempo de vida es corto , aproximadamente 30 min., su secreción diaria -- en condiciones normales de ingesta de sodio es de 80-250 -- $\mu\text{g}/\text{día}$. Su activación metabólica ocurre a nivel hepático -- principalmente ; la aldosterona se elimina en la orina conjugada con el ácido glucorónico, este metabolito de origen renal se utiliza como índice para valorar la producción de aldosterona.

La acción fisiológica más característica de la aldosterona es, la capacidad de retener agua y eliminar potasio, siendo uno de los factores más importantes para el mantenimiento y regulación del volumen extracelular e intracelular (bomba de sodio).

Su lugar de acción es a nivel del túbulo renal distal y a nivel de las mucosas intestinales, glándulas salivales y sudoríparas aunque en menor grado. Un aumento de la producción de aldosterona se traduce en una aceleración del proceso de intercambio de sodio por potasio e hidrógeno con mayores pérdidas de potasio por la orina y la disminución de sus niveles plasmáticos.

3.5.1 Factores que Regulan la Secreción de Aldosterona.

Existen diversos factores que regulan la secreción de la aldosterona.

1.- Sodio. La disminución de sal aumenta la secreción de aldosterona en tanto que un aumento de sodio tiene efecto contrario sobre su secreción.

La activación del S R-A y el aumento de la aldosterona, se relacionan íntimamente, por lo que se ha sugerido que el efecto de la restricción sódica sobre la corteza suprarrenal estaría regulado por el S R-A, por lo tanto, el sodio puede estimular directamente la síntesis de aldosterona a nivel -

de la glomerulosa.

2.- Potasio. Es un potente estímulo directo de la secreción de aldosterona. La ingesta excesiva de potasio, aumenta la secreción de aldosterona en cualquier situación de ingesta de sodio, la regulación de aldosterona por el potasio se realiza mediante un mecanismo de retroalimentación negativa.

3.- S. Renina- Angiotensina. Es el sistema más importante de la regulación de aldosterona. La aldosterona está interrelacionada con el S R-A, mediante un mecanismo de retroalimentación negativa que involucra el sodio a efecto de garantizar la volemia constante.

La secreción de aldosterona depende directamente de la angiotensina II y su cantidad esta regulada por la Angiotensina III, considerandose a ésta como un agonista de la angiotensina II, así mismo, las modificaciones de angiotensina II dependen de las variaciones de renina y de aldosterona.

4.- ACTH. Esta hormona es un potente estímulo en la administración de la aldosterona tanto a dosis farmacológicas como en infusión corta a dosis bajas, próximas a niveles fisiológicos. Sin embargo la acción estimulante del ACTH sobre la aldosterona es transitoria.

5.- Neurotransmisores. Dopamina. Se ha demostrado que el sistema dopaminérgico ejerce un papel inhibitorio tónico sobre la secreción de aldosterona.

Serotonina. Es un potente estimulante de la secreción de

aldosterona, que es efectiva a muy bajas concentraciones.

También se sugiere la existencia de un factor humoral que probablemente tiene un origen cerebral.

Existen otros factores fisiológicos, fisiopatológicos y farmacológicos para la regulación de la secreción de aldosterona que no tienen ninguna relación con el S R-A:

- Hipoxia.
- Grandes alturas.
- fluctuaciones horarias espontáneas.
- Ciclo menstrual.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hipertensión esencial con renina baja.
- Tratamiento con beta-bloqueadores.
- Secreción inapropiada de hormona antidiurética.
- Hiperaldosteronismo idiopático.
- Ayuno prolongado y realimentación.

3.5.2 Mecanismo de Acción de la Aldosterona.

La aldosterona se une a un receptor citosólico y después éste complejo aldosterona-receptor se vá al interior de la célula donde se une a un aceptor cromatínico, iniciandose el proceso de activación genómica con transcripción de RNA-mensajero, responsable de la síntesis de proteína específica -

relacionada con la reabsorción de sodio. El mecanismo por el cual éstas proteínas intervienen estimulando el transporte activo de sodio se basa en tres diferentes hipótesis.

1. Un aumento de ATP de la célula.
2. A nivel de la bomba de sodio, incrementando la actividad de ATP-asa sodio-potasio dependiente.
3. Favoreciendo la entrada de sodio al interior de la célula epitelial desde el polo luminal.

Más recientemente se ha sugerido que las modificaciones en la síntesis de fosfolípidos de membrana inducidos por aldosterona, podrían afectar el transporte de sodio.

3.6 Factores Hemodinámicos en la Fisiopatología de la Hipertensión.

Los efectos hemodinámicos de la hipertensión afectan principalmente el lado izquierdo del corazón. La hipertensión arterial es el resultado hemodinámico de las modificaciones en los factores del producto del gasto cardiaco por las resistencias periféricas. Las modificaciones en el gasto cardiaco y en las resistencias periféricas, van íntimamente ligadas lo que ocasiona que cuando uno cambia, la otra se modifica para adaptarse.

Los factores que influyen sobre el gasto cardiaco son la frecuencia cardiaca, contractilidad miocárdica y volumen plasmático; mientras que las que influyen en las resistencias periféricas son el sistema nervioso simpático, factores locales y factores humorales vasoactivos.

Al iniciarse la hipertensión arterial, el ventrículo izquierdo deberá compensar la carga adicional elevando la resistencia periférica lo que a su vez limita el gasto, el trabajo del lado izquierdo del corazón aumenta siendo esto casi siempre proporcional a la elevación de la presión arterial. Esta presión elevada contra la que deberá trabajar el ventrículo izquierdo, provoca un aumento en su peso de hasta 300 ó 400 grs. en lugar de 150 grs. de peso en condiciones normales.

El ventrículo izquierdo hipertrofiado del hipertenso genera presiones siendo una fuente importante de enfermedad arterial diseminada que constituye el sello de la elevación persistente de la presión arterial.

En la hipertensión el corazón se caracteriza por una hipertrofia ventricular izquierda sin dilatación de la cavidad.

El estímulo más importante para la hipertrofia es la presión diastólica aumentada, ya que es necesario un incremento en la presión de bombeo del ventrículo para abrir la válvula aórtica.

La función de bombeo varía de forma importante en las distintas fases de la hipertensión.

El aumento de tamaño no va acompañado de un aumento importante del suministro de sangre a las arterias coronarias, siendo que hay una hipertrofia muscular.

Los tejidos corporales tienen la capacidad de regular su flujo sanguíneo de acuerdo a sus necesidades metabólicas ó de nutrición. La expansión de los líquidos corporales origina un aumento en la perfusión de los lechos vasculares periféricos como un resultado del aumento del gasto cardiaco (resistencias periféricas), ésto induce una vasoconstricción refleja que trata de normalizar el flujo sanguíneo de los tejidos.

