

43
2ejem



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**EL PACIENTE HIPERTENSO EN EL
CONSULTORIO DENTAL**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

GUILLERMO DIONISIO CALZADA VELAZQUEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, 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.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
APARATO CARDIOVASCULAR.....	3
Funciones de la sangre.....	3
CIRCULACION.....	4
ANATOMIA:.....	5
A) Corazón.....	5
1. Estructura.....	5
Pericardio.....	5
Miocardio.....	5
Endocardio.....	6
2. Configuración interna.....	6
Corazón derecho.....	6
Corazón izquierdo.....	6
3. Vascularización del corazón.....	7
B) Vasos sanguíneos.....	8
1. Arterias.....	8
2. Venas.....	8
3. Capilares.....	9
FISIOLOGIA:.....	10
A) Ciclo cardíaco.....	10
1. Auscultación cardíaca.....	10
2. Revolución cardíaca.....	10
3. Pulso.....	11
4. Presión arterial.....	11

B)	Inervación del corazón.....	12
1.	Sistema nervioso intrínseco.....	12
	Transmisión de impulsos.....	13
2.	Sistema nervioso extrínseco.....	13
a)	Sistema cardio moderador.....	14
b)	Sistema cardio acelerador.....	14
3.	Vías reflejas.....	15
C)	Circulación arterial.....	16
1.	La presión arterial.....	16
2.	Medición de la presión arterial.....	17
3.	Valores normales del adulto.....	17
4.	Regulación de la presión arterial.....	17
5.	Tono vasomotor.....	18

DEFINICION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.....19

FISIOLOGIA DE LA PRESION ARTERIAL NORMAL.....20

Presión Sistólica.....	20
Presión Diastólica.....	20
Presión del pulso.....	20
Gasto Cardíaco.....	21
Resistencia Periférica.....	22

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION.....23

a)	HIPERTENSION SECUNDARIA.....	23
-	RENALES.....	23
1.	Glomerulonefritis.....	23
2.	Pielonefritis.....	23
3.	Riñón Poliquístico.....	24
4.	Retención de Sodio.....	25
5.	Sistema Renina.....	25
a)	Aldosterona.....	26
b)	Renina.....	26
c)	Angiotensina I y II.....	27

- ENDOCRINOS.....	28
1. Feocromocitoma.....	28
2. Aldosteronismo primario.....	29
3. Síndrome de Cushing.....	29
- TOXEMIA GRAVIDICA.....	31
Preeclampsia y Eclampsia.....	31
- MECANICA.....	31
Coartación de la aorta.....	31
- NEUROLOGICA.....	32
Hipertensión neurógena.....	32
b) HIPERTENSION PRIMARIA O ESENCIAL.....	32
PATOGENESIS.....	33
PATOLOGIA.....	33
CLINICA.....	33

FACTORES PREDISPONENTES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.....35

a) Herencia y Medio Ambiente.....	35
b) Reactividad Vascular.....	35
c) Factores Psíquicos.....	35
d) Posición Social, Profesión y Tensiones.....	36
e) Edad.....	37
f) Población Urbana y Rural.....	37
g) Factores Geográficos de Clima y Altitud.....	37
h) Sexo y Raza.....	38
i) Aterosclerosis.....	38
j) Sal.....	39
k) Metales.....	40
l) Obesidad.....	40

CLASIFICACION MODERNA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.42

ESTADIO I (Hipertensión arterial Leve).....	42
ESTADIO II(Hipertensión arterial Moderada).....	42
ESTADIO III(Hipertensión arterial Severa).....	42

COMPLICACIONES ORIGINADAS POR LA HIPERTENSION A. ESENCIAL..	43
a) OCULARES.....	43
b) CARDIACAS.....	43
Insuficiencia Cardiaca Congestiva.....	44
Angina de Pecho.....	44
Infarto del Miocardio.....	44
c) RENALES.....	45
d) CEREBRALES.....	45
FACTORES DE UTILIDAD PARA EL ODONTOLOGO EN ESTABLECER EL --	
PRONOSTICO DE UN HIPERTENSO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	46
Signos y Síntomas de buen pronóstico.....	46
Signos y Síntomas de mal pronóstico.....	47
COMPLICACIONES CIRCULATORIAS DEL PACIENTE HIPERTENSO DENTRO	
DEL CONSULTORIO DENTAL.....	48
ALTERACIONES DEL PULSO:.....	48
Taquicardia.....	48
Bradicardia.....	49
Arritmias.....	49
CAMBIOS EN LA TENSION CIRCULATORIA DE LOS PACIENTES EN EL--	
CONSULTORIO DENTAL.....	50
Hipertensión.....	50
Hipotensión.....	50
Choque.....	51
Choque Anafiláctico.....	53
MEDIOS PARA DIAGNOSTICAR LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.55	
1. Historia Clínica.....	55
2. Examen Físico.....	57
Presión Sanguínea y pulso.....	59

Presión Arterial.....	60
A) Valor clínico para el Odontólogo de la Medición de la presión arterial.....	60
B) Variaciones y causas de error en la medición de la presión arterial.....	62
3. Exámenes de Laboratorio.....	71
a) Examen de Orina.....	71
b) Exámenes sanguíneos.....	72
c) Radiografía de Tórax.....	73
d) Electrocardiograma.....	73
e) Pielografía Intravenosa.....	73

GENERALIDADES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL DESDE EL PUNTO DE VISTA ODONTOLOGICO.....74

1. PSIQUICO.....	74
a) Apoyo psicológico.....	74
b) Prevención de Conflictos.....	74
c) Inspiración de Confianza.....	75
2. DIETETICO.....	76
a) Dieta Hiposódica.....	76
b) Reducción de Peso.....	76
3. MEDICAMENTOSO (ANTIHIPERTENSIVOS).....	77
ESQUEMAS DE TRATAMIENTO:.....	77
A) Hipertensión Leve o Moderada.....	77
1. Diuréticos Tiazidas.....	78
2. Diuréticos Ahorradores de Potasio..	78
3. Diuréticos de ASA.....	79
4. Reserpina.....	79
5. Hidralacina.....	81
6. Metildopa.....	81
7. Beta Bloqueadores.....	82
8. Inhibidores de la ECA.....	84
9. Antagonistas del Calcio.....	84
B) Hipertensión Moderada.....	85

C) Hipertensión Severa.....	85
D) Hipertensión Maligna o Crisis Hipertensiva.....	85
MANEJO DE LOS ANESTESICOS EN EL PACIENTE HIPERTENSO.....	86
CONCLUSIONES.....	91
BIBLIOGRAFIA.....	92

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

Debido a su alta Morbilidad y Mortalidad y basándose en las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud, - la Hipertensión Arterial Esencial es evidentemente uno de los grandes problemas de salud pública del mundo.

En la actualidad se considera a éste padecimiento -- por el gran número de complicaciones cardiovasculares que produce como la causa número uno de muerte en el individuo adulto.

Desde el punto de vista social refleja el hecho, de que la Hipertensión Arterial Esencial puede afectar a personas en la época mejor y más productiva de sus vidas.

En base a los puntos antes mencionados, me surgió la preocupación como Odontólogo, de la obligación que tengo en - conocer á fondo a la Hipertensión Arterial Esencial, como enfermedad y su respectivo tratamiento; con el fin de actuar con mucho cuidado en la elección del tratamiento dental, la premedicación, la anestesia y la duración y amplitud de las intervenciones. Habrá que evitar en los pacientes hipertensos todo lo que pueda ocasionar aumento de presión arterial, nerviosidad o tensión.

Algunas personas creen que la hipertensión arterial es la enfermedad del hombre de empresa, una enfermedad debida a las frenéticas presiones de la vida, de los negocios, un -- signo de distinción y éxito. Pero no es así. La hipertensión no reconoce límites sociales. Afecta por igual a jóvenes y a viejos, a pobres y a ricos, a personas preocupadas y a personas tranquilas, a las que están sometidas a presiones y a las que no lo están, a las que trabajan mucho y a las ambiciosas.

Más de 3 millones de mexicanos padecen hipertensión, y se calcula que, desafortunadamente, la mitad de ellos lo ignoran. Y muchos de los que lo saben no siguen ningún tratamiento o lo hacen de manera inadecuada.

Por lo cual la obligación del Odontólogo es medir la presión arterial, con el fin de actuar ante cualquiera de los tipos de pacientes hipertensos, y así desempeñar sus labores odontológicas con tranquilidad y seguridad y no con un posible fracaso aterrador.

APARATO CARDIOVASCULAR

Funciones de la sangre.

El elemento líquido que transporta el oxígeno y los elementos nutritivos, el gas carbónico y los desechos, es esencialmente la sangre y accesoriamente la linfa.

La sangre se mueve en un sistema de canales (arterias, venas y capilares) y es impulsada por el corazón.

Las cinco funciones principales de la sangre son:

1. Intercambio de oxígeno a nivel de los pulmones.
2. Toma de sustancias alimentarias a nivel del tubo digestivo y del hígado.
3. Ceder oxígeno y sustancias nutritivas a nivel de cada célula del organismo.
4. Tomar de las células el bióxido de carbono, que será eliminado por los pulmones, y recoger sustancias metabólicas de desecho.
5. Eliminar los desechos metabólicos en diversos lugares, particularmente el riñón.

Todos estos intercambios son a nivel celular. Cada célula realiza su labor de secreción o de absorción.

Existe un sistema de ramificaciones vasculares dispuestas de tal manera, que cada célula está prácticamente en contacto con la sangre. Este sistema es el de capilares.

C I R C U L A C I O N

El sistema circulatorio está diseñado para suplir un flujo -- continuo de sangre hacia los tejidos.

Este sistema está organizaao en dos circulaciones (mayor y -- menor) que están abastecidas por dos bombas diferentes, pero-- sincrónicas que son el lado derecho y el izquierdo del cora-- zón.

El lado derecho del corazón sirve a la circulación pulmonar y es la denominada circulación menor, que transporta la sangre-- no oxigenada hacia los pulmones en donde cede el bióxido de -- carbono (CO_2) y toma oxígeno (O_2). La sangre ya oxigenada -- regresa al lado izquierdo del corazón.

El lado izquierdo del corazón sirve a la circulación sistémica o circulación mayor que lleva la sangre oxigenada del cora-- zón al resto del cuerpo a través de las arterias. Cuando la -- sangre alcanza el lecho capilar cede el oxígeno y las substan-- cias nutritivas a las células tisulares, y toma el bióxido y-- sustancias de desecho, regresando esta sangre no oxigenada a través de las venas hacia el lado pulmonar o derecho del cora-- zón en donde se inicia nuevamente el ciclo.

A N A T O M I AA) EL CORAZON

1. ESTRUCTURA: Es un músculo hueco dispuesto en forma de pirámide triangular.

El corazón está constituido por tres capas que son:

PERICARDIO: El pericardio es la capa externa del corazón y está constituida por dos hojas serosas:

- a) La visceral pegada al miocardio
- b) La parietal que se continua con los órganos vecinos.

Entre estas dos hojas se encuentra la cavidad pericárdica, espacio de deslizamiento que permite los movimientos cardiacos, pero en donde pueden depositarse líquidos en caso de una inflamación (pericarditis) que no permitirán expandirse libremente al corazón.

MIOCARDIO: Es la capa media formada por músculo, se encuentra entre el endocardio que lo tapiza en su parte interna y el pericardio por su porción externa. El músculo cardiaco -- está formado por fibras estriadas, pero -- con una disposición especial en forma de sincitio o enrejado, conectándose unas fibras con otras, lo que le da su propiedad de contractilidad autónoma.

ENDOCARDIO: Es la capa interna del corazón y tapiza -- las cavidades de este órgano. Está constituido por una capa conjuntivo-elástica rodeada de un endotelio. Las válvulas cardíacas forman parte del endocardio.

La alteración del endocardio, puede ser -- muy grave por las secuelas que deja (endocarditis reumática).

2. **CONFIGURACION INTERNA.** El corazón está constituido por dos bombas distintas que son el corazón -- derecho y el corazón izquierdo.

CORAZON DERECHO: (Tiene una aurícula y un ventrículo), recibe la sangre venosa de todo el organismo a través de las dos venas cavas (superior e inferior) y envía la sangre a los pulmones por la arteria pulmonar para que sea oxigenada.

CORAZON IZQUIERDO: (Tiene una aurícula y un ventrículo) a él llega la sangre que viene de los pulmones ya oxigenada por las cuatro venas -- pulmonares y la envía a todo el organismo a través de la arteria aorta.

Las aurículas comunican con los ventrículos correspondientes por los orificios auriculoventriculares que -- contienen válvulas.

En el LADO DERECHO está la válvula TRICUSPIDE denominada así porque presenta tres valvas.

En el LADO IZQUIERDO se encuentra la válvula MITRAL O BICUSPIDE porque está formada por dos valvas únicamente. Se la denomina mitral por Vesalio, que la comparó con una mitra y desde entonces le quedó su nombre.

Los orificios de salida de los ventrículos también con tienen válvulas y son la PULMONAR en el lado DERECHO y la AORTICA del lado IZQUIERDO; a estas válvulas se las denomina válvulas SIGMOIDEAS. Están formadas por tres-valvas cada una y semejan a nidos de golondrina. Todas las válvulas pueden presentar procesos patológicos que dejan graves secuelas como son la insuficiencia o la estenosis valvular, y generalmente se presentan en la válvula mitral y la insuficiencia además, en la aórtica.

3. VASCULARIZACION DEL CORAZON. El corazón recibe la sangre de las arterias coronarias que son ramas de la aorta y regresa la sangre por -- las venas coronarias que salen por la aurícula derecha.

Por las arterias coronarias circulan aproximadamente $225 \text{ cm}^3/\text{min.}$, lo que significa el 5% del volumen sanguíneo total.

B) VASOS SANGUINEOS

Existen tres tipos de vasos sanguíneos que son: las arterias (elásticas), las venas - (ligeramente contráctiles) y los capilares (permeabilidad).

1. ARTERIAS:

Tienen tres capas:

Profunda: Es la endarteria que puede ser - el sitio de lesiones inflamatorias (arteritis) y de depósito de lípidos o calcio.

Media: Esta capa es la músculo elástica, y gracias a ella las arterias pueden expan--derse, así como contraerse.

Periféria o adventicia: Que contiene los - vasos o "vasa-vasorum" que las alimenta, y las terminaciones nerviosas que controlan su estado.

2. VENAS:

Tienen la misma estructura que las arte---rias pero con menor cantidad de fibras musc--culares; en proporción a su tamaño, las --venas tienen una luz mayor que las arte---rias por lo que pueden contener gran canti--dad de sangre en su interior.

La capa profunda contiene válvulas que son de gran importancia para el retorno venoso de la sangre.

3. CAPILARES: Son los más numerosos en todo el organismo. Están formados únicamente por una pared -- muy delgada que contiene unas cuantas fibras elásticas que juegan un papel muy -- importante en la vasomotricidad capilar. Por ejemplo, la vasodilatación de los capilares superficiales provoca el rubor cuando una muchacha se sonroja. La vasoconstricción provoca la palidez en la angustia.

F I S I O L O G I AA) CICLO CARDIACO

1. La auscultación cardiaca permite escuchar dos ruidos -- denominados S_1 y S_2 .

S_1 : Corresponde principalmente al cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide), para evitar el reflujo de sangre hacia las aurículas, y que se presenta al iniciarse el aumento de presión en los ventrículos durante la SISTOLE o contracción ventricular.

S_2 : Corresponde principalmente al cierre de las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar), para evitar el reflujo de sangre hacia el ventrículo y se presenta al -- iniciarse la dilatación ventricular o DIASTOLE.

2. La duración total de una revolución cardiaca es alrededor de $8/10$ de segundo.

El ritmo normal es de 60 a 80 revoluciones por minuto. El corazón en reposo expulsa alrededor de 5 litros por minuto, pero durante el ejercicio puede aumentar la expulsión a 25 ó 30 litros por minuto.

Caudal sanguíneo en reposo:

25%	-----	músculos
8%	-----	-cerebro
5%	-----	-coronarias
25%	-----	-riñones
10%	-----	-arteria hepática
15%	-----	-región intestinal
12%	-----	-resto del cuerpo

3. El pulso:

La evacuación ventricular a la aorta provoca una brusca dilatación en su origen. Este golpe o choque se transmite a lo largo de las paredes arteriales como una onda - muy rápida (9m/seg.), como cuando tiramos una piedra a un estanque quieto. Esto lo percibimos a nivel de las - arterias periféricas (radial en particular).

