

273
2E1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE EMERGENCIAS
MEDICO DENTALES

RECONOCIMIENTO Y MANEJO DE UNA
CRISIS HIPERTENSIVA

T E S I N A

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

Rosa María Reyes Peña



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Rosa María Reyes Peña'.

México, D. F.

1993



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.

RECONOCIMIENTO Y MANEJO DE UNA CRISIS HIPERTENSIVA.**I N D I C E****INTRODUCCION.****1.- PRESION SANGUINEA****1.1 DEFINICION****1.2 CIFRAS DE PRESION SANGUINEA****1.3 MEDICION DE LA PRESION SANGUINEA****1.4 METODO****1.5 REQUISITOS****1.6 TECNICA****1.7 FISIOLOGIA DE LA PRESION SANGUINEA****1.8 MECANISMO DE REGULACION DE LA PRESION SANGUINEA****1.9 MECANISMOS DE CONTROL A CORTO PLAZO****1.10 MECANISMOS DE CONTROL A LARGO PLAZO****2.- HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA****1.11 DEFINICION****1.12 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE HTA****1.13 CLASIFICACION ETIOLOGICA****1.14 FISIOPATOLOGIA DE LA HTA****3.- CRISIS HIPERTENSIVAS****1.15 DEFINICION****1.16 FISIOPATOLOGIA****1.17 CAUSAS DE CRISIS HIPERTENSIVAS****1.18 CARACTERISTICAS CLINICAS****1.19 TRATAMIENTO****CONCLUSIONES****BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCION

La hipertensión arterial y sus complicaciones son problemas de gran impacto en la salud de nuestra población y una causa frecuente de demanda de servicios medicos.

La hipertensión arterial se asocia con un incremento de la morbimortalidad ya que a pesar de los grandes e importantes avances en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial sigue siendo un factor importante de riesgo para las enfermedades vasculares coronarias, cerebral y renal.

Es importante detectar y tratar en forma adecuada este padecimiento ya que muchos pacientes que acuden al consultorio dental tienen un diagnóstico de hipertensión arterial o bien son diagnosticados por primera vez en el consultorio al realizar examen físico, y de no efectuar una valoración previa puede implicar cierto riesgo.

Cuando los pacientes se presentan al consultorio con una elevación crítica de la presión arterial es esencial el reconocimiento y la pronta institución de una terapia adecuada ya que representa una amenaza inmediata a la integridad del sistema cardiovascular y renal.

1.- PRESION SANGUINEA.

1.- DEFINICION.-

Presión sanguínea o tensión arterial, es la fuerza con la que el corazón impulsa la sangre sobre las paredes de los vasos.

La presión arterial se registra como presión sistólica (valor máximo), sobre presión diastólica (valor mínimo) 120-80 mmHg.

1.20 CIFRAS DE PRESION SANGUINEA.-

Rangos de normalidad de acuerdo a la edad:

	SISTOLICA	DIASTOLICA
Recién nacido	90 mmHg.	50 mmHg.
Después de pubertad y hasta la edad media.	100-140 mmHg.	60-90 mmHg.
Vejez	200 mmHg.	90 mmHg.

El ejercicio, las emociones, enfermedades y la edad hacen que las cifras varíen.

1.21 MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL.-

Son las maniobras que se realizan para percibir la fuerza con la que el corazón impulsa la sangre sobre las paredes de las arterias.

1.22 METODO.

Existen varios métodos para medir la presión arterial; el más común es el método auscultatorio indirecto que utiliza el esfignomanómetro de mercurio y el

estetoscopio ordinario, es recomendable por ser sencillo, confiable y no requiere de ajustes especiales.

1.23 REQUISITOS.

Hay que tomar en cuenta una serie de reglas con el objeto de disminuir en lo posible los errores que toda técnica de medición puede tener.

- La determinación de la presión debe hacerse en un ambiente de tranquilidad, el paciente debe estar cómodo, tan relajado como sea posible.

- La presión debe chequearse en tres posiciones; en decúbito, sentado y de pie y cuando menos en dos sitios diferentes, extremidades superiores e inferiores.

- Se tiene que hacer la toma cuando menos en dos ocasiones distintas (horas o días).

- El equipo debe estar en buenas condiciones y que la técnica empleada sea la adecuada.

1.24 TECNICA.

- Apoyar el brazo del paciente en una superficie firme y resistente.

- Asegurarse que la columna de mercurio quede a la altura del brazo y esté a nivel del corazón.

- El brazo debe estar libre de ropa, igualmente no debe remangarse el vestido o camisa porque produce una

presión adicional sobre el brazo.

- Colocar el brazalete del baumanómetro alrededor del brazo 3 cms. arriba del codo, con el manguito sobre la arteria.

- Localizar el pulso braquial con los dedos índice y medio.

- Primero se debe precisar la presión sistólica por palpación; el nivel a donde desaparece el pulso al elevar la presión del esfigmomanómetro y a donde vuelve a percibirse al bajar la presión; después de esto el manguito debe desinflarse completamente.

- La presión auscultatoria se realiza inflando nuevamente el manguito 30 mmHg. arriba de lo precisado por palpación. Dejar bajar la columna, abriendo gradualmente la válvula de la perilla aproximadamente de 2 a 3 mmHg.

- Al escuchar el primer ruido rítmico de korotkoff corresponde a la presión sistólica o máxima.

- Continuar aflojando el tornillo de la perilla y escuchar los cambios de los ruidos; el último ruido que se percibe es la presión ^sdiastólica o mínima.