Al inicio de la enfermedad aumenta el gasto cardiaco por el aumento de la frecuencia cardiaca y aumento de la fuerza -

de contracción, mientras que las resistencias periféricas disminuyen, conforme la hipertensión aumenta, el gasto cardiaco disminuye y aumentan las resistencias periféricas, siendo - factores determinantes, el calibre de los vasos sanguíneos y la viscosidad de la sangre.

El elemento esencial para el aumento del gasto cardiaco es la distensibilidad vascular, si los vasos se distienden - con la presión ya no se obtiene relación adecuada entre presión, flujo y resistencia; si la presión distiende las arterias y disminuyen las resistencias entonces, el flujo en el - sistema y el gasto cardiaco aumentan.

El flujo dentro de este sistema distensible es directamente proporcional a la diferencia entre la presión media de llenado circulatorio y la presión auricular derecha e inversamente proporcional a la suma de las resistencias venosas y - $1/26$ de la resistencia arterial.

La presión media de llenado es uno de los factores más importantes del gasto cardiaco, ya que la diferencia entre ésta y la presión auricular derecha es la que proporciona la fuerza para mover la sangre en todo el sistema distensible, además proporciona un valor medible que relaciona el tamaño del sistema con el volúmen que contiene, para fines analíticos, - suministra un elemento clave para determinar el flujo sanguineo general que es casi independiente de la resistencia vas-

cular y de la presión arterial y permite relacionar tanto el gasto cardiaco como el flujo general con el elemento común de la presión auricular derecha, los cambios en el tono venoso pueden provocar consecuencias sobre el funcionamiento cardiaco mediante alteraciones en el retorno venoso (precarga).

Como la causa del aumento de las resistencias periféricas se ha señalado la hipertrofia de las células musculares lisas en la media de la pared muscular.

Al avanzar más la hipertensión, el ventrículo izquierdo - sufre isquemia relativa ó suministro deficiente de sangre.

En las últimas etapas de la hipertensión, la isquemia que muchas veces se acompaña de aterosclerosis coronaria, puede - provocar una oclusión coronaria que desemboca en la muerte - del sujeto aunque en algunos casos sólo provoca angina de - pecho ó infarto al miocardio.

La presión alta en las arterias no sólo causa esclerosis coronaria, sino que ésta se produce en todos los vasos sanguíneos del organismo. Esta esclerosis produce coágulos en - los vasos sanguíneos que debilitan sus paredes pudiendo llegar a romperlos, causando severas hemorragias como la intracra^uneal con destrucción de tejido cerebral; y hemorragia renal - provocando destrucción de la mayor parte del tejido renal.

4. CRISIS HIPERTENSIVAS.

4.1 Definición de las Crisis Hipertensivas.

Se denomina Crisis Hipertensiva a la situación en que la presión arterial se eleva súbita y persistentemente por cualquier causa, originando alteraciones anatómicas y funcionales en órganos y sistemas vitales que ponen en inminente peligro la vida del paciente.

4.2 Diagnóstico de las Crisis Hipertensivas.

Para establecer un diagnóstico de crisis hipertensivas se deben tener en cuenta las manifestaciones clínicas agudas, relacionadas directamente con el ascenso de la presión arterial y dependiendo de ésta, como factor principal, se puede establecer el tratamiento a seguir y posteriormente, una vez disminuida la presión arterial se deberá investigar la etiopatogenia de la crisis hipertensiva.

Los factores que desencadenan las crisis hipertensivas y sus manifestaciones de emergencia no están aún plenamente identificadas, se ha dicho que pueden ser originadas por una hiperactividad simpática ó por una gran liberación de sustancias vasoactivas presoras (sistema renina-angiotensina, catecolaminas, vasopresina, etc) o por una inhibición de sustancias depresoras (quininas, prostaglandinas, etc).

Podemos encontrar, en algunos casos, cifras muy altas de presión arterial sin que se presenten emergencias, y de esto se deriva que junto con el aumento de presión arterial existen diversas circunstancias producto de ella y que aún no son definidas, puedan ser las que condicionan la emergencia y dependiendo de la magnitud y el carácter de los cambios estructurales y bioquímicos que sufren los vasos como respuesta al aumento de presión sean el factor necesario para su aparición.

Por otra parte, el tratamiento de las crisis hipertensivas implica un riesgo, una rápida caída de la presión arterial en pacientes con una hipertensión severa, puede ocasionar lesión permanente isquémica debida a alteraciones en la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral.

4.3 Clasificación de las Crisis Hipertensivas.

En todos los casos de crisis hipertensiva, es primordial disminuir las cifras de presión arterial y es así como se clasifican, dependiendo del tiempo para ello en:

- 1.- Urgencias Hipertensivas. En ellas existe una elevación se vera de la presión arterial sin evidencia de daño agudo a órganos blanco y cuya reducción se puede controlar en un lapso de 24 horas.
- 2.- Emergencias Hipertensivas. Requieren de un diagnóstico rápido y preciso, así como un tratamiento inmediato, ya que se asocia a una amenaza aguda a corto plazo en la -

función de los órganos vitales. Se necesita que las cifras de tensión sean disminuidas en un lapso menor a una hora - aunque no necesariamente a cifras normales.

Dependiendo de la clasificación, encontramos diferentes crisis hipertensivas:

1.- Emergencias.

- a) Encefalopatía hipertensiva.
- b) Hemorragia intracraneal.
- c) Insuficiencia ventricular aguda izquierda.
- d) Disección aortica aguda.
- e) Insuficiencia coronaria aguda,
- f) Eclampsia.
- g) Crisis de feocromocitoma.
- h) Glomerulonefritis aguda con hipertensión severa.
- i) Angina inestable ó infarto al miocardio en pacientes con hipertensión severa.
- j) Crisis hipertensivas relacionada con otras etiologías.

2.- Urgencias.

- a) Hipertensión acelerada maligna.
- b) Hipertensión post-operatoria.
- c) Hipertensión descontrolada en pacientes quirúrgicos.
- d) Hipertensión severa en pacientes receptores de trasplante
- e) Hipertensión asociada a coronopatía.
- f) Hipertensión en pacientes con tratamiento anticoagulante.

4.4 Características Clínicas de las Principales Crisis Hipertensivas.

a) ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

Es un síndrome agudo ó subagudo que ocurre en pacientes con hipertensión maligna y que se caracteriza por elevación repentina de la presión arterial a cifras importantes con manifestaciones de cefalea intensa, alteraciones de conciencia como desorientación, confusión, apatía, somnolencia, narcolepsia y signos como afasia transitoria, convulsiones y parálisis, además de edema de papila e hipertensión endocraneana que generalmente es reversible cuando disminuye la presión arterial.