4. La presión arterial:

Existe una presión permanente en la sangre arterial - - (como la presión de un líquido en un tubo), que es la - presión diastólica. En cada contracción ventricular, la llegada de golpe de la onda sanguínea va a aumentar - - transitoriamente la presión de base. Esta sobrepresión - es la denominada presión sistólica.

B) INERVACION DEL CORAZON

El corazón es un musculo de funcionamiento automático, pero no completamente autónomo.

1. SISTEMA NERVIOSO INTRINSECO. Es el tejido nodal del automatismo.

Está formado por:

- 1) El nodo senoauricular, también llamado nodo sinusal de Keith y Flack que se encuentra situado en la pared de la aurícula derecha, inmediatamente por debajo de la desembocadura de la vena cava superior.
- 2) El nodo auriculoventricular o nodo de Aschoff Tawara, situado posteriormente en la parte inferior del tabique interauricular; se prolonga en el tabique interventricular formando el
- 3) Haz de His, el cual se divide en dos ramas principales:
 - 4) La rama derecha del Haz de His, que continua por la pared del ventrículo derecho, y la rama izquierda del haz de His que continua por el ventrículo izquierdo, terminando ambas en
 - 5) las llamadas fibras de Purkinje.

TRANSMISION DE IMPULSOS. Si extirpamos las fibras muscu del nodo senoauricular, observaremos que tienen un ritmo de contracción de 72 veces por minuto. Si extirpamos el musculo auricular, se contraerá 60 veces por minuto y las del ventriculo 25 veces por minuto. Como el nodo-senoauricular , tiene un ritmo más rápido que otras -- partes del corazón, los impulsos originados en él se di funden hacia las aurículas y los ventrículos, estimulan dolos tan rápidamente que nunca pueden retardarse y lle gar a su ritmo natural. En consecuencia el ritmo del -- nodo senoauricular se convierte en ritmo de todo el co razón y por ello se llama MARCAPASO del corazón.

Así, el impulso nervioso nace en el nodo senoauricular- o sinusal, se difunde por las aurículas haciendo que se contraigan. Una centésima de segundo después de salir - del nodo senoauricular, llega al nodo auriculoventricu lar y de ahí pasa al haz de His; a sus ramas derecha e izquierda y termina en las fibras de Purkinje, haciendo que se contraigan los ventrículos.

Una sección o una lesión de este tejido nodal perturba- gravemente el ritmo cardíaco y puede provocar la muerte El remedio a ésto es la colocación de un marcapaso arti ficial.

2. SISTEMA NERVIOSO EXTRINSECO. El funcionamiento cardíaco se adapta a las necesidades del organismo aumentando o disminuyendo su débito (gasto), por ejemplo en el ejer- cicio o en el reposo respectivamente. Este es el papel- que juega el sistema nervioso vegetativo o autónomo cu- yas ramas simpática y parasimpática van a inervar al -- corazón, formando lo que se conoce como SISTEMA CARDIO- MOTOR, el cual se divide en:

- a) SISTEMA CARDIO-MODERADOR b) SISTEMA CARDIO-ACELERADOR

a) SISTEMA CARDIO-MODERADOR

Forma parte del Sistema Nervioso Parasimpático cuyos centros están en el bulbo. Los influjos son llevados por el neumogástrico o vago hacia el plexo cardiaco en la concavidad aórtica, antes de que terminen en el nodo de Keith y Flack. Provoca un:

CRONOTROPISMO NEGATIVO

(disminución de la frecuencia cardiaca)

INOTROPISMO NEGATIVO

(disminución de la contracción cardiaca)

TONOTROPISMO NEGATIVO

(disminución del tono miocárdico)

Estas acciones se llevan a cabo por la liberación de ACETILCOLINA a nivel de las terminaciones nerviosas en el músculo cardiaco.

A esta acción del Sistema Parasimpático se le denomina cardiomoderadora porque frena la acción del corazón.

b) SISTEMA CARDIO-ACELERADOR

Forma parte del Sistema Nervioso Simpático. Los nervios nacen de los centros medulares, salen de las as tas anteriores de la médula espinal hacia la cadena simpática de donde parten los nervios cardiacos propiamente dichos hacia el plexo cardiaco; de ahí pasan a inervar al corazón.

Los mediadores químicos son las CATECOLAMINAS, y los efectos que producen son:

CRONOTROPISMO POSITIVO
(Aumentode la frecuencia cardiaca)

INOTROPISMO POSITIVO
(Aumento de la contracción cardiaca)

TONOTROPISMO POSITIVO
(Aumento del tono miocárdico)

Estos efectos del simpático a nivel del corazón se producen por la estimulación de los receptores (beta) que en él existen.

Anivel de las arterias coronarias, existen dos tipos de receptores del simpático que son los receptores (alfa)- y los receptores (beta). La estimulación del receptor - simpático a nivel de los receptores (alfa), provoca - - constricción ligera de las coronarias; si la estimulación es en los (beta), se provoca dilatación importante de las coronarias.

3. VIAS REFLEJAS

Existen en la aorta ascendente y en el seno carotídeo (localizado en la bifurcación de la carótida interna y externa), unos baroreceptores que llevan el aviso de cambios de presión arterial en estos lugares al bulbo raquídeo en donde un aumento de la presión moderará al corazón por aumento en el tono vagal. Una disminución de la presión acelerará al corazón por disminución de este mismo tono vagal.

La presencia de dolor muy intenso	} disminuye la frecuencia cardiaca
Una compresión de los globos oculares.	

C) CIRCULACION ARTERIAL

La circulación arterial está en función de las propiedades del tejido arterial:

- La ELASTICIDAD de los grandes troncos arteriales sobre todo, permiten la transformación de un débito cardiaco-intermitente en un débito continuo a la periferia (arterias de pequeño calibre).
- La CONTRACTILIDAD permite la vasomotricidad. Los órganos pueden, por lo tanto ser irrigados según sus necesidades, debido al control del sistema vasomotor.

1. LA PRESION ARTERIAL

El corazón impulsa una corriente de sangre hacia la aorta que la distiende y produce una presión interna; esta presión impele la sangre por arterias, arteriolas, capilares y venas y por último nuevamente al corazón.

Las arteriolas, capilares y venas de pequeño calibre -- tienen un diámetro tan pequeño, que la sangre fluye por su interior con gran dificultad. En otras palabras, se dice que estos vasos ofrecen resistencia a la circulación. Cuanto menor es el calibre vascular, tanto mayor la resistencia y a la inversa.

Por lo tanto, la presión arterial aparece como la resultante de dos fuerzas opuestas.

- Por una parte: la fuerza de contracción de la bomba cardiaca (gusto cardiaco) = No. de contracciones X' X volumen expulsado X'.

- Por otra parte: la suma de las resistencias periféricas opuestas al flujo en las arteriolas y capilares.

2. MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL

Para medir la presión arterial se necesita un BAUMANOMETRO, colocando el manguito en la parte baja del brazo y un ESTETOSCOPIO aplicado por encima del lugar donde se encuentra el latido de la arteria humeral en la cara interna del brazo.

Se infla el manguito hasta que dejamos de oír ruidos en el estetoscopio, se empieza a soltar el aire lentamente hasta que empezamos a oír el ruido de la onda transmitida por la sístole cardiaca y esa es la PRESION SISTOLICA o máxima. Seguimos soltando el aire hasta que dejemos de percibir el ruido y esa es la PRESION DIASTOLICA o mínima.

PRESION SANGUINEA. Es la fuerza que ejerce la sangre contra la pared del vaso. A causa de ella el vaso se distiende porque es elástico.

3. VALORES NORMALES EN EL ADULTO

- La presión sistólica o máxima normal está comprendida entre 110 a 160 mm/Hg.
- La presión diastólica o mínima es teóricamente igual a:

$$\frac{Mx}{2} + 10 \quad \text{Ejem} \quad Mn = \frac{140}{2} + 10 = 80$$

Normalmente la presión arterial debe ser inferior a 90.

4. REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

La presión arterial debe permitir siempre que haya una irrigación adecuada de los tejidos, dependiendo de sus necesidades.

Existen tres factores que regulan la presión:

1. EL CORAZON con su gasto cardiaco que está en función de la frecuencia y el volumen de contracción.
2. LAS ARTERIAS por la resistencia periférica que oponen debida a la acción vasomotriz.
3. LA SANGRE por su volumen. Es el equilibrio entre los diferentes compartimientos líquidos del organismo

5.-TONO VASOMOTOR

El estado normal de las arteriolas es el de un cierto -- grado de constricción debida a la acción vasoconstrictora del simpático.

El tono se mantiene constante gracias a la acción de los centros vasomotores bulbares.

DEFINICION DE HIPERTENSION ARTERIAL

Se entiende por hipertensión arterial, aquella enfermedad que presenta el aumento sostenido de la presión arterial sistólica y/o diastólica hasta cifras mayores que las normales.

La hipertensión arterial es una entidad clínica con delimitación propia, capaz de producir daño orgánico muy significativo, al cerebro, corazón y riñón; lo que se traduce por la reducción importante de la esperanza de vida del sujeto que la sufre, y su mortalidad puede demostrar una clara relación causa-efecto.

El volumen normal de sangre para un individuo adulto es de -- alrededor de 5 litros. Si este volumen aumenta, las arterias se expanden para soportar la sobrecarga gracias a su pared -- elástica.

A medida que la tensión ejercida en las paredes arteriales -- aumenta por incremento en el volumen de sangre, elevará la -- presión arterial, y si éste volumen no regresa a lo normal la presión permanecerá elevada.

Cuando las arterias se encuentran constantemente distendidas -- acaban por perder su elasticidad (al igual que una liga).

Dos factores que pueden elevar la presión arterial son un -- aumento en el volumen arterial de sangre y un aumento en el -- gasto cardíaco.

Una forma en que las arterias disminuyen un poco la fuerza -- ejercida por la contracción cardíaca es expandiéndose, haciendo de esta manera que la presión arterial permanezca baja. -- Cuando las arterias pierden su elasticidad, pierden por lo -- tanto su capacidad de absorber la fuerza ejercida en cada -- contracción cardíaca.

FISIOLOGIA DE LA PRESION ARTERIAL NORMAL.

Presión Sistólica.- La presión sistólica corresponde a la -- cresta de la curva de la presión arterial; representa la máxi ma presión que se origina dentro del árbol vascular en el momento en que la sistóle ventricular es más intensa.

Presión Diastólica.- La presión diastolica corresponde al seno de la curva de la presión arterial; representa la mínima -- presión que hay en el árbol vascular, que coincide con el fin de la diástole ventricular.

El factor aislado más importante que determina la presión -- diastólica es la velocidad a la que corre la sangre a través del lecho arteriolar, Cuando aumenta la resistencia arterio-- lar se dificulta el flujo sanguíneo, la sangre "se estanca" -- en el árbol arterial y la presión diastólica tiende a subir. Cuando la resistencia arteriolar es baja, el flujo sanguíneo aumenta, la sangre fluye rápidamente por el árbol arterial y la presión diastólica tiende a descender.

Recuérdese como regla importante que la presión diastólica es un excelente indicador clínico de la resistencia arteriolar, -- y es de lo más importante porque tal aumento desempeña un papel fundamental en muchos trastornos hipertensivos.

Presión del Pulso.- Se llama presión del pulso a la diferen-- cia entre la presión sistólica y la diastólica; si los demás factores se mantienen constantes, esta presión depende prin-- cipalmente del volumen sanguíneo bombeado por el corazón en -- cada sistole.

Puntos importantes acerca de la presión media.

La presión media es el promedio de la presión existente en el árbol arterial durante un ciclo cardiaco completo.

Puesto que la duración de la diástole es mayor que la de la -- sistole en el ciclo cardiaco de un individuo en reposo, la --

presión arterial durante la mayor parte de dicho ciclo está - más próxima a la presión diastólica que a la sistólica.

Por lo tanto, una presión sistólica alta puede estar asociada con una presión media relativamente normal, mientras que un - aumento moderado de la presión diastólica puede asociarse a - una presión relativamente alta.

En conclusión: la magnitud de la presión diastólica es un mejor indicador de la presión arterial media que la magnitud de la presión sistólica.

La alteración de la hipertensión se percibe analizando la - - siguiente ecuación de la presión arterial.

Donde:

$$PA = GC \times RP$$

PA = presión arterial media

GC = gasto cardiaco

RP = resistencia periférica

VL = volumen-latido

FC = frecuencia cardiaca

$$GC = VL \times FC$$

Resulta que la ecuación de la presión arterial es:

$$PA = VL \times FC \times RP$$

La ecuación muestra que la presión arterial puede elevarse -- si aumenta el volumen-latido, la frecuencia cardiaca o la resistencia periférica, siempre y cuando los demás factores se mantengan constantes.

Gasto Cardiaco (VL X FC)

Es bien sabido que el aumento del gasto cardiaco puede ser un factor importante de la hipertensión que se presenta en padecimientos tales como la tirotoxicosis; igualmente, cualquier aumento anormal del volumen plasmático intravascular que puede observar el médico durante la insuficiencia renal aguda o crónica, o durante la glomerulonefritis, o después de la sobrehidratación yatógena - puede conducir a una variedad de -- hipertensión rápidamente reversible cuando el volumen plasmá-

tico vuelve a la normalidad.

Sin embargo, si se exceptúan dichas circunstancias, los médicos y los investigadores han rechazado durante muchos años la idea de que el aumento del gasto cardiaco conduce a la -- hipertensión.

La resistencia Periferica

La mayoría de los pacientes con hipertensión diastólica tienen aumento de la resistencia periférica . El principal factor que controla la resistencia periférica es el diámetro -- del lecho arteriolar.

Puede uno imaginarse a las arteriolas como diminutas llavecitas que ejercen un control directo sobre la velocidad a la -- que es impelida la sangre desde el árbol arterial hasta los capilares hísticos y el sistema de venoso. Como podría esperarse, la presión disminuye súbitamente a lo largo de estas llavecitas arteriolas, si bien se mantiene siempre más alta en el lado arteriolar que en el venoso. Las arteriolas están provistas en abundancia de células de tejido muscular liso, - distribuidas en forma de esfínter, capacitadas para producir ampliamente cambios rápidos del diámetro.

Las células de este tejido muscular liso están profusamente - inervadas por terminaciones nerviosas adrenérgicas que ocasionan vasoconstricción principalmente.

Una observación más: las leyes hidrodinámicas especifican que los cambios del calibre arteriolar ejercen un efecto sobre la resistencia periférica que equivale a la cuarta potencia del radio de la luz arteriolar. Esto significa simplemente que -- aun cambios muy pequeños del calibre arteriolar (o del tono - vasomotor) pueden ejercer una influencia muy notable sobre la resistencia periférica y, como la resistencia periférica forma parte de la ecuación de la presión arterial, esto también significa que los cambios del calibre arteriolar, por pequeños que sean, pueden tener un efecto en la presión arterial - general.

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION

Desde el punto de vista etiológico, la hipertensión arterial se puede dividir en dos grandes grupos: La enfermedad hipertensiva de causa conocida o HIPERTENSION SECUNDARIA, y la hipertensión de causa desconocida o HIPERTENSION PRIMARIA O ESENCIAL. A su vez, la hipertensión esencial puede dividirse en dos tipos: benigna y maligna, según la rapidez del desarrollo y la gravedad de la enfermedad vascular.

a) HIPERTENSION SECUNDARIA

Se denomina así, a la hipertensión que se presenta en forma secundaria a una enfermedad. La hipertensión secundaria se presenta en el 10 a 30% de todas las hipertensiones y puede ser debida a padecimientos:

- RENALES: La patogenia es muy complicada y son múltiples los padecimientos renales que cursa con hipertensión, pero entre los más frecuentes están:
 1. Glomerulonefritis.- Enfermedad inflamatoria renal, de localización casi siempre glomerular, de etiología casi siempre estreptocócica y con un cuadro clínico y de laboratorio típicos. Se distingue, por su desarrollo, en glomerulonefritis aguda y crónica. La hipertensión es muy común en la glomerulonefritis crónica. A medida que disminuye la capacidad funcional del riñón, aumenta la frecuencia de la hipertensión.
 2. PIELONEFRITIS.- Infección de la parte superior de las vías urinarias y del parénquima renal. Las pielonefritis agudas se observan, sobre todo, en los individuos afectados de alguna anomalía de las vías excretoras o en la mujer embarazada.

El comienzo es brusco, presentándose fiebre alta, escalofríos, dolor lumbar agudo y orina oscura y turbia, a veces bastante escasa. El examen de la orina revela bacteriuria y piuria. La evolución en la mayoría de los casos, es espontáneamente favorable y la curación se acelera con los antibióticos. El primer ataque deja consecuencias funcionales. Hay que temer la continuación de la infección, si bien en forma no grave: de ello deriva la necesidad de controlar la orina en varias ocasiones y buscar por medio de la urografía, algunas anomalías de las vías excretoras; tomando en cuenta que la urografía esta contraindicada en caso de embarazo.