- Terminar de aflojar el tornillo para que salga todo el aire que queda en el brazalete.

- Retirar el estetoscopio y brazalete.

1.4.- FISILOGIA DE LA PRESION SANGUINEA.

La tensión arterial (TA) es la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared del vaso, la que se encuentra determinada por el flujo sanguíneo (Gasto cardiaco=GC) y por la resistencia que los vasos, principalmente las arteriolas, presentan a dicho flujo (Resistencias Periféricas=RP) siendo esta relación directamente proporcional:

A mayor GC mayor TA y a mayor RP mayor TA, conservando la siguiente relación aritmética: $TA = GC \times RP$.

1.5.- MECANISMOS DE REGULACION DE LA PRESION SANGUINEA.

La presión arterial está regulada por varios sistemas de control, con funciones específicas pero relacionados mutuamente, encargados de mantener los valores de presión arterial en su nivel normal.

En base al tiempo y duración de respuesta de los mecanismos de control después de un cambio anormal agudo de la presión, se pueden dividir, en mecanismos que reaccionan muy rápidamente y los que regulan a largo plazo la presión.

1.25 MECANISMOS DE CONTROL A CORTO PLAZO.-

Funcionan en forma inmediata, se hacen activos en segundos o minutos, pero pierden su eficacia al cabo de unas horas o días, se pueden dividir en:

NERVIOSOS

-- Barorreceptores

- Quimiorreceptores
 - Respuesta isquémica del SNC.
 - Receptores pulmonares y auriculares de baja presión
- HORMONALES.**
- Adrenalina-Noradrenalina
 - Vasopresina u Hormona Antidiurética
 - Renina-Angiotensina-Aldosterona

1.26 MECANISMOS DE CONTROL A LARGO PLAZO.-

Se hacen activos en cuestión de horas, su eficacia es infinita, dura todo el tiempo que sea necesario, no son útiles en cambios bruscos de presión, estos se dividen en: Renal y Líquidos Corporales.

BARORRECEPTORES.-

Dentro de los mecanismos nerviosos se encuentran los barorreceptores que son terminaciones nerviosas arborecentes que rodean a los vasos sanguíneos, localizados principalmente después de la bifurcación de la carótida primitiva y en el arco aórtico.

Los barorreceptores reaccionan con rapidez a los cambios de la presión arterial, responden mucho más a una presión elevada. El aumento de presión estira los barorreceptores y los hace enviar señales hacia el sistema nervioso central, desde el cual vuelven mensajes de retroalimentación por el sistema nervioso autónomo hacia la circulación para que se reduzca la

presión arterial hacia el nivel normal, porque disminuyen tanto la resistencia periféricas como el gasto cardiaco.

QUIMIORRECEPTORES.-

Son pequeños acúmulos de células, más o menos distribuidos en los mismos sitios que los barorreceptores, se llaman Cuerpos Carotídeos, éstos tienen sus vasos sanguíneos con suficiente aporte sanguíneo y son estimulados cuando la presión arterial baja y disminuye el flujo sanguíneo y por lo tanto el contenido de oxígeno y el exceso de dióxido de carbono y iones hidrógeno que no se eliminan a causa de la circulación lenta de sangre. La presión aumentada ayuda a que la curculación transporte mayor cantidad de oxígeno a los tejidos y se elimine el dióxido de carbono y de iones hidrógenos. Sirven para regular el funcionamiento de la respiración.

RESPUESTA ISQUEMICA DEL SNC.-

Mecanismo de urgencia eficaz para elevar la presión sanguínea, solo se activa cuando la presión arterial disminuye abajo de lo normal. Cuando el flujo sanguíneo al centro vasomotor disminuye lo bastante para causar una carencia nutricional, las neuronas del centro vasomotor se excitan y responden directamente a la isquemia elevando la presión arterial.

RECEPTORES PULMONARES Y AURICULARES.-

Están en un sistema de la circulación donde la presión es baja, operan por el cambio de volúmen que hay en ese sistema. Estos receptores se activan cuando se eleva la presión causada por el aumento de volúmen en la circulación y la respuesta es a nivel vascular general y a nivel renal.

NORADRENALINA - ADRENALINA.-

La estimulación del SNS también produce liberación de noradrenalina y adrenalina por la médula suprarrenal; estas hormonas pasan a la sangre y circulan hacia todo el cuerpo.

la noradrenalina produce vasocronstricción activado receptores alfa uno, aumenta la resistencia periférica y eleva la presión sanguínea.

El efecto de la adrenalina depende del órgano a donde llegue, a nivel muscular produce vasodilatación, en el corazón eleva la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco.

VASOPRESINA.-

También llamada hormona antidiurética (ADH). Es una hormona que se produce en los núcleos supraópticos del hipotálamo y se almacenan en la hipófisis posterior, es secretada a la circulación por células nerviosas.

La vasopresina es un potente vasoconstrictor y también

aumenta la permeabilidad de los túbulos colectores y disminuye el flujo sanguíneo en la médula renal.

La cantidad de vasopresina endógena en la circulación de personas normales no modifica la presión arterial; en grandes dosis la vasopresina eleva la presión arterial por acción sobre el músculo liso de las arteriolas.