En cuanto a su patogenia se han propuesto dos teorías:

- 1.- Teoría de sobrerregulación. Esta teoría atribuye importancia al vasoespasmo como respuesta al aumento excesivo de la presión arterial, es decir, un efecto vasoconstrictor directo como respuesta al aumento de la presión que ocasiona disminución del flujo cerebral, isquemia focal ó difusa y como consecuencia aumento de la permeabilidad capilar con edema focal ó difuso
- 2.- Teoría de ruptura. En ella existe una pérdida de autoregulación del flujo cerebral, consecutiva a la dilatación súbita que se produce en los vasos cerebrales como consecuencia de un aumento exagerado de la presión arterial. Sobreviene una

hiperfusión cerebral con presión arterial muy elevada que permite el paso de líquido al tejido perivascular produciendo edema y encefalopatía hipertensiva.

La encefalopatía hipertensiva puede aparecer en cualquier tipo de hipertensión, es más común en normotensos cuya presión se eleva súbitamente, además también se presenta en pacientes que ingieren inhibidores de la MAO y en alimentos que contienen tiramina (quesos, frutas y vino tinto).

Diagnóstico Diferencial. La encefalopatía hipertensiva puede ser confundida con accidente vascular encefálico, encefalitis, epilepsia, encefalitis urémica, tumor cerebral, encefalopatía metabólica no urémica, ansiedad e histeria.

Pronóstico. Si el paciente recibe tratamiento para reducir la presión arterial la alteración desaparece rápidamente así en aquellos no tratados quienes entran en estado de coma y mueren.

Tratamiento. Si se sospecha de encefalopatía hipertensiva el tratamiento se inicia por vía parenteral con fármacos de acción y metabolización rápida tales como el Nitroprusiato y trimetafan, quienes bajan la presión graduando su reducción. Si el diagnóstico es de certeza además de los anteriores se administrara Diazóxido quien tiene acción de comienzo rápido y actividad terapéutica prolongada, no teniendo efectos depresores al SNC.

b) HEMORRAGIA INTRACRANEAL.

La hipertensión arterial grave puede complicarse con una hemorragia intracraneal ó subaracnoidea. Esto es generalmente la consecuencia de la ruptura de un aneurisma intracraneano.

Los signos y síntomas varían de acuerdo a la localización de la lesión, pero generalmente se refieren cefaleas, alteraciones del sensorio y signos neurológicos focales progresivos, también hipertensión endocraneana y rigidez de nuca en algunas ocasiones.

Diagnóstico Diferencial. Con hemorragia intraparenquimatosa, accidente vascular encefálico isquémico, isquemia cerebral transitoria é insuficiencia vascular encefálica.

Tratamiento. Reducción lenta y gradual de la presión arterial a valores normales ó cercanos a ellos, controlando el estado neurológico del paciente. Los fármacos indicados son el nitroprusiato sódico ó farmacos gangliopléjicos (trimetafan ó pentolinio) por vía intravenosa, teniendo estos medicamentos un inicio rápido de acción y poca duración.

c) INSUFICIENCIA VENTRICULAR AGUDA.

La elevación de la presión arterial, aumenta la postcarga cardiaca, lo que puede producir una descompensación súbita - cardiaca. El signo patognomónico de esta lesión es el edema agudo del pulmón. Diagnóstico Diferencial con insuficiencia - cardiaca congestiva.

Tratamiento. Se debe disminuir la sobrecarga del trabajo ventricular izquierdo por consiguiente, la reducción de la presión arterial a valores normales. Se deben administrar el nitroprusiato sódico ó el trimetafan, ya que reducen tanto la precarga como la postcarga cardiaca disminuyendo la presión arterial sistémica y la del ventrículo derecho. También se puede utilizar diazóxido y diuréticos como la furosemida ya que reducen la presión y ejercen un efecto anticongestivo al mismo tiempo. También se aconseja reposo, administración de oxígeno y restricción de sal.

d)_DISECCION AORTICA AGUDA.

La hipertensión es el antecedente más común de esta lesión, en este caso la aorta muestra una medionecrosis quística en grado pequeño.

Tratamiento. Esta alteración puede a menudo estabilizarse con fármacos antihipertensivos, el tratamiento consiste en el control intensivo y administración de fármacos que disminuyen la intensidad del impulso cardiaco y la presión sistólica.

Se aconseja utilizar trimetafan por vía intravenosa, un diurético y fármacos que disminuyan la contractilidad miocárdica (propranolol y guanetidina). La presión sistólica debe mantenerse entre 100 y 200 mmHg.

e) INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA.

La elevación de la presión arterial aumenta el consumo de oxígeno y la elevación aguda de la presión puede producir una insuficiencia coronaria aguda. Este aumento de la presión arterial puede estar asociada a estrés.

Tratamiento. Se debe disminuir la presión arterial cuidadosa y lentamente utilizando el nitroprusiato sódico y también la reserpina por su efecto antihipertensivo gradual y sedante.

f) ECLAMPSIA.

Es la más grave manifestación de la hipertensión durante el embarazo porque están comprometidas las vidas tanto de la madre como del producto.

Se caracteriza por proteinúria, edema, alteraciones de coagulación y anormal aumento de la presión arterial, así como convulsiones durante el tercer trimestre de embarazo.

Se presentan dos signos característicos: espasmo arterial y anatómicamente, cambios agudos a nivel renal y de la unidad uteroplacentaria.

Tratamiento. Durante la etapa pre-ecláptica se obtienen buenos resultados hospitalizando al paciente y restringiéndole la actividad física al máximo; en el paso a la etapa ecláptica ya con convulsiones, se debe inducir el parto.

Farmacológicamente, la solución de sulfato de magnesio -

se recomienda para el tratamiento de las convulsiones, ó el gluconato de calcio cuando existen complicaciones de parálisis respiratoria por hipermagnesemia. Está indicado el tratamiento con hidralacina intravenosa y el uso de diuréticos debe ser cuidadoso.

Se observa severa hipertensión con espasmo arterial después de la administración intravenosa de prostaglandina E2 (PGE2) durante la exploración úterina dentro de la anestesia general para el control de la hemorragia postparto. Esta hipertensión es excepcional porque la PGE2 es conocida para causar una disminución en la presión arterial, desarrollándose esta "sensibilidad" en algunas pacientes, aunque esto es francamente raro.

Esta crisis hipertensiva es una situación de emergencia que provoca una alta mortalidad de la madre y del feto.

g) HIPERTENSION ACELERADA E HIPERTENSION MALIGNA.

La hipertensión maligna es una hipertensión grave caracterizada clínicamente por edema de papila y arteriolitis necrosante. En el examen fundoscópico se observan exudados, hemorragias y papiledema. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes con una larga historia de hipertensión grave y comúnmente con insuficiencia renal. A menudo la enfermedad comienza con cefaleas intensas y trastornos visuales. La presión es muy elevada, sobre todo la diastólica.

Cualquier tipo de hipertensión puede desarrollarse como -
maligna.