En la pielonefritis crónica no es tan constante la relación con el aumento de la presión sanguínea. Se halla ligeramente elevada en ocasiones en los casos de poliuria con orina de elevado contenido en cloruro de sodio.

3. Riñón poliquístico.- Se caracteriza por la existencia de innumerables formaciones quísticas deseminadas por todo el parénquima de los dos órganos; tiene carácter hereditario. Los síntomas, que se manifiestan con mayor frecuencia entre los 30 y los 40 años, consisten al principio en lumbalgia, hematuria, polaquiuria y después en hipertensión arterial e insuficiencia renal. La palpación suele descubrir sin dificultad la presencia de dos riñones -- hipertróficos. La urografía permite conocer las -- grandes dimensiones de los riñones y su deformación. Es común la excreción excesiva de sal y de bicarbonato, manifestada por acidosis hiperclorémica, con extensa afección renal.

4. Retención de sodio.- Como ya se ha indicado, la -- hipertensión es más común en la glomerulonefritis que en la pielonefritis y el riñón pliquístico. La excreción excesiva de cloruro de sodio se obser va con mayor frecuencia en las dos últimas afeccio nes mencionadas, y es rara en la glomerulonefritis. Esta relación hace pensar en la posibilidad de que la retención de sodio desempeñe algún papel en las enfermedades hipertensivas del parénquima renal.
5. Sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona
- El estudio de este sistema ha demostrado su impor tancia en la regulación de la presión sanguínea y en el balance de electrolitos.
- Los trastornos en este sistema probablemente inter vienen en la patogénesis de la hipertensión maligna, del aldosteronismo primario, de la hipertens ión renovascular y en la hipertensión inducida -- por anticonceptivos orales. También se le ha invo lucrado en la hipertensión esencial.
- El sistema renina, angiotensina, aldosterona puede definirse como una cadena de interrelaciones entre los riñones, los vasos sanguíneos, las glándulas - suprarrenales y el S.N.C.
- Esta cadena forma un mecanismo negativo de retro-- alimentación que regula:
- a. El balance de Sodio y Agua
 - b. La presión sanguínea
 - c. El balance de Potasio

Como actua el sistema: El sistema tiene dos hormo nas activas o efectoras que son la aldosterona y - la angiotensina II, cuyas concentraciones dependen entre otras cosas, de la presencia de renina circu lante que es una enzima proteolítica secretada por el riñón.

- a) **Aldosterona.**- Es el más importante mineralocorticoide (esteroide que retiene sodio), secretado por la corteza suprarrenal. Actúa primariamente en el túbulo distal y el túbulo colector de los nefrones para aumentar la reabsorción (regreso a la sangre) de iones de sodio del fluido tubular (orina) y para promover la excreción de potasio. La aldosterona también regula la relación sodio-potasio, en las glándulas sudoríparas (sudor) y en la saliva, y promueve la reabsorción de cloruro de sodio y agua y la secreción de potasio por las células del intestino delgado y colon. Por lo tanto, en el hipoadosteronismo (deficiencia de aldosterona) aparece una disminución de sodio e intoxicación por potasio; y en el hiperaldosteronismo (exceso de aldosterona) va a suceder lo contrario, y llevará a retención de líquidos e hipertensión.
- b) **Renina.**- La producción de renina por el riñón lesionado es uno de los mecanismos por los que se produce hipertensión, especialmente en las afecciones que interesan el tronco y ramas principales de la arteria renal.
- La renina es una enzima proteolítica que se produce en las células yuxtglomerulares que se encuentran rodeando las paredes de las arteriolas aferentes cerca del polo glomerular y es liberada en respuesta a varios estímulos, incluyendo una disminución en la perfusión renal, y del estímulo simpático. La renina entra al torrente circulatorio donde actúa sobre una globulina circulante, angiotensinógeno que es un sustrato de plasma, lo que resulta en la liberación de un decapeptido, la angiotensina I. Esta es la única función que se le conoce a la renina.

La ANGIOTENSINA I.- a medida que circula a través de los pulmones y del hígado, sufre cambios enzimáticos y se convierte en ANGIOTENSINA II que es el eslabón final en esta cadena de retroalimentación negativa.

c) ANGIOTENSINA II.- La angiotensina II es el más potente vasoconstrictor producido naturalmente que se conoce hasta ahora, tiene tres acciones fisiológicas:

- 1.- Provoca constricción de las arteriolas, y es por lo tanto un potente agente presor.
- 2.- Actúa directamente en el riñón, causando una retención de sodio a dosis baja y NATRIURESIS a dosis alta.
- 3.- Actúa en la corteza adrenal, provocando un aumento rápido y sostenido en la secreción de ALDOSTERONA.

Independientemente del mecanismo exacto que lo causa, cualquier aumento en la "actividad plasmática de la renina" (APR) provocará un aumento en la angiotensina II que a su vez aumentará la presión arterial por su efecto directo sobre los vasos y por la secreción de aldosterona.

Tanto la angiotensina II como la aldosterona contribuyen a aumentar la perfusión renal. Esto a su vez frena la liberación de renina cerrando dos circuitos de retroalimentación negativa.

Así la estimulación de este sistema, activa un mecanismo doble de homeostasis que puede proteger al organismo de una baja en el volumen de sangre y de una disminución en la presión sanguínea.

- ENDOCRINOS

1. Feocromocitoma.- Tumor que segrega sustancias hipertensivas y que se desarrolla a expensas de las células cromofinas (que asumen una coloración oscura si se tratan con sales de cromo) de la glándula suprarrenal (región medular).

Estos tumores, de ordinario benignos y de poco volumen, son a veces bilaterales.

El sintoma clínico principal de los feocromocitomas es la hipertensión arterial, que se presenta en la mayor parte de los casos como una simple hipertensión permanente; pero a veces también como una crisis de hipertensión paroxística: esta forma más rara, pero mucho más característica, se manifiesta con una alteración vasomotriz grave, brusca y dolorosa.

Aunque sólo una pequeñísima parte de las hipertensiones se debe a un feocromocitoma, al establecer el diagnóstico esta posibilidad siempre ha de ser tenida en cuenta, pues este tipo de hipertensiones sólo se pueden curar con la ablación del tumor.

Algunos elementos, como la existencia de crisis de sudorización, un aumento del metabolismo basal o una hiperglucemia, a veces con los caracteres particulares de la hipertensión, pueden orientar hacia una etiología medulopararrenal, que encontrara su confirmación en el resultado de determinados exámenes paraclinicos, como el test de la fentolamina: la cual se inyecta, por vía endovenosa, y neutraliza los derivados adrenalíticos segregados por el tumor y provoca un descenso de la presión arterial: este descenso es lo que permite el reconocimiento del feocromocitoma.

Las dosis de derivados adrenalíticos medulosuprarrenálicos pueden calcularse en la orina, a través de la cual se eliminan en forma de catecolamina; - el aumento de la tasa de catecolamina en la orina indica la presencia de un feocromocitoma.

El tumor medulosuprarrenalico también se pone de manifiesto mediante un examen radiológico.

El tratamiento definitivo del feocromocitoma es la extirpación quirúrgica. Como más del 90% de dichos tumores se localizan en el abdomen.

El tratamiento médico está indicado en las lesiones malignas inoperables y en pacientes en quienes está contraindicado el tratamiento quirúrgico.

2. Aldosteronismo primario.- Síndrome de CONN, que se produce a consecuencia de un aumento en la secreción de aldosterona. Se caracteriza por hipertensión, afección de la función renal con poliuria, - descenso de la tasa de potasio en la sangre y a -- veces síntomas neuromusculares.

La lesión morfológica casi siempre consiste en un adenoma (tumor benigno)

El tratamiento quirúrgico del Aldosteronismo primario ha sido satisfactorio. La hipertensión arterial desaparece en un 70% de los pacientes.

3. Síndrome de Cushing.- Se produce a consecuencia de una hipersecreción crónica de hidrocortisona y quiza de otros corticosteroides adrenales. La causa - de otros corticosteroides adrenales. La causa de - la hipersecreción puede ser una hiperplasia adrenal difusa o localizada, o tumores funcionales de la corteza adrenal.

Como la hidrocortisona es un glucocorticoide, en el cuadro clínico predominan los signos y síntomas ocasionados por el exceso metabólico de la hormona. El síndrome de Cushing se observa con más frecuencia en mujeres de 20 a 40 años, y se caracteriza por obesidad limitada al tronco, hirsutismo, hipertensión arterial, amenorrea, cara de luna, giba -- cervicotorácica, y osteoporosis.

Se ha observado hipertensión arterial leve y grave en pacientes con síndrome de Cushing. Aunque la etiología del aumento de la presión arterial nunca ha podido precisarse con claridad, depende indudablemente de los efectos ocasionados por el exceso de hidrocortisona.

Es muy importante diagnosticarlo oportunamente -- cuando son reversibles las alteraciones cardiovasculares y renales progresivas que lo pueden acompañar. Los pacientes con verdadero síndrome de Cushing pueden ser diferenciados de otros hipertensos, obesos diabéticos, mediante la determinación de los corticosteroides en la orina.

Tratamiento.- Cuando los pacientes con síndrome de Cushing tienen hipertensión leve o moderada, no necesitan tratamiento antihipertensivo y, en la mayoría de los casos, la hipertensión puede mejorar -- después de la adrenalectomía. Si la presión arterial estuviera muy aumentada, con signos sugestivos de hipertensión maligna -- como alteraciones en el fondo de ojo o trastornos en la función renal -- debe iniciarse de inmediato el tratamiento con antihipertensivos y mantenerlos hasta que se efectúe la adrenalectomía. En algunos pacientes no se requiere tratamiento después de la adrenalectomía.

En los pacientes en quienes la presión arterial -- siga alta después de la operación, debe continuarse el tratamiento con antihipertensivos, exactamente como en la hipertensión esencial.

- TOXEMIA GRAVIDICA:

Preeclampsia

Eclampsia

La preeclampsia grave y la eclampsia constituyen - urgencias hipertensivas, puesto que ponen en peligro la vida y la salud tanto de la madre como del - feto. Los estudios iniciales mostraban una mortalidad materna del 10% y una mortalidad fetal del 33%. Los cuidados prenatales y el tratamiento médico moderno han mejorado mucho esas cifras, pero el riesgo sigue siendo considerable.

Puede pensarse que la eclampsia es simplemente una encefalopatía hipertensiva en la mujer embarazada. La hipertensión de la toxemia del embarazo está -- relacionada con una constricción arteriolar periferica, la causa de dicha toxemia sigue siendo un -- enigma.

Se sugiere que deben vigilarse cuidadosamente a la paciente con enfermedad cardiovascular durante todo su embarazo, sobre todo en los 7º y 8º mes.

- MECANICA

Coartación de la aorta.- Anomalia congénita representada por una estenosis del istmo de la aorta -- que corresponde, en sentido estricto, al segmento de la misma comprendido entre el origen de la subclavia izquierda y el canal de Botallo.

La coartación de la aorta se caracteriza clínicamente por hipertensión en los miembros superiores e hipotensión en los miembros inferiores, la radiografía revela un leve aumento de tamaño del ventrículo izquierdo.

La terapéutica es exclusivamente quirúrgica.

- NEUROLOGICA

Hipertensión neurógena.- Estos pacientes tienen hi per tensión establecida, con manifestaciones predominantes de hiperactividad del sistema nervioso -- central.

Síndrome diencefálico hipertensivo.- Estos pacientes tienen hipertensión lábil acompañada de rubor, frialdad de la piel y máculas que aparecen general mente en la cara y en el pecho. A menudo hay taqui cardia. Puede ser provocado por la excitación o la tensión o puede suceder sin causa aparente. También puede ser reproducido por medicamentos estimulantes del sistema nervioso central.

Los nervios amortiguadores se encargan de controlar la presión arterial principalmente regulando los es tí m u l o s vasomotores procedentes del bulbo raquídeo. La hipertensión acompañada de papiledema y cefaleas intensas puede constituir un problema de diagnóstico diferencial, pues debe determinarse si -- existe un tumor cerebral y de ser así se caracteri za por un pulso amplio, en contraste con la presión diastólica muy elevada que se observa en los -- pacientes con encefalopatía hipertensiva.

b) HIPERTENSION PRIMARIA O ESENCIAL

En el 85% de las hipertensiones no puede establecerse la causa que la provoca, por ello se la denomina como primaria o esencial.

La aparición de este tipo de hipertensión es entre los 30 y 50 años, denominándose como una enfermedad de la edad media de la vida.

Debe buscarse siempre una historia familiar sugestiva de hipertensión como son los accidentes vasculares cerebrales, la muerte súbita o la insuficiencia cardiaca.

Dentro de la hipertensión primaria, existe lo que se denomina HIPERTENSION LABIL, que significa cambiante. Un paciente con hipertensión labil puede tener la presión alterada en una toma y a la siguiente toma tenerla normal, sin que haya tomado medicamentos entre una y otra. Este tipo de hipertensión puede ser precipitada por una respuesta emocional o puede ser parte del padecimiento que lo llevará a presentar hipertensión sostenida.

PATOGENESIS.- La hipertensión arterial esencial es debida a un AUMENTO EN LA RESISTENCIA ARTERIOLAR PERIFERICA. A menos que exista insuficiencia cardiaca o edema, el gasto cardiaco y el volumen de sangre no se alteran.

PATOLOGIA.- La hipertensión sostenida causa el estrechamiento de las arteriolas, que en un principio es reversible, pero que posteriormente se vuelve permanente debido al engrosamiento de la íntima, a hipertrofia de la capa muscular y a degeneración hialina, siendo por ello un padecimiento crónico y progresivo.

CLINICA.- La hipertensión esencial produce sus daños en forma silenciosa y lenta. EL PACIENTE HIPERTENSO PERMANECE ASINTOMATICO POR MUCHO TIEMPO. Los hallazgos clínicos y de laboratorio dependen del grado de deterioro vascular y de la involucreción de órganos blancos, como son los ojos, el corazón, los riñones, el cerebro y las arterias periféricas.

Las manifestaciones dominantes de la hipertensión son -- secundarias a la hipertrofia ventricular izquierda y a -- las lesiones en el sistema vascular del cerebro y los -- riñones.

FACTORES PREDISPONENTES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

a) Herencia y Medio Ambiente:

Aunque durante mucho tiempo se ha reconocido que la -- Hipertensión esencial tiene una elevada tendencia familiar, no se ha descubierto ningún verdadero defecto genético en quienes la padecen. El papel que se desempeña en la herencia y el medio ambiente ha sido objeto de -- numerosos estudios y controversias. Las teorías actuales sobre la causa de la hipertensión sugieren la existencia de una acción recíproca entre los factores genéticos y los ambientes.

b) Reactividad Vascular:

Hay numerosas pruebas de que los pacientes con hipertensión esencial presentan una reactividad vascular exagerada a muchos estímulos, como el ejercicio y la tensión psíquica. Esta hiperreactividad ha sido atribuida a la hipertrofia de las fibras musculares de los vasos y a un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. La aldosterona y el aumento de la ingestión de sal pueden producir una hiperreactividad del tejido muscular de los vasos hacia determinadas sustancias circulantes.

c) Factores Psíquicos:

La relación entre las elevaciones agudas y transitorias de la presión arterial y la tensión nerviosa o emocional ha sido reconocida desde hace tiempo. Por esta razón, la mayoría de los médicos prefiere tomar la presión arterial varias veces para valorar la intensidad de la hipertensión antes de emprender un programa terapéutico a largo plazo. Las modificaciones de la presión arterial provocadas por las distintas emociones pueden ser muy diferentes entre sí. Por ejemplo la sorpresa, -

el miedo y la excitación sexual pueden aumentarla, mientras que el enojo y el disgusto pueden producir muy poco cambio.

Los psiquiatras han caracterizado la personalidad del paciente hipertenso como manifestación de una agresividad frustrada. Sin embargo, generalmente han fracasado los intentos de utilizar la psicoterapia y los medicamentos psicoterapéuticos en el tratamiento de la hipertensión, excepto en las formas más leves e inestables.

d) Posición Social, Profesión y Tensiones:

No parece haber ninguna prueba convincente de que el tipo de trabajo del paciente tenga por sí mismo un papel importante en la etiología de la hipertensión.