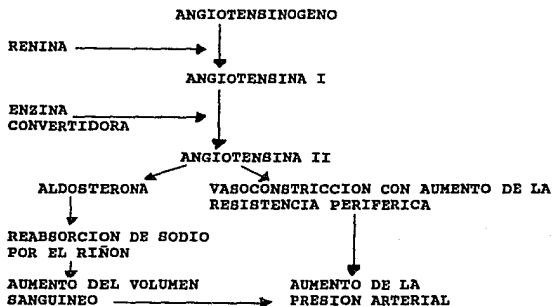
Se reúne cada vez más evidencia de que la vasopresina interviene en el equilibrio cardiovascular normal y en el mecanismo patogénico de la hipertensión arterial.

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA.-

Es un mecanismo involucrado en la génesis de la hipertensión arterial esencial, corresponde al sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAA): la disminución de la presión arterial, del contenido de sodio y de la volemia son señales para liberar renina por estimulación del aparato yuxtaglomerular a nivel renal. La renina actúa sobre un sustrato sérico el angiotensinógeno para producir angiotensina I, la que será convertida por la enzima específica (enzima de conversión) en angiotensina II principalmente a nivel pulmonar; esta es una de las sustancias vasoconstrictoras más potentes que se conocen, la cual además acelera la producción de aldosterona por la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal y aumenta

la liberación de hormona antidiurética a nivel hipofisiario.

Finalmente esto conduce a retención de sodio, aumento de la volemia y aumento de la tensión arterial: señales que retroalimentan al sistema para inhibir la liberación de la renina. No existe duda de que el sistema RAA juega un papel muy importante en algunos pacientes con hipertensión arterial.



SISTEMA RENAL Y VOLUMEN PLASMÁTICO.-

El riñón y su propiedad de regular el volumen líquido corporal, es el mecanismo determinante del control de la presión arterial. Cuando se eleva la presión arterial, el riñón normal excreta más agua y sal,

disminuyendo el volumen líquido y haciendo regresar la presión a la normalidad, a esto se le llama presión natriuresis.

En el paciente con HTA esencial un cambio en esta relación de presión-excreción de sodio impide que la presión regrese a la normalidad.

2.- HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

La hipertensión arterial se considera como un trastorno de causas múltiples, resultado de alteraciones o modificaciones en los factores que normalmente intervienen en la regulación de la presión arterial, junto con la predisposición genética y factores ambientales.

1.27 DEFINICION.-

Hipertensión indica elevación de la presión, ya sea sistólica, diastólica o ambas.

1.28 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO.-

T.A. SISTOLICA	CATEGORIA
Menor de 140 mmHg.	Normal
Entre 140 y 160 mmHg.	HTA límite
Arriba de 160 mmHg.	HTA sistólica
T.A. [↓] DISTOLICA	CATEGORIA
Menor de 85 mmHg.	Normal
Entre 85 y 89 mmHg.	Normal alto
Entre 90 y 104 mmHg.	HTA leve

Entre 105 y 114 mmHg. HTA moderada
Arriba de 115 mmHg. HTA severa

TIPO I.- Hiperreactor tensional, cuando el paciente presenta elevaciones transitorias de la presión, con duración de unas cuantas horas; estos cambios de presión estan relacionados con motivos que aumentan la tensión nerviosa.

TIPO II.- Cuando los brotes hipertensivos son de mayor duración, varios días, hasta una semana, con cifras variables, pero sin daños evidentes.

TIPO III.- Hipertenso acentuado, con daños evidentes, particularmente retinianos del tipo de los exudados y hemorragias.

TIPO IV.- Hipertenso muy grave, en el que predomina el daño renal avanzado. Esta ultima categoría es la que corresponde a la designación de hipertensión severa o maligna.

1.29 CLASIFICACION ETIOLOGICA.

1.30 HIPERTENSION PRIMARIA O ESENCIAL.-

Se desconoce su causa, es la forma más frecuente en los casos de hipertensión arterial.

Tomando en cuenta la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad, se puede clasificar como: hipertensión esencial ligera, moderada, acentuada o maligna, ya que aún las elevaciones mínimas de la presión pueden

llevar a serias complicaciones.

Se considera que la herencia tiene una participación importante en el origen de la hipertensión arterial esencial, al igual que diversos factores predisponentes o de riesgo en el desarrollo de la hipertensión arterial, tales como; obesidad y sedentarismo, dieta rica en sal, alcoholismo, lugar de residencia (grandes centros urbanos), ocupación, edad, sexo, raza, tabaquismo, stress, y cifras de tensión arterial sistólica.

La prevalencia de la hipertensión sistólica aislada es muy alta en los ancianos, siendo un factor de riesgo independiente para presentar accidente vascular cerebral, otras enfermedades vasculares y la muerte.

El pronóstico de los pacientes depende de la severidad de la hipertensión, el grado de daño en ciertos órganos, la edad y otros factores de riesgo.

Mientras más joven sea el paciente al realizársele el diagnóstico de hipertensión arterial, más malo será el pronóstico si no se le da tratamiento.

Es importante detectar y tratar en forma adecuada este padecimiento con el fin de retardar la aparición de complicaciones que pueden ser cerebrales, coronarias y renales.

1.31 HIPERTENSION SECUNDARIA.-

Es debida a otras patologías y suele presentarse en pacientes de 30 años o mayores de 60 años. Las principales causas están relacionadas con patología renal, endócrina y vasculares.

- ENFERMEDAD RENAL.

Las enfermedades del parénquima renal tanto congénitas como adquiridas frecuentemente se acompañan de hipertensión arterial. La hipertensión arterial de origen renal es:

- Renino dependiente, sodio y agua dependiente (hipervolemia) o una mezcla de ambas.

La nefroesclerosis severa es HTA renino dependiente y se presenta en la HTA acelerada o maligna. Dependientes de sodio y agua se observa en pacientes anefríticos.