La hipertensión acelerada se presenta durante la tercera -
ó cuarta décadas de la vida comúnmente, presentando cefaleas,
mareos, fátiga, palidez y signos de sobrecarga ventricular iz
quierda. Se diagnostica en base al exámen fundoscópico, encon
trandose espasmos segmentarios en las arterias retinianas con
exudados y hemorragias sobre todo alrededor de las zonas en -
que las arterias no estan contraídas.

Estos trastornos tienden a asociarse con un deterioro -
sistémico rápido. Ambas se caracterizan por la arteritis ne-
crosante difusa, con la repercusión correspondiente sobre -
la función renal, cardiaca y cerebral. Además de isquemia re-
nal aguda que induce la producción de renina con aldostero-
nismo secundario.

La hipertensión maligna y la acelerada son urgencias, y
por lo tanto, la reducción de la presión arterial se puede -
lograr en un plazo mediato.

La reducción de la hipertensión puede conseguirse con -
terapéutica antihipertensiva por vía oral, aunque en casos -
muy delicados la terapéutica venosa es la mejor opción duran-
te los primeros días, para lograr un control rápido de la pre
sión arterial, cuando la medicación oral no se tolera debido
a las náuseas y vómitos. En estas circunstancias pueden ser -
útiles el diazóxido, nitroprusiato sódico, reserpina,

trimetafan y el pentolinio.

h) CRISIS HIPERTENSIVAS DE OTRAS ETIOLOGIAS.

- Exceso de catecolaminas.
- Feocromocitoma.
- Interaccion de fármacos.

Todas estas alteraciones se caracterizan por la súbita liberación de catecolaminas que pueden producir el aumento de la presión arterial.

Se han reportado casos de pacientes con neuroblastoma - que llegaron a ser hipertensos a causa del metabolismo de las catecolaminas con el tumor mismo, la crisis hipertensiva en estos casos se acompaña de taquicardia y el incremento de catecolaminas en el plasma, los niveles de éstas fueron comparados con los del feocromocitoma, en este caso la fentolamina y propanolol fueron efectivos para el control de la hipertensión y la taquicardia.

El feocromocitoma causa una secreción anormal de catecolaminas siendo ésta una rara patología responsable de casos de hipertensión en la población. El feocromocitoma puede causar un síndrome típico caracterizado por crisis hipertensivas - paroxísticas. Actualmente se considera que la presentación clínica usual es una continuación del estado hipertensivo.

Se presentó un caso de interacción de medicamentos en un hombre con hipertensión severa, cardiomegalia y crisis hipertensiva presumiblemente como resultado de intoxicación continua con dosis masivas por un abuso de descongestionante nasal y jarabe para la tos , coadministrando clorpromazina hidroclo~~r~~ida y trimeprazina que también contribuyó a la presentación clínica a través de sus propiedades anticolinérgicas y anti-histaminicas. La posibilidad de abuso de este medicamento debió de ser considerada en el diagnóstico diferencial de las emergencias hipertensivas, especialmente con el uso simultáneo de anticolinérgicos y medicamentos antihistaminicos, agentes beta-bloqueadores ó inhibidores monoamina óxidasa.

El fármaco ideal para todas las anteriores, de primera instancia es la fentolamina por vía intravenosa. En razón de que los efectos adrenérgicos beta de las catecolaminas sobre el corazón no son bloqueadas por la fentolamina y rara vez pueden aparecer arritmias que deban ser tratadas con bloqueadores beta.

La supresión brusca de algunos agentes antihipertensivos pueden desencadenar una crisis hipertensiva, por lo tanto el tratamiento para estos casos sólo consiste en la restitución de la administración del medicamento.

4.5 Fármacos Utilizados en las Crisis Hipertensivas.

Para la elección del fármaco en un tratamiento, se debe tener en cuenta su simplicidad, tolerancia, eficacia y la predisposición individual tanto a la respuesta como a los efectos secundarios, y principalmente se debe evaluar globalmente al paciente (estado cardíaco, renal y cerebral).

En el caso de las emergencias hipertensivas, la vía idónea para la administración de medicamentos es la parenteral (intramuscular e intravenosa principalmente), mientras que en las urgencias hipertensivas puede utilizarse la parenteral y/o la oral, una vez controlada la emergencia hipertensiva y la presión arterial así como el estado general del paciente se sustituirá el tratamiento parenteral por medicación oral.

Principales Fármacos Antihipertensivos.

1) DIAZOXIDO.

Es una tiacida no diurética de acción rápida y potente efecto antihipertensivo por vía intravenosa. Origina retención de sodio, actúa directamente sobre las arteriolas, disminuyendo las resistencias periféricas. Su efecto se acompaña de aumento de la frecuencia cardíaca y gasto cardíaco. Además el descenso de la presión arterial por este medicamento no se acompaña de reducción del flujo sanguíneo renal ó de la tasa de filtración glomerular.

Administración. Se debe administrar de 10 a 15 segundos - después de la crisis, 300 mg por vía venosa.

Efectos secundarios, Eleva la glucemia, retiene sodio y agua, usado frecuentemente provoca alteraciones cardiovasculares.

2) NITROPRUSIATO SODICO. Es un vasodilatador directo y efectivo que relaja la musculatura lisa venosa produciendo una -- disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco. El flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular permanecen constantes ya que la resistencia vascular renal desciende

Este medicamento no produce taquicardia.

Administración. Se suministra por perfusión continua, ya que su efecto después de aplicado desaparece en unos cuantos minutos, se aplica en solución glucosada al 5% a 0.5-10 - $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. según la respuesta.

Efectos colaterales. Puede provocar intoxicación por -- tianato con síntomas que van desde debilidad, náuseas y acufenos a hipotiroidismo y psicosis,

3) FARMACOS GANGLIOPLEJICOS.

Son agentes hipertensivos potentes, pero su utilidad se - reduce en las crisis hipertensivas cuando el paciente está en ortostatismo. Están indicados en insuficiencias cardiacas congestivas en las que la elevación de la presión arterial es súbita, en aneurisma disecante de la aorta, hipertensión grave

con hemorragia intracraneal.

Establecen un bloqueo a nivel ganglionar, reduciendo el tono venoso, la presión venosa, la presión auricular derecha y aumentando el gasto cardiaco. Se deben de administrar al paciente en posición semisentada. EL fármaco más utilizado es el trimetafan.

Administración. Por vía intravenosa 1.000 mg de trimetafan a 1.000 ml de una solución al 5% de glucosa en agua.

El pentolinio, se administra por perfusión continua en las urgencias hipertensivas, colocandose de 50 a 200 mg en 1.000 ml de suero glúcosado al 5%. Por vía intramuscular se emplea una dosis inicial de 5 mg y dosis sucesivas que pueden irse aumentando progresivamente en intervalos de 1 a 2 horas hasta llegar a la reducción adecuada ó a la dosis de 50 mg.

