

85  
20/10/93

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION DE EMERGENCIAS  
MEDICO - DENTALES

## HIPOTENSION ORTOSTATICA

Asesor. Porfirio Jimenez U.

### T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
ANGELA DUEÑAS QUIÑONES



MEXICO, D.F.

OCTUBRE DE 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.

# "HIPOTENSION ORTOSTATICA"

## INDICE

Pág.

INTRODUCCION.....	2
1. PRESION ARTERIAL.....	3
1.1.- Definición.....	3
1.2.- Valores normales de la presión arterial.....	3
1.3.- Control y técnica de registro de la presión arterial.....	4
1.4.- Factores que modifican la presión arterial.....	8
2. MECANISMOS DE REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL.....	10
2.1.- Introducción.....	10
2.2.- Regulación de la presión arterial por mecanismo nervioso.....	11
2.3.- Mecanismo de regulación por desviación del liquido capilar.....	17
2.4.- Mecanismo de regulación por el riñón.....	18
2.5.- Mecanismo de regulación hormonal.....	21
3. GENERALIDADES DE INCONSCIENCIA.....	25
3.1.- Definición.....	25
3.2.- Etiología.....	25
3.3.- Manifestaciones clínicas.....	26
4. HIPOTENSION ARTERIAL.....	27
4.1.- Definición.....	27
4.2.- Etiología.....	27
4.3.- Fisiopatología.....	29
4.4.- Factores predisponentes.....	33
4.5.- Manifestaciones clínicas.....	34
5. HIPOTENSION ORTOSTATICA.....	36
5.1.- Definición.....	36
5.2.- Etiología.....	37
5.3.- Fisiopatología.....	44
5.4.- Manifestaciones clínicas.....	48
5.5.- Diagnostico y tratamiento.....	52
CONCEPTOS ACTUALES DE HIPOTENSION ORTOSTATICA.....	62
CONCLUSIONES.....	64
BIBLIOGRAFIA.....	65

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

El propósito en la elaboración de esta exposición es explicar una de las causas más comunes de la pérdida transitoria de la conciencia.

Como un interés personal por conocer a fondo este problema por la posibilidad de encontrarme, un caso en esta circunstancia en el consultorio dental.

Se define como una alteración en el sistema nervioso autónomo en la que el síncope sucede, cuando el paciente se pone de pie. El conocer los factores que predisponen a esta situación en el consultorio dental ayudará a prevenirla.

Caracterizado muchas veces por desvanecimientos repetidos o simple mareos, asociados a un descenso brusco de la presión arterial por isquemia del sistema nervioso.

En la hipotensión ortostática puede haber disminución de hasta 30mm de Hg o más en la presión sistólica, que puede haber bajado después de haber permanecido por un tiempo prolongado, en una sola posición como postrado en una cama o después del tratamiento dental prolongado. Por alguna causa el organismo es incapaz de adaptarse adecuadamente a los efectos de la gravedad y los cambios de la presión arterial, pueden dar como resultado la pérdida de la conciencia.

## **1. PRESION ARTERIAL.**

1.1.- DEFINICION: La presión en un vaso sanguíneo.- Es la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes del mismo, a causa de ella, el vaso distiende porque es elástico, las venas seis veces más que las arterias. La presión también obliga a la sangre a tratar de salir por cualquier orificio del vaso, lo que significa que la presión normalmente alta en las arterias impulsan la sangre por arterias de menor calibre, después por capilares y por último por las venas. Así la importancia de la presión sanguínea consiste en que es la fuerza que hace que la sangre fluya por el aparato circulatorio. En donde el flujo sanguíneo es el volumen de sangre que sale por un vaso o grupo de vasos en un tiempo dado y velocidad del flujo sanguíneo es la distancia que recorre la sangre por un vaso en una unidad de tiempo.

Relación de la presión con flujo sanguíneo. Cuando la presión sanguínea es alta en un extremo del vaso y baja en el otro, la sangre trata de fluir del área de mayor presión a la de menor presión, por lo que la rapidez del flujo sanguíneo no esta regida por la presión verdadera en el vaso, sino por la diferencia entre las dos presiones de los extremos del mismo.

1.2.- VALORES NORMALES DE LA PRESION ARTERIAL: El corazón expulsa un pequeño volumen de sangre con cada contracción. Como resultado, la presión arterial se

incrementa durante la sístole y disminuye en la diástole. Sístole (contracción) y diástole (relajación).

Las presiones normales son en promedio. Adulto joven 120 mm Hg. de sístole y diástole 80 mm Hg. En el recién nacido sístole 90 mm Hg. y diástole 55 mm Hg. Y en la senectud sístole 150 mm Hg. y diástole 90 mm Hg.

1.3.- CONTROL Y TECNICA DE REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL: La presión arterial varía con tanta rapidez durante el ciclo cardiaco que deben emplearse dispositivos especiales de registro de alta velocidad cuya finalidad es captar los cambios rápidos de la presión. Para medirlos el principio básico de estos aparatos es el siguiente: El vaso no distensible con una pequeña cámara limitada por una membrana elástica delgada cuando se incrementa la presión, la membrana se abomba hacia el exterior, y cuando baja la presión este abombamiento activa un censor eléctrico y el voltaje que conduce se amplifica y registra sobre una tira de papel en movimiento. Los transductores de membrana de diseño adecuado puede registrar cambios de presión que ocurren en menos de 0.01 de segundo, lo que es suficiente para registrar cualquier cambio importante de la presión en el aparato circulatorio.

Medición indirecta de las presiones sistólica y diastólica por el método de auscultación.

En el hombre suele medirse la presión en la arteria

humeral, estando el sujeto acostado, y el brazo ligeramente flexionado, a nivel del corazón. En caso de ejercicio a actividades físicas recientes, debe esperarse algún tiempo a que se recupere el sujeto; la ropa no debe apretar el brazo, y el paciente debe estar lo más cómodo posible.

Se ajusta con cuidado el brazalete al brazo, estando el borde inferior de dicho brazalete a 3 cm. aproximadamente por encima de pliegue del codo. El manguito debe ser de 20% más ancho, cuando menos que el diámetro del miembro sobre el cual quiere aplicarse (de 12 a 14 cm para un adulto medio; más para un paciente obeso debe ser de 25 a 30 cm) para rodear el miembro en cuestión.

Se mide la presión del aire dentro del brazalete con un manómetro de mercurio o un aneroides, mientras se va palpando el pulso humeral o, radial, se eleva la presión en el brazalete, hasta 30 mm Hg. por encima del valor que se crea necesario para suprimir el pulso palpable luego, se disminuye progresivamente la presión, a razón de 2 a 3 mm Hg. por segundo aplicando firmemente pero sin presión excesiva, la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral donde antes se realizó la palpación. Al ir bajando la presión dentro del manguito, se oye una serie de ruidos (ruidos de Korotkoff) que se dividen en:

FASE I. Aparición brusca de un ruido claro, agudo tipo chasquido cuya intensidad va aumentando.

FASE II. El ruido pierde intensidad y se prolonga en forma de soplo.

FASE III. El ruido se vuelve más neta otra vez, y su intensidad aumenta.

FASE IV. Bruscamente se produce un apagamiento muy notable del ruido.

FASE V. En este momento los ruidos desaparecen.

La aparición inicial del ruido (FASE I) indica el momento en que la onda del pulso alcanza a vencer la presión del brazalete, y nos da la presión sistólica. La FASE IV marca la presión diastólica.

Después de que todos los ruidos han desaparecido, debe vaciarse rápidamente y completamente el brazalete.

También existen otras 2 maneras de medir la presión arterial con un esfigmomanómetro.

Es el método palpatorio: En el que se sigue estudiando el pulso radial con los dedos, se eleva la presión del brazalete por encima de la presión que existe en la arteria.

Se desinfla el brazalete poco a poco y se registra el momento que empieza a pasar la sangre por la arteria. No se utiliza mucho este método, porque sólo permite conocer la presión sistólica y no da un valor exacto, dando resultados por debajo de 5 a 10 mm Hg.. de la presión real.

En otro método es el oscilométrico: Aquí la presión que se ejerce sobre el brazalete se transmite a un manómetro

de registro. De manera que cuando se insufla el brazalete se oprime la arteria al empezar bajar la presión con el manómetro se registra una primera oscilación que significa la presión sistólica conforme sigue bajando la presión, las oscilaciones se hacen cada vez mayores hasta que bruscamente disminuyen, y suele tomarse ese momento como nivel diastólica. Aunque no es muy claro el punto exacto de registro.

Se puede tomar la presión arterial también en las piernas sobre la arteria poplítea.

Método directo: El mercurio en el manómetro tiene mucha inercia y no puede elevarse y bajar rápidamente, por lo que no puede registrar presiones constante, que ocurren con rapidez mayor de un ciclo cada dos o tres segundos, aproximadamente. Cuando se desea registro de presiones cambiantes se necesita hacer el registro en aparatos más fidedignos. Como aparatos llamados traductores que convierten la presión en una señal eléctrica, en cada aparato esta conectada una aguja de jeringa, la cual se introduce directamente en el vaso cuya presión va a medirse, y la presión se inscribe en un registrador de alta velocidad.

Factores a considerar en la toma de la presión por el método auscultatorio y a descrito:

- El paciente deberá hallarse en condiciones basales en reposo por lo menos 30 min. antes de la medición.

- Que se tome por lo menos en dos posiciones distintas, ya sea sentado o en posición horizontal.
- La presión debe medirse a nivel aproximado al corazón, con el brazo en reposo. No debe existir ningún objeto entre el brazalete y la piel.
- El manguito se aplicará en su parte inflable sobre la arteria, ni demasiado ajustado por tampoco flojo.
- Se busca la arteria, se palpa con los dedos segundo, tercero para colocar ahí el estetoscopio que se deberá apoyar con una leve presión. Se eleva entonces la presión del brazalete y se va disminuyendo poco a poco a razón de 2 mm Hg. por segundo.
- Escuchar ruidos de Korofkoff. Si el paciente esta aprensivo o nervioso deben descartarse las primeras determinaciones.

#### 1.4.- FACTORES QUE MODIFICAN LA PRESION ARTERIAL:

Existen factores raciales que pueden modificar la presión por ejemplo; la presión de los orientales es inferior a la de americanos y europeos que bien pueden deberse a tipo genético o ambientales o relacionarse con la alimentación. Hay factores emocionales, que implican una hiperactividad del simpático que puede dar influencias marcadas sobre la presión arterial.

La postura manifiesta una influencia variable sobre la

presión arterial. Cuando una persona se pone de pie, tanto la presión sistólica como la diastólica caen por debajo de lo normal (Hipertensión ortostática).