- ALDOSTERONISMO PRIMARIO.-

No es muy frecuente, puede ser causado por un adenoma solitario de la glándula suprarrenal o por hiperplasia adenomatosa bilateral.

La HTA es dependiente de sodio y agua, por el exceso en la producción adrenocortical de aldosterona, que a su vez condiciona hipervolemia así como excreción elevada de potasio a nivel renal.

El tratamiento consiste en la resección del adenoma.

- FEOCROMOCITOMA.-

Es un tumor de células cromafines, puede aparecer en cualquier tejido que contenga este tipo de células, las cuales en su mayoría se originan en la médula suprarrenal. La HTA es causada por la liberación de catecolaminas hacia la circulación. Su tratamiento es quirúrgico.

- HIPERTENSION RENOVASCULAR.-

La HTA puede presentarse como resultado de aterosclerosis o displasia fibrosa con estenosis de una o ambas arterias renales. La causa de la HTA es la activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona; al estar disminuida la presión de perfusión de la arteriola aferente se activa la liberación de renina por estimulación del aparato yuxtaglomerular.

- COARTACION DE LA AORTA.-

Esta lesión se constituye como un estrechamiento de la aorta torácica provocando un aumento de la resistencia al vaciamiento cardíaco, pero de manera muy localizada, con hipotensión por abajo del sitio coartado e hipertensión por arriba del mismo.

- SINDROME DE CUSHING.-

Entre los mecanismos responsables de la hipertensión se encuentran:

Retención de sodio por acción directa del cortisol.

Hiperactividad del sistema Reina-Angiotensina-Aldosterona con aumento del substrato de renina (angiotensinógeno).

Reactividad vascular aumentada como respuesta a las sustancias presoras, incluyendo la norepinefrina.

- HTA EN PRESENCIA DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDO.-

La relación de la presión arterial y la tensión de la pared miocárdica es un factor que determina el consumo de oxígeno del corazón. El aumento en la presión sistólica ventricular izquierda predispone al paciente a ruptura del ventrículo.

1.32 HIPERTENSION ARTERIAL Y EMBARAZO.-

Es importante poder diferenciar los siguientes grupos de embarazo en relación a la HTA, la cual se ha asociado a patologías tales como mola hidatiforme, embarazo múltiple, macrosomía, polihidramnios.

Enfermedad hipertensiva previa al embarazo: La hipertensión se inicia antes del embarazo y persiste a lo largo del mismo. Enfermedad hipertensiva sobreañadida al embarazo: la hipertensión después del inicio del embarazo pero antes de la decimocuarta semana.

Pre-Eclamsia: La hipertensión se inicia después de la decimocuarta semana. El cuadro clínico incluye HTA,

albuminuria con hipoalbuminemia y edema periférico.

Eclamsia: Es la manifestación más selecta de la asociación de HTA y embarazo.

El cuadro clínico es el de la preclamsia además de trastornos neurológicos tales como crisis convulsivas y o estados de coma.

1.33 HIPERTENSION ARTERIAL EN LA INFANCIA.-

Los casos de hipertensión son debidos a una causa secundaria, se presenta con mayor frecuencia en la edad escolar. Las causas más comunes son: glomerulonefritis, pielonefritis, tumores renales, anomalías de la arteria renal, coartación aórtica, feocromocitoma, síndrome de cushing, hiperaldosteronismo, hiperparatiroidismo, medicamentos simpaticomiméticos, corticosteroides, hipertensión intracraneana.

2.4.- FISIOPATOLOGIA DE LA HTA.

La secuencia hemodinámica características de la HTA esencial encontrada por la mayoría de los autores, ha demostrado que al iniciarse la hipertensión arterial, el gasto cardiaco se encuentra normal o ligeramente elevado con resistencias periféricas normales. Conforme avanza el padecimiento, aunque la tensión arterial no se modifique notablemente, disminuye el gasto cardiaco y aumentan las resistencias

periféricas; este cambio se presenta por el fenómeno llamado de "autorregulación" que consiste en la propiedad intrínseca de los vasos arteriales de que, cuando se aumenta el riego sanguíneo más allá de los requerimientos metabólicos de los tejidos, se produce vasoconstricción refleja, con aumento de las resistencias periféricas. Esta alteración funcional es seguida por engrosamiento de la pared vascular probablemente por aumento del contenido de sodio y agua en dicha pared.

La etapa terminal se caracteriza por un gasto cardiaco muy bajo y gran aumento en las resistencias periféricas, integrándose clínicamente el síndrome de insuficiencia cardiaca.

Cuando el padecimiento es crónico existen daños en el corazón, comenzando con hipertrofia ventricular izquierda y consecutivamente con insuficiencia cardiaca; esto puede culminar en una hipoxia en el miocardio y ocasionar una angina de pecho. Algunos pacientes pueden morir de hemorragia cerebral, infarto al miocardio, descompensación cardiaca o insuficiencia renal.

3.- CRISIS HIPERTENSIVAS.-

Entre los pacientes que padecen hipertensión arterial pueden presentar en alguna ocasión crisis hipertensivas

que amenazan la vida o ponen en riesgo el sistema central, corazón y riñones. De ahí la importancia de la historia clínica y exploración física iniciales que permitan diferenciar rápidamente entre una urgencia y una emergencia hipertensiva.

1.34 DEFINICIONES.-

- URGENCIA HIPERTENSIVA.