Efectos secundarios. El uso continuo de este medicamento origina íleo ó retención urinaria. Se deben administrar diuréticos cuando se administran éstos fármacos más de 24 horas.

4) RESERPINA.

Por vía parenteral, es un agente antihipertensivo potente ayudando en la mayoría de las crisis hipertensivas, con la desventaja de que su efecto comienza 1 ó 2 horas después de administrado.

Administración. La dosis inicial es de 1 a 2.5 mg y puede irse aumentando 2.5 mg hasta conseguir una reducción adecuada

de la presión arterial. Se pueden dar dosis sucesivas de - hasta 5-10 mg, no debiendo sobrepasar la dosis total de 20 mg.

La dosis y el intervalo entre éstas dependen de la respuesta de la presión arterial y se debe ajustar hasta obtener la presión deseada.

Efectos Secundarios. A dosis elevadas provoca depresión cerebral, pudiendo causar síndrome de Parkinson pasajero - que desaparece días después de la interrupción del fármaco.

La reserpina puede activar úlceras pépticas y produce - somnolencia profunda.

5) Hidralacina.

Reduce la presión arterial mediante efectos dilatadores arteriulares directos. Su uso de acompaña de un aumento del - gasto cardiaco y de la frecuencia cardiaca, su uso a corto plazo aumenta el flujo sanguíneo renal. Su mecanismo de acción es más rápido que el de la reserpina, pudiendo combinar los dos fármacos. Si es administrada durante varios - días, la intolerancia a su efecto hipotensor hace necesario un aumento en la dosis ó la adición de un diurético.

Administración. Después de 5 min. de la aparición de la - crisis se administra por vía venosa de 10 a 20 mg ó 10 a 50 - mg. por vía intramúscular, pudiendo colocar después 100 mg - en 1000 ml de solución glucosada al 10% en perfusión continua, captando la velocidad de ésta a la respuesta presora.

6) FENTOLAMINA.

Es un agente bloqueante alfa. Se utiliza en pacientes con elevado nivel de catecolaminas circulantes. Su efecto es de corta duración.

Los efectos adrenérgicos beta mediados por las catecolaminas no son bloqueados por la fentolamina. Los pacientes con elevado nivel de catecolaminas circulantes no deben ser tratados con un adrenérgico beta a menos de que ya se haya usado con adrenérgico alfa, de lo contrario la hipertensión puede exacerbarse.

7) METILDOPA .

Reduce las resistencias periféricas con una menor reducción del gasto cardiaco y sin reducción del flujo renal sanguíneo. Se administra por vía intravenosa y tiene un tiempo de latencia del inicio de su acción de 4 a 6 horas.

Dentro de sus efectos secundarios encontramos que causa sedación y debe administrarse en infusión intermitente de más de 30-60 minutos de intervalo con la dosis de 250 a 1.000 mg.

8) DIURETICOS.

Estos potencian la acción de los fármacos mencionados, los más utilizados son la furosemida y el ácido etacrínico ya que pueden administrarse por vía intravenosa, son rápidamente -

efectivos y no originan una disminución aguda de la filtración glomerular. La dosis es de 40-80 mg para la furosemida y para el ácido etacrínico es de 50-100mg.

Su efecto colateral principal es que causa sordera nerviosa cuando se administra por vía intravenosa rápida en dosis altas.

9) NIFEDIPINA.

Es un canal antagonista del calcio, en crisis hipertensiva durante la anestesia, puede ser sacada durante el período de inducción ó por la manipulación quirúrgica de la víscera intrapelvica. La nifedipina fué efectiva controlando la crisis hipertensiva severa a una dosis promedio de 3.4 mg/kg/min inicialmente. Es útil, ya que reduce en el 20% las cifras de presión arterial y carece de efectos secundarios importantes.

La dosis es de 10-20 mg por vía oral que puede repetirse a los 30 minutos con duración de 4 ó 5 horas. Se puede utilizar como primer fármaco frente a cualquier crisis hipertensiva.

10) CAPTOPRIL.

Es útil por vía oral a dosis de 25 mg repitiendo la dosis según se necesite. El descenso de la presión es menos pronunciado y más paulatino que con la nifedipina.

11) LABETAMOL.

Se utiliza por vía intravenosa aunque es preferible por perfusión lenta (20 mg/min.) en suero salino ó glucosado, también pudiendose usar como inyección rápida. Su efecto dura 6 horas. La sobredosis causa bradicardia e hipotensión.

12) VERAPAMILO.

Es un antagonista del calcio que puede utilizarse en crisis hipertensivas en dosis de 5-10 mg que puede continuar con una perfusión de 3.25 mg/ hrs . Su acción inicia a los 5 minutos con duración de 1/2 - 1 hrs. Como efectos secundarios - pueden ocurrir bloqueo auricular ventricular, náuseas y vómitos.

13) ISRADIPINA.

Es efectiva sublingualmente para reducir la elevación de la presión sanguínea en las crisis hipertensivas y no se acompaña de efectos limitantes, su acción es temprana, aproximadamente 30 minutos después de la dosificación y alcanza su máxima respuesta en la presión sanguínea 2 hrs. después de su administración.

En ningun caso es válida la sobremedicación hipertensiva, ya que se puede ocasionar infarto al miocardio por isquemia, debido a que el corazón ya estaba habituado a trabajar con una presión elevada.

5. MANEJO DENTAL DEL PACIENTE HIPERTENSO.

5.1 Manifestaciones Clínicas de la Hipertensión
en la Cavidad Oral.

Frecuentemente, llegan sujetos hipertensos al consultorio dental en busca de atención odontológica. En ellos, al igual que en todos los demás pacientes, se debe realizar un examen clínico general para determinar el estado físico y mental del paciente para tolerar un tratamiento odontológico. Este examen debe constar de cuestionario, entrevista y exploración (signos vitales, inspección física, análisis clínicos y otros procedimientos de laboratorio y gabinete).

Dependiendo del examen clínico general, se podrá establecer el factor de riesgo para el paciente, así como realizar la interconsulta médica si es necesario e instituir las modificaciones apropiadas en el plan de tratamiento dental para ser intervenido con seguridad en el consultorio dental. En pacientes con riesgo médico elevado se tendrá que consultar con su médico general acerca de la gravedad ó el estado de la enfermedad del paciente para modificar el tratamiento y observar las reacciones del paciente a éste, así como también se leccionar el tipo de medicamentos adecuados para los requerimientos terapéuticos del paciente hipertenso.

Los pacientes hipertensos que toman diuréticos comúnmente presentan boca seca y deshidratada, lo que provoca acumulación de placa dentobacteriana que causa gingivitis, depósitos de sarro, parodontitis y caries. Los pacientes que ingieren diuréticos mercuriales pueden presentar lesiones en mucosa como estomatitis mercurial, por la acción de hipersensibilidad al medicamento; así también medicamentos como la metildopa, propranolol y labetalol pueden producir líquen plano. fármacos como la acetazolamina pueden causar parestésias.