Hay otros factores a considerar como la edad, a mayor edad aumenta la presión arterial, el sexo, en los hombres es mayor la constitución corporal. Es mayor la presión en gente obesa, el ejercicio aumenta la presión por el trabajo muscular, ya que se requiere mayor aporte sanguíneo. El dolor la aumenta y la enfermedad la disminuye en algunos padecimientos y otros la aumentan..

## 2. MECANISMOS DE REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL.

2.1.- INTRODUCCION: Relaciones entre la presión arterial media, la resistencia periférica total y el gasto cardiaco. El gasto cardiaco es la tasa a la que el corazón impulsa sangre, y la resistencia periférica total; es la que oponen todos los vasos de la circulación general, desde el origen de la aorta hasta las venas que entran en la aurícula derecha.

De la relación de la presión arterial media, la resistencia periférica y gasto cardiaco, se podrá obtener la siguiente fórmula básica para comprender la regulación de la presión arterial.

$$\text{Presión arterial} = \frac{\text{Gasto cardiaco}}{\text{resistencia periférica total}}$$

Al aplicar esta fórmula se verá que se incrementará la presión arterial ya sea por la constricción generalizada de todos los vasos sanguíneos pequeños principalmente las arteriolas o, por el aumento del gasto cardiaco. A la inversa, la dilatación de los vasos de resistencia o la disminución del gasto cardiaco disminuye la presión.

Bajo condiciones de reposo, la presión arterial media se encuentra regulada normalmente a un nivel casi exacto de 100 Torr.

El cuerpo posee cuatro tipos de sistemas reguladores de

la presión arterial, de los que depende el mantenimiento de esta cifra normal.

- 1.- Mecanismo nervioso que regula la presión arterial por constricción .
- 2.- Mecanismo de desviación del líquido capilar.
- 3.- Regulación de la presión arterial por los riñones.
- 4.- Regulación hormonal de la presión arterial.

2.2.- REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL POR EL MECANISMO NERVIOSO: Todos los vasos sanguíneos de la economía poseen fibras nerviosas simpáticas que al ser estimuladas originan vasoconstricción y esta dificulta el flujo sanguíneo y, por ello aumenta la presión arterial.

La parte anatómica que regula la circulación en este sistema nervioso es: El centro vasomotor que se encuentra localizado en porción bulbar del neuroeje.

El centro vasomotor regula la circulación principalmente por medio del sistema nervioso simpático. Los impulsos nerviosos se transmiten por la médula espinal hacia las cadenas simpáticas, y a continuación hacia el corazón y los vasos sanguíneos. Estos impulsos incrementan la frecuencia del latido cardíaco y también la fuerza de contracción del miocardio, aspectos que tienden a incrementar la presión arterial. Además, producen vasoconstricción de las arteriolas y arterias pequeñas en la mayor parte del cuerpo, lo que aumenta la resistencia periférica total y por

lo tanto también la presión arterial. Por último, producen constricción de los reservorios venosos, lo que fuerza el paso de sangre adicional hacia el corazón e incrementa el gasto cardiaco, lo que a su vez eleva también la presión arterial.

**Efectos parasimpáticos sobre el corazón:** El sistema vasomotor también ayuda a regular la circulación por medio de los nervios vagos, que llevan fibras parasimpáticas hacia el corazón. Por lo general, cuando se estimula el simpático se inhiben las fibras parasimpáticas de los nervios vagos. Como la estimulación parasimpática tiene efectos opuestos sobre el corazón a los producidos por la estimulación simpática, esto es, disminuye la actividad cardiaca, la inhibición parasimpática tiene el mismo efecto sobre la propulsión de sangre por el corazón que la estimulación simpática. Salvo en lo relativo a este efecto sobre el corazón, el sistema parasimpático desempeña una función muy poco importante en la regulación circulatoria.

**Tono vasomotor:** Incluso en condiciones normales, el sistema nervioso simpático transmite impulso de una intensidad baja pero continúa hacia el sistema vascular, lo que conserva a los vasos sanguíneos en vasoconstricción moderada. El sistema simpático, a su vez, disminuye, la presión arterial al bajar simplemente el número de impulsos que transmite hacia los vasos sanguíneos, lo que permite a

las arteriolas dilatarse y reducir la presión. A la inversa, aumenta la presión arterial al incrementarse el número de impulsos por arriba de los que transmiten normalmente, lo que produce constricción de las arteriolas.

Los nervios simpáticos vasoconstrictores de las arteriolas y de las venas aumentan la frecuencia y el volumen sistólico, estos descargan en forma tónica y la presión sanguínea se ajusta variando la frecuencia de estas descargas tónicas. La actividad espinal, modifica la presión sanguínea pero el principal control de está es ejercido por grupos de neuronas del bulbo que colectivamente se llaman AREA VASOMOTORA O CENTRO VASOMOTOR. Las neuronas excitatorias con sus cuerpos celulares en la parte ventrolateral bulbar incluyendo la denominada área CL, se proyectan directamente a neuronas preganglionares simpáticas, de la medula espinal.

Cuando el vasoconstrictor aumenta, disminuye el diámetro arteriolar y se eleva la presión sanguínea en las arterias. Estos cambios se acompañan de venoconstricción y disminución de los depósitos sanguíneos en los reservorios venosos, aunque las variaciones en la capacitancia de los vasos no siempre son paralelas a los cambios en la resistencia de los mismos. La frecuencia cardiaca y el volumen sistólico se elevan por actividad de los nervios simpáticos del corazón; por lo tanto, aumenta el gasto cardiaco. En general, ocurre una disminución concurrente

pero separada de la actividad tónica de las fibras vagales cardiacas. Al contrario, una disminución en la tasa de descarga de las fibras vasoconstrictoras produce vasodilatación, una caída en la presión sanguínea y un aumento de sangre en los reservorios venosos. Suele haber una baja concomitante de la frecuencia cardiaca, pero se debe de modo principal al estímulo directo separado del centro cardioinhibidor.

Nervios aferentes al área vasomotora: Son fibras de los barorreceptores arteriales y venosos, así como las fibras de otras partes del sistema nervioso y de los quimiorreceptores carotídeos y aórticos. Además, algunos estímulos actúan directamente sobre el área vasomotora.

La insuflación de los pulmones provoca vasodilatación y una disminución en la presión arterial. Esta respuesta es mediada por aferentes vagales de los pulmones que inhiben la descarga vasomotora. El dolor generalmente causa elevación de la presión, el dolor intenso y prolongado puede causar vasodilatación y desmayo.

Sistema de regulación de la presión por los barorreceptores: El sistema nervioso regulador de la presión, es el sistema barorreceptor que se encuentra en el cayado aórtico y en las paredes de las arterias carótidas internas, cerca de sus orígenes en el cuello (regiones llamadas senos carotídeos) se encuentran muchos receptores

nerviosos pequeños que captan el grado de estiramiento de las arterias que producen la presión. Estos receptores se llaman barorreceptores o presorreceptores. El número de impulsos transmitidos desde los barorreceptores se incrementa al elevarse la presión arterial. Al pasar por el cerebro, los impulsos inhiben al centro vasomotor, por lo tanto dilatan los vasos sanguíneos de la circulación general y reducen la actividad propulsora del corazón; ambos efectos disminuyen la presión arterial hacia lo normal. Por otra parte cuando la presión de las arterias se vuelve demasiado baja, los barorreceptores pierden su estimulación, de modo que el centro vasomotor se excita en exceso en estos momentos, con lo que se eleva la presión arterial de nuevo hacia lo normal.

Vemos fácilmente que el sistema barorreceptor, se opone al aumento o a la disminución de presión arterial. Por esta razón se llama a veces sistema moderador o sistema amortiguador.

**Funciones de los barorreceptores:** Cuando la persona se pone de pie, los vasos sanguíneos de la parte baja del cuerpo se estiran porque quedan expuestos al peso de las columnas verticales de sangre en los vasos que corren a lo largo del cuerpo.

Desde luego esto produce pérdida de sangre desde el corazón en tanto se acumula ésta en los vasos más bajos, y el resultado neto también es disminución notable tanto de la

acción propulsora del corazón como de la presión. Sin embargo, la disminución de la presión excita de manera automática el reflejo barorreceptor, que en unos cuantos segundos más se recupera casi por completo la normalidad de la presión, uno de los valores de esta constante de la presión es que ayuda a conservar un riego sanguíneo suficiente en el cerebro, independientemente de la posición del cuerpo.

Efectos de la isquemia del centro vasomotor sobre la presión arterial. El término isquemia significa flujo sanguíneo bajo insuficiente para satisfacer las necesidades normales de un tejido.

El centro vasomotor puede volverse isquémico por presión arterial demasiado baja para que sea suficiente el caudal sanguíneo hacia el cerebro o por presión demasiado elevada del líquido cefalorraquídeo.

Cuando se excita intensamente y por lo tanto eleva la presión arterial; este aumento a su vez, suele aliviar la isquemia.

El mecanismo de isquemia bulbar protege normalmente al cerebro contra la lesión a causa de presión insuficiente para que llegue la sangre necesaria al tejido cerebral. Esto es, el incremento resultante de la presión aumenta el caudal sanguíneo cerebral hacia lo normal.

Este mecanismo de isquemia vasomotora para elevar la

presión arterial es, con gran ventaja, el más poderoso de los mecanismos reguladores de la presión. En realidad, la isquemia cerebral intensa puede incrementar la presión arterial media hasta 200 torr. la presión más elevada que puede alcanzar el corazón normal.

2.3.- MECANISMO DE DESVIACION DEL LIQUIDO CAPILAR EN LA REGULACION DE LA PRESION: Por la rapidez con que los diversos mecanismos nerviosos reguladores pueden restablecer la normalidad de la presión arterial cuando se vuelve anormal, resulta tentador explicar su regulación por completo basándose en el mecanismo nervioso tienen una falla de primera importancia que les impide regular de manera continua la presión arterial durante periodos prolongados. Esta falla consiste en que los mecanismos nerviosos se adaptan después de un tiempo al nuevo nivel de presión, y dejan pronto de enviar sus señales indicadoras de anomalía. Por tanto, después de unas cuantas horas se vuelven ineficaces la mayor parte de los mecanismos reguladores nerviosos. Con el tiempo se hacen cargo de regular la presión mecanismos que no son nerviosos. Uno de ellos es el mecanismo de desviación del líquido capilar, de importancia particular para ayudar a la regulación de la presión arterial cuando el volumen sanguíneo tiende a volverse demasiado escaso o demasiado grande.

El mecanismo de desviación del líquido capilar simplemente es el siguiente: El volumen excesivo de sangre

aumenta la presión en los capilares lo mismo que en las arterias. El aumento de la presión intracapilar hace que se fugue líquido desde la circulación hacia los espacios intersticiales. A la inversa, cuando el volumen sanguíneo se vuelve demasiado bajo disminuye la presión intracapilar, y en este momento el líquido se ve impulsado por ósmosis desde los espacios intersticiales hacia la circulación por efecto de la presión osmótica de las proteínas plasmáticas.