Se define como el descontrol en las cifras de tensión arterial que no pone en peligro inmediato la vida, careciendo de manifestaciones evidentes de compromiso orgánico, pero que sin embargo debe ser tratada oportunamente.

- EMERGENCIA HIPERTENSIVA.-

Se define como el estado en que la hipertensión arterial pone en peligro inmediato la vida, independientemente del nivel absoluto de tensión arterial, en presencia de daño agudo o activo en órgano final.

- HIPERTENSION MALIGNA.-

Papiledema con muy elevada presión arterial y con cifra diastólica habitualmente por encima de 140 mmHg. Si no se le trata rápidamente causa la muerte por destrucción de los riñones.

3.2.- FISIOPATOLOGIA.-

Cualquier forma de hipertensión sostenida, sea

primaria o secundaria, puede acelerarse bruscamente cuando la presión diastólica se eleva rápidamente por arriba de 140 mmHg.

Los pacientes con hipertensión crónica pueden tolerar elevaciones más notables de la presión que en personas previamente normotensas.

Las crisis hipertensivas generalmente se presentan en pacientes con antecedentes de hipertensión, por lo regular el paciente no ha tomado el medicamento prescrito o ha sido tratado en forma inadecuada.

En estas circunstancias se piensa que la crisis hipertensiva se presenta por un aumento brusco en la resistencia vascular sistémica, debido a elevaciones en los niveles circulantes de sustancias vasoconstrictoras como la norepinefrina, angiotensina II o la hormona antidiurética.

Aparecen lesiones necróticas en las paredes arteriales como consecuencia de la presión arterial muy elevada, precipitando la lesión endotelial, así como pérdida en la función autorreguladora con la aparición de isquemia en órgano final. La isquemia a su vez acelera una mayor liberación de sustancias vasoactivas, iniciándose un círculo vicioso de más vasoconstricción y proliferación miointimal.

3.3.- CAUSAS DE CRISIS HIPERTENSIVAS.-

A continuación se mencionan las causas que pueden originar crisis hipertensivas y que requieren de una reducción rápida de la presión arterial.

INFARTO CEREBRAL.

Es causa y consecuencia de una elevación importante de la presión arterial. En la mayoría de los pacientes el riego sanguíneo cerebral tiende a disminuir en forma espontánea durante los primeros días después de un accidente vascular cerebral por lo que el tratamiento antihipertensivo no se recomienda en estos casos.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL.

En este caso la hipertensión es un factor importante de riesgo, aumenta en personas con aneurismas intracraneales y en los pacientes tratados con anticoagulantes.

Las reducciones rápidas de la presión arterial podrían interrumpir la hemorragia pero con el riesgo de precipitar un riego cerebral reducido.

El antihipertensivo debe reservarse para casos de presión arterial arriba de 200-130 mmHg.

HEMORRAGIA SUBARAGNOIDEA.

El tratamiento de hipertensión relacionada con este problema es complicado debido al espasmo arterial cerebral que podría incrementar las variaciones en el

riego sanguíneo cerebral.

El tratamiento se reserva para casos de elevación extrema de la presión arterial.

USO DE FARMACOS "RECREATIVOS".

Aumenta la frecuencia de casos de crisis hipertensivas debida al uso de clorhidrato de cocaína, así como por abuso de productos simpaticomiméticos tales como anfetaminas, clorhidrato de fenciclidina (PCP), dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y pastillas dietéticas.

Puede haber complicaciones por colvusiones inducidas por el fármaco, accidente vascular periférico, infarto de miocardio o encefalopatía.

INHIBIDORES DE MONOAMINOXIDASA E INGESTION DE ALIMENTOS

S e puede presentar crisis hipertensiva si el paciente tratado con inhibidor de monoaminoxidasa ingiere antidepresivos, medicamentos que contienen productos simpaticomiméticos o antihistamínicos o alimentos con tiramina como queso, vino, cerveza, chocolate, arenque con pepinillos, levadura o hígado de pollo.

ECLAMPSIA.

Es el inicio de hipertensión, superior a 140-90 mmHg., edema, proteinuria y convulsiones en la embarazada, despues de 20 semanas de gestación.

La presión arterial debe reducirse para evitar el

avance de daño renal y neural.

DISECCION AORTICA.-

En todo paciente con elevaciones graves de presión arterial y dolor en tórax, espalda o abdomen, se debe descartar la presencia de disección aórtica.

El dolor que se presenta puede ser abrupto, intenso y persistente, puede extenderse hacia zonas inferiores a medida que la disección se extiende.

El dolor generalmente se describe como "desgarrante" o "muy intenso".

Los signos incluyen discrepancias entre pulsos, un soplo de insuficiencia aórtica y déficit neurales.

La presión arterial diastólica debe reducirse lo más rápido posible a 100 mmHg o hasta donde tolerarse sin afectar el riego orgánico.

INSUFICIENCIA RENAL.-

Las crisis hipertensivas pueden acelerar el grado de deterioro de la función renal. Entre los factores de riesgo en este proceso se incluye la hipertensión sistémica.

Hay evidencias que afirman que la hipertensión arterial es causa y consecuencia de la insuficiencia renal crónica.

La insuficiencia renal aguda podría ser una causa de hipertensión grave, de progresión rápida, como en

enfermedad parenquimatosa renal, glomerulonefritis aguda, vasculitis o estenosis de arteria renal o, una consecuencia.

El tratamiento debe reducir la resistencia vascular sistémica sin afectar el riego sanguíneo renal o la filtración glomerular.