El tiempo de sangrado puede aumentar debido a la alta presión intravascular, lo que puede producir una gran pérdida del volumen sanguíneo durante los procedimientos quirúrgicos, ésta modificación puede agudizar la sintomatología de ciertos órganos con deficiencias ya establecidas como el corazón, riñon, pulmón e hígado, pudiendo provocar cambios muy graves que pueden desembocar en una emergencia.

Lo ideal es que al paciente hipertenso se le atienda de preferencia, durante las primeras horas de la mañana para que esté más tranquilo ya que no tendrá las presiones acumuladas de todo el día y además porque a veces es necesaria la premedicación una noche anterior al tratamiento dental, para mejores resultados pre, trans y posoperatorios. Los procedimientos odontológicos, no deben prolongarse demasiado, para evitarle estres al paciente, así como también para tal fin, se debe realizar la mayor cantidad del tratamiento en el menor -

número de citas y sobre todo en aquellos tratamientos que signifiquen estresores como extracciones, reacondicionamiento de tejidos, cirugía, detartraje, etc, es decir tratamientos que tengan relación con el sangrado ó la hemorragia.

Los anestésicos locales podrán ser de cualquier tipo con vasoconstrictor también de cualquier tipo, no se debe elegir anestésicos sin vasoconstrictor ya que se corre el riesgo de sufrir toxicidad por el anestésico, además de disminuir el tiempo de trabajo y la profundidad anestésica, lo que causa cierta incomodidad durante el tratamiento y estrés al paciente. Esta indicado usar vasoconstrictor como feniledrina ó levonordefrina en bajas concentraciones. El uso de la adrenalina en concentraciones altas como las presentes en hilos retractores ó tópicos hemostáticos está contraíndicado.

El Cirujano Dentista se debe asegurar en procedimientos quirúrgicos de que la hemorragia se controle pudiendose asegurar esto con el uso de suturas inclusive en las extracciones.

El paciente deberá seguir en su casa con los cuidados terapéuticos de su tratamiento medicamentoso para controlar la presión sanguínea, además se puede prescribir el mismo tipo de medicación que en pacientes normales a reserva de que estos le signifiquen un riesgo. Es importante mencionar que cuando se vayan a realizar tratamientos de cierto riesgo ó estresantes al paciente, se deberá tomar la presión sanguínea previamente, además de que no se deben tener en el consultorio

objetos que signifiquen un temor como cráneos, pinturas ó - decoración agresiva, música estridente y alusiones caricaturescas referentes a la profesión, entre muchas otras cosas, es decir el ambiente del consultorio debe ser tranquilo y confortable.

5.2 Tratamientos de Urgencia y Emergencia.

En pacientes bien controlados, este tipo de tratamientos no requieren de modificaciones especiales, en pacientes no controlados el tratamiento estará sujeto al manejo de fármacos y antibióticos.

En pacientes con cifras mayores de 150/90 mmHg repetidas ó con cifras mayores de 105 a 114 mmHg diastólica, no se debe realizar terápia operatoria, que no sea drenaje de abscesos - hasta que estas cifras desciendan, y solamente se debe manejar al paciente con terápia medicamentosa.

Recomendaciones Generales.

1. Se debe registrar la presión arterial a todo paciente mayor de 40 años.
2. Se debe realizar la interconsulta sí se sospecha de hipertensión arterial ó de hipertensión mal controlada, teniendo en algunos casos, que remitir primero al paciente con un médico general.

3. Tomar decisiones de origen dental basandose en a) el origen e intensidad de la hipertensión; b) evolución de ella; c) fármacos que el paciente ingiere; d) manifestaciones bucales secundarias; y d) estabilidad emocional y psicológica del paciente.
4. Prescribir sedantes sólo cuando sea muy necesario y evitar fármacos que incrementen la hipertensión ó tengan interacciones farmacológicas con los de su terapéutica medicamentosa.
5. Se deben registrar las cifras tensionales en cada cita, de preferencia.
6. Se debe evitar colocar al paciente en decúbito, ya que es to incrementaría su presión arterial.
7. En pacientes no controlados es preferible indicar un control médico y solucionar los problemas dentales de carácter urgente a través de fármacos, hasta que las cifras tensionales disminuyan, ya que el riesgo es muy alto.
8. Evitar cualquier situación de estrés físico ó emocional.
9. La atención de urgencias odontológicas en pacientes no controlados debe ser de carácter sintomática. El plan de tratamiento debe basarse en el estado sistémico del paciente y del problema local.

5.3 Crisis Hipertensiva en el Consultorio Dental.

A pesar de las medidas preventivas que se toman para evitar una crisis hipertensiva, ésta se puede desencadenar por estrés, dolor, interacción de fármacos, etc.

Para poder hacer un rápido diagnóstico sintomático y proporcionar un inmediato tratamiento, hay que tomar en cuenta las características clínicas de las crisis hipertensivas:

- a) Presión arterial. Por lo general diastólica mayor de 140 - mm Hg.
- b) Datos fundoscópicos. Hemorragias, exudados y papiledema. Aunque este examen no se realiza dentro del consultorio dental.
- c) Estado neurológico. Cefaleas, confusión, somnolencia, estupor, pérdida parcial ó total de la visión, deficiencia focal, ataques ó convulsiones y coma.
- d) Datos cardiacos. Latido apical intenso, además de crecimiento cardiaco, aunque este no se registra a simple vista e: insuficiencia congestiva.
- e) Renal. Oliguria y azoemia.
- f) Gastrointestinales. Náuseas y vómitos.

Es necesario en una crisis hipertensiva dentro del consultorio dental:

1. Suspender el tratamiento ó las maniobras dentales.
2. Colocar al paciente en posición de Fowler ó semi-Fowler, para no incrementar el retorno venoso.
3. Aflojar aquellas prendas que le opriman ó le limiten una buena respiración, como la corbata ó el cinturón.
4. Registrar las cifras de presión arterial para verificar la cifra incrementada de ésta.
5. Administrar fármacos de rápida acción, el más recomendable es la nifedipina, ya que no tiene tantos efectos adversos y su acción es más prolongada. Se administra por vía sublingual, colocando una dosis bajo la lengua, la dosis se presenta en cápsulas a las que se les puede hacer perforaciones para que el medicamento se absorba más rápidamente, se le pide al paciente que la mantenga un momento bajo la lengua, tratando de no tragar saliva, transcurrido un tiempo razonable en el que se piense que la cápsula ya se disolvió por completo, se verifica la presión arterial así como los demás signos vitales (pulso, frecuencia respiratoria, etc), se le pide entonces, que pase la saliva observando la actitud del paciente.