Entre los ejecutivos donde se podría esperar que las tensiones tuvieran por lo menos un efecto agravante o precipitante, no se ha encontrado ningún aumento importante en la frecuencia de la hipertensión. Al parecer, la reacción del individuo a su medio ambiente tiene un efecto mayor sobre su sistema vascular que las demandas físicas o intelectuales específicas de su ocupación. Así pues, el ejecutivo que es capaz de encarar decisiones importantes sin alterarse puede tolerar los efectos vasculares de la tensión mucho mejor que el barrendero o el ascensorista frustrados por su monótono e interminable trabajo. Muchos pacientes hipertensos tienden a ser extrovertidos escrupulosos y perfeccionistas, y tienen ideales elevados y una gran devoción por el deber y la honestidad. Tienden a no quedar nunca satisfechos con sus logros, y a menudo son muy sensibles a la crítica. Si la predisposición a la hipertensión depende de factores genéticos, la aparición posterior de determinadas condiciones psicológicas puede desencadenar los mecanismos funcionales necesarios para su desarrollo final.

e) Edad:

La edad a la que se inicia la hipertensión puede ser un dato importante para el diagnóstico de un factor causal subyacente. Se considera que la hipertensión de causa desconocida se inicia con menos frecuencia antes de los 30 años o después de los 55. En la hipertensión que se inicia antes de los 30 años, debe investigarse la -- presencia de coartación de la aorta, de enfermedades -- del parénquima renal como la glomerulonefritis o pielonefritis aguda o crónica de displasia fibrosa de la arteria renal o de tumores adrenales. La hipertensión que comienza después de los 55 años tiene más probabilidad de ser de tipo sistólico y de estar asociada con -- una disminución de elasticidad de la aorta y de sus ramas principales. Se considera que la hipertensión que aparece después de los 55 ó 60 años tiene un pronóstico más benigno que la que se inicia a más temprana edad.

f) Población Urbana y Rural:

Se dice que la frecuencia de la hipertensión es mayor -- en la población urbana que en la rural, y en el mundo -- occidental que en el oriental. Estas diferencias sugieren una influencia ambiental sobre la presión arterial, resultante de cualquier combinación de factores psicológicos, sociales o alimentarios. Desafortunadamente, en la mayoría de los estudios epidemiológicos ha sido deficiente el muestreo científico de la población necesaria para realizar una verdadera valoración estadística.

g) Factores Geográficos de Clima y Altitud:

No se ha estudiado con gran detalle la influencia del -- clima, de las condiciones atmosféricas y de las variaciones de altitud y de presión barométrica sobre la frecuencia de la hipertensión.

Muchos médicos han observado desde hace tiempo variaciones estacionales de la presión arterial, particularmente una ligera disminución durante el verano. Se ha descrito una variación similar entre los pacientes hipertensos -- que se trasladan de un clima frío a uno cálido. Se dice que la hipertensión sistólica es menos frecuente entre -- las personas que viven a gran altura.

h) Sexo y Raza:

Tanto el sexo como la raza parecen influir en la frecuencia y la intensidad de la enfermedad vascular hipertensiva. La hipertensión parece ser más común entre las mujeres que entre los hombres, pero aquéllas la toleran mejor durante sus años fértiles. Después de la menopausia, la frecuencia de las complicaciones vasculares es semejante en mujeres y hombres.

Con respecto a la raza, muchos estudios parecen indicar que los chinos raramente padecen hipertensión, todavía no hay buenos estudios epidemiológicos en este sentido. -- Como en el caso de los negros, la emigración de los chinos hacia zonas urbanas occidentales ha dado generalmente por resultado una frecuencia de la hipertensión semejante a la que presentan los blancos de esa misma población.

i) Aterosclerosis:

El concepto de una relación entre la hipertensión y la -- aceleración de la aterosclerosis está basado en la observación de que los lechos vasculares del corazón, el cerebro, los ojos y los riñones, los "blancos" de la hipertensión, muestran grados avanzados de aterosclerosis que no guardan proporción con la edad real del paciente. La esclerosis hiperplásica de la íntima de las arteriolas -- renales es un ejemplo típico de los cambios anatómicos -- que se consideran debidos a la hipertensión.

La hipótesis de que los lípidos que circulan a gran presión son forzados a penetrar en la íntima de los vasos sanguíneos, particularmente en los puntos en que éstos se bifurcan, es una simplificación excesiva. La síntesis local de lípidos en la pared de los vasos sanguíneos constituye otra causa de aterosclerosis. Ambos mecanismos están probablemente bajo la influencia del stress y de los factores adrenales y genéticos.

1) Sal :

Aunque ha sido objeto de muchas investigaciones, aún no se ha determinado con exactitud el papel de la sal tanto en la patogenia como en el mantenimiento de la hipertensión. Es conocido el que los esquimales, algunas razas de indios norteamericanos y los masai en Africa consumen en especial poca sal y es rara en ellos la hipertensión. La eficacia de las dietas pobres en sal como la dieta de arroz, para disminuir la presión arterial, ha sugerido que un elevado consumo de sal podría provocar hipertensión. Sin embargo, se ha comprobado fácilmente que mucha gente consume grandes cantidades de sal y no presenta hipertensión.

El extenso empleo de los diuréticos por vía bucal ha renovado el interés por la relación entre el sodio corporal y la hipertensión. Aunque es posible reducir satisfactoriamente la presión arterial mediante el empleo adecuado de medicamentos saluréticos o mediante una estricta supresión de la sal, estas relaciones son demasiado complejas para deducir que la sal tenga un papel causal en la hipertensión. La aparición del diazóxido un derivado de las tiazidas que reduce extraordinariamente la presión arterial a pesar de que provoca al mismo tiempo retención de sal y agua, ha hecho más confuso aún el papel de la retención de sal en la producción de hipertensión.

Esta aparente paradoja puede resolverse si se considera que el diazóxido reduce la presión arterial por un efecto directo sobre los músculos lisos de los vasos. Es evidente que el efecto vasodilatador de este medicamento tiene más influencia en la hemodinámica de la presión arterial que la retención de sodio provocada por el mismo.

k) Metales :

Schroeder ha sido el principal exponente de la idea de que el desequilibrio de los metales de los que sólo hay indicios en el organismo podría contribuir al desarrollo de la hipertensión arterial.

El papel de los indicios de metales en las enfermedades crónicas ha sido investigado apenas. Parece posible que la ingestión prolongada de cantidades aun infinitesimales de los elementos metálicos presentes en los alimentos naturales provoque su acumulación gradual en ciertos tejidos. Su papel en la producción de enfermedades puede estar relacionado con su poder de combinación con las proteínas de los tejidos y con el grado en que inhiben o alteran los sistemas enzimáticos.

l) Obesidad:

Si se acepta el concepto de que la hipertensión es un padecimiento determinado genéticamente, la obesidad podría ser considerada un factor ambiental que precipita la aparición de la hipertensión en una persona que tiende a padecerla. Aunque muchos aceptan la creencia común de que la presión arterial tiende a ser mayor a medida que aumenta el peso corporal, no hay todavía ninguna prueba definida de que la obesidad tenga por sí sola un papel importante en la etiología de la hipertensión. En realidad, muchos pacientes obesos son hipotensos y muchos pacientes muy delgados sufren hipertensión intensa. Sin embargo, en algunos grupos la frecuencia de la hipertensión es de dos a seis veces mayor entre los pa ---

cientes obesos que entre los de peso normal. En particular, parece haber una mayor frecuencia de padecimientos de las arterias coronarias entre los pacientes hipertensos que son obesos. La coexistencia de un metabolismo -- anormal de los carbohidratos, principalmente de un trastorno de la tolerancia a la glucosa, puede ser importante en relación con la obesidad y con la aparición de enfermedades de las coronarias. Desde el punto de vista -- terapéutico, en los pacientes hipertensos y obesos las -- grandes reducciones de peso pueden ir seguidas, aunque -- no necesariamente, de extraordinarios descensos de la -- presión arterial.

CLASIFICACION MODERNA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

La hipertensión esencial se divide en 3 estadios según la cifra diastólica encontrada:

ESTADIO I (LEVE) Tensión arterial 160/100 mm. Hg.
Sin complicaciones

ESTADIO II (MODERADA) Tensión arterial 180/110 mm. Hg.
Empiezan las complicaciones y la T.A. se fija

ESTADIO III (SEVERA) Tensión arterial 200/120 mm. Hg.
Hay complicaciones con lesión tisular.

COMPLICACIONES ORIGINADAS POR LA HIPERTENSION A. ESENCIAL

a) OCULARES

Si nosotros observamos el fondo de ojo con un aparato especi al denominado oftalmoscopio, en un cuarto oscuro, encontrare mos alteraciones que nos indican la severidad de la hipertens ión. A estas alteraciones se las ha dividido en cuatro gra dos:

GRADO I Estrechamiento arteriolar mínimo

GRADO II Estrechamiento arteriolar más marcado y cruces ar teriovenosos.

GRADO III Hemorragias en flama y exudados cotonosos.

GRADO IV Cualquiera de las complicaciones anteriores más -- edema de la papila (papiledema); o sea elevación - del disco óptico, obliteración de la copa fisioló gica y borramiento de los márgenes.

b) CARDIACAS

El corazón actua normalmente como una bomba colectora, expul sando toda la sangre que llega a él desde las venas. Si au-- menta la resistencia periférica el corazón sufre una sobre - carga mecánica que lo lleva a una HIPERTROFIA VENTRICULAR IZ QUIERDA, la cual es totalmente asintomática.

A medida que el corazón se hipertrofia, las fibras muscula-- res cardiacas van presentando daño progresivo y por'lo tanto la eficiencia para contraerse disminuye.

Si la resistencia arteriolar periférica se mantiene, el corazón sufre un estiramiento creciente hasta que este estiramiento excede los límites fisiológicos y viene la Dilatación cardiaca. Con la dilatación el corazón ya no es capaz de expulsar el volumen de sangre que le llega y se vuelve Insuficiente.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.- Es la incapacidad del corazón de expulsar toda la sangre que vuelve a él; es esta etapa el paciente ya presenta una franca sintomatología como Disnea (dificultad para respirar) de esfuerzo, fatiga, ortopnea (dificultad para respirar acostado), disnea paroxística nocturna, cardiomegalia (crecimiento del corazón), ritmo de galope (en la auscultación) y congestión venosa pulmonar.

La insuficiencia ventricular derecha puede ser una complicación posterior y se manifiesta por signos de estasis venosa general (hepatomegalia, edemas, edema pulmonar, etc.)

ANGINA DE PECHO.- Como se mencionó anteriormente, la hipertensión acelera el desarrollo de aterosclerosis coronaria. La angina de pecho se presenta cuando existe un riego sanguíneo inadecuado al corazón, lo que puede causar ataques típicamente paroxísticos de dolor opresivo en el pecho, desencadenados por esfuerzos físicos, emociones o ingestión excesiva de alimentos.

INFARTO DEL MIOCARDIO.- Es una necrosis del miocardio por isquemia (falta de riego en alguna área) debida a la oclusión de una arteria coronaria por un trombo, o una hemorragia por debajo de la íntima.

Se caracteriza por dolor constrictivo en el pecho que puede asociarse a arritmias, hipotensión, shock o insuficiencia cardiaca y que en un alto número de casos lleva a la muerte del paciente.

c) RENALES

La arterioloesclerosis en los riñones reduce el flujo de san gre a través de ellos a un nivel por debajo del requerido -- para su funcionamiento normal.

Esta alteración puede iniciarse en el estadio II de la hiper tensión (moderada) y generalmente existe cuando llega al es- tadio III (severa o maligna).

Aunque el riñón puede ser uno de los últimos órganos en ser afectados, la insuficiencia renal es de grave pronóstico en- los pacientes hipertensos. El tipo de lesión renal que se -- presenta es una NEFROESCLEROSIS.

d) CEREBRALES

La hipertensión es la causa que contribuye en mayor medida - al desarrollo de accidentes vasculares cerebrales, sobre to- do a la trombosis cerebral que es la más frecuente de este - tipo de accidentes.

El otro tipo de accidentes es la hemorragia cerebral por rup tura de un vaso. El peligro de presentarlo aumenta con la -- edad del paciente, es igual para ambos sexos y es más fre- cuente en pacientes con lesión cardíaca.

FACTORES DE UTILIDAD PARA EL ODONTOLOGO EN ESTABLECER EL PRONOSTICO DE UN HIPERTENSO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

SIGNOS Y SINTOMAS.- Un gran número de pacientes con presión-sanguínea elevada no tienen signos ni síntomas evidentes. En las fases más avanzadas de la enfermedad hipertensiva, -- los signos y síntomas dependen del órgano afectado por el padecimiento vascular que acompaña al proceso hipertensivo. Estos incluyen, por supuesto, padecimiento arterial y arte--riolar cerebral, padecimiento de las arterias coronarias, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal.

Un síntoma temprano relativamente frecuentes es la cefalal--gia. Esta puede adoptar cualquier forma, pero, clásicamente, es de tipo sordo y con pesadez occipital, que se presenta al levantarse en la mañana y tiende a desaparecer durante el -- dia. Muchos pacientes con hipertensión se quejan de trastor--nos inespecíficos tales como debilidad, nerviosismo, flatu--lencia, palpitación y vértigo. Como los pacientes son lábi--les a dificultades emocionales y psíquicas, frecuentemente -- es difícil valorar estos síntomas.

Algunos datos de la historia clínica y del examen físico pueden ser útiles para establecer el pronóstico, por lo que los datos deben considerarse como parte del cuadro clínico.

Signos y síntomas de buen pronóstico

- 1.-Principio de la hipertensión después de los - - 50 años de edad.
- 2.-Sexo: femenino
- 3.-Ausencia de antecedentes familiares de enferme--dad vascular hipertensiva.
- 4.-Ausencia de síntomas relacionados con los órga--nos que afecta la hipertensión.
- 5.-Presión arterial inestable.
- 6.-Presión diastólica constantemente menor de 100--mm/Hg.

- 7.-Ausencia de signos de alteración vascular progresiva de los órganos que afecta la hipertensión.
- 8.-Duración de la hipertensión de más de 10 años con escasos signos de enfermedad vascular.

Signos y síntomas de mal pronóstico

- 1.-Principio de la hipertensión a edad temprana.
- 2.-Sexo: masculino.
- 3.-Antecedentes familiares de enfermedad vascular hipertensiva, con muertes por ataque cardiaco o apoplejia a edad temprana.
- 4.-Hipertensión acelerada con papiledema.
- 5.-Presión diastólica mayor de 110 mm/Hg.
- 6.-Signos de daño vascular progresivo en corazón, ojos, cerebro y riñones.
- 7.-Retención de nitrógeno ureico en sangre

El cuadro completo del que forman parte estos síntomas y signos puede proporcionar alguna indicación al respecto.

COMPLICACIONES CIRCULATORIAS DEL PACIENTE HIPERTENSO DENTRO DEL CONSULTORIO DENTAL.

Las complicaciones circulatorias en el consultorio pueden variar desde excitación hasta paro cardíaco.

Las más frecuentes son alteraciones del pulso, cambios en la presión arterial y choque.

La hipertensión esencial suele observarse en personas cuya ocupación supone tensión nerviosa y preocupaciones considerables.

Una causa predisponente de gran importancia puede ser un estímulo anormal del sistema nervioso simpático, por emoción, miedo, o represión de ira o agresividad.

Es significativo que la hipoxia (Disminución del aporte de oxígeno a los tejidos) sea la causa primaria de complicación es circulatorias, y que el resultado final de la falta de reconocimiento y tratamiento pueda ser el paro cardíaco.

ALTERACIONES DEL PULSO

TAQUICARDIA.- Aumento de la frecuencia cardíaca por encima de cien latidos por minuto; puede aparecer en muy diversas condiciones, normales o patológicas, y con distintos mecanismos: durante un esfuerzo físico, a consecuencia de emociones o de condiciones de stress en general, en la descompensación cardíaca, en el colapso y en el shock o en caso de fiebre elevada. Representa un mecanismo de compensación mediante la cual el corazón se halla en condiciones de aumentar la cantidad de sangre que envía al organismo.

El Cirujano Dentista tiene que conocer los diversos tratamientos que se requieren como la comprensión del paciente y el establecimiento de comunicación satisfactoria, evitar el dolor, cuidar la vía aérea y utilización correcta de los fármacos como sustancias antiarrítmicas. Muchas veces es posible vencer la taquicardia mediante estimulación vagal.

Una presión fuerte y sostenida sobre los globos oculares, o -

sobre el trayecto de la carótida, una náusea provocada o la adopción de la posición en cunclillas no pocas veces logran que la frecuencia cardiaca vuelva a valores normales.