FEOCROMOCITOMA.-

Es poco frecuente como causa de crisis hipertensivas. La hipertensión puede ser constante o paroxística, con síntomas de cefalea, diaforesis, palpitaciones, ansiedad, náuseas, vómito y dolor abdominal.

ISQUEMIA O INFARTO MIOCARDIACO.-

La hipertensión continúa siendo una causa importante que contribuye en la cardiopatía coronaria. La hipertensión produce un aumento de la tensión de la pared del ventrículo izquierdo lo que conduce a profundas alteraciones estructurales bioquímicas y fisiológicas del miocardio.

En presencia de un infarto, el hipertenso tiene un riesgo mayor de muerte y el uso de nitratos intravenosos reducen la resistencia generalizada al mejorar el riego coronario, por lo tanto son el tratamiento de elección para pacientes hipertensos con angina o infarto de miocardio.

CAUSAS DENTALES.-

Los pacientes no controlados o ignorantes de su estado, constituyen un riesgo real, cuando las cifras de presión exceden de 180/100 mmHg; bajo estas condiciones, la manipulación quirúrgica puede aumentar significativamente la posible aparición de complicaciones.

El nerviosismo, stress y ansiedad relacionados con las visitas al dentista causan aumento de la presión sanguínea, ésto agregado en un paciente hipertenso, lo condiciona a sufrir rotura de vasos sanguíneos en diferentes partes del organismo. La rotura de vasos cerebrales producirá apoplejía, en el riñon puede producir insuficiencia renal y en otros órganos vitales podría causar sordera, ceguera, infarto al miocardio.

Cualquier tipo de stress físico o mental en los pacientes hipertensos pueden ser nocivos para el estado general, por la aprehensión emocional que producen los procesos dolorosos de cualquier origen.

Otra forma mediante la cual se puede producir aumento de la presión sanguínea, es mediante el uso de vasopresores.

Fármacos del tipo de acetazolamida pueden causar parestesia. El tiempo de sangrado puede aumentar

debido a la alta presión intravascular; si bien esto no implica un riesgo hemostático, se puede producir una gran pérdida del volumen sanguíneo durante los procedimientos quirúrgicos; la modificación del volumen sanguíneo puede agudizar la sintomatología de ciertos órganos con deficiencias previamente establecidas como los riñones y el corazón, pudiéndose provocar aún cambios letales.

Muchas drogas antihipertensivas pueden tener efectos colaterales o interactuar con agentes utilizados por el dentista.

Si el paciente está tomando barbitúricos y existe la necesidad de prescribir antibióticos, se potencializa la acción de los barbitúricos.

Si administramos analgésicos en pacientes que toman tranquilizantes el efecto es antianalgésico.

Si se administra analgésicos y anestésicos con adrenalina en pacientes que toman inhibidores de la MAO, se potencializa el efecto del vasoconstrictor y del analgésico.

Los salicilatos y otro tipo de drogas que retengan agua están contraindicados.

1.35 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE CRISIS HIPERTENSIVAS.

A continuación se presentan algunas de las características que permiten definir la gravedad de la

presión arterial.

Los datos clínicos y de laboratorio están dados fundamentalmente, por el grado de lesión vascular y la participación del corazón, cerebro, riñón, ojos y arterias periféricas.

Cualquier evidencia de deterioro agudo o rápidamente progresivo en órgano final, en los antecedentes de dolor torácico, cambios neurales o insuficiencia respiratoria, en los exámenes físicos de retinopatía nueva, incluyendo hemorragias, exudados o papiledema, déficit neurales, estertores o déficit en pulso, cambios isquémicos en el electrocardiograma, edema pulmonar en la radiografía torácica, aumento del nitrógeno ureico, del nivel de creatinina, hematurias; todo ésto es lo que va a diferenciar una emergencia de una urgencia hipertensiva.

PRESION ARTERIAL.

Por lo general mayor de 140 mmHg. diastólica en cuando menos 3 tomas separadas, después de que el paciente haya estado 20 minutos o más en completo reposo.

DATOS EN FONDO DE OJO.

El estudio del "fondo de ojo" constituye la única parte del cuerpo accesible al examen físico para valorar el estado de la circulación retiniana, que se correlaciona con la circulación cerebral y sistémica,

para lo cual se identifican 4 grados de acuerdo a KEITH-WAGENER.

GRADO I Estrechamiento arteriolar mínimo.

GRADO II Palidez retiniana (pérdida del brillo) aspectos en "hilos de cobre o plata" (aumento del brillo arteriolar)

presencia de "cruces" arterio-venosos.

Pequeñas hemorragias en "flama" o redondeadas.

GRADO III Espasmos arteriulares localizados.

Hemorragias y exudados "algodonosos" de aspecto esponjoso.

GRADO IV Papiledema bilateral. (Cualquiera de las alteraciones anteriores con edema papilar, es decir, elevaciones de la papila, obliteraciones de la copa fisiológica o borrosidad de los bordes.

ESTADOS NEUROLOGICOS.

Cefalea, confusión, somnolencia, estupor, pérdida de la vista, déficits focales, convulsiones, coma.

MANIFESTACIONES CARDIACAS.

El segundo ruido se acentúa en foco aórtico y puede hacer un chasquido de expulsión al principio de la sístole.

Crecimiento del ventrículo izquierdo.

La aparición de insuficiencia ventricular izquierda se acompaña de estertores en base pulmonares, galope y

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

pulso alterno.

Deben compararse directamente los pulsos carotídeos, radial, femoral, popliteal y pedal.

RENAL.

Puede presentarse oliguria y azoemia.