El mecanismo de desviación del líquido capilar es mucho más lento para regular la presión que los mecanismos nerviosos.

2.4.- MECANISMO REGULADOR DE LA PRESION ARTERIAL POR EL RIÑON: El riñón órgano regulador de la presión arterial. La variabilidad de la presión en un lapso de 24 hrs. en apariencia no importantes, ya que el organismo posee una serie de mecanismos homeostáticos como los barorreceptores, quimiorreceptores, sistema de reína angiotensina-aldoterona, balance de agua y sodio, y vasopresina entre otros, que son capaces de mantener las presiones dentro de coordenadas adecuadas. Todos los mecanismos actúan de forma coordinada, algunos de forma rápida otros de forma lenta sostenida pero tratando de mantener un balance entre las resistencias periféricas que son determinantes de la presión arterial.

El riñón actúa como órgano endocrino, que es capaz de producir sustancias vasoactivas que regulan la presión.

El riñón también tiene función como órgano homeostático de volumen ya que interviene en el mantenimiento del balance de agua y de algunos electrólitos como el sodio, potasio, calcio, magnesio cuya importancia en este sistema esta fuera de duda. Los mecanismos que controlan la diuresis, y volemia son complejos y numerosos son dependientes del propio funcionalismo renal, del sistema nervioso con receptores del volumen y presión, distintos factores hormonales, factores físicos y constantes hemodinámicos.

Desde luego para la regulación de la presión arterial prolongada el riñón es el órgano más importante de todos los que tiene el cuerpo

Control renal de la presión mediante regulación del volumen sanguíneo después de una disminución ligera de la presión, el riñón detiene su formación de orina, o casi lo hace, pero con esto se va acumulando en el cuerpo los líquidos y electrólitos, y no se excretan por el riñón hasta que el volumen urinario se incrementa lo suficiente para restablecer la presión normal. Cuando sube la presión este procedimiento es a la inversa. El papel hormonal del riñón es por el sistema renina angiotensina.

El papel del sistema RENINA-ANGIOTENSINA en la regulación de la presión arterial: El descubrimiento de que la sustancia llamada renina liberada por el riñón producía hipertensión vascularrenal experimental mediante la estenosis

de la arteria renal. Este descubrimiento llevó a 2 grupos de investigación uno de la Argentina y el otro en la Cleveland Clinic de los E.E.U.U. a descubrir que la renina era liberada por el riñón en un estado isquémico, y demostraron que la renina era una enzima proteolítica que actúa sobre una globulina plasmática actualmente llamada angiotensinogeno y que se formaba en péptido de diez aminoácidos, que ahora se conoce como angiotensina I. Este péptido no tiene actividad biológica, pero por acción de una peptidasa pierde dos aminoácidos y se transforma en angiotensina II. La peptidasa se conoce como enzima de conversión y es abundante en tejidos muy vascularizados, como el lecho pulmonar y los plexos coroideos.

La angiotensina II es el más potente vasoconstrictor conocido y tiene una acción dipsógena en el hipotálamo y que, por acción de una peptidasa, se convierte en el heptapéptido angiotensina III, que estimula de modo potente la secreción de aldosterona.

La renina se origina en el aparato yuxtamerular del riñón y no sólo es liberada cuando disminuye la irrigación a este órgano, sino también por la disminución del volumen del espacio extracelular, la depleción del sodio y el aumento de la actividad simpática. Esto complementa su acción en la regulación de la presión arterial. La disminución de la presión arterial, como consecuencia de la disminución del

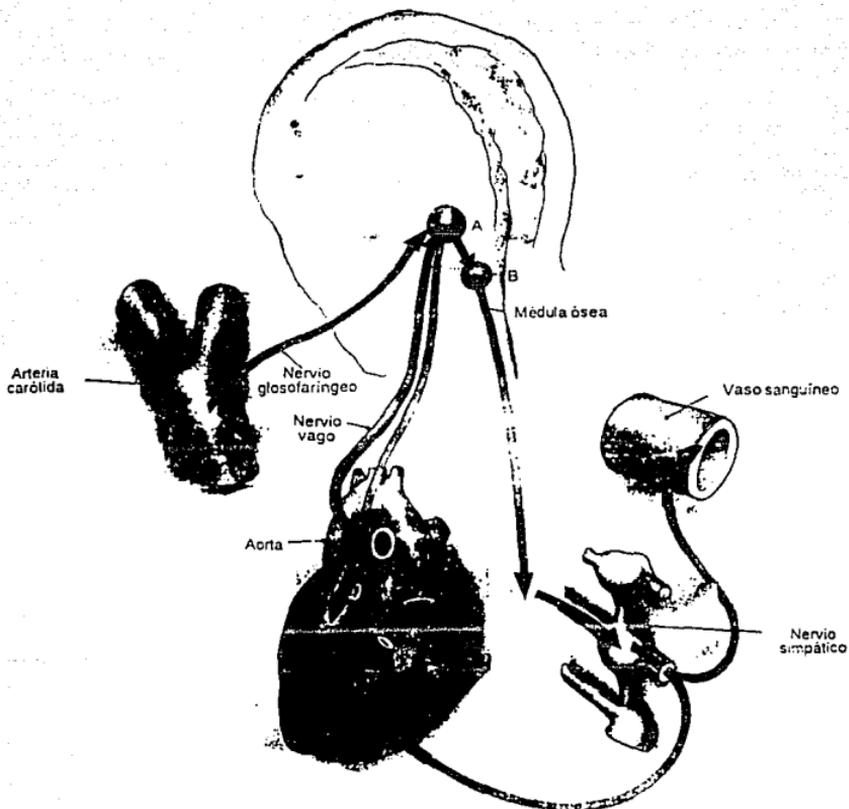
volumen sanguíneo, el deterioro de la dinámica cardíaca o la depleción del sodio, activa los mecanismos de compensación: uno con acción directa sobre el aparato yuxtamerular del riñón y otro indirecto, por el aumento reflejo de la descarga simpática.

Ambos mecanismos estimulan la producción de renina e inician una cascada de reacciones que culminan elevando la presión arterial por vasoconstricción y por retención del sodio, debido al aumento de la secreción de la aldosterona.

Activación simpática: La aorta y la arteria carótida envían información, acerca de la presión arterial, a la médula, a través de los nervios glosofaríngeos y vago. Una zona de la médula envía señales al corazón y otra zona vecina envía señales, a través de los nervios simpáticos, tanto al corazón como a los vasos sanguíneos, que se expanden o contraen según las necesidades fisiológicas.

2.5.- REGULACION HORMONAL DE LA PRESION ARTERIAL: Además del mecanismo hormonal de renina y angiotensina del riñón. Otro sistema hormonal principal participa también para regular la presión arterial, es la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. La corteza suprarrenal es la capa más exterior de dos pequeñas glándulas endocrinas, llamadas glándulas suprarrenales, que se encuentran arriba de los riñones.

Esta corteza secreta hormonas adrenocorticales, una de



ACTIVACION DEL REFLEJO SIMPATICO EN LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL.

las cuales, la aldosterona, regula la excreción renal de sal y agua, como la cantidad de sal y agua contenida en el cuerpo ayuda a su vez a determinar los volúmenes de sangre y líquido intersticial.

El modo en que el mecanismo de la aldosterona participa en la regulación de la presión arterial es el siguiente: Cuando la presión arterial baja demasiado, la falta de riego sanguíneo suficiente por los tejidos del cuerpo hace que la corteza suprarrenal secrete aldosterona.

Una de las causas de este efecto es la estimulación de la glándula suprarrenal por la angiotensina II, que se forma cuando disminuye la presión arterial. A continuación la aldosterona tiene un efecto directo sobre el riñón para que se disminuya la excreción tanto de sal como de agua en la orina. En consecuencia, se retienen ambas sustancias en la sangre, lo que incrementa el volumen sanguíneo y hace que la presión arterial tienda a normalizarse. A la inversa, el aumento de la presión arterial invierte este mecanismo de modo que disminuye el volumen de líquido, y por tanto la presión arterial.

La médula suprarrenal es la parte central de la cápsula suprarrenal que produce adrenalina y noradrenalina que actúan como mediadoras del sistema nervioso simpático y no dependen de estímulos directos de los distintos órganos, las suprarrenales con un mecanismo compensador, que secretan

cuando no hay estimulación simpática. Se vierten en la sangre y estimula los receptores alfa, produciendo vasoconstricción por lo que aumenta la resistencia periférica, el gasto cardiaco y en consecuencia la presión sanguínea (Adrenalina y Noradrenalina también llamadas catecolaminas).

**Vasopresina:** Se produce en el hipotálamo en núcleo paraventricular y produce contracción de arteria, y aumento de la resistencia periférica

Hormona antidiuretica aumenta resorción de agua en tubos colectores del riñón, actúa en el mecanismo de regulación de los líquidos extracelulares cuando la concentración de los líquidos es excesiva los osmoreceptores se contraen y emiten impulsos que llegan a la neurohipofisis en consecuencia libera hormona antidiuretica, cuya acción es que los riñones reabsorban abundante agua y permitan el paso de soluto hacia la orina. En consecuencia, se pierde solutos y se conserva agua en los líquidos corporales. De esta manera, disminuye la concentración de los líquidos corporales a cifras normales. En cambio, si la concentración disminuye, los osmoreceptores dejan de emitir impulsos la neurohipofisis no libera hormona antidiuretica y los riñones excretan orina muy diluida, lo cual significa pérdida de agua y concentración de líquidos corporales a lo normal.

También la hipotensión y la activación simpática

producen, en el aparato yuxtamedular renal, la secreción de renina. Esta enzima, actuando sobre su sustrato, el angiotensinógeno, determina la formación de un decapeptido: La angiotensina I. A partir de ésta y por la acción de la enzima de conversión, se forma la angiotensina II. La angiotensina III tiene dos vías de formación: A partir de la angiotensina II por la acción de una aminopeptidasa o bien desde la des-asp-angiotensina. Aunque las angiotensina I y II tienen ciertos efectos biológicos, la hormona más activa del sistema es la angiotensina II. Esta produce vasoconstricción generalizada, aumenta la reabsorción renal de sodio y agua, y estimula, tanto a nivel central como periférico, la actividad nerviosa simpática. Resulta evidente que, a través de cualquiera de sus efectos, el sistema renina-angiotensina puede intervenir en el control de la presión arterial.

### **3. GENERALIDADES DE LA INCONSCIENCIA.**

**3.1.- DEFINICION:** Inconsciencia. Pérdida pasajera de la conciencia; los términos síncope y desmayo se utilizan en forma equivalente y comunmente describen la pérdida pasajera de la conciencia causada por un disturbio reversible de la función cerebral. Es solamente un síntoma, aunque ocurren episodios sincopales en personas sanas, también puede indicar graves trastornos médicos.