BRADICARDIA.- Este término indica una frecuencia de menos de 60 pulsaciones por minuto. Generalmente, está asociada con estimulación del nervio vago, estímulos dolorosos, irritación hipofaríngea, síncope o fármacos. La estimulación del seno carotídeo por el cirujano o anestesiólogo al colocar la boca en posición o extender la cabeza puede dar como resultado un estímulo aferente del vago al corazón, provocando bradicardia. Para evitar un pulso demasiado lento, debemos estar al tanto de todo lo mencionado con anterioridad. Si se presenta bradicardia, el efecto vagolítico de la atropina, de 0.5 a 1.0 mg. por vía intramuscular o intravenosa, puede restablecer la frecuencia preoperatoria del pulso.

ARRITMIAS.-La arritmia que se presenta bajo anestesia general con frecuencia es de tipo de contracción ventricular prematura o extrasístole. Sin embargo, pueden presentarse pulso intermitente, fibrilación, bloqueo del corazón y otras anomalías. Este problema potencialmente grave puede ser causado por hipoxia, aumento de la concentración de drogas simpático miméticas (adrenalina) y algunos otros anestésicos (halotano, ciclopropano, tricloroetileno y otros).

A la primera señal de cualquier arritmia, se deberá suspender el agente anestésico y dar oxígeno al paciente.

Si el paciente no recupera un ritmo normal, deberá suspenderse la intervención quirúrgica, y solicitar consulta médica.

Un ritmo sinusal normal no indica que existe riesgo adecuado de las estructuras vitales durante la presencia de irregularidades cardiacas graves. Obviamente, debemos realizar mediciones preoperatorias que indiquen que se está logrando una perfusión adecuada.

CAMBIOS EN LA TENSION CIRCULATORIA DE LOS PACIENTES EN EL CONSULTORIO DENTAL.

La presión arterial cambia muy rápidamente por diversos motivos. La sala de espera y el quirófano pueden afectar a la -- psique de un paciente y tornarlo hipertenso.

Los reflejos vasovagales pueden cambiar a este mismo paciente y hacerlo hipotenso mediante el choque psicogénico. Por -- lo tanto, la comunicación preoperatoria no solo ayuda a evaluar al paciente, sino también a conocer los parámetros re-- ales, como la presión arterial, frecuencia del pulso y frecuencia respiratoria.

Hipertensión. - Este término significa cualquier elevación de la presión arterial. De interés es cualquier presión diastólica mayor de 100 mm/Hg. y cualquier presión sistólica mayor de 160 mm/Hg.

La hipertensión patológica, al contrario de un simple aumento pasajero de la presión arterial, está caracterizada por -- elevación sostenida y aparición posterior de complicaciones cardíacas, cerebrales, renales y retinales.

Hipotensión. - Significa cualquier disminución de la presión arterial. Indica que existe una presión menor de 100 sobre -- 70 mm/Hg. en un adulto y la evaluación preoperatoria puede -- indicar si es hipotensión primaria (presión normal para el -- individuo), hipotensión secundaria (asociada con síncope, -- infección, drogas, disfunción endocrina, caquexia y desnutrición); o hipotensión postural (disminución del riego sanguíneo cerebral debido a la concentración de sangre en las ex-- tremidades inferiores).

Las causas de hipotensión dentro del consultorio dental puede ser La Anestesia profunda; donde se debe mantener planos superficiales de anestesia.

Otra Causa es la Insuficiencia suprarrenal, la cual se puede prever obteniendo una buena historia preanestésica; los pacientes previamente a base de esteroides deberán recibir dosis de mantenimiento y consulta médica; puede utilizarse Soluortef o Decadrón por vía intravenosa cuando sea necesario. Una de las Causas frecuentes de hipotensión en el consultorio es la Pérdida de Sangre; por una extracción o una cirugía -- oral, donde la pérdida de sangre deberá ser vigilada cuidadosamente y reemplazada cuando sea necesario; la cirugía radical o extensa nunca deberá ser intentada, salvo que se tomen precauciones adecuadas.

Choque.- Este término indica insuficiencia circulatoria obvia. No señala la causa ni indica algún tratamiento específico. - Solo representa un aspecto clínico. El paciente puede quejarse de malestar general, debilidad y sed. Otros signos son palidez, sudación, náuseas, respiraciones superficiales, taquicardia, confusión, inquietud, incontinencia y pérdida de la conciencia.

En general, el choque puede estar asociado con la circulación inadecuada producida por cualquiera de los siguientes facts:

- 1.-Incapacidad del corazón para impulsar sangre (infarto al miocardio, arritmias, etc.)
- 2.-Falta de llenado del corazón (taponamiento cardiaco, cavitación secundaria debido a un émbolo gaseoso).
- 3.-Obstrucción de las arterias principales (émbolo pulmonar).
- 4.-Retorno venoso inadecuado al corazón (hemorragia; -- pérdida de plasma debido a permeabilidad capilar; -- deshidratación debido a vómitos, diarrea y obstrucción intestinal; acidosis diabética; enfermedad de Addison).
- 5.-Deficiencia generalizada en el metabolismo celular - (infecciones masivas, quemaduras masivas, enfermedades del hígado, paro renal).
- 6.-Pérdida del tono vasoconstrictor (colapso circulatorio).

rio agudo de origen reflejo-choque primario, choque-neurogénico o desmayo común, y posiblemente choque - anafiláctico).

El choque no es frecuente en la anestesia para procedimientos dentales, debido al nivel superficial de anestesia requerido. Si sucede, generalmente se debe a hipoxia. La presión arterial por sí sola no es un indicador adecuado del choque. Una presión de 120 sobre 80 mm/Hg. puede representar hipotensión grave en un paciente hipertenso que normalmente tiene una presión de 240 sobre 120 mm/Hg. Por lo tanto, la presión arterial es muy significativa en el choque cuando cambia considerablemente desde su nivel preoperatorio. La hemorragia en la cirugía bucal no plantea gran problema, salvo que el paciente sea hemofílico y lo desconozca. La anestesia profunda prolongada puede aumentar la permeabilidad capilar. Sin embargo, de los tres factores principales del choque (hipoxia hemorrágica e integridad capilar comprometida), la hipoxia representa el mayor peligro de la anestesia en el consultorio. El tratamiento del choque deberá comenzar al primer indicio; el tratamiento venturoso estriba en la detección oportuna y el alivio de los factores precipitantes. Para tratar el choque, debemos disminuir la concentración del anestésico inmediatamente. Mantener la vía aérea permeable anatómicamente o mecánicamente. Administrar oxígeno. Colocar al paciente en posición supina o de Trendelenburg. Suspender la intervención quirúrgica, controlar el sangrado y disminuir la manipulación de los tejidos. Administrar drogas como vasopresores (aramine, vasoxyll, aminofilina, Corticosteroides). Es necesario continuar la vigilancia sistemática, consultar con el médico y quizá trasladar al paciente a otra instalación más adecuada.

Es importante suspender la administración de anestésico y administrar oxígeno; esto puede dar como resultado la solución del problema.

La posición puede favorecer el retorno de la sangre a la circulación, pero la restauración de sangre perdida no se consi

dera un procedimiento propio del consultorio. Para controlar la hemorragia, es preferible trasladar al paciente a un hospital.

El resultado final del choque no controlado es una de las complicaciones más graves: asístole o paro cardiaco.

Choque Anafiláctico.-Es una reacción grave (frecuentemente mortal) que se presenta en una persona previamente sensibilizada mediante la inyección de una sustancia determinada. Esta sustancia puede ser una droga (penicilina) o sustancias extrañas (suero equino). Se presenta muy rápidamente y la muerte puede ocurrir en cuestión de minutos. Está relacionada con la liberación masiva de sustancias H, el paciente puede quejarse de falta de aire, mareo, tinnitus, cefalea, estornudo, prurito e incontinencia. La piel puede presentar urticaria o petequias. Pueden presentarse los sonidos respiratorios característicos del asma bronquial o colapso vascular periférico profundo.

El cambio más importante en el hombre se presenta en el parénquima pulmonar; este es a manera de un exudado rico en proteínas que sale de los capilares pulmonares y llena los alveolos pulmonares.

La profilaxia es más importante que el tratamiento. Una buena historia clínica puede indicarnos las víctimas potenciales. Cualquier manifestación alérgica conocida a alimentos, polvo, polen, animales o medicinas puede indicar una sensibilidad natural o adquirida. Si es conocida, es indispensable evitar absolutamente las sustancias sensibilizantes. Las pruebas dérmicas pueden ser útiles para descubrir la sustancia, utilizando titulaciones altamente diluidas. Finalmente, es posible hacer profilaxia utilizando antihistimínicos - - (como difenhidramina, clorfeniramina).

El tratamiento del choque anafiláctico es difícil, ya que un gran porcentaje de los pacientes mueren inmediatamente. El broncospasmo puede ser aliviado con adrenalina, 1:1 000, 0.3 a 0.5 ml por vía subcutánea. Las sustancias H pueden ser --

antagonizadas con difenhidramina, 50 mg por vía intravenosa. El oxígeno deberá ser utilizado, así como los corticosteroides en dosis masivas (hidrocortisona 500 mg por vía intravenosa), y pueden impedir una reacción mortal. Es indispensable retirar la substancia causante del choque. Si el agente causal es la penicilina, se puede administrar un antagonista específico (penicilinasas). También deberá considerarse el --tratamiento de apoyo en otros órganos y sistemas (como el --corazón, riñones etc.).

Pueden presentarse complicaciones durante la anestesia en el consultorio. Las medidas preventivas, cuando son posibles, --son muy importantes para la seguridad del paciente, así como un dentista capacitado con conocimientos de técnicas anestésicas.

Casi siempre, la conservación de la vía aérea y la oxigenación constituyen las medidas más eficaces para evitar y tratar complicaciones de la anestesia en el consultorio dental.

MEDIOS PARA DIAGNOSTICAR LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

1.- HISTORIA CLINICA.- La elaboración de la historia clínica es la única oportunidad que tiene el odontólogo como el médico para obtener la vivencia personal de la enfermedad, transmitida en forma directa por el enfermo; es por esta razón que la base firme de un diagnóstico la constituye la historia clínica.

Debe entenderse claramente, que además de los elementos-odontológicos clásicos de una historia clínica, en el caso de la hipertensión arterial ésta deberá contener -- referencias precisas a los siguientes aspectos:

Antecedentes familiares.- Es importante aclarar si el paciente tiene o no, parientes que sufran o hayan sufrido la enfermedad, ya que de los antecedentes familiares se descubre el primer indicio de hipertensión arterial secundaria; además es importante investigar antecedentes diabéticos y de enfermedad coronaria, con el objeto de evaluar el riesgo que éste tiene de complicar la hipertensión.

Antecedentes personales no relacionados con enfermedad. Interesa conocer los hábitos de ingestión de sal del paciente, con el fin de medir lo que come diario de sodio; podemos tener idea del hábito de comer sal al clasificar al paciente en tres categorías:

- a) Agrega sal sistemáticamente antes de probar el alimento,
- b) Agrega sal de mesa al alimento después de -- probarlo.
- c) Nunca agrega sal al alimento.

Otros hábitos de interés son el tabaquismo y la vida sedentaria que guardan relación con la arteriosclerosis -- que es la complicación más frecuente de la hipertensión.

Antecedentes personales productores de enfermedad. Deberán anotarse cuidadosamente los antecedentes de nefropatía, hematuria durante la infancia, toxemia del embarazo, nefrolitiasis, infecciones urinarias, prostatismo, traumatismo en la región lumbar, ya que cualquiera de estos antecedentes podría hacer pensar en hipertensión arterial secundaria.

Aclarar si el paciente toma corticoides para enfermedades reumáticas, en vista de que este medicamento desencadena la hipertensión.

Es importante conocer la existencia de otras enfermedades concomitantes, de entre las que destaca la diabetes por su relación con arteriosclerosis y la gota que pueden empeorar notablemente durante un tratamiento diurético indicado para combatir la hipertensión arterial.

Padecimiento actual.- La encuesta al paciente debe contener la respuesta a las siguientes preguntas:

¿ Cuándo fue normal la presión arterial por última vez?
¿ Cuándo fue la primera vez que se registró la presión arterial alta?

¿ Desde cuándo está la presión elevada en forma constante?

¿ Qué medicamento ha recibido para el control de la hipertensión?

¿Cuál ha sido la respuesta y los efectos colaterales - que se han presentado?

¿ Conoce el paciente la necesidad de un tratamiento por el resto de su vida?

La respuesta a estas sencillas preguntas brindan una información preciosa, que permite plantear el pronóstico y la estrategia del tratamiento odontológico en el manejo del paciente.

Podríamos decir que la mayoría de los hipertensos son - prácticamente asintomáticos, con molestias leves que no les obligan acudir al médico, este hecho da a la hipertensión un alto costo social, pues el paciente permanece

muchos años con la enfermedad que disminuye su longevidad sin ninguna manifestación.

Es muy importante recordar que el paciente diagnosticado correctamente, con un tratamiento adecuado, abandone su medicación al no sentir ya síntoma alguno, pensando que ha obtenido la curación definitiva.

Interrogatorio por aparatos y sistemas.- En la esfera cardiovascular importa sobremanera el preguntar síntomas de insuficiencia cardiaca, dolor precordial o antecedentes de infarto del miocardio, que indicarían la presencia a nivel clínico de la complicación cardiaca, que es la causa de muerte del 50% de los hipertensos. En la esfera renal la presencia de síntomas de insuficiencia renal crónica, indican más frecuentemente la existencia de una complicación renal, que el origen en este aparato de la hipertensión arterial.

En el interrogatorio del sistema nervioso central importa descubrir los síntomas incipientes de trastorno vascular o las manifestaciones de encefalopatía hipertensiva insistiendo en preguntar sobre la pérdida de conocimiento, cefalea excesiva o trastornos en las esferas motoras sensorial o sensitiva. Es muy importante investigar sobre la esfera psíquica, en especial es busca de datos de depresión, que suele ser muy frecuente en el hipertenso arterial y susceptible de empeorar con tratamientos depresores de catecolaminas.

- 2.- Examen Físico .- El cuestionario, más el interrogatorio, nos proporcionan mayor seguridad en la evaluación física preoperatoria en odontología. Sin embargo, ninguna evaluación física está completa sin un examen físico. Inspección .- La inspección del paciente representa el primer paso de todo examen físico. Esto lo hemos realizado constantemente, aun sin saberlo, desde que comenzamos a ejercer la odontología.

Debemos aprender a ver al revisar el cuestionario o tomar la historia, los puntos que debemos observar y son:

- 1.- El color de piel:
 - Cianosis - cardiopatía, policitemia.
 - Palidez - anemia, miedo, tendencia al síncope.
 - Rubor - fiebre, sobredosis de atropina, aprensión, hipertiroidismo.
 - Ictericia - enfermedad del hígado.
- 2.- Los ojos:
 - Exoftalmos - hipertiroidismo.
- 3.- La conjuntiva:
 - Palidez - anemia.
 - Ictericia - enfermedad del hígado.
- 4.- Las manos:
 - Temblor - hipertiroidismo, aprensión, histeria, parálisis agitante, epilepsia, esclerosis múltiple, senilidad.
- 5.- Los dedos:
 - En palillo de tambor o gruesos - enfermedad cardiopulmonar.
 - Cianosis de las uñas - cardiopatías.
- 6.- El cuello:
 - Distensión de la vena yugular - insuficiencia cardiaca ventricular derecha.
- 7.- Los tobillos:
 - Hinchamiento - varices, insuficiencia cardiaca ventricular derecha, enfermedad renal.
- 8.- Ritmo de la respiración, especialmente con insuficiencia cardiaca: Adulto normal - 16 a 18 por minuto.
Niño normal 24 a 28 por minuto.
- 9.- El abdomen:
 - Ascitis - cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca ventricular derecha. La palpación del abdomen puede identificar enfermedad poliquística de los riñones o mal posición.

10.- La cara:

La facies de luna llena, el hirsutismo y el acné pueden indicar la presencia de síndrome de Cushing.

11.- El Torax:

El desarrollo importante del tórax contrastando con extremidades inferiores delgadas, pueden estar presentes en la coartación de la aorta.

12.- Una mujer joven muy delgada y con flaccidez muscular, sugiere aldosteronismo primario.

Presión sanguínea y pulso:

Además de la inspección acostumbrada, pienso que la determinación de la presión sanguínea en todos los pacientes, cuando esto es físicamente posible, deberá ser una medida sistemática en el consultorio dental.

La determinación de la presión sanguínea es muy conveniente si se piensa utilizar psicosedación; en casos en que se sospeche enfermedad cardiovascular o cerebrovascular, deberemos determinar tanto la presión sanguínea como el pulso.