GASTROINTESTINAL.

Puede presentar náuseas y vómito.

El electrocardiograma y la radiografía de torax pueden incluirse en los estudios a realizar.

1.36 TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERTENSIVAS.-

Tomando en cuenta las alteraciones patológicas causadas por la hipertensión arterial, el objetivo del tratamiento debe ser disminuir la presión arterial para evitar o reducir el daño progresivo a distintos órganos.

No es siempre posible una clara distinción entre las urgencias y emergencias hipertensivas, por lo que el paciente debe ser remitido en cuanto se detecte la urgencia hipertensiva a un centro donde pueda ser manejado por personal especializado.

URGENCIA HIPERTENSIVA.

El manejo del paciente con elevación importante de la presión arterial, pero sin peligro inmediato de daño a órganos como cerebro, corazón y riñón, por lo regular no necesita hospitalización ; solo requiere una

disminución gradual de la presión durante un periodo de 24 a 48 horas.

Es conveniente colocar al paciente si es posible en un sitio oscuro, tranquilo y medirle la presión otra vez a los 30 minutos. En caso de encontrarse aún demasiado elevada, se debe indicar tratamiento por vía oral.

La reducción inicial de la presión arterial debe ser en promedio de un 20 % o a una presión diastólica por debajo de 120 mmHg., para lo cual se recomienda el tratamiento con antihipertensivos de rápida y corta duración tales como los calcio bloqueadores del tipo de la nifedipina por vía sublingual, en dosis de 10 a 20 mg. su efecto inicia de 5 a 10 minutos y su duración es de 3 a 6 horas.

Se pueden emplear otros fármacos por vía oral, como; Clonidina, Captopril y Minoxidil.

Estos pacientes también deben ser evaluados en centros especializados para un control adecuado de la HTA.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA.

Cuando el grado de descontrol de las cifras de presión sea severo o bien tenga la posibilidad de graves complicaciones requiere de una reducción inmediata de la presión arterial.

Tan pronto como se diagnostique o sospeche una emergencia hipertensiva, el paciente debe ser

trasladado rapidamente a una unidad hospitalaria, ya que se requiere que el paciente sea colocado en monitor cardiaco y tratarse con medicamentos por vía intravenosa en una unidad de Cuidados Intensivos.

El Nitroprusiato sódico es el fármaco de elección para tratar la mayor parte de emergencias hipertensivas, ya que permite una reducción controlada de la presión arterial, pero debido a su administración por infusión continua, exige una vigilancia constante, las alternativas incluyen la administración de bolo intravenoso de Labetalol o diazóxido, un producto más reciente es Nicardipina, antagonista del canal del calcio, la Fentolamina, Nitrogliserina, Hidralacina y Trimetofán se indican para situaciones específicas.

TRATAMIENTO DENTAL.

En pacientes con cifras mayores de 150-90 mmHg., repetidas o con cifras mayores de 180 mmHg., no se debe realizar operatoria que no sea el drenado de abscesos, en estos casos manejar al paciente con terapia medicamentosa.

En pacientes no controlados el tratamiento estará sujeto al manejo de fármacos como analgésicos para eliminar dolores agudos, antibióticos para combatir infecciones y antiinflamatorios. El drenado de abscesos puede ser intentado, las extracciones dentales no

complejas que sirvan para disminuir el cuadro sintomatológico pueden intentarse con cierto riesgo si las cifras distólicas no exceden de 180 mmHg.

El tratamiento de urgencia en un paciente hipertenso bien controlado no impone modificaciones especiales, ni constituye un impedimento para que sea tratado en el consultorio dental, ya sea un caso urgente o un tratamiento electivo.

La toma de la presión arterial en un paciente hipertenso debe realizarse antes de cualquier maniobra dental por sencilla que ésta sea, así se evitarán complicaciones que puedan surgir posteriormente.

Los pacientes en los que se sospeche de hipertensión por la sintomatología o bien ya confirmada, se descubre que no han recibido atención o han abandonado su tratamiento deben ser enviados a control médico.

El cuadro farmacológico dental de un paciente con hipertensión se maneja de acuerdo a los signos y síntomas; por lo tanto se deben usar analgésicos, antibióticos y antiinflamatorios según sea necesario y bajo ciertas precauciones, para no interactuar con drogas que el paciente use para su control de hipertensión.

Es importante saber el tipo de medicamento que toma el paciente porque muchas drogas antihipertensivas pueden

tener efectos colaterales o interactuar con agentes utilizados por el dentista.

Los anestésicos locales pueden ser de cualquier tipo con vasoconstrictor; con una técnica anestésica correcta ningún vasoconstrictor causará aumento de la presión arterial y sus efectos serán locales.

Está indicado usar vasoconstrictor del tipo de adrenalina y levonordefrina, especialmente cuando se desea un efecto hemostático.

La adrenalina causa menos cambios sobre la tensión arterial debido a la similar afinidad de la adrenalina por receptores alfa y beta adrenérgicos; puede ser utilizada sin riesgo, en bajas cantidades (no mas de tres cartuchos en pacientes con daño cardiaco); sin embargo, la asociación de adrenalina con fármacos inhibidores de la MAO que algunos hipertensos toman, no es deseable, pues se potencializa la acción del agente adrenérgico y la elevación súbita de la tensión arterial puede traer cambios funcionales y orgánicos.

Se recomienda que una persona hipertensa sea tratada de preferencia en la mañana, para evitar tensiones adquiridas durante el día que inquieten al paciente.