**3.2.- ETIOLOGIA:** Probablemente la causa más común de desfallecimiento o síncope sea la hipotensión debida a la vasodilatación brusca y difusa, y a la bradicardia, que a menudo acompañan a las emociones fuertes. Los ataques son de corta duración y la conciencia se restablece en unos minutos. El término síncope vasovagal ha sido acuñado para denotar a esta entidad, la caída de la presión sanguínea es debido en parte, al gasto cardiaco disminuido. También ocurre una descarga difusa del sistema vasodilatador simpático, que produce vasodilatación en el músculo esquelético.

La pérdida súbita de la conciencia también sucede en pacientes que tienen cortos periodos de fibrilación ventricular o episodios de asistolia cardiaca (Síndrome de Stokes- Adams). El síncope postural es el desfallecimiento al ponerse de pie, debido a la acumulación de la sangre en las partes pendientes del cuerpo.

El síncope por micción, desfallecimiento al orinar, ocurre en pacientes con hipotensión ortostática. Se debe a la combinación de la ortostásis y a la bradicardia, refleja inducida al vaciarse la vejiga en estos pacientes.

La presión sobre el seno carotídeo produce por ejemplo: por un cuello de camisa apretado, puede causar tal bradicardia marcada y vasodilatación que produce el desfallecimiento (síncope senocarotídeo).

En contadas ocasiones, la vasodilatación y la bradicardia pueden ser precipitaciones al deglutir. (Síncope por deglución). El síncope por tos, es suficiente para bloquear el retorno venoso. El síncope de esfuerzo durante el ejercicio se debe a la incapacidad de incrementar el gasto cardíaco para satisfacer las elevadas demandas de los tejidos, y es particularmente común en pacientes con estenosis aórtica o pulmonar.

3.3.- MANIFESTACIONES CLINICAS: Un paciente inconsciente será incapaz de responder a un estímulo sensorial, habrá perdido sus reflejos protectores (toser, tragar) y tendrá dificultad respiratoria. Los signos y síntomas clínicos de una inconsciencia impedida y el estado de inconsciencia variarán ligeramente de acuerdo a la causa que lo provocó.

## **4. HIPOTENSION ARTERIAL.**

4.1.- DEFINICION: Del Gr. Hypo; Menor y del Lat. Tensión; Tensión arterial subnormal. Presión sistólica inferior a 110 mm Hg. y Diastólica de 70 mm Hg. en el adulto existe en forma primitiva frecuente, asintomática que presenta a un nivel ideal de la presión sanguínea.

Los valores normales de presión arterial tienen gran amplitud. Algunos pacientes normales tienen presiones por debajo de los valores aceptados de 90/60 mm Hg. La presión incluso cuando una persona esta de pie, suele poder regar adecuadamente al cerebro hasta que la presión sistólica cae por debajo de 50 mm Hg. Los síntomas de fatiga, debilidad e irritación en pacientes por lo demás normales, no pueden atribuirse a la hipotensión. Sin embargo, hay que tener presente que la parálisis de los reflejos vasomotores por enfermedad del sistema neurovegetativo puede tener por consecuencia una presión arterial normal en decúbito que puede caer por debajo de 50 mm Hg. cuando el paciente se pone de pie.

4.2.- ETIOLOGIA: Hipotensión arterial, de modo transitorio, en la fiebre de enfermedades infecciosas agudas y de modo permanente, en la tuberculosis avanzadas, enfermedad de Addison, Mixedema y estados caquéticos. Asimismo es muy frecuente la hipotensión arterial en la fase media del cáncer gástrico, como también en otras

**gastropatías.**

Se produce de modo agudo en las grandes pérdidas de sangre, en la trombosis coronaria reciente y, sobre todo, a consecuencia de estado de shock. También está disminuida durante la crisis de taquicardia paroxística.

La clínica del síndrome hipotensivo depende mucho de sus causas determinantes, duración de la hipotensión, formas de presentarse y del cortejo de signos y síntomas que lo acompañan. Según se trate de hipotensiones duraderas o habituales y estén o no vinculadas al ortostatismo, cabe distinguir los dos grandes grupos de hipotensión :

- A) Hipotensión arterial o esencial o habitual constitucional o idiopática.
- B) Hipotensiones sintomáticas, posturales o no.
  - 1. Transitorias accidentales, son síncope de vaso-vagal o de otra índole (estenosis mitral o aórtica; tuberculosos, intoxicados)
  - 2. Secundarias, posturales o no:
    - a) Neuropatías (diabética, tabética, secciones medulares, etc.)
    - b) Angiopatías hiperreactivas (amiloidosis, morbo de Addison, Hipotiroidismo, etc.)
    - c) Hipovolemias (anemias, deshidratación)
    - d) Hemosecustración en flebectasis y angiomas (varicosos).

### 3. Hipotensión postural idiopáticas.

4.3.- FISIOPATOLOGIA: La hipotensión se reconocen 4 tipos patológicos distintos:

Un volumen cardíaco de expulsión insuficiente, por ejemplo, en taquicardias paroxísticas, estenosis aórtica, estenosis mitral, miocarditis infarto al miocardio, fibrilación ventricular, embolia pulmonar, shock hipovolémico, etc.

Una disminución excesiva de las resistencia periférica, con disarmonia entre las arteriolas dilatadas y la sangre circulante en ellas contenidas, por ejemplo: en colapso ortostático o síncope vasodepresor (lipotimia), infecciones debilitantes de los vasomotores y decúbitos prolongados, síncope senocarotídeos y vasodilataciones bruscas por reflejos. Existe una forma idiopática por impulsos simpáticos arterioloconstrictores y otra sintomática de angiopatías con reactividad arteriolar.

Un volumen insuficiente de sangre circulante o hipovolemias por hemorragias, congestión venosa de las extremidades (status varicosus, anemias, coma diabético, enfermedad de Addison).

Por un mecanismo mixto (inanición, coma diabético, enfermedad de Sheehan-Simmonds).

La perfusión de cualquier órgano depende de la presión arterial sistémica y de la resistencia vascular de este

órgano. (perfusión tisular; es el aporte sanguíneo que va a todos los diferentes tejidos).

La presión arterial sistémica se relaciona con el gasto cardiaco y la resistencia vascular total de la forma siguiente:

$$\frac{\text{Tensión Arterial} = \text{Gasto Cardiaco}}{\text{x Resistencia Vascular Sistémica.}}$$

La resistencia vascular se relaciona principalmente con el radio de los vasos sanguíneos, y este depende de la estructura de la pared vascular y del grado de ocupación de su luz, así como del tono del músculo liso vascular. El flujo sanguíneo que llega a un órgano depende de la función cardiaca y de la resistencia vascular sistémica total, que determinan la tensión arterial, y la resistencia vascular del órgano en cuestión. Por lo que el intercambio de sustrato y metabolitos no depende sólo de la circulación (perfusión) sino también de la posibilidad de que está alcance los capilares nutricionales de la microcirculación

La red capilar es la conexión crítica entre la sangre y las células por ello, las alteraciones básicas que impiden que la sangre y los nutrientes alcancen los tejidos son:

1. La insuficiencia del corazón para mantener un gasto cardiaco suficiente.
2. La vasodilatación vascular intensa origina una disminución de la tensión arterial y la aparición

de cortocircuitos arteriovenosos fisiológicos.

3. Las arteriolas y los vasos de resistencia del lecho vascular pueden sufrir una vasoconstricción suficiente para impedir la llegada de la sangre a un órgano en particular.
4. La microcirculación de un órgano puede ocluirse de tal forma que la sangre que la alcance no perfunda los capilares de intercambio.

Factores de la perfusión tisular: Gasto cardiaco. El gasto cardiaco es el producto de la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico. Un gasto cardiaco aproximado de 5l/m. proporciona 250 ml. de oxígeno a los tejidos, lo que permite satisfacer nuestras demandas metabólicas en reposo. Cuando el gasto cardiaco disminuye por debajo de 2l/min./m<sup>2</sup> de superficie corporal, el shock es grave.

Una disminución de la tensión arterial puede ser debida a un descenso del gasto cardiaco, y este último puede ser consecuencia de una frecuencia cardiaca anormal o de un volumen sistólico bajo.

Frecuencia cardiaca: La taquicardia auricular o ventricular superior a 140 latidos/min.) puede disminuir el gasto cardiaco de forma significativa, ya que una frecuencia cardiaca rápida, limita el tiempo de llenado cardiaco y disminuye el volumen sistólico particularmente en pacientes que tienen reserva miocárdica limitada. La incapacidad para

corregir la taquicardia puede conducir a un shock cardiogénico, mientras que el tratamiento precoz puede normalizar la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que la taquicardia sea un mecanismo compensatorio en algunos pacientes con anemia, fiebre, sepsis o hemorragia, a fin de mantener el gasto cardiaco. La bradicardia intensa (inferior a 40 lat./min.) puede causar un descenso del gasto cardiaco. La bradicardia sinusal y el bloqueo auriculoventricular aparecen a menudo inmediatamente después del infarto, y causar hipotensión.

La bradicardia contribuye de forma significativa a el mareo y o síncope vasovagal.

Volumen sistólico: El volumen sistólico es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo derecho o izquierdo en cada contracción.

El mantenimiento de la tensión arterial; es esencial para la circulación y la función miocárdica, para un gasto cardiaco adecuado y, por consiguiente, para la perfusión histica. Las necesidades de oxígeno son: Por parte del miocardio varían y pueden influir en la función cardiaca, ya que un aumento en las necesidades de oxígeno sin un incremento de aporte de oxígeno significa un deterioro de la función. Los factores que aumentan la demanda miocárdica de oxígeno son: Aumento de la frecuencia cardiaca, elevación de

la tensión arterial, cardiomegalia y aumento de la tensión de pared miocárdica. La hipertensión, la bradicardia y el descenso de tamaño cardíaco disminuyen la demanda de oxígeno.

Una reducción leve de la tensión arterial puede ser beneficiosa pero una reducción significativa puede ser perjudicial, ya que reduce la perfusión miocárdica. Los fármacos vasodilatadores, como el isoproterenol, pueden disminuir la tensión arterial, pero aumentan paradójicamente la necesidad miocárdica de oxígeno por la presencia de taquicardia y por el aumento de la contractilidad miocárdica.

Contrariamente el propanolol origina bradicardia y reduce la demanda miocárdica de oxígeno pero también deprime la contractilidad miocárdica en pacientes con shock cardiogénico.

El uso apropiado de dilatadores venosos y diuréticos causa una reducción en la precarga, del tamaño cardíaco y de la demanda miocárdica de oxígeno; no obstante una reducción excesiva en la precarga es perjudicial, ya que reduce el gasto cardíaco.