Consideraciones del pulso:-

1.- El pulso varía de 60 a 80 por minuto en el adulto normal; y de 80 a 100 por minuto en el niño normal. Comentario: Un ritmo menor de 60 o más de 110 en el adulto deberá ser tomado con sospecha y profundizar la historia clínica para encaminar al paciente al especialista.

2.- El pulso deberá estar dentro de límites normales, y ser fuerte y regular.

La irregularidad total del pulso (arritmia completa pulso irregular permanente) generalmente indica fibrilación auricular; puede ser grave o no con respecto al tratamiento dental.

Presión arterial .- Podemos fácilmente enseñar a nuestro ayudante a determinar la presión arterial sistemáticamente, aunque yo considero que es conveniente hacerlo personalmente si la lectura es anormal.

Seremos recompensados por el gran número de casos de hipertensión desconocidos y frecuentemente asintomáticos que esta maniobra sistemática revelará. Los pacientes - agradecerán este servicio, pero, más importante, nuestra predicción puede dar como resultado el tratamiento oportuno y eficaz de la hipertensión, y nuestro tratamiento mismo también puede ser alterado por este descubrimiento.

La evaluación física adecuada es el método más importante mediante el cual el odontólogo puede impedir o evitar urgencias que ponen en peligro la vida durante el tratamiento, seguido en importancia por el control adecuado del cuadro de dolor dental y ansiedad.

La tensión emocional es un factor importante en la muerte repentina. es posible morirse de miedo.

- A.) El Valor clínico para el Odontólogo, de la medición de la presión arterial.

El dentista debe conocer la presión arterial de su paciente, pues muchas intervenciones suponen un "stress" que puede elevar más la presión arterial. Además, la inyección intravascular accidental, o la absorción muy rápida (por ejemplo) al inyectar en un plexo venoso) de anestésicos-locales que contengan adrenalina puede elevar - importantemente la presión. Los pacientes hipertensos pueden requerir sedantes preoperatorios, y sesiones cortas; a veces es preferible dismi-

nuir la cantidad de adrenalina que se emplee -- (1 a 100 000 en lugar de 1 a 50 000). Si el paciente consulta con regularidad a su médico, y se sabe que su presión arterial es normal, no es necesario volverla a tomar en el consultorio dental. En cambio, si tales visitas no son regulares, el dentista deberá medir la presión arterial antes de iniciar cualquier tratamiento. Aparte del tratamiento odontológico, otra razón para tomar la presión de un paciente que no consulta con regularidad a su médico, es que constituye un método útil de estudio epidemiológico que el dentista puede llevar a cabo. Quien haya visto alguna vez los daños irreversibles de un accidente vascular cerebral (ataque) debido a hipertensión, comprenderá fácilmente que el dentista hace un gran favor a su paciente consagrandole algunos minutos de su tiempo, o del tiempo de su ayudante, a la medición de la presión arterial. Si es muy alta, debe mandar al paciente con su médico para un diagnóstico y tratamientos adecuados. No es aconsejable fiarse de los síntomas para saber si un paciente es hipertenso, pues muchos pacientes son asintomáticos antes de padecer un ataque o de sufrir enfermedad renal irreversible. Cuando el paciente es un hipertenso anti-guo, debe tomarse la presión arterial inmediatamente antes de cada sesión, para establecer si la presión está controlada, dentro de niveles aceptables, y permite realizar la intervención odontológica. Es fácil medir la presión arterial, y cualquier dentista puede hacerlo; el método se localiza en la página 17 de esta tesis.

B.) Variaciones y causas de error en la medición de la presión arterial.

Una mala técnica durante la medición de la presión arterial puede ser causa de error. Si el manguito no se aprieta, si no está completamente vacío al colocarlo, o si es demasiado pequeño para el brazo del paciente, se obtienen resultados muy altos que no representan la presión en la arteria en el momento de la medición. Cuando se infla el manguito para tomar la presión arterial y éste se vacía demasiado rápidamente (a razón de más de 2 a 3 mm de Hg por lado), la presión sistólica obtenida será demasiado baja, y la diastólica demasiado alta.

La observación de una buena técnica no supone mucho esfuerzo, y con un poco de experiencia es tan fácil obtener presiones correctas como persistir en técnicas equivocadas que producen resultados erróneos.

La ansiedad y el dolor pueden elevar la presión arterial del paciente; aunque en este caso la lectura sea correcta, no representa el verdadero nivel de reposo en este enfermo. Por lo tanto deben evitarse estas circunstancias al tomar la presión, y deben tomarse en cuenta en la interpretación.

Técnicas inapropiadas para tomar la presión arterial.

Si al tomar la presión arterial se aplica la cápsula o la campana del estetoscopio con demasiada suavidad sobre la piel, sobre todo en los obesos, no se oirán muchos de los sonidos de alta frecuencia y se subestimarán la presión arterial sistólica.

Si al determinar las cifras más bajas de la presión arterial se oprime demasiado la arteria, - puede ocurrir que se escuchen los golpecitos -- por abajo del verdadero valor diastólico, sobre todo en pacientes con vasos arterioscleróticos o con trastornos hipercinéticos (hipertiroidismo, estados de ansiedad, etc.). Los sonidos pueden seguirse oyendo hasta cero sin que haya un punto de "desaparición" claro.

Pueden obtenerse falsas lecturas si la fosa --- antecubital del brazo que se está examinando no se halla aproximadamente al mismo nivel que el corazón (con el brazo "colgando"), tanto la presión sistólica como la diastólica serán generalmente unos 10 mm Hg más altas que si el brazo - estuviera extendido.

La laguna en la auscultación: Esta es una causa frecuente de error al registrar la presión arterial sistólica. En algunos individuos, los sonidos que generalmente se escuchan sobre la arteria humeral cuando la presión del brazalete es alta, desaparecen al ir disminuyendo ésta y generalmente reaparecen al bajarla más todavía.

La desaparición transitoria del sonido (la laguna en la auscultación) ocurre durante la última parte del ruido, que gradualmente aumenta de -- tono e intensidad o durante la fase II donde el toque es seguido de un soplo.

La laguna puede extenderse 30 a 40 mm Hg, por lo que puede subestimarse enormemente la presión sistólica o sobrestimarse la diastólica, a menos que primero se determine burdamente la -- presión sistólica palpando la desaparición del pulso radial conforme se aumenta la presión del

brazalete. La laguna en la auscultación aumenta si el paciente está de pie con el brazo colgando, y disminuye si eleva el brazo. Aumenta si se infla lentamente el brazalete, y puede eliminarse si se infla éste con rapidez.

Influencia del tamaño del brazalete en las lecturas de la presión arterial: El empleo de un brazalete demasiado pequeño para tomar la presión arterial ocasiona lecturas erróneamente altas: si se utiliza un brazalete demasiado grande en niños o mujeres jóvenes de brazos pequeños se obtienen lecturas equivocadamente bajas.

En pacientes muy obesos o musculosos, con una circunferencia del brazo 10 a 15 cm mayor que la normal, puede ser necesario restar, en promedio, 10 a 15 mm Hg de la lectura de la presión sistólica y hasta 15 a 20 mm Hg de la diastólica para obtener un registro más exacto y evitar un diagnóstico erróneo de hipertensión. En algunos casos es mejor aplicar el brazalete alrededor del antebrazo y medir la presión arterial auscultando el pulso radial. En pacientes excepcionalmente obesos hay que hacer deducciones adicionales de las lecturas registradas o emplear un brazalete más grande (18 a 20 cm de ancho). Este brazalete es el que también debe emplearse para medir la presión arterial en los miembros inferiores.

Variaciones diarias

La presión arterial sistólica muestra un aumento gradual desde las primeras horas de la mañana hasta que alcanzan un máximo entre las 5 y las 7 p.m. El cambio puede ser de hasta - -

15 mm Hg en algunos individuos. Además, hay --- aumentos transitorios de la presión sistólica -- de 5 a 10 mm Hg después de las comidas. Este -- aumento persiste durante 30 a 60 minutos. La -- presión diastólica cambia poco durante el día - (y en realidad puede disminuir durante un breve periodo después de una comida abundante debi do a la vasodilatación esplácnica).

Efecto del sueño: Puede haber una disminución - notable de la presión arterial durante el sueño. Estudios recientes sugieren que un pequeño porcentage de los accidentes cerebrovasculares - - (trombosis) que ocurren en personas de edad a-- vanzada durante las primeras horas de la madrugada (2 a 4 a.m.) pueden ser el resultado de la hipotensión arterial y de la disminución de la presión del pulso. La presión sistólica puede - disminuir hasta 20 a 40 mm Hg y la diastólica - hasta 10 a 15 mm Hg, y alcanzan su punto más ba jo entre las 3 y las 4 a.m. El despertar brusco o los sueños pueden ocasionar aumentos rápidos de la presión arterial hast_a ciclos de hipertens ión (de 90/60 a 170/100, y hasta 200/110).

Los estímulos sensoriales como los ruidos estre pitosos, las luces brillantes, los pinchazos y la aplicación de frío en la piel, así como los estados de ansiedad, pueden producir notorios - aumentos de la presión arterial y de la frecuen cia del pulso. El aumento de la presión es par cialmente atribuible tanto a cambios del gasto cardiaco como al aumento del tono vasomotor - - (aumento de la actividad nerviosa simpática). La exposición al calor, los baños calientes, la

ingestión del alcohol, etc., producen vasodilatación y disminuyen en consecuencia la presión arterial.

Efecto del ejercicio: Inmediatamente después del ejercicio, la presión arterial puede disminuir transitoriamente durante sólo algunos segundos; esto se debe probablemente a la relajación de los músculos abdominales y al estancamiento venoso con una disminución momentánea del gasto cardíaco. En 20 a 30 segundos, sin embargo, llega más sangre proveniente de los músculos que se están contrayendo activamente a las venas principales y al corazón derecho, aumenta el gasto cardíaco y también la presión arterial; por consiguiente, después de un ejercicio extremadamente fatigoso hay un notorio aumento de la presión sistólica desde los 120-130 mm Hg hasta cifras tan altas como 180-200-mm Hg, además de un aumento de la frecuencia cardíaca a 150 o más latidos por minuto, excepto en atletas bien entrenados. La presión diastólica, sin embargo, puede mostrar apenas un pequeño aumento. El ejercicio ligero causa una elevación mucho menor de la presión sistólica y puede no cambiar en absoluto a la diastólica. La presión arterial suele volver a lo normal en 1 a 4 minutos.

Datos recientes han despertado algunas dudas sobre la validez de la medición de la presión arterial periférica (radial y/o humeral) como índice de la intensidad de la tensión que sufren después del ejercicio las paredes de los vasos cerebrales, la aorta o los barorreceptores centrales. La presión sistólica en la arteria radial puede aumentar hasta 100 mm Hg, en-

tanto que en la aorta puede aumentar sólo 40 a 50 mm Hg. Puede ser difícil, por lo tanto, hacer juicios clínicos válidos sobre lo aconsejable que sea el ejercicio en algunos pacientes con afecciones vasculares basándose solamente en las determinaciones usuales de la presión arterial después del ejercicio.

Otros factores que modifican la presión arterial.

Altura sobre el nivel del mar: Hay pocas pruebas que sugieran que una gran altura sobre el nivel del mar afecta la presión arterial, a menos que ocurra anoxemia. En este caso, hay vasoconstricción acentuada y aumento de la presión arterial.

Ciclo menstrual: La presión arterial rara vez cambia significativamente durante el ciclo menstrual, aunque en algunas mujeres puede aumentar ligeramente antes de la menstruación, lo que se relaciona posiblemente con la retención premensual de líquido.

Las tomas repetidas de la presión arterial: frecuentemente harán que los registros sean más bajos en la segunda y tercera lecturas, pero después de éstas la diferencia entre las lecturas sucesivas será menor. Este fenómeno se observa frecuentemente incluso en personas "tranquilas". Asimismo, es bien conocido que las lecturas obtenidas por médicos suelen ser más altas que las tomadas por enfermeras o familiares del paciente en casa de éste.

La tos y los estornudos aumentarán a menudo la presión arterial sistólica en 50 mm Hg o más, - pero tendrán mucho menos efecto sobre la diastólica. En algunos ancianos normotensos se han observado presiones de 200 mm Hg o más después de tos intensa.

Las posibles consecuencias de un aumento súbito de la presión arterial hasta estas cifras obvias.

Cambios posturales: En un individuo normotenso, la presión arterial diastólica es ligeramente - mayor al estar de pie y menor al estar acostado. La sistólica también puede aumentar un poco en la posición de pie, pero no tanto como la presión diastólica; la presión del pulso disminuye. A los pocos segundos de haberse puesto de pie - puede haber una caída transitoria de la presión sistólica de 5 a 20 mm Hg debido a una disminución momentánea del retorno venoso y del gasto cardiaco. En 30 segundos, sin embargo, se hacen efectivos los reflejos vasculares compensatorios a través de los barorreceptores carotídeos y aórticos y del sistema nervioso simpático, y aumentan la frecuencia del pulso y la presión arterial.

En algunos individuos, sin embargo, no ocurren reflejos vasoconstrictores compensatorios y la presión disminuye hasta cifras extremadamente bajas si permanecen de pie (hipotensión postural).

La frecuencia cardiaca puede continuar relativamente igual y ocurre un síncope. Las pruebas revelan que estos pacientes han perdido la capacidad de vasoconstricción ante estímulos como el frío o el dolor. Posiblemente tienen al-

gún defecto en el sistema nervioso central o periférico que impide la vasoconstricción compensatoria y permite el estancamiento periférico de la sangre y una disminución notoria del gasto cardiaco. (Este síndrome ocurre en diversos padecimientos del sistema nervioso central, como tumores de la médula espinal, encefalitis, etc., además de presentarse también en sujetos aparentemente sanos.) En algunos de los pacientes que sufren hipotensión postural intensa y síncope, disminuye la excreción de norepinefrina en la orina y hay insuficiencia del aumento de la excreción de catecolaminas que es de esperarse en la hipoglucemia provocada por insulina. También ocurre una acentuada disminución ortostática de la presión arterial en hipertensos -- con feocromocitoma o después de la administración de dosis eficaces de ciertos medicamentos antihipertensivos. Cuando se emplea cualquier bloqueador periférico del simpático o cualquier bloqueador ganglionar, la presión arterial debe tomarse estando el sujeto de pie; de no hacerse así, puede pasar desapercibida o subestimarse -- la disminución de la presión arterial debida al medicamento y prescribirse cantidades adicionales excesivas, que disminuirán más todavía la presión arterial. En pacientes que reciben estos medicamentos la presión sistólica disminuye en mayor grado que la diastólica y se reduce la presión del pulso.

Síncope de la micción: en algunos individuos, especialmente en hombres con hipertrofia prostática o estenosis uretral, la retención urinaria y la distensión de la vejiga pueden causar vasoconstricción generalizada por vía refleja a través de la médula espinal, con una consecuente --

elevación de la presión arterial. Cuando estos pacientes vacían su vejiga, hay una disminución súbita e intensa del tono vasoconstrictor y de la presión arterial, y puede producirse un síncope. Esto es especialmente cierto cuando el paciente despierta por la noche y tiene que estar de pie un largo rato antes de poder orinar.

Choque: En el choque clínico, las pulsaciones de la arteria humeral y los sonidos de Korotkoff pueden disminuir mucho o desaparecer debido al gran aumento de la resistencia vascular periférica y a la disminución del gasto cardíaco. El flujo sanguíneo en los brazos puede disminuir hasta tal grado que no se producen los sonidos de Korotkoff, aunque exista una presión apreciable por el método intraarterial en la arteria femoral. Por lo tanto, la toma de la presión arterial en los brazos mediante el método auscultatorio puede ser bastante equívoca y ser el motivo de un tratamiento inadecuado.

Para establecer el tratamiento adecuado puede ser necesario basarse en otros hallazgos clínicos o de laboratorio más que en la medición indirecta de la presión arterial.

3.- EXAMENES DE LABORATORIO: Una vez que se ha confirmado el aumento de la presión arterial, deben llevarse a -- cabo estudios de laboratorio completos. Los resultados de estas pruebas, aunados a los hallazgos de la histo-- ría clínica y de la exploración física, confirmarán la hipertensión esencial, o bien, si es hipertensión secun daria.