La duración de los procedimientos odontológicos debe ser mínima para no tensionar inadecuadamente al

paciente; sin embargo si se trata de un paciente hipertenso y se tengan que efectuar varias extracciones, éstas se deben hacer en una sola cita, para evitar un mayor número de episodios tensionales.

En la medida de lo posible el daño tisular debe ser mínimo para facilitar una mejor y más rápida epitelización que contrarreste las posibilidades infecciosas y dolorosas que puedan ser estresantes. Al hacer extracciones en un paciente hipertenso es aconsejable asegurar el coágulo sanguíneo en el alveolo con suturas, con el objeto de favorecer la hemostasia y combatir complicaciones posoperatorias de tipo infeccioso y osteítis. Las suturas pueden ser puntos simples aislados sin hacer mucha presión.

CONCLUSIONES

La hipertension arterial se considera como la enfermedad más común que padece la humanidad, con una alta morbilidad y mortalidad.

La mejor terapéutica sigue siendo la prevención, eliminando en la medida posible, los factores de riesgo.

Recomendar al paciente que la hipertensión arterial es un padecimiento que requiere valoración médica periódica, así como manejo indefinido.

Recomendar la toma periódica de las cifras de presión arterial para detectar el problema en fases tempranas.

Convencer al paciente de la importancia que tiene tomar sus medicamentos tal y como se les indica y que el abandonar el tratamiento sin indicación médica, puede traer consecuencias fatales.

En cuanto al manejo dental es recomendable la toma de presión arterial a todo paciente antes de iniciar cualquier tratamiento.

Las decisiones de atención dental en pacientes hipertensos debe ser en base a: el origen e intensidad de la hipertensión arterial, los fármacos que el paciente tome, la estabilidad emocional, los órganos del resto de la economía relacionados con la hipertensión primaria o secundaria.

En todo paciente hipertenso controlado bajo tratamiento dental, deben registrarse las cifras tensionales en cada cita, especialmente cuando los procedimientos sean de larga duración o traumáticos.

BIBLIOGRAFIA

- Arcila h. Montero L. Cilazapril, un nuevo inhibidor de ECA en la hipertensión arterial severa. Instituto de Cardiología. Volúmen 61. 1991
- Blair MD. Cantrel RJ. Urgencias médicas en el consultorio dental. Clin Odon Nort Am. México, d.f. Interamericana 1982
- Clin Odon Nort Am. El paciente con mayores riesgos médicos. México, d.f. Interamericana 1983
- Calhoun DA, Oparil S. Tratamiento de la crisis hipertensiva. Mundo Médico. volúmen XIX. Núm. 213. 1992
- Castellanos JL. Díaz GL. Prevalencia y Naturaleza de Problemas Médicos en pacientes de una Escuela Dental. Práctica Odontológica. Vol. 6 Núm. 4. 1985
- Dunn JM, Booth FD. Medicina Interna y Urgencias en Odontología México, d.f. El Manual Moderno. 1980
- Gómez PSM, Quintero ZG. Terapéutica Médica para el Odontólogo. México, d.f. Limusa. 1987
- Ganon WF. Fisiología Médica. México, d.f. El Manual Moderno. 1986
- Hospital Practice. Tratamiento de la hipertensión sistólica en el anciano: seguro y eficaz. Vol. 1 Núm. 11. 1992
- Jastack JT. Yagiela JA. Vasoconstrictors ant Local Anesthesia: A review and rationale for use. JADA. 1983
- Kaplan NM. Hipertensión arterial: Mecanismos y Diagnóstico. En: Braumwald E. Tratado de Cardiología. México, Interamericana. 1985
- Malamed SF. Urgencias Médicas en el consultorio dental. Edo. de México. Científica. 1990
- McCarthy FM. Emergencias en odontología. Buenos Aires. El Ateneo. 1981
- Medical Mag. Mecanismo de acción de la hormona antidiurética. Vol. 1 Núm. 5. 1991
- Medical Mag. Fosinopril sódico. Vol. 1 Núm. 9. 1992
- Medical Mag. Renina e hipertensión: Adelantos recientes. Vol. 1. Núm. 12. 1992

Medical Mag. Accidentes vasculoencefálicos agudos. Prevenir es la consigna. Vol. 1. Núm. 12. 1992
Medical Mag. Factores de riesgo coronario. Vol. 2. Núm. 8. 1992

Medical Mag. Ejercicio e hipertensión. Vol. 2. Núm. 15. 1992

Medical Mag. Insuficiencia renal crónica: Fisiopatología y dieta. Vol. 2 Núm. 15. 1992

Martínez EA. Jerjes C. Martínez A. Valencia S. Toledo C. Gonzalez VM. Utilidad y seguridad de un agonista alfa-2 central en la crisis y urgencia hipertensiva. CMN Siglo XXI. IMSS. 1992

Nájera HA. Rendón AP. Gómez MR. Pérez ME. Comparación entre Captopril Sublingual y oral en el tratamiento antihipertensivo de corto plazo para pacientes descompensados. Revista mexicana de Cardiología. Vol. 4. Núm. 1. 1993

Rose LF, Kaye D. Medicina Interna en Odontología. Barcelona España. Salvat. 1992

Slater EE. Haber E. Hipertensión. En Johnson RA. Haber E. Austen WG. Cardiología práctica. Barcelona. Salvat ed. 1985

Scherer JC. Introducción a la farmacología clínica. México, d.f. Harla S.A. de C.V. 1983.

Shafer WC. Tratado de Patología Bucal. México, d.f. Interamericana. 1987