Hipotensión esencial: Crónica o permanente, opuesta a la hipertensión.

4.4.- FACTORES PREDISPONENTES: Por lo regular lo presentan los individuos asténicos, con el tórax estrecho plano, palidez cutánea, piel y músculos flácidos, pániculo adiposo deficiente y aspecto de más edad que la real. No

depende de hipovolemias, ni hipotensión venosa, ni de cardiopatías. Parece esencial-constitucional. La padecen 2.4% de la población y sobre todo multiparas en parto seguidos y lactancias prolongadas.

4.5.- MANIFESTACIONES CLINICAS: Se quejan de fatigarse orgánica y psíquicamente con facilidad anómala y de palpitaciones, opresión, dolores en el occipucio, propensión a los vértigos y síncope falta de capacidad sexual, y necesidad de dormir mucho, a lo que añaden propensión a la hipocondría, la fosfaturia y toda suerte de trastornos en el dominio del sistema nervioso vegetativo, como son las manos y pies fríos, la propensión a sudar, diarreas nerviosas, digestiones penosas y necesidad de comer con frecuencia, con tendencia a cifras bajas de glucemia y estreñimiento.

Que sugieren trastornos metabólicos. Las manifestaciones del síndrome hipotónico se percibe más estando erguido que acostado. Aunque muchos hipotensos no notan nada.

Hacia 1940, en un artículo clásico escrito por Samuel Robinson en el New England Journal of Medicine, se concluyó que la hipotensión no era patología y que además era asintomática. Hoy día se nos enseña que la hipotensión es algo bueno (con excepción de la hipotensión ortostática de los ancianos y de las presiones arteriales excesivamente bajas de los pacientes con cardiopatía isquémica la

denominada curva J.).

¿Hasta qué punto es correcta esta afirmación? ya que en 1940 Robinson presentó datos concluyentes en los que demostraba la correlación entre la hipertensión y mortalidad.

No obstante, no mostró ningún dato para apoyar su segunda hipótesis, es decir que la hipotensión es asintomática. Los datos genéricos demuestran que la hipotensión (tanto sistólica como diastólica) da como resultado sensación de cansancio en cualquier momento, y además se asociaba a fármacos, clase social elevada, el sexo femenino, la juventud, el bajo peso corporal, el ejercicio físico, enfermedades y el consumo de tabaco. Por lo que sensaciones de lipotimia, desvanecimientos y cansancio se relacionaron con hipotensión.

Quizá esta asociación representa un defecto en el sistema autorregulador que protege la circulación cerebral de los efectos de las presiones alta y baja. Dado este desequilibrio por un tercer factor como son las enfermedades ya establecidas.

Esta hipotensión crónica con síntomas vagos o inespecíficos, puede acompañar a diversas enfermedades como estenosis aórtica, insuficiencia de la corteza suprarrenal, síndrome de mal absorción, insuficiencia cardíaca grave, y pericarditis constrictiva. Algunos de estos trastornos pueden acompañarse también de hipotensión postural.

## 5. HIPOTENSION ORTOSTATICA.

5.1.- DEFINICION: Hipotensión ortostática. Es un proceso en el cual la adopción de la posición erecta se asocia con una rápida disminución de la tensión arterial, produciéndose conjuntamente mareo, visión borrosa y sensación de debilidad y falta de equilibrio.

El ponerse de pie implica un rápido desplazamiento de la sangre a las extremidades inferiores, por las fuerzas gravitatorias que inciden sobre la circulación.

En una persona normal, esta sustracción volumétrica del caudal sanguíneo que regresa al corazón derecho no modifica el gasto cardíaco, porque los mecanismos homeostáticos hacen el reajuste debido. Estos consisten; en constricción venosa y arteriolar refleja de los lechos periféricos y en caso necesario aumento de la frecuencia cardíaca y factores mecánicos como el sistema venoso valvular, bombeo mecánico de los músculos de las piernas y la disminución de la presión intratorácica.

El aumento de la actividad simpática durante la bipedestación, mediado por los receptores de presión del seno carotideo y el cayado aórtico, y probablemente por receptores situados en la unión de las aurículas con las venas pulmonares y las venas cavas, se refleja en un aumento de los niveles plasmáticos de catecolaminas. La activación retardada del sistema renina-angiotensina-aldosterona y

posiblemente la secreción de la hormona antidiurética actúan manteniendo la vasoconstricción iniciada por las más inmediatas respuestas mecánicas y de los barorreceptores.

En condiciones normales el ponerse de pie trae como consecuencia cuándo mucho, una disminución de 10 a 15 mm Hg. en la presión arterial sistémica, solo a expensas de las cifras sistólicas.

En cambio, en los sujetos con esta patología, el mecanismo homeostático de la vasoconstricción falla y con ello disminuye el retorno venoso, consiguientemente la presión arterial desciende de 40 mm Hg., la sistólica y lo que produce la brusca isquemia cerebral y el síncope.

5.2.- ETIOLOGIA: Las causas de hipotensión ortostática se pueden clasificar:

- 1.- Estancamiento venoso y/o depleción del volumen sanguíneo, que causa hipovolemia.
- 2.- De origen neurogénico.
- 3.- Inducción farmacológica.

En el primer grupo el gasto cardíaco disminuye tanto que a pesar de una respuesta simpática refleja muy intensa, la presión arterial cae.

En el segundo grupo donde falta el mecanismo barostático, y no desempeña su cometido en algún lugar del arco reflejo por disminución de actividad simpática.

El tercer grupo la causa más frecuente es la inhibición

de los reflejos simpáticos por medicamentos que alteran la transmisión ganglionar o la secreción de noradrenalina en terminales nerviosas, o por otros fármacos que bloquean los receptores adrenérgicos alfa.

Un estancamiento venoso excesivo explica la hipotensión postural que acompaña el reposo en cama durante periodos prolongados a la bipedestación prolongada, embarazo, venas varicosas, y un síndrome familiar de hiperbradiginismo debido a una degradación enzimática deficiente de bradiginina, los individuos asténicos con una musculatura poco desarrollada, son particularmente propensos a la hipotensión ortostática.

La depleción del volumen sanguíneo es causado por deshidratación, la diuresis excesiva, la anemia, las hemorragias, el exceso de pérdida de líquido gastrointestinal, la acumulación de líquido en el espacio intersticial, la fiebre prolongada, la diálisis renal, la sudación excesiva, la ingravidez, la insuficiencia suprarrenal, el feocromocitoma y la diabetes insípida.

El desacondicionamiento de la vasoconstricción refleja autonómica puede favorecer la hipotensión ortostática, asociada al reposo prolongado en cama y a la ingravidez prolongada a la que se ven sometidos los astronautas.

También se ha observado una hipotensión postural de origen neurogénico. En un número importantes de enfermedades que afectan al sistema nervioso autónomo, incluyendo

neuropatías periféricas, afectaciones medulares, tumores intracraneales, parkinsonismo, accidentes vasculocerebrales múltiples, encefalopatías, síndromes paraneoplásicos y lesiones del tronco cerebral, diabetes mellitus, la tabes dorsal, las síringomielia, la esclerosis combinada subaguda, polineuropatías, el síndrome de Guillain Barré, las neuropatía alcohólica, la encefalopatía de Wernicke, la porfiria, la amiloidosis, la esclerosis múltiple, el síndrome Homes-Adie, la disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day), las mielopatías traumáticas e inflamatorias, los tumores paraselares y de fosa posterior, hidrocefalias, los tumores intra y extramedulares, el hiperaldosteronismo primario con hipocalcemia, el prolapso de la válvula mitral, la hipertensión maligna y las simpásectomías quirúrgicas.

La hipotensión postural es consecuencia de gran variedad de fármacos, incluyendo antihipertensivos que alteran los mecanismos reflejos autónomos en dosis excesivas ejemplo: Metildopa, clonidina, reserpina, y otros agentes bloqueadores ganglionares.

Diuréticos que actúan sobre el asa de Henle de la nefrona del riñón. Como la furosemida, bumetamida y ácido etacrínico que provocan la hipovolemia.

Nitratos de antagonistas del calcio. Ejemplos Verapamil, nifedipina o diltiazem. Utilizados para tratar la hipertensión, la angina de pecho y la insuficiencia cardíaca

que provocan una relativa hipovolemia tras el tratamiento vasodilatador.

**Antidepresivos:** Como el doxepin, amitriptolina e imipramina.

**Fenotiacinas:** Como la clorpromazina y thioridazina.

**Sedantes narcóticos:** Como la meperidina, morfina.

**Antipsicóticos:** Como fenotiacinicoa, clorpromacina y promocina y tioridacina.

**Antiparkinsonianos:** Como la levodopa.

La causa mas frecuente de la hipotensión ortostática es la hipovolemia secundaria a la administración de diuréticos y la relativa hipovolemia observada tras el tratamiento vasodilatador con nitratos y antagonistas del calcio. La hipovolemia provocada por el reposo prolongado en cama constituye un factor etiológicos. Así como la disminución de la actividad barorreceptora observada en los ancianos.

Los fármacos que alteran los mecanismos reflejos autónomos como las dosis excesivas de fármacos antihipertensivos. Y los fármacos bloqueadores alfa adrenérgicos como el prazosin, sobre todo al inicio del tratamiento. Hay otros que interfieren de forma reversible en los reflejos autónomos reducen la presión arterial. Los utilizados en alteraciones psiquiátricas como inhibidores de la monoaminoxidasa, isocarboxacida, fenelcina y tranilcipromina, los antidepresivos, y antipsicóticos

quinina, la L- dopa, los barbitúricos y el alcohol, y los antineoplásicos como la vincristina que provoca hipotensión grave de larga duración como signo de su neurotoxicidad.

La hipotensión cortico suprarrenal característica de la enfermedad de Addison puede originar hipotensión ortostática hipovolemica en ausencia de una adecuada ingesta de sal.

La hipovolemia grave aguda o subaguda puede desencadenar una hipotensión ortostática debida a la reducción de volumen intersticial aunque los reflejos autónomos permanezcan intactos.