En todos los pacientes debe efectuarse un recuento sanguíneo, un examen de orina y determinaciones del nitrógeno ureico en la sangre y de los electrolitos y el CO₂ en el suero. Otras pruebas diagnósticas indispensables son una radiografía del tórax y un electrocardiograma-- para valorar el efecto de la hipertensión sobre el cora-- zón. Es útil tomar un pielograma intravenoso de secuen-- cia rápida. Se ha comprobado que esta prueba es útil -- para diagnosticar lesiones vasculares renales que pue-- den causar hipertensión secundaria.

a) Examen de Orina.- El examen de orina, que suele ser el primer paso en la valoración de la función renal, -- puede constituir un índice adecuado de ésta. La densi-- dad de la orina proporciona información sobre la fun-- ción concentradora de los túbulos renales.

La presencia de eritrocitos, leucocitos y cilindros hialinos granulados en la orina, así como, la albuminuria, sugiere una enfermedad renal parenquimatosa. Si la albu-- minuria es elevada, de más de 2 g. en 24 hs., sospéche-- se síndrome nefrótico.

Un paciente con hipertensión esencial benigna rara vez tiene algo más que trazas de albúmina o uno que otro -- eritrocito o leucocito en la orina.

Cuando sea necesario, se puede obtener información adicional recolectando la orina de 24 hs. para medir en -- ella la excreción urinaria total de sodio, potasio y -- proteínas.

b) Exámenes sanguíneos.- El nitrógeno ureico sanguíneo la creatinina sérica o ambos son generalmente normales en los pacientes con enfermedad hipertensiva inicial. Su aumento sugiere una insuficiencia renal secundaria- a uno o más de los siguientes trastornos:

- Nefrosclerosis avanzada
- Glomerulonefritis o pielonefritis crónica avanzada o exacerbación - aguda de una nefritis crónica.
- Hipertensión maligna o acelerada
- Enfermedad renovascular

Un aumento del nitrógeno ureico sanguíneo en una persona menor de 40 años con una presión arterial sólo moderadamente elevada es muy sugestivo de una nefropatía - primaria.

Un recuento celular sanguíneo completo podrá descubrir la presencia de policitemia o anemia asociada a una enfermedad renal. El aumento anormal del hematócrito es más frecuente en los pacientes con enfermedad arterial renal que en los que padecen hipertensión esencial.

Sin embargo, en la hipertensión esencial la arteriopa-tia renal o el feocromocitoma, el aumento del hemató-crito puede reflejar disminución del volumen plasmático. Los electrolitos del suero están generalmente dentro de límites normales en la mayoría de los hipertensos, a menos que éstos estén recibiendo diuréticos o -padezcan insuficiencia renal o una endocrinopatía definida. Si el sodio sanguíneo está normal o ligeramente elevado, el potasio disminuido y el CO₂ aumentado, sog péchese un tumor secretor de aldosterona y un aldoste-ronismo primario. La determinación del yodo proteico - en el suero ayuda a localizar el hipertiroidismo como-causa de hipertensión sistólica.

c) Radiografía de tórax.- Una radiografía simple de tórax es útil no sólo para descubrir enfermedades pulmonares y muescas de las costillas debidas a coartación de la aorta, sino también para apreciar el tamaño del corazón y de sus cavidades. En la radiografía oblicua izquierda se puede estudiar el ventrículo izquierdo, y en las radiografías oblicua derecha y lateral mostrarán si existe dilatación de la aurícula izquierda.

d) Electrocardiograma. En todos los casos debe tomarse un electrocardiograma. Aunque éste no ayuda a hacer el diagnóstico diferencial de la hipertensión, será muy útil para valorar la intensidad y el pronóstico de la enfermedad, así como para detectar enfermedad coronaria agregada; hay que recordar que un electrocardiograma anormal es un índice seguro de enfermedad, pero que un electrocardiograma normal no indica coronarias sanas, por lo que en estas condiciones debe valorarse la necesidad de una prueba de esfuerzo. Los signos electrocardiográficos de dilatación de la aurícula izquierda pueden ser el primer indicio de complicación cardíaca en los pacientes hipertensos.

e) Pielografía intravenosa.- Esta es una valiosa prueba de detección de alteraciones renales arteriales o parenquimatosas. Se ha informado que con esta prueba se puede diagnosticar hasta el 90 por ciento de las lesiones arteriales. También es útil para diagnosticar la enfermedad poliquística renal o la pielonefritis. Si existe un feocromocitoma de gran volumen, en ocasiones puede observarse un desplazamiento del riñón.

GENERALIDADES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION -
ARTERIAL ESENCIAL DESDE EL PUNTO DE VISTA ODONTOLÓGICO.

1.- PSÍQUICO:

a) Apoyo psicológico.

Como maniobra útil para el descenso de la presión -- arterial la psicoterapia superficial sólo lo es, en las fases iniciales de la hipertensión arterial lá-- bil; sin embargo, no hay que olvidar que las persona-- lidades depresivas son muy frecuentes en el hiperten-- so y, que en este tipo de sujetos la tendencia a la - autodestrucción o a la necesidad de castigo los ha-- cen prontos a abandonar su tratamiento.

Aunque paradójicamente la hipertensión arterial no - es a menudo una enfermedad que connota peligro para el paciente, en ocasiones la imagen que él tiene de - su enfermedad está llena de implicaciones mágicas y malos entendidos, que el médico debe corregir tenien-- do en cuenta la necesidad de convencer al paciente - sobre lo indispensable de mantener el tratamiento el resto de su vida.

b) Prevención de Conflictos.

Una buena parte de los pacientes con hipertensión -- esencial tiene trastornos de la personalidad que son agravados por un stress emocional o del medio que -- les rodea, provocando conflictos y ansiedad que se - relacionan con fluctuaciones en la presión sanguínea. Aunque no hay un completo acuerdo en cuanto a los -- tipos específicos de personalidad que son afectados, estos factores emotivos pueden ser reconocidos fre-- cuentemente, y son indudables sobre todo en indivi-- duos tensos, ansiosos y con fluctuaciones marcadas - en la presión sanguínea. En tales casos, la psicote-- rapia ha producido resultados tan buenos como las -

mejores formas de tratamiento. Por lo demás, es un auxiliar indispensable de ellas. Puede no ser necesaria una psicoterapia intensiva y, de hecho, no se deberá llevar a cabo a menos que vaya a ser practicada en forma completa, ya que la primera etapa de un estudio psiquiátrico profundo puede ir seguida de una exacerbación de la hipertensión.

c) Inspiración de Confianza.

No debe subestimarse el valor de la psicoterapia, - fruto de una buena relación entre el odontólogo o - el médico y el paciente.

Sin embargo a un paciente emocionalmente lábil, con numerosos problemas emotivos y manifestaciones psicósomáticas, no se le puede decir simplemente que olvide sus problemas. En la gran mayoría de los casos hará más provecho estudiar el problema proporcionando seguridad y fortaleciendo ésta mediante -- una medicación moderada y con visitas regulares, -- aunque poco frecuentes.

2.- DIETETICO:

a) Dieta Hiposódica.

La reducción en la ingesta diaria de sodio, es una maniobra siempre útil en el tratamiento de la hipertensión arterial, en aproximadamente 20% de los hipertensos arteriales esenciales basta la dieta hiposódica para alcanzar su control satisfactorio. Las dietas hiposódicas usadas en la clínica varían entre la recomendación de no agregar sal de mesa a los alimentos y no ingerir los muy ricos en sodio (reducción de la ingesta diaria entre 2 y 3 g. de sodio) y las dietas diseñadas para suplir un máximo de 250 miligramos de sodio. Son estas últimas las verdaderamente útiles para el control de los hipertensos, sólo que resultan totalmente imprácticas para ser sostenidas por periodos largos de tiempo, por su monotonía y por lo poco balanceados que son en otros aspectos; de esta manera resulta utópico el pensar que se puede mantener a un paciente hipertenso controlado, con sólo la dieta; lo que se logra en disminución de la ingesta diaria de sodio, se ahorra en dosis de antihipertensores, pero debe siempre buscarse el equilibrio entre lo que se quiere obtener con el tratamiento hiposódico y el peligro de éste acarrea de hacer desistir al paciente de continuar con su tratamiento.

b) Reducción de Peso.

Es deseable que el paciente hipertenso tenga un peso ideal, tanto para ayudar a controlar la presión arterial, como para reducir el riesgo de aterosclerosis coronaria, sin embargo en ocasiones es difícil lograr que el paciente baje de peso y hay que conformarse con que el paciente no aumente más de peso.

3.- MEDICAMENTOSO (ANTIHIPERTENSIVOS):

Estudios recientes han demostrado en forma convincente que el tratamiento apropiado de la hipertensión asintomática crónica de grado moderado (diastólica mayor o -- igual a los 105 mm Hg), lleva a una reducción importante de la morbilidad y mortalidad por padecimientos cardiovascular (insuficiencia cardiaca, accidentes vasculares cerebrales, insuficiencia renal), en comparación -- con los pacientes controles no tratados.

Por pequeñas que sean las elevaciones en la presión arterial, hay reducción en la sobrevivida, especialmente -- porque causa aterosclerosis prematura.

Cada médico tiene un esquema de tratamiento propio. Siempre existe cierto grado de error en la selección del medicamento apropiado para cada paciente lo que depende de la respuesta al tratamiento, la tolerancia de la medicación y la cooperación del paciente.

No existe ningún medicamento que esté libre de efectos colaterales.

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO:

A) HIPERTENSION LEVE O MODERADA.

El tratamiento se inicia generalmente con Diuréticos DIURETICOS. Los diuréticos son agentes que aumentan la excreción de sodio y agua por el riñón, reduciendo el volumen sanguíneo y con ello bajando la presión arterial o el edema.

Los diuréticos antihipertensivos son de origen sintético. Son indiferentemente llamados tiazidas, o diuréticos sulfonamídicos.

3.- DIURETICOS DE ASA.

Los diuréticos de asa: el Acido etacrínico (Edecrin) y la furosemida (Lasix), son los diuréticos más poderosos que existen en la actualidad, con un efecto de 5 a 10 veces mayor que el de las tiazidas.

La toxicidad de estos dos compuestos, especialmente con el uso crónico, es también mayor que la de las tiazidas. Las reacciones tóxicas son más frecuentes, debido a su mayor potencia diurética, por ejemplo:-- la hipopotasemia, la deshidratación, la alcalosis,-- la hipotensión y la sordera; ya que se puede perder el sodio esencial, además del excesivo. Considerando el reducido efecto antihipertensivo y su mayor -- toxicidad, estas dos sales, no tienen cabida en el -- tratamiento de la hipertensión arterial.

Si la presión arterial no se controla con los diuréticos después de un periodo de 1-3 semanas, la segunda droga a usar puede ser la Reserpina.

- 4.- RESERPINAS. La reserpina esta también indicada en la Hipertensión esencial leve; es un alcaloide derivado de la Rauwolfia que se considera también una droga tranquilizante mayor y además, considerando --- sus propiedades antihipertensivas las que tienen su modo de acción en sentido de vasodilatación de origen periférica y vasodilatación central por lo que viene a disminuir la Resistencia Vascular Periférica, el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo renal y -- el filtrado glomerular; pero estas disminuciones --- vienen acarreado efectos colaterales en el:
- Aparato Cardiovascular: como la bradicardia, hipotensión grave, Arritmias, síntomas parecidos a la angina de pecho.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Gastro intestinales: como Dispepsia, pirosis, acidez aumento de peso, vomito, diarrea.

Respiratorios: como congestión nasal, broncospasmos.
S.N.C. : Cefalea, insomnio, Depresión mental intensa
Cuando se administra la reserpina por via oral, la dosis eficaz se logra en la gran mayoría de los casos a las dos semanas de su administración.

Se pueden utilizar dosis altas de reserpina para alcanzar en un menor tiempo la efectividad deseada pero tomando en cuenta la alta incidencia de efectos -- colaterales.

Por lo que es necesario para el odontólogo el conocer los aspectos de los alcaloides como la reserpina viendo la posibilidad de que se le presente un paciente el cual sea hipertenso y se este tratando con reserpinas y el estres emocional se altere en la sala de espera puede desencadenar una Depresión mental grave.

Hacer la observación al paciente que se suspenda la reserpina o que cambié de antihipertensivo durante el tratamiento dental.

No se aconseja asociar la reserpina con los Anestésicos, debido a que produce hipotensión muy grave.

PRINCIPALES RESERPINAS

<u>Nombre comercial</u>	<u>Componente</u>	<u>Laboratorio</u>
Raucitol	Reserpina	Promeco
Raudixin	Rauwolfia	Squib
Serpacil	Reserpina	Ciba-Geigy

RESERPINAS + DIURETICO

Rautractil	Bendroflumetiazida y R.	Squib
Brinerdina	Clopamida + Dihidro + R.	Sandoz
Raudazida	Espirironolactona T+ R.	Searle
Higroton con Reserpina	Clortalidona + Reserpina	Ciba-Geigy

Si el diurético no dio resultado también existe:

- 5- La Hidralacina (Apresolina, Ciba) que esta indicada en diferentes tipos de hipertensión en especial las de origen renal y evolución maligna.

La hidralacina sola produce un descenso gradual y duradero de la tensión arterial por la disminución de la resistencia vascular periférica, pero esto va seguido de un aumento del gasto cardíaco y taquicardia, lo que puede agravar una angina de pecho o una insuficiencia cardíaca congestiva. Como terapéutica única no es muy eficaz, pero cuando se administra a un paciente que ya está recibiendo tiazidas u otro agente hipotensor ayuda a descender la presión arterial.

Entre sus efectos colaterales se encuentra la cefalea, borchornos, náuseas y vomito.

Siempre que se administre hidralacina debe tenerse en cuenta la posibilidad de que el paciente presente un lupus eritematoso.

- 6- La Metildopa (Aldomet, MSD,) es el principal fármaco que puede emplearse como alternativa para el paciente con hipertensión leve, moderada a grave, debido a que sus efectos colaterales son mejor tolerados y se presentan con menor frecuencia.

ALDOMET (Alfa-Metildopa M.S.D.) es un eficaz agente antihipertensivo que reduce la presión arterial tanto en decúbito como de pie. Rara vez provoca síntomas de hipotensión postural o de esfuerzo, o variaciones de la presión arterial en el transcurso del día.

La Metildopa generalmente mantiene el gasto cardíaco sin acelerar el corazón; Usualmente no reduce la velocidad de filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal, ni la fracción de filtración. Puede usarse aun en presencia de daño renal; en ese caso, puede ser necesario usar dosis menores.

Los efectos colaterales de la Metildopa han sido poco frecuentes como: Sedación, cefalea, astenia o debilidad, hipotensión-ortostática, náusea, vómito, sequedad de boca e impotencia --- sexual en el hombre la que es transitoria.

7.- BETA BLOQUEADORES.

Históricamente, los beta-bloqueadores se emplearon en un principio para tratar la angina de pecho. De modo gradual, se hizo evidente que las drogas bloqueantes beta adrenérgicas podrían ser útiles en diversos cuadros clínicos, entre ellos la hipertensión, la angina, las arritmias cardíacas, el hipertiroidismo, la cardiomiopatía hipertrófica, la profilaxis de la cefalea migrañosa, el temblor, la ansiedad, la esquizofrenia, la abstinencia de hipnóticos y alcohol, el glaucoma y también en el tratamiento de los pacientes con infarto de miocardio. En algunos casos, la eficacia y la seguridad del bloqueo beta sigue siendo controvertido. En otros, los beta-bloqueadores han probado ser útiles y potencialmente versátiles medios de tratamiento.

Los beta bloqueadores.- son medicamentos antihipertensivos efectivos que reducen el gasto cardiaco al bloquear a los receptores beta del corazón y que tienen efecto directo -- sobre el miocardio. Generalmente se utilizan en pacientes jóvenes hiperreactores que tienen aumentada la frecuencia cardiaca, pero con una resistencia periférica normal, o -- bién en combinación con drogas en pacientes con hipertensión moderada.

Los beta bloqueadores tienen una acción periférica lo que aumenta la resistencia vascular periférica.

Se disminuye el gasto cardiaco.

Se disminuye el filtrado glomerular y

Se disminuye el flujo sanguíneo renal,

Los betabloqueadores estan indicados en la Hipertensión -- esencial: Leve a Moderada.

Angina de Pecho.

Algunos en arritmias cardiacas

Algunos en el tratamiento profiláctico de la - -
migraña común o clásica.

En 1981 el "New England Journal of Medicine" publicó un nuevo avance terapéutico encontrado al Maleato de Timolol que demostró en un estudio de supervivencia al infarto del miocardio; dando una protección clínicamente comprobada para el paciente después de un infarto del miocardio; dando como resultados:

39% de reducción de la mortalidad.

45% de reducción del número de muertes súbitas.

23% de reducción del número de reinfartos no mortales.