Si la presión no desciende mínimo a 110-100 mmHg es decir, si la crisis persiste se puede colocar otra dosis, repitiendo la administración y el procedimiento hasta tres veces con intervalos de 20 min. entre cada una y registrando los signos -

vitales.

No se debe exceder el tratamiento antihipertensivo, descendiendo la presión por debajo de la cifra ya señalada, ya que se puede causar otro tipo de complicaciones como hipoxia cerebral.

Se mantendrá al paciente en el consultorio en reposo hasta que la presión descienda y salga de la crisis, posteriormente se referirá a un hospital para su valoración y vigilancia, así también en aquellos casos graves donde el paciente no se recupera, es necesario pedir apoyo externo.

5.4 Terapéutica Después de la Crisis Hipertensiva.

Después de que el paciente esta fuera de peligro, se deben investigar las causas ó posibles factores que contribuyeron a la aparición de la crisis, debiendose evaluar profundamente las causas secundarias de hipertensión.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial tomando en cuenta otras enfermedades tales como:

- Insuficiencia ventricular izquierda aguda.
- Uremia de cualquier causa, especialmente con sobrecarga de volumen.

- Accidente vascular cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Tumor encefálico.
- Epilepsia.
- Enfermedad de la colágena, especialmente lupus con vasculitis cerebral.
- Encefalitis.
- Ansiedad aguda con síndrome de hiperventilación.

Además de la valoración de diagnóstico, si existen complicaciones, si la crisis no cede ó como medida preventiva es posible que el paciente deba recibir una terapia medicamentosa múltiple por parte de un médico y en algunos casos graves , como ya se señaló, se debe remitir a una sala de cuidados intensivos en un centro hospitalario.

C O N C L U S I O N E S .

Es importante que el Cirujano Dentista tome conciencia de que las emergencias médicas en Odontología son un peligro latente que puede ocurrir cuando menos se les espera y con la persona aparentemente "más sana" dentro del consultorio dental, abarcando tanto a los pacientes como al propio personal del consultorio, y por lo tanto, el C.D. debe estar capacitado para afrontar cualquier situación de emergencia teniendo el conocimiento de ellas y ser capaz de tratarlas, manteniendo por tanto, la vida del paciente. También debe estar actualizado en cuanto a tratamientos de emergencia, maniobras, sobre todo las de sustentación básica de la vida; administración de medicamentos y contar en el consultorio dental con un botiquín adecuado a las necesidades propias del C.D., así como tener el instrumental adecuado y revisar que los medicamentos estén en buenas condiciones y listos para usarse.

En el presente trabajo se abordó la hipertensión arterial de tipo esencial por su alta incidencia dentro de la población y sobre todo en un numeroso grupo de pacientes que demandan atención odontológica, es por tanto menester, que se conozca a fondo el padecimiento desde su significado, etiología, evolución, manifestaciones, complicaciones y demás factores propios de la enfermedad para poder en base a ello, estable-

cer un plan de tratamiento odontológico, modificandolo en -
cada caso en particular, para no ocasionar complicaciones -
tanto al tratamiento odontológico como a la terapéutica pro-
piamente médica del problema hipertensivo.

Es esencial que se implemente de forma regular dentro de
la práctica odontológica, el registro de la presión arterial
y demás signos vitales como método auxiliar de diagnóstico -
encaminado principalmente a descubrir alteraciones de orden
sistémico que nos permitan un manejo más seguro del paciente
asi como de brindarle una atención más individualizada a cada
caso.

Es importante conocer el problema de las crisis hiperten-
sivas, ya que un alto porcentaje de pacientes odontológicos,
llegan al consultorio dental con una gran carga de ansiedad -
b éstres y siendo estos algunos de los factores más eficien-
tes, se llega a presentar el problema en pacientes "sanos" -
que ni ellos mismos sabian de su hipertensión, llegando en --
ocasiones, el C.D. a descubrir la enfermedad.

Dependiendo del conocimiento y entrenamiento para resol-
ver las crisis hipertensivas, podemos ayudar al paciente a su
recuperación inmediata.

Si bien, la incidencia de las emergencias hipertensivas -
ha disminuido con motivo de la aparición de un gran número de
fármacos que permiten un mejor control del paciente hiperten-
so, éstas siguen siendo una grave complicación médica.

B I B L I O G R A F I A.

1. - CHUNG, E.K. Tratado de las urgencias cardiacas. 2 ed. Barcelona, Salvat, 1980.
2. - CONN, H.F. Terapéutica 1978. Barcelona, Salvat, 1978.
3. - FARRERAS Valenti, p. Medicina Interna. 12 ed. Barcelona, DOYMA, 1992.
4. - GANONG, W.F. Fisiología Médica. México D.F. El manual moderno, 1990.
5. - GONZALES, C.A. ALCOCER, L. Hipertensión Arterial. México DF. EMA, 1980.
6. - GUYTON, A.C. Fisiología Humana. México D.F., Interamericana, 1987.
7. - HARRISON. Principios de Medicina Interna, T.1, 12 ed., México, D.F., Interamericana, 1991.
8. - KAPLAN, N.M. Hipertensión Clínica. México D.F., 12 ed, El manual moderno, 1989.
9. - MARSHALL, A.J. BARRIT, D.W. El Paciente Hipertenso. Barcelona Salvat, 1988.
10. - MERCK, El Manual de Merck. México D.F. Interamericana, 1986.
11. - RODICIO, J.R. ROMERO J.C. Tratado de la Hipertensión. Barcelona, Salvat, 1986.
12. - SHETTLER, T.I. Medicina Interna. Barcelona Salvat, 1988.

- 13.- VALDES, G. PEREZ OLEA, J.V., ROMAN, O., Et al. Hipertensión Arterial. Santiago de Chile, Mediterráneo, 1989.
- 14.- MEILLER, F.T. OVELHOLSER, C.D. El Paciente Dental con Hipertensión. Clínicas Odontológicas de Norteamérica, vol 2, México, D.F., Interamericana, 1983.
- 15.- STAPIES, A.F. Urgencias Odontológicas. Clínicas Odontológicas de Norteamérica, vol 7, México, D.F., Interamericana, 1973.
- 16.- SCHWARTZ, G.L. Diagnosis pathogenesis and management of essential hypertension. Optom-Clin. 2(2), p. 31-46, 1992.
- 17.- BOTTIN, P.B., CARR, A.A. PRISANT, L.M. et al. Variability and similarity of manual office and automated blood pressures. J-Clin- Pharmacol. Jul 3 2 (7), p. 614-9, 1992.
- 18.- KELLY, R. Selection from current literature: treatment of hypertension. Fam-Prac. Mar 9(1), p. 104-8, 1992.
- 19.- YURENEV, A.P., DIAKONOVA, H.G., NOVICOK, I.D., et al. Management of essential hypertension in patients with different degrees of left ventricular hypertrophy. Am-J-Hypertens. Jun 5 (6 pt 2), p. 182-9, 1992.
- 20.- TOMASHENTS, E.A. Natriuretic hormone and blood pressure in patients with arterial hypertension. Kardiologia. Jun 32 (1), p. 60-3, 1992.
- 21.- ZANCHETTI, A., MANCIA, G. Cardiovascular reflexes and hypertension, Hypertension, Nov 18(5), III 13-21, 1991.