Todas las actividades hiperpresoras del tórax que dificultan el vaciado del corazón pueden causar síncope que cursan con hipotensiones arteriales en tanto se mantiene la hipertensión torácica, al toser (ictus tusígeno o laríngeo de Charcot.) al reír (Gelolepsia) al levantar peso, al hacer fuerza para defecar u orinar (Síncope postmiccional) de los varones que se desmayan al levantarse y vaciar la vejiga medios dormidos en todos estos momentos también esta dificultada la entrada de sangre arterial al cráneo por hipertensión venosa y del liquido cefalorraquideo que se instaura al efectuar la maniobra de valsalva, muchos de estos son broncoenfisematosos, cuya predisposición al síncope se advierte porque al efectuarles la maniobra de valsalva ; que es una inspiración seguida de expiración forzada sobre la glotis cerrada les desaparece casi todo su pulso radial y les

desciende entonces mucho la tensión arterial humeral sistólica y la craneal. También hay un síncope vasovagal que cursa con hipotensión y lentificación cardiaca, caracterizada por bradicardia vagal, establecida desde órganos irritativos del nervio vago

La hipotensión postural es mas común en los pacientes con anomalías vasculares cerebrales que en personas normales una causa de esta situación podría ser una alteración central del reflejo barorreceptor, no es raro que la respiración presora a la maniobra de valsalva vaya disminuyendo hasta desaparecer en ancianos con arteriosclerosis cerebral. Los pacientes pueden desmayarse fácilmente al toser o realizar esfuerzos para defecar o durante la micción tal vez a consecuencia de la falta de vasoconstricción refleja en caso de disminución del retorno venoso, mas que por reflejos laringeos o vesicales. Sin embargo, una alteración anatómica del arco barorreceptor podrá no constituir el único mecanismo de estos accidentes ; pueden intervenir otros factores adicionales por ejemplo un sedante o un periodo prologado de reposo. El reposo en cama incluso por poco tiempo, pero un reposo prologado disminuye, considerablemente la actividad simpática por lo que la hipotensión es mas pronunciada durante las primeras horas de la mañana por que esto significa disminución del volumen sanguíneo.

A consecuencia de sus implicaciones fisicoteológicas

dos síndromes en los que la hipotensión ortostática es la manifestación dominante. El primero, una forma idiopática de insuficiencia autonómica crónica. Fue descrito por Bradbury y Eggleston en 1925, y se le llamo hipotensión ortostática idiopática, y el otro descrito por Shy- Drager en 1960 es un síndrome de hipotensión ortostática acompañado de múltiples manifestaciones y se denomina atrofia multisistémica o síndrome de Shy-Drager.

Este síndrome de Shy-Drager suele comenzar en edades medias de la vida y mas frecuente en mujeres, y los síntomas van apareciendo gradualmente, durante un periodo de años después de la instauración de la hipotensión ortostática y parece ser una consecuencia de alteraciones degenerativas en los ganglios basales, substancia negra, cerebelo y otras áreas del SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Incluyendo el núcleo dorsal del vago, los núcleos pigmentados del tronco cerebral, los fascículos laterales o intermedios de la medula espinal y ganglios simpáticos. Estos pacientes presenta deficiencia autonómica aislada inicialmente, desarrollan al cabo de varios años manifestaciones de afección del SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Hay disfunción del sistema parasimpático en pacientes con disfunción autonómica crónica. El síndrome de hipotensión postural idiopática; se le denomina ortostatismo idiopático de depleción vascular, porque es característico que la presión baje a pesar de la posición sentado o parado

sin que se modifique el pulso, sin taquicardia ni bradicardia, ni sudores, nauseas, todos ellos signos que acompañan al síncope vasovagal Incluso el grado de catecolaminas no aumenta en la sangre y se considera como una perturbación hipotálmica del simpático eferente y por otros que impiden la respuesta ortostática simpaticotónica, con falta de diaforesis, taquicardia, nauseas, etc. a pesar de la hipotensión manifiesta. Hay lesión dominante por degeneración de las astas laterales de la medula y lesiones del tronco cerebral y episodios isquémicos. En general la patología consisten: En degeneración bilateral de estructuras motoras que van desde las formaciones vegetativas, de la medula hasta los núcleos grises, respetando las astas laterales, anteriores de la medula y así como fascículos espinocerebelosos y piramidales y algunas veces los ganglios simpáticos, todo se va efectuando durante un periodo de años. Pueden presentar una disfunción aislada de los barorreceptores, con una función simpática eferente intacta presenta deficiencia de liberación de noradrenalina que es la base de la hipotensión postural y es más acusado cuando el defecto es del SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

5.3. FISIOPATOLOGIA: La hipotensión ortostática puede ser debida a dos procesos fisiológicos fundamentales.

- a) Depleción del volumen sanguíneo central o total.
- b) Pérdida o alteración de la actividad refleja

cardiovascular autonómica.

Clinicamente, ambas pueden coexistir. En general, cuando la depleción del volumen sanguíneo total o central es debida al estancamiento de sangre en el sistema venoso periférico como causa primaria de la hipotensión postural, en presencia de un sistema nervioso autónomo intacto.

Como consecuencia del cambio postural y por efecto de la gravedad, se acumula en las extremidades inferiores un volumen central causando una drástica reducción del retorno venoso y como consecuencia de ello disminuye el volumen sistólico y el gasto cardiaco. Esta situación debería determinar una importante caída de la presión arterial, si actuaran rápidamente los mecanismos reguladores de la presión arterial ya mencionados.

El daño anatómico o funcional en estas etapas de conducción del estímulo comprometen la presión arterial y con ello la perfusión adecuada de ciertos órganos en este caso el cerebro. Estos mecanismos de regulación van en relación directa de la acción cardiaca para regular el gasto cardiaco y la acción vascular periférica. Al disminuir el retorno venoso al corazón no le llega sangre suficiente para el llenado del ventrículo por lo que disminuye el volumen sistólico y por lo tanto el gasto cardiaco siendo este el volumen de sangre que expulsa el corazón por minuto y esta determinado por el producto del número de latido por minuto

(frecuencia cardiaca) y el volumen sistólico es la cantidad de sangre expulsada en cada contracción. Los cambios de frecuencia cardiaca son efectivos en el control de la presión arterial, porque normalmente se traducen en cambios proporcionales del gasto cardiaco. Por lo que en condiciones normales de frecuencia cardiaca no se modifica el volumen sistólico aunque varíe el número de latidos por minuto. La frecuencia cardiaca puede ser regulada por el balance existente entre la cantidad de descargas simpáticas y parasimpáticas en el nodo sinusal. El aumento de la actividad simpática es la responsable de la taquicardia que se produce cuando disminuye la presión arterial. La mayor actividad simpática ocurre como consecuencia del estímulo de los receptores de presión consecuencia del estímulo de los receptores de presión situados en el seno carotídeo y arco aórtico (Barorreceptores).

Cambios en la actividad nerviosa provocada por estímulos exteriores como el dolor pueden modificar la frecuencia cardiaca.

Otra situación que se presenta es la caída brusca de la presión que tiene lugar al dilatarse las arterias. La disminución del retorno venoso al corazón puede depender de que el volumen sanguíneo circulante este reducido por pérdida de sangre o como sucede en la hipotensión ortostática que cae hacia las extremidades, puede suceder entonces que el volumen

de sangre resulte insuficiente para llenar los vasos distendidos. El descenso del volumen de sangre o dilatación venosa provoca una disminución de la presión y por tanto del gasto cardiaco.

La disminución del volumen sanguíneo da como consecuencia una insuficiencia circulatoria, donde la caída de la presión arterial depende del rendimiento cardiaco. La palidez de la piel, el enfriamiento de las extremidades, el sudor, el pulso débil y filiforme, la obnubilación mental y la inquietud que sufren estos enfermos también proviene de la disminución del gasto cardiaco. Una caída brusca de la presión arterial puede ser causada por la dilatación arteriolar refleja.

Los cambios de contractilidad (contracción del corazón) se producen normalmente como una consecuencia de variaciones en la actividad del Sistema Nervioso Autónomo mientras que el estímulo simpático provoca aumentos importantes de la contractilidad, la estimulación vagal deprime la contracción ventricular, además de disminuir la frecuencia cardiaca.

El control general de las resistencias periféricas es ejercido predominantemente, por el sistema nervioso autónomo y por las hormonas circulantes que tienen naturaleza constrictora en casi todo el organismo. Por otra parte la acumulación de sustancias producida localmente, tales como CO<sub>2</sub>, H, adenosina, histamina, etc. Tienen acción

predominantemente vasodilatadora. Otros factores que intervienen en el control de la presión por ejemplo; una reducción de la capacidad renal para eliminar orina, puede dar lugar a un aumento del volumen sanguíneo del gasto cardiaco y de la presión arterial, si no cambian las resistencia periféricas (Resistencia que oponen los vasos periféricos al paso de la sangre). Por lo que se concluye que el primer grupo etiológico, su fisiología es la disminución del gasto cardiaco a pesar de una respuesta simpática sucede todo el proceso de insuficiencia circulatoria por falta de un retorno venoso (depleción del retorno venoso) y otro grupo se caracteriza por la incapacidad del mecanismo barostático para desempeñar su cometido ya sea por enfermedad, envejecimiento, estancia prolongada en cama , agotamiento físico o inanición o por medicamentos que producen la inhibición de reflejos simpáticos que alteran la transmisión ganglionar o la secreción de noradrenalina en terminaciones nerviosa y otros fármacos que bloquean los receptores adrenérgicos alfa.

La caída de la presión por la inadecuada función de los mecanismos compensadores trae como resultados falta de riego sanguíneo cerebral, falta de gasto cardiaco y resistencia vascular aumentada y la consiguiente pérdida de la conciencia.

5.4.- MANIFESTACIONES CLINICAS: Los síntomas posturales

se acentúan a menudo por la mañana y son agravados por el calor, la humedad, las comidas pesadas y el ejercicio. La hipotensión se agrava en un periodo de segundos a minutos, según el grado de disfunción de los procesos de adaptación, hasta que la presión de perfusión cerebral llega a ser insuficiente para mantener el flujo sanguíneo a dicho nivel, con la consiguiente pérdida de conciencia. Cuando el individuo se acuesta la tensión arterial vuelve rápidamente a la normalidad y se recobra el conocimiento. En presencia de un sistema nervioso autónomo intacto, el cuadro se acompaña de forma manifiesta de taquicardia, palidez, frialdad de las extremidades y sudación.

Manifestaciones causadas por actividad simpática o hipotensión crónica debida a alteración de los reflejos autónomos es una manifestación de una importante deficiencia de la función autónoma. En los pacientes con hipotensión ortostática por déficit autonómico que son observados en un periodo presincopeal, no se detecta aumento de la frecuencia cardíaca o en todo caso es mínima y no se observa palidez sudación ni otras manifestaciones adrenérgicas como ocurre en el síncope vasodepresor y en la hipotensión ortostática adrenérgica. Entre los episodios sincopales, los pacientes con disfunción autonómica y síncope postural presenta a menudo otros síntomas de disautonomía (tanto simpática como parasimpática) incluyendo impotencia, trastornos de

esfínteres, intolerancia al calor y pérdida de la sudación. La excreción urinaria de catecolaminas que pueden estar disminuidas en decúbito supino, no aumentan al levantar la cabeza ni durante el ejercicio, otras manifestaciones del desequilibrio autonómico incluyen una disminución o abolición del aumento de la tensión arterial durante la maniobra de valsalva, una reducción de la tensión arterial durante el ejercicio realizado en posición supina, aumento de la respuesta presora y cardiaca a la infusión de catecolaminas y aumento de la sensibilidad de la movilización de ácidos grasos libres del tejido adiposo inducido por catecolaminas. Sigue discutiéndose si la secreción de renina y aldosterona al asumir la posición erecta esta alterada constantemente en la disautonomía crónica, aunque se han observado cifras reducidas de renina y aldosterona en plasma de algunos pacientes con estos procesos.