Blocadren (Maleato de Timolol) que es un beta-bloqueador que además de tener las indicaciones arriba citadas cuenta con la del Infarto del Miocardio: dando una prevención secundaria en la cardiopática isquémica, para disminuir el riesgo de reinfarto y de muerte cardiaca (incluyendo la muerte súbita) en los pacientes que han sobrevivido a la fase aguda de un infarto del miocardio.

Los inconvenientes de los beta-bloqueadores son las Contraindicaciones siguientes:

Insuficiencia cardiaca congestiva: Broncoespasmo (Asma). Insuficiencia ventricular derecha debido a hipertensión pulmonar; Cardiomegalia significativa; choque cardiogénico; Rinitis - - alérgica; Bloqueo aurículo ventricular; y también Anestesia - con agentes que producen depresión miocárdica.

Efectos colaterales: En general los beta-bloqueadores son - - bien tolerados; sin embargo pueden causar asma o insuficiencia cardiaca o una bradicardia en personas susceptibles.

Los efectos sobre el sistema nervioso central son insomnio, - alucinaciones y depresión; éstos, son más comunes con beta-bloqueadores liposolubles como el propanolol y el alprenolol.

8. Inhibidores de la ECA. Estos consisten en inhibir la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y, por tanto, disminuye la conversión de Angiotensina I a Angiotensina II; así pues, se reduce todos los efectos en los que interviene la Angiotensina II, es decir, vasoconstricción, -- producción de aldosterona, que favorece la reabsorción de sodio y agua en los túbulos renales y eleva el volumen-minuto cardíaco.

Los Inhibidores de la ECA, evitan la taquicardia al disminuir el aumento de la frecuencia cardíaca, inducido -- por la vía refleja del simpático, en respuesta a la vaso dilatación.

Efectos colaterales como cefalea, tos seca, fatiga e hipotensión. Existen raros casos de edema angioneurótico de la cara, las extremidades, los labios, la lengua, la glotis y/o laringe. Algunos de estos medicamentos son: -- Capotena, Renitec, Zestril, Prinivil, Monopril, etc.

9. Antagonistas del Calcio. Estos poseen propiedades vasodilatadoras sobre el sistema coronario, inhibe la entrada de calcio en las células del miocardio y en las de la -- musculatura lisa de las arterias coronarias y de los vasos periféricos de resistencia. En tales condiciones se entiende que la prevención del paso excesivo del ion-calcio al espacio intracelular, mediante un calcio antago--nista, conducirá a una disminución de la resistencia vasocular periférica y por lo tanto a una caída de las ci---fras tensionales en los pacientes hipertensos, actuando precisamente en los espasmos de las arteriolas, ahí es -- donde se provoca la hipertensión.

Efectos colaterales: Hiperplasia gingival, Edema Maleo--lar, vértigo, etc.

Algunos medicamentos son: Adalat, Norvas, Dilacorán, etc.

B) HIPERTENSION MODERADA.

Generalmente se inicia el tratamiento con una combinación de tiazidas con reserpinas, o con metildopa. En Estados Unidos se utiliza la combinación de unvasodilatador y un beta-bloqueador con buenos resultados.

C) HIPERTENSION SEVERA.

El tratamiento se inicia con un diurético oral o guanetidina simultáneamente y si es necesario se agrega metildopa.

La Guanetidina es un potente antihipertensivo que se utiliza generalmente en pacientes con hipertensión severa, aunque en pequeñas dosis, para controlar la hipertensión leve o moderada cuando otras drogas han sido inefectivas o poco toleradas.

La guanetidina es una droga simpaticoplégica y es de origen sintético; tiene una acción que suprime los impulsos simpáticos a nivel de las terminaciones nerviosas (Postganglionar).

La acción antihipertensiva potente de la guanetidina disminuye la resistencia vascular periférica, el gasto cardíaco, y también el flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular.

Sus efectos colaterales son hipotensión ortostática, bradicardia, dolor anginoso; Inhibición de la eyaculación, riesgo de uremia, náuseas, vómito, diarrea y mareo. El nombre comercial de la Guanetidina es ISMELIN de Lab.Ciba.

D) HIPERTENSION MALIGNA O CRISIS HIPERTENSIVA.

En general estos pacientes deben ser hospitalizados y tratados con drogas hipotensoras de acción muy rápidas como el diazóxido (un derivado tiacídico no diurético), el nitroprusiato de sodio o la isosuprina, los cuales se administran por vía intravenosa en goteo para controlar la presión. Habitualmente en menos de 12 hrs. ésta debe de estar controlada y entonces se inicia de inmediato la vía oral con tiazidas, reserpinas o metildopa, u otros antihipertensivos.

MANEJO DE LOS ANESTESICOS EN EL PACIENTE HIPERTENSO

Los riesgos de la anestesia y de la cirugía son mayores en los pacientes hipertensos.

La elevada frecuencia de los padecimientos vasculares entre estos pacientes, los predispone a complicaciones cerebrales y cardiacas postopertaorias. La terapéutica antihipertensiva representa un peligro adicional, por lo que el dentista como el anesthesiólogo debe tenerla en cuenta desde antes de una intervención quirurgica.

En el cardiaco, es obligada la premedicación.

Se debe emplear la menor cantidad posible de anestésico, -- con la menor concentración posible de vasoconstrictor, compatibles con una anestesia completa. El paciente debe observar detenidamente después de la inyección. Las inyecciones intravasculares de anestésicos y de vasoconstrictores comunes pueden revestir un peligro especial en los cardiacos.

Por esta razón, sólo deben emplearse jeringas y agujas de tipo de aspiración. El calibre de la aguja no debe ser inferior a 25, pues las agujas muy pequeñas a veces no permiten la aspiración. Si se cambia la posición de la aguja durante la inyección, el dentista debe repetir la aspiración antes de reanudar la inyección. Si se aspira sangre, se desecha el cartucho de anestésico.

La administración de anestesia general a pacientes con cardiopatías graves en consulta externa deberá ser evitada.

Quando se requiere anestesia general, anestesia regional o psicosedación para procedimientos prolongados, el individuo deberá ser hospitalizado.

La estrecha colaboración entre el dentista, el anesthesiólogo y el médico es indispensable para reducir el riesgo quirúrgico y anestésico.

Está claro que en el ejercicio de la odontología no puede internarse en el hospital a todo paciente cardiaco, por lo

que el manejo anestésico se limita a la utilización de anestesia regional, sola o en combinación con analgesia por inhalación o sedación.

Un anestésico local nos proporciona buena anestesia para -- llevar a cabo cualquier procedimiento dental. Cualquier combinación de agentes para lograr un mayor grado de depresión cortical o producir sueño o somnolencia deprime el miocardio y conduce a las secuelas patofisiológicas correspondientes.

Los barbitúricos de acción ultracorta, como el tiopental sódico y el metohexital, son los agentes utilizados con mayor frecuencia como auxiliares para la inducción y para suplementar la anestesia general en odontología. La facilidad de administración y la recuperación rápida en el paciente externo normal sano confirman su popularidad y su uso frecuente en la anestesia dental.

Se tienen pruebas clínicas que indican que los barbitúricos de acción ultracorta son capaces de producir depresión del cerebro medio también directamente del miocardio. Se ha demostrado que el tiopental y el metohexital disminuyen la actividad del simpático, deprimiendo los centros vasomotores del cerebro medio.

Muchos agentes anestésicos deprimen la actividad del sistema nervioso simpático. La hipotensión que se presenta cuando la compensación es inadecuada se debe a la concentración periférica de sangre provocada por la pérdida del tono venoso. Esto puede ser indicado por depresión vasomotora central y pérdida de la actividad del simpático, agravada aún más por hipotensión y disminución de la perfusión tisular. La acidosis resultante intensifica aún más la dilatación venosa y el secuestro de volumen de sangre circulante. Se ha demostrado, también, que la disminución de la resistencia periférica total es más marcada y dura más cuando se utili-

za metohexital que cuando se utiliza tiopental sódico.

En el paciente normal, la reserva cardiaca y los mecanismos de compensación son adecuados para responder a la depresión inducida, pero en el cardiaco con paro circulatorio.

El uso de barbitúricos, ya sea oxibarbitúricos de acción ultracorta, deberá ser limitado a la sedación. Así, la titulación de drogas adecuadas para evitar la pérdida de la conciencia tendrá poco efecto en la respiración. La pérdida de la conciencia indica mayor depresión y posible anestesia en dovenosa, con sus alteraciones fisiológicas respectivas.

El diazepam, un tranquilizante a base de benzodiacepina, es la droga que provoca menor depresión respiratoria y de la función cardiovascular. Esta droga es titulada lentamente para obtener sedación sin pérdida de la conciencia. La do-sis no deberá exceder de 0.1 mg por Kg. no observandose cambios en la presión arterial o en la frecuencia cardiaca con dosis sedantes.

El principal problema en el manejo anestésico del paciente hipertenso es evitar cualquier alteración marcada de la presión arterial o depresión acompañada de hipotensión.

La crisis hipertensa no es una consecuencia demasiado rara en estos pacientes. Cualquier aumento de la resistencia total periférica incrementará el trabajo del miocardio y conducirá al desarrollo de arritmias ventriculares graves que reducen el flujo sanguíneo coronario y pueden dar como re-sultado isquemia e insuficiencia del miocardio.

Se recomienda suspender los agentes antihipertensivos durante un tiempo definido antes de la administración del anestésico. Esta precaución se recomienda para evitar la hipotensión y restaurar el tono normal del sistema nervioso autónmo durante la operación y el intervalo anestésico.

Los agentes antihipertensores empleados afectan a los sistemas nerviosos, periféricos y autónomo, alterando la liberación, síntesis o biotransformación del neurotransmisor simpático noradrenalina.

Dentro de los agentes antihipertensores tenemos los sgtes. Los diuréticos tiazídicos pueden reducir hasta en 400 ml. el volumen sanguíneo circulante y predisponer al paciente a un choque hipovolémico. La clorotiazida y sus análogos causan también disminución de la reactividad vascular a -- las catecolaminas y a otros agentes presores y potencian los efectos hipotensores del bloqueo preganglionar durante la raquianestesia subdural o epidural. Los fármacos como la reserpina y la guanetidina pueden provocar colapso cardiovascular intenso durante la operación al reducir el gagto cardíaco y dificultar los ajustes hemodinámicos del sigtema nervioso simpático. Los pacientes que reciben inhibidores de la monoaminooxidasa pueden responder a diversos anestésicos o medicamentos con un choque intenso o una hipertensión aguda. En vista de los efectos un tanto imprevesibles de los medicamentos mencionados, lo más seguro es suspender el tratamiento antihipertensivo una a dos semanas antes de efectuar las operaciones. Cuando esto no es posible, debe informarse al anestesiólogo cuál es el tratamiento empleado, para facilitarle la elección de la anestesia y para que pueda prepararse contra cualquier reacción indeseable.

La mayoría de los anesthesiólogos han abandonado esta técnica. Un anestésico bien administrado no deberá causar alteración marcada de la presión arterial, ya sea en el individuo normotenso o hipertenso. El paciente hipertenso es muysensible a los cambios en la presión arterial y puede reaccionar excesivamente a la alteración marcada en la presión arterial. Es necesario continuar empleando los medicamentos antihipertensores, y si se presentara la hipotensión, será necesario administrar fármacos adecuados para conservar la presión arterial y la perfusión adecuada de los tejidos cerebrales, coronarios y cervicales.

Los trastornos fisiológicos subsecuentes al infarto del --

miocardio son reducción de la función del ventrículo izquierdo con disminución del gasto cardiaco. El trastorno de la -- función del ventrículo izquierdo conduce al aumento de la -- presión diastólica terminal izquierda, con congestión pulmonar y edema pulmonar. Estos pacientes necesitan digitalización rápida.

La cirugía y la anestesia están contraindicadas tres a seis meses después de un infarto al miocardio. Los índices de mortalidad para la cirugía, dentro de los primeros tres meses -- varían de 18 a 40 por 100. Cuando el infarto al miocardio se presenta en el posoperatorio, el índice de mortalidad sube -- a 70 por 100. La tensión quirúrgica y la anestesia pueden -- conducir a la rotura de la zona infartada y a un taponamiento cardiaco mortal. El paciente con antecedentes de infarto -- al miocardio tiene 50 veces más posibilidades de padecer -- otro infarto cuando se le somete a la anestesia y a la cirugía que un individuo sin antecedentes de infarto al miocardio.

Cuando existe compensación cardiaca marginal, las pequeñas -- dosis de barbitúricos por vía endovenosa pueden provocar depresión severa del miocardio.

Es muy importante establecer buenas relaciones con el paciente para disminuir su ansiedad y aprensión respecto al tratamiento. Un sedante ligero, como hidrato de cloral u oxibarbitalato por vía bucal, puede administrarse la noche anterior para asegurar un sueño tranquilo.

Aunque el método de elección es la anestesia regional, si es necesario administrar psicosedación por vía endovenosa, podemos utilizar pequeñas cantidades de diazepam, de 0.04 mg a -- 0.08 mg por Kg, administrados lentamente.

CONCLUSIONES

Dos minutos más del tiempo del Odontólogo podrían añadir --- años a la vida de sus pacientes.

Al paciente se le ha localizado problemas de caries dental - donde el pronóstico es excelente, pero si se le dedica dos - minutos más para tomarle la presión arterial, quizá se le -- descubra una enfermedad más grave: HIPERTENSION ARTERIAL - - ASINTOMATICA.

A pesar de la amenaza contra la salud que representa la hi-- pertensión, es posible que aproximadamente uno de cada vein-- te de los pacientes adultos sea un hipertenso no conocido. - Pero se puede descubrir a estos enfermos si dedica dos minu-- tos más a cada paciente adulto para ver si tiene elevada la-- presión.

El temor del Odontólogo se presenta cuando llega un paciente con alteraciones congénitas cardiovasculares. ¿Cual sería la conducta a seguir?

Por lo que se recomienda lo siguiente:

Sacar serie radiográfica.

Eliminar los focos sépticos.

Realizar citas cortas.

Valorar el anestésico con o sin vasoconstrictor.

Antibiótico en caso de mínima cirugía bucal.

En caso de ser un paciente con problemas cardiovasculares -- crónicos establecer comunicación directa con el cardiólogo - tratante.

Establecer entre los dos especialistas la suspensión de fár-- macos anticoagulantes o la extracción de ser necesario.

El conocimiento de la patofisiología de los diversos procedi-- mientos, así como de los efectos de los medicamentos, es in-- dispensable para la selección de los agentes anestésicos y - técnicas anestésicas con el fin de tratar al paciente con un mínimo de trastornos fisiológicos emocionales.

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

- 1.- Medicina Interna.
Harrison.
La Prensa Médica Mexicana.
- 2.- El Manual Merck.
Merck Sharp and Dohme International.
- 3.- El Mundo de la Medicina.
Anesa/Noguer/Rizzali/Larousse.
- 4.- Anestesia y Analgesia.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Dr. Thomas W. Quinn.
Editorial Interamericana.
- 5.- Hipertensión Arterial.
Dr. Luis Alcocer y Dr. Angel González Camaño.
La Prensa Médica Mexicana.
- 6.- Urgencia Odontológicas.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Dr. Charles Alling.
Editorial Interamericana.
- 7.- Manual Médico de Antihipertensivos.
Merck Sharp and Dohme de México.
- 8.- La Metildopa en Hipertensión.
Volumen del Simposio, sobre Metildopa celebrado
en Florencia, Italia.
Dr. Alberto Zanchetti.

- 9.- Aldomet, en el Tratamiento de la Hipertensión.
Actualización de Merck Sharp and Dohme.
Dr. Morton H. Maxwell.
- 10.-Actas del Symposium Internacional sobre Metildopa.
Celebrado en la Ciudad de México
Dr. Hermán Villarreal.
- 11.-Medicina Bucal.
Dr. Lester W. Burket.
Editorial Interamericana.
- 12.-Manual Médico de los Diuréticos.
Merck Sharp and Dohme de México.
- 13.-Diuresis y Excreción de Potasio e Hipertensión Arterial.
Volumen del Seminario Internacional efectuado en Bolonia
Italia.
Dr. Bruno Magnani.
- 14.-Manual Médico de Beta-Bloqueadores.
Merck Sharp and Dohme de México.
- 15.-Agentes Bloqueadores Beta Adrenergicos en el Tratamiento
de la Hipertensión Arterial y de la Angina de Pecho.
Volumen del IX Congreso de Angiología realizado en Flo--
rencia, Italia.
Dr. Bruno Magnani.
- 16.-La Boca y la Medicina
Enfermedades Cardiovasculares (capítulo III)
Dr. José Luis Molina Moguel y
Dr. Domingo Hurtado del Río.
Revista: Práctica Odontológica.