- 22.- CHOBIANIAN, A.V. 1989 Corcoran lecture: adaptative and maladaptative responses of the arterial wall to hypertension, Hypertension, Jun 15 (6 pt2) P. 666-74, 1990.
- 23.- CHOBIANIAN, A.V. Influence of hypertension and hypertensive drugs on the arterial wall clinical. Physiology & Biochemistry, 6(3-4) ,p. 201-9, 1988.
- 24.- WEBER, M.A., SMITH, D.H., NEUTEL, M. et al. Cardiovascular and metabolic characteristics of hypertension. American Journal of Medicine. Jul 18, 91 (1 A), p.4 -10, 1991.
- 25.- SAFAR, M.E., LEVY, B.I., LAURENT, S. Hypertension and the arterial system. Journal of Hypertension. Dec 8 (7), p.113-9, 1990.
- 26.- MAIONE, M., GRASSI, P. FABBRINI, G.P., et al. The use intravenous nifedipine for the treatment of severe hypertensive crisis. Minerva-Anesthesiol. Apr. 58(4), p.223-4, 1992.
- 27.- WEBER, B., GAUTHE, M., MICHEL-CHERQUI, M. Severe hypertension during post-partum hemorrhage after i.v. administration of prostaglandin E2. Br-J-Anaest, Jun 68(6), P. 623-4, 1992.
- 28.- SARAGOCA, M.A., PORTELA, J., PLAUNIK, F. Isradipine in the treatment of hypertensive crisis in ambulatory patients. J-Cardiovasc-Pharmacol, 19(3), p. 76-8, 1992.
- 29.- SUGIYAMA, Y., INAGAKI, Y. A hypertensive crisis during surgery in a patient with neuroblastoma, Masui, Apr. 41(4), P. 677-81, 1992.

- 30.- HEYMAN, S. Hypertensive crisis from chronic intoxication with nasal decongestant and cough medications. DICP, Oct. 25(10), p. 1068-70, 1991.
- 31.- KRENING, C. Perinatal hypertensive crisis. Nursing, 3(3), p. 413-9, 1992.
- 32.- KIWOKI, W., ERNE, P. Arterial vasodilator effects of the dihydropyridine calcium antagonist amlodipine alone and in combination with verapamil in systemic hypertension. American Journal of Cardiology. Dec. 15, 66(20), P. 1469-72, 1990.
- 33.- ILIEVA, T., PETROVA, I., POPOVA, N. Comparative studies on catecholamine contents and glycogen phosphorylase activity in the myocardium of spontaneously hypertensive and normotensive rats. Cor Et Vasa, 31(1), p. 55-63, 1989.
- 34.- FLORAS, J.S., HASSAN, M.O., JONES, J.V. Consequences of impaired arterial baroreflexes in essential hypertension effects on pressor responses, plasma noradrenaline and blood pressure variability. Journal de hypertension, Jul 6(7), p. 525-35, 1988.
- 35.- MOTZ, W.H., SHELER, S., STRAVER, B.E. Medical repair of hypertensive left ventricular remodeling. J- Cardiovasc-Pharmacol. 20(1), p. 32-6, 1992.
- 36.- TOMIYAMA, T., MURABAYASHI, T. Acute effect of an alpha 1-adrenoceptor antagonist on urinary sodium excretion,

plasma atrial natriuretic peptide, arginine vasopressin, and the renin-aldosterone system in healthy subjects. Eur- J- Clin- Pharmacol. 43(1), p. 17-21,1992.

- 37.- KONSTAM, N. EDENS, M.F. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dysfunction in patients with heart failure. Circulation . Aug. 86(2), p. 431-8 ,1992.
- 38.- MICHEL, M.C., PHILIPP, T., BRODDE, D.E. Alpha-and- beta adrenoceptor in hypertension. Pharmacol-Toxicol., Jun 70 6(2), p. 1-10, 1992.
- 39.- DONATI, T. BUHLER, F.R., KUSCH, F. Antihypertensive mechanisms of amlodipine in essential hypertension. Clin- Pharmacol - Ther. Jul 52(1), p. 50-9,1992.
- 40.- FERRANNINI, E., GAVAN, A.Q. Potassium as a link between insulin and the renin -angiotensin-aldosterone system. J- Hypertens-Suppl., Apr. 10(1), p. 5-10,1992.
- 41.- WAGNER, J., STEIN, G., MAIN, J. Influence of dietary factors on the renal renin-angiotensin system, Klin- Wochenschr. 69 (29), p. 35-8, 1992.
- 42.- SCHALEK, M.A. The renin -angiotensin system. J-Hypertens-Suppl. Dec. 9(6), P. 10-17,1991.
- 43.- NAKASHIMA, J., TASHIRO, E. Cardiac effects of local angiotensin- converting enzyme inhibition in hypertensive patients. Clin- Exp- Pharmacol- Physiol. Jun 19(6), P.425-31,1992.

44. - WATT, G.C. HIRAP, S.B. Subnormalities of glucocorticoid metabolism and the renin-angiotensin system. J- Hypertens May 10(5), p. 473-82, 1992.
45. - SARZANI, R., FALLO, F., LANARI, A. Local renin-angiotensin system in human adrenals and aldosterone. J-Hypertens.. Jun 19 (6 pt2), p. 702-7, 1992.
46. - TADDEI, S. VIRDIS, A. Adenosine activates vascular renin-angiotensin system in hypertensive subjects. Hypertension, Jun 19 (6 pt 2) p. 672-5, 1992.
47. - MOLVANY, M.J., Vascular growth in hypertension. J-Cardio-vasc-Pharmacol, 20 (1), p. 7-11, 1992.
48. - NAFTILAN, A.J. The role of Angiotensin II in vascular smooth muscle cell growth. J- Cardiovasc-Pharmacol, 20(1) p. 37-40, 1992.
49. - KRAMER, B.K., RESS, K.M. Effects of Beta-blockade on urinary albumin excretion in normal subjects. Int-J-Clin-Pharmacol- Res. 11(6), p. 271-4, 1991.
50. - DIMSDALE, J.E. Converting enzyme inhibition and blood pressure reactivity to psychological stressors. Hypertension. Aug. 20 (2), p. 210-3, 1992.
51. - MAGNANI, B. RAPPEZZI, C. Use of multiple-action agents on the heart. J-Cardiovasc-Pharmacol. 19 (1), p. 544-9, 1992.