Lipotimias, desfallecimientos, vértigo y visión borrosa y aturdimiento mental descritos por los pacientes con manifestaciones de una reducción entre leve y moderada del flujo sanguíneo cerebral. Una restricción más intensa de la perfusión cerebral puede originar la aparición de un síncope e incluso, de convulsiones generalizadas. Otros fenómenos asociados a la hipotensión ortostática guardan relación con la etiología subyacente.

En la hipotensión ortostática la presión arterial

puede estar baja , o normal o incluso alta cuando el sujeto está acostado. El paciente puede sentirse bien y tener un buen aspecto en decúbito aunque a veces también puede mostrar alteraciones circulatorias pulso rápido y una presión arterial baja por ejemplo después de una hemorragia o en insuficiencia suprarrenal. Pero cualquiera que sea la causa de la caída ortostática de presión, en el momento en el que el sujeto toma la posición de pie el cuadro clínico es común en todas las variedades. Mareo, débil, visión borrosa y en ocasiones disartria; salvo si se acuesta de inmediato el paciente terminara cayendo inconsciente.

Manifestaciones de hipotensión ortostática postural idiopática. Cursa con debilidad, anorexia, pérdida de peso, palidez, anemia, falta de libido y aspecto juvenil. Al ponerse en pie, la presión sistólica desciende por debajo de 60mmhg y surge el síncope sin palidez , náuseas, sudores, ni otras molestias previas se establece de golpe, y sin que apenas cambie la frecuencia del pulso, la anhidrosis, sobre todo acral y facial es muy frecuente, algunos retienen por ello calor y tolera mal los aumentos térmicos, otros tienen anomalías pupilares y manifestaciones extrapiramidales ( temblor, hipertonia parkinsonoide) poliurias nocturnas, hipoglucemias y otros trastornos vegetativos, tienen manifestaciones del SISTEMA NERVIOSO CENTRAL y disfagia, parálisis de la motilidad ocular extrínseca e intrínseca ,

ptosis, nistagmo y , una atrofia del iris los trastornos psiquicos quedan reducidos a debilidad intelectual sobre todo amnésica y a trastornos del carácter, la evolución es lenta, progresiva, unidireccional, con adición sucesiva de síntomas, concluyendo por confinar en la cama al paciente

Las manifestaciones del síndrome de Shy-Drager. Tiene por lo general manifestaciones neurológicas, hipertensión severa en decúbito supino, y una deficiencia autonómica.

5.5.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO: Cuando existen enfermedades agregadas a la hipotensión ortostática son útiles los signos de estas, pero la identificación del mecanismo responsable, y la localización de la lesión requieren un estudio cuidadoso y progresivo, las manifestaciones causadas por intensidad simpática; son palidez, sudación y taquicardia es fácil reconocer esta de la otra por su falta relativa de actividad simpática. Los estudios hemodinámicos permitirán reconocer el aumento simultaneo de la resistencia periférica, la disminución del riego sanguíneo del antebrazo, y la constricción de las venas, si faltan estos signos, y sin embargo la presión arterial cae, suele estarse frente a la hipotensión neurógena.

Sin embargo aunque la falta de taquicardia durante la hipotensión signifique una respuesta inadecuada, su presencia permite excluir una lesión neurógena. Por ejemplo, la

frecuencia cardíaca puede estar aumentada en las primeras etapas de la hipotensión idiopática, antes de queden afectados los nervios cardíacos, o en la hipotensión debida a simpatectomía lumbar, lo mismo puede decirse de la palidez y de la sudación. Es de interés especial el hecho de que la resistencia periférica no aumente.

En cambio, resulta muy diferente el cuadro del síncope vasodepresivo; aquí, el pulso se hace más lento y la resistencia periférica cae bruscamente cuando el paciente se desmaya.

**Síncope:** Pérdida repentina y transitoria de la conciencia por hipoperfusión cerebral. Cuando ocurre pérdida de la conciencia en la hipotensión ortostática generalmente del tipo síncope vasovagal. Que ocurre normalmente en posición ortostática, siendo la bipedestación la responsable de una acumulación de sangre en los vasos venosos de las extremidades, por llegada de sangre desde el tórax, lo que origina una disminución de la precarga, con una hipotensión inicial. Esta situación activa a los barorreceptores del seno carotideo y arco aórtico, como consecuencia ocurre un aumento de tono de los nervios simpáticos, descarga catecolaminérgica subsiguiente, que en sujetos normales supone un efecto taquicardizante y vasoconstrictor periférico, sucede de esta forma la hipotensión inicial y recuperándose la tensión arterial. Sin embargo, en los

sujetos afectados la vasoconstricción es insuficiente, originándose disminución mantenida de la tensión arterial y viene el síncope.

El test de TILT puede reproducir estos cambios neurorreflejos y hemodinámicos, provocando episodios vasovagales (cardiodepresión y/o vaso depresión) en pacientes vulnerables. En cuanto a las propiedades electrofisiológicas del corazón, recientes estudios demuestran que esta se modifica significativamente con los efectos de la posición ortostática. Durante los últimos años se ha asistido al uso de TILT, como método de diagnóstico habitual en la valoración de los pacientes con síncope de origen indeterminado, y consiste: En una tabla en L con un soporte para los pies, correas de sujeción torácica y de extremidades inferiores, y un sistema de graduación posicional de 0 a 60 grados respecto a la horizontal, fácilmente manipulable. La ubicación de la tabla se realiza en una sala aireada, con luz exterior, y un espacio suficiente para albergar, además un monitor de E.C.G. continuo y un electrocardiógrafo. Así como un esfignomanómetro de columna de mercurio y material necesario para maniobras de reanimación cardiopulmonar, incluyendo desfibrilador.

Las pruebas se realizan en algunos sin medicación alguna y en ayunas. En sedestación se tomó una vía periférica y se colocaron las derivaciones

electrocardiográficas; posteriormente el paciente fue situado en la tabla inclinada, con angulación de 60 grados, dándose por comenzado el test, se monitorizó al paciente y en situación basal y cada 5 minutos se obtuvo el trazado en papel del E.C.G., así como las cifras de tensión arterial y frecuencia cardiaca con duración del test. 45 minutos. Se determinó el TILT por mecanismo cardiodepresor cuando la causa del síncope era por bradicardia sinusal y asistolia y por mecanismo vasodepresor cuando la causa era la caída de la presión arterial, y cuando aparecen los dos mecanismos en el mismo individuo causa mixta. El tratamiento de la sintomatología se consigue según la causa, pero por lo general todos responden a la colocación en trendelenburg y en caso necesario con la administración de 1.1 .5 mg. de atropina intravenosa.

Si la lesión nerviosa no es muy avanzada (hipotensión ortostática idiopática) o si se encuentra localizada por ejemplo, después de una simpatectomía lumbar, la observación de un reflejo lento del corazón permitirá afirmar que los nervios aferentes, los centros bulbares y las vías aferentes, parasimpáticas son normales. Resulta más difícil la localización fisiopatológicas de las lesiones centrales; también en este caso hay anomalías de las respuestas presoras reflejas. Puede ayudar al diagnóstico la presencia de otros signos nerviosos (rigidez, parkinsonismo, nistagmo,

alteraciones de los reflejos profundos, etc.), pero sobre todo el hallazgo de una inervación simpática periférica intacta, la mejor manera demostrar que el segmento simpático eferente es normal consiste en aumento del riego sanguíneo de los dedos de la mano o en pie mediante anestesia de los nervios de la región, pueden sospecharse lesiones de los nervios barorreceptores aferentes cuando faltan los reflejos ortostáticos (hipotensión y falta de cambio de frecuencia cuando el individuo pone la cabeza baja), a diferencia de las respuestas normales de la presión frente a la estimulación por el frío, y el cálculo mental la respuesta normal del riego periférico en caso de bloqueo nervioso, y la inervación vagal intacta al corazón (aumenta de la frecuencia cardiaca después de inyectar atropina, se puede afirmar que no hay sensibilidad de los barorreceptores si falta la bradicardia refleja al aumentar la presión arterial, así como la respuesta presora a las maniobras que tienden a abatir la presión arterial.

Un aspecto importante en el diagnóstico de disfunción autonómica implica entonces una serie de pruebas como las mencionadas dirigidas a valorar la integridad de los reflejos barorreceptores, reactividad de los centros vasomotores, fibras simpáticas eferentes, fibras vagales eferentes, función colinérgica y depósitos extrasuprarrenales de noradrenalina.

Dado que las hipotensiones ortostáticas pueden ser reversibles o no, la actitud clínica más razonable ante este cuadro es descartar las tratables. Es conveniente entonces indagar sobre la ingesta de fármacos sobre todo en los pacientes ancianos que suelen ser más sensibles a los efectos medicamentosos, y descartar las pérdidas de líquidos o sangre, las lesiones primarias o secundarias de las glándulas suprarrenales deben excluirse mediante T.C. abdominal y determinaciones hormonales en sangre y orina, otras causas pueden excluirse por amnanesis, exploración física o determinaciones analíticas séricas básicas, como glucemia basal en el caso de diabetes mellitus, si se sospecha de amiloidosis primaria o secundaria pueden llevar a cabo inmunoelectroforesis de sangre y orina con el fin de demostrar una banda de monoclonal y practicar una biopsia rectal o gingival o muscular. Existen un numeroso grupo de pacientes que sufren hipotensión ortostática secundaria a síncope vasovagales. En estos casos el síncope aparece en situaciones de ansiedad o miedo, micción en bipesdestación, tos irritativa a maniobras de valsalva, con más frecuencia de lo que se pensaba, la hipersensibilidad del seno carotideo es la causa del cuadro clínico. Hay pacientes donde la hipotensión ortostática está presente gradualmente con otros signos de disfunción autónoma como hipotensión anhidrosis, y alteraciones intestinales o de la micción.

**TRATAMIENTO:** Sin síncope no levantarse bruscamente del sillón o cama, dieta rica en sal y fármacos simpaticomiméticos y los simpaticolíticos como: La dihidroergotamina (dihydergot, retard, sandoz) 1 a 2 tabletas 3 veces al día, 8 días. En la hipotensión esencial verdadera patógena están indicados los simpaticomiméticos ceffortil-depot. Boehringer o novadral, retard, diwag. 1 gragea por la mañana y eventualmente por la tarde. El tipo posganglionar periférico, el tratamiento efectivo es con alfa-fluorohidrocortisona, dosis bucal 0.10 a 0.2 mg. al día y solución salina fisiológica para aumentar el volumen sanguíneo, junto con dispositivos mecánicos para impedir el estancamiento de sangre en las piernas y parte inferior del tronco no obstante el sodio junto con los mineralcorticoides puede inducir hipertensión grave en decúbito habiendo necesidad de ajustar la dosis, para el tipo preganglionar central se ha logrado mayor éxito.

**Manejo del paciente inconsciente:** El reconocimiento de la inconsciencia, se lleva a cabo definiendo si hay respuesta a estímulos, y la dificultad respiratoria.

Para verificar la falta de respuesta a estímulos se recomienda, sacudir al paciente por los hombros y preguntar en voz alta ¿se siente usted bien?! y llamarlo por su nombre, apretarle el esternón si no despierta esta en un grado de inconsciencia profundo.

De ser así se baja al paciente al piso, si es posible sino en el sillón dental colocandolo en posición supina, y procurarle una vía aérea permeable.

En todas las ocasiones que haya pérdida de la conciencia habrá cierto grado de obstrucción de la vía aérea y deprime varias funciones vitales del organismo entre ellas la respiración. Por esta razón, la primera maniobra después de colocar al paciente en posición supina será el restablecimiento de una vía aérea permeable y la respiración. Para dejar la vía aérea libre se coloca la mano derecha en la nuca del paciente y la izquierda sobre la frente y se eleva la cabeza llevandola hacia atrás con un solo movimiento. Es muy importante extender la cabeza lo suficiente para elevar la lengua, y permitir la entrada de aire, hecho esto se verifica que no haya cuerpos extraños en la boca, se abre ésta y se introducen los dedos índice y medio, envueltos en una gasa y se saca el cuerpo extraño.

En la hipotensión ortostática por lo general con estas maniobras se recupera la conciencia. De no ser así se determina si el paciente respira, debe inclinarse a 2 cm., cerca de la nariz del paciente, se observa el tórax para comprobar si hay movimiento del mismo; oír y sentir si sale aire por la nariz y por la boca, si no se oye la salida de aire y no hay evidencia de movimientos torácicos ni abdominales se puede estar en paro respiratorio.

En todo caso se procede a dar sustentación básica de la vida mientras se recupera el paciente espontáneamente o hasta que se pide ayuda para trasladarlo al hospital.

- Se da respiración boca a boca. Se mantiene la cabeza extendida hacia atrás y el mentón levantado, con la mano izquierda sujeta la frente y al mismo tiempo con el dedo índice y pulgar de esa misma mano se cierran los orificios nasales.

- Se inspira profundo y se coloca la boca sobre el paciente sellando bien la boca con los labios para que no se escape el aire.

- Se insufla lentamente, si la ventilación es adecuada se observa el tórax de la víctima se eleva en cada insuflación, se dan dos insuflaciones iniciales que deben durar cada una de 1 a 2 seg. en cada inflación se deja que expire el paciente retirando nuestra boca, y destapando la nariz, después se sigue dándole una insuflación cada 5 seg. hasta completar 12 por minuto.

- Se vuelve a checar la respiración y a la vez el pulso para asegurarse que la circulación es adecuada.

Por lo general con esto se recupera el paciente, pero hay que tener cuidado con la recurrencia se considera se puede poner oxígeno. Los cambios de posición se deben efectuar cuidadosamente dando tiempo que el sistema cardiovascular, se adapte al aumento de gravedad en cada uno

de los niveles antes de levantarse del sillón, si el paciente se siente mareado, y como volando no levantar más el sillón hasta que esta sensación haya pasado (signo de disminución sanguínea al cerebro) antes de que el paciente se incorpore del sillón se debe tomar la presión arterial y determinar si ya se recuperó a un nivel normal, se ayuda al paciente a levantarse del sillón. Si es un paciente que padece hipotensión ortostática crónica ya sea por medicamentos hipotensores o por otra causa se debe consultar al médico si no se repite dicho episodio porque de ser así hay que acompañar al paciente a su casa, si no hay antecedentes de ser crónica se puede dejar ir solo al paciente, pero se les recomienda una visita al médico.

## CONCEPTOS ACTUALES DE HIPOTENSION ORTOSTATICA

Efectos del descanso en cama por tiempo prolongado: La regulación parasimpático expresa notable variación y sensibilidad del reflejo barorreceptor., en el descanso durante 24 hrs. en cama, produciendo esto que disminuyan los reflejos al atardecer e incrementen por la noche según revela el estudio llevado a cabo.

La respuesta autónoma se altera hasta después de las 24 hrs. Hay variaciones cardiacas, por lo que se concluye que debe ser tomada en cuenta en paciente donde se maneja la regulación autónoma con desordenes cardiacos.

Maniobras físicas que reducen la hipotensión ortostática: Caso de una mujer con fallas autónomas, con la aplicación de maniobras físicas como cruzar las pierna, estiramientos, colocar los pies en una silla. Los efectos de estas maniobras para elevar la presión en la hipotensión ortostática, pueden ser explicados como un ligero aumento de la presión arterial (10 - 15 mm Hg.). Suficientes para mantener adecuada irrigación sanguínea al cerebro. El principal mecanismo aparece como un incremento en el volumen de sangre en la región torácica por una traslocación de la sangre de los espacios vasculares, debajo del diafragma. Estas maniobras deben ser parte del tratamiento en la hipotensión ortostática en paciente con falla autónoma.

El tratamiento de la disfunción autónoma: La disfunción autonómica es responsable de frecuentes desordenes neurológicos encontrados, como el mal de parkinson, la esclerosis múltiple enfermedades cerebrovasculares y neuropatías, así como otras degeneraciones primarias del sistema nervioso autónomo. Así como también la hipotensión ortostática, la incontinencia urinaria y retención de desordenes en los intestinos. Para el tratamiento de la hipotensión ortostática se probó el uso de mineralcorticoides, agentes simpaticomimeticos directos e indirectos, otros estimulantes, agentes bloqueadores con dopamina, y otros.

Hipotensión ortostática causas, evaluación y tratamiento: La hipotensión ortostática crónica ES CAUSADA POR VARIOS desordenes frecuentemente en pacientes ancianos por reacciones adversas a medicamentos. El desorden depende de la costumbre y educación del paciente, se debe vigilar constantemente la presión sanguínea.

Hipotensión ortostática debida a problemas del páncreas: Se debe principalmente a la disfunción autonómica descrito en paciente con formas avanzadas de cáncer, donde el carcinoma provoca la hipotensión ortostática, con elevación de adrenalina en la circulación al pasar a la posición erecta.

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

Se debe diferenciar bien la hipotensión ortostática de otro tipo de padecimientos con síntomas similares, para su tratamiento más eficaz en el consultorio dental.

El diferenciarlo sobre todo del síncope vasovagal, nos ayuda a su buen tratamiento, que aunque cuando la hipotensión ortostática cae en síncope es del tipo vasovagal, este da por otras causas.

Por otra parte se debe distinguir bien la hipotensión ortostática manifestada como consecuencia de alguna enfermedad, o fármaco, de la hipotensión ortostática crónica.

No olvidemos que la hipotensión ortostática esta caracterizada por el hecho que el ponerse de pie, da como resultado que por efecto de la gravedad la sangre se vaya a las extremidades inferiores, baja la presión sanguínea y falta riego sanguíneo al cerebro. En forma normal actuarían los mecanismos de regulación de la presión, los barorreceptores principalmente y todo volvería a la normalidad en segundos, pero cuando estos están afectados por alguna causa da como consecuencia la hipotensión ortostática; a veces con mareo, palidez, frialdad, sudación, donde el paciente se puede recuperar con sólo recostarse. Sin embargo puede haber hipotensión ortostática con alteración de reflejos autónomos, que puede incluso llegar al síncope; por lo que hay que saber tratarlo adecuadamente.

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

1. Cecil; Tratado de Medicina Interna; Edit. Interamericana 17ava. Edición, 1987.
2. Donarus; Medicina Interna; Edit. Marin, S.A., Tomo I, 7a. Edición.
3. Ewald E. Selkurt; Fisiología; Edit. El Ateneo, Buenos Aires, 3ra. Edición, 1971.
4. Farreras Valenti; Medicina Interna; Edit. Marín, S.A., Barcelona. Tomo II 9a. Edición.
5. Gottahard Sehetler; Medicina Interna; Edit. Salvat. Tomo I.
6. Harrison; Principios de Medicina Interna; Edit. Interamericana. Vol. I, 1987.
7. Jesús Angel Fernández Tres Guerres; Fisiología Humana; Edit. Mac-Graw Hill Interamericana de España, Vol.1 1era. Edic.
8. J. Willis Hurst; El corazón; Edit. Interamericana, Vol. I, 5a. Edición.
9. Malamed S.F.; Urgencia Médica en el Consultorio Dental; Edit. Científica, S.A. de C.V., 2a. Edición, 1990.
10. El Manual Merck de Diagnostico y Terapéutica; Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., Méx., D.F. 1986.
11. Robert L. Vick; Fisiología Médica Contemporánea; Edit. Mc-Graw Hill; Méx., D.F., 1986.
12. William F. Ganong; Fisiología Médica; Edit. El Manual Moderno, S.A. de C.V., Méx., D.F., 1986, 10a. Edición.

13. William A. Sodeman Jr.; William A. Sodeman.; Fisiopatología Clínica; Edit. Interamericana, 5a. Edición, Méx., D.F., 1978.
14. Britis Medical Journal; Renina e Hipertensión; Junio 1991, Hospital Practico, Vol. I, Núm. 11, Nov. 1992.
15. Revista Medical en Español; ¿Produce síntomas la hipotensión?; Edic. Méx., Vol. I, Núm. 12.
16. Diccionario Braier II enciclopédico.
17. Cardí. Revista Mexicana de Cardiología Aplicada; Vol. 6, Núm. 1, Enero 1988 intersistema.
18. Revista Española de Cardiología; 1993. 46 - 28 - 33.
19. Ashrat W; Tarrow.; Departamento de Medicina, Hospital General de Watford, Inglaterra, Invierno 1992.
20. Departamento de Medicina, Centro Médico; Amsterdam, Inglaterra, Febrero 1993.
21. Freeman R; Miyawak E.; División de Neurología, Hospital de Inglaterra, Boston, U.S.A., Enero 1993.
22. Hartikanien, U; La Huanaine K; Lansimies E.; Departamento de Medina, Hospital Universitario, Finlandia.
23. West J. Med.; División de Farmacología Clínica, Centro de Ciencias de la Salud, Universidad de Colorado, Denver, U.S.A., Diciembre 1992.