



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
 FACULTAD DE ODONTOLOGIA



BASES DE LA HIPERTENSION Y MANEJO DEL PACIENTE
 HIPERTENSO EN EL CONSULTORIO DENTAL

[Handwritten signature]

Vo. Bo.

[Handwritten signature]

T E S I S I N A
 QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
 CIRUJANO DENTISTA
 P R E S E N T A
 VERONICA COLUMBA GONZALEZ HERNANDEZ

ASESOR
 M.C. ERNESTO GARCIA RODRIGUEZ

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

1994.



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.

A DIOS :

**Gracias por dejarme llegar
a éste momento. . .**

Con amor y respeto a:

MIS PADRES

Por la vida, por su sacrificio,
por su amor y apoyo en todo
momento. . .

A MI HERMANO

Por su cariño y apoyo

A MIS TIOS. . .

Y a todos los que me
brindaron su apoyo.

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO;
A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Por darme la oportunidad de formarme
profesionalmente. . .**

A MIS PROFESORES;

A MI ASESOR

M. C. Ernesto García Rodríguez.

Por su ayuda, por sus conocimientos

Por su tiempo.

INDICE
" BASES DE LA HIPERTENSION Y MANEJO DEL PACIENTE
EN EL CONSULTORIO DENTAL "

	Pág.
Introducción	1
1) Mecanismos para el mantenimiento de la presión arterial.	3
1.1 Gasto Cardíaco	3
1.2 Resistencia Periférica	4
1.3 Sistema Renina-Angiotensina	5
2) Definición y Clasificación de la Hipertensión Arterial.	8
2.1 Hipertensión Arterial Secundaria	8
2.2 Hipertensión Arterial Esencial	10
3) Fisiopatología de la Hipertensión Arterial Esencial	11
3.1 Corazón	11
3.2 Riñón	12
3.3 Sistema Nervioso Central. Retina	12
4) Factores Predisponentes de la Hipertensión Arterial Esencial	14
4.1 Herencia	14
4.2 Dieta - Obesidad	14
4.3 Edad	15

	Pág.
4.4 Stress	16
4.5 Sexo	16
4.6 Raza	16
4.7 Menopausia	17
4.8 Anticonceptivos	17
5) Diagnóstico	19
5.1 Síntomas	19
5.2 Exploración Física	20
5.3 Estudios de Laboratorio en el Hipertenso.	22
6) Grados de Hipertensión Arterial	25
6.1 Hipertensión Ligera	25
6.2 Hipertensión Moderada	25
6.3 Hipertensión Grave	25
6.4 Hipertensión Maligna	26
7) Complicaciones de la Hipertensión Arterial	27
8) Tratamiento	29
8.1 Dieta	29
8.2 Fármacos	31
9) Aspectos Especiales de la Hipertensión Arterial, relacionados con la Odontología	40

	Pág.
9.1 Sedación, Anestesia Local y Anestesia	
General	41
Conclusiones	44
Bibliografía.	46

INTRODUCCION

La hipertensión, o elevación crónica de la presión arterial, es un padecimiento frecuente y peligroso en el hombre. La presión alta genera una enorme resistencia contra la cual debe bombear el corazón. El trabajo excesivo resultante causa hipertrofia de las fibras musculares cardíacas, las cuales no reciben bastante sangre para su volumen y requerimientos energéticos. La presión alta daña también las paredes de las arterias y causa hemorragia; complicación especialmente peligrosa cuando ocurre en el cerebro o riñones.

Hay muchas variedades de hipertensión arterial; pero de todas las formas, la más común es la llamada esencial para la cual no tenemos hasta la fecha una explicación causal muy bien definida. La hipertensión arterial es un padecimiento extraordinariamente difundido; en México está aumentando la frecuencia de éste padecimiento.

Es fácil diagnosticar la hipertensión. Basta el esfigmomanómetro para hacerlo. Es más difícil curarla. Por su enorme frecuencia y por los daños que produce.

Nosotros como dentistas en nuestra práctica profesional es muy importante realizar un buen diagnóstico. Además de la inspección ordinaria; en el consultorio dental debe tomarse la presión arterial en forma regular, a todos los pacientes y volver a hacerlo cuando el paciente no haya sido examinado por un periodo de seis meses o más. Si se planea la psicosedación es indispensable tomar la presión arterial, y tanto ésta como el pulso deberán determinarse cuando se sospeche enfermedad cardiovascular o cerebrovascular.

Es fácil capacitar al propio asistente para que aprenda a tomar la presión arterial, como procedimiento sistemático, si bien será prudente verificarla personalmente cuando se haya obtenido una lectura anormal. Los pacientes agradecerán este servicio, pero, lo que es más importante, la actitud de

vigilancia por parte del dentista puede dar como resultado un tratamiento temprano y efectivo de la hipertensión, y es posible que el propio plan de tratamiento del dentista se altere considerablemente con éste descubrimiento.

Los objetivos que persigo con ésta investigación; es despertar en mis compañeros, la inquietud de conocer e investigar cada día más sobre esta patología, que está tomando mucho auge en nuestro país. Así mismo crear conciencia de que nosotros como Cirujanos Dentistas, en nuestra práctica profesional; si sabemos manejar pacientes hipertensos; nuestro trabajo será confiable y exitoso.

CAPITULO 1

MECANISMOS PARA EL MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL.

En el sistema cerrado del corazón y vasos sanguíneos, la presión que impulsa la sangre a través de la resistencia variable del sistema vascular es la llamada presión arterial media, esto es el promedio de presión, durante el ciclo cardiaco pulsátil de sistole y diástole, que usualmente se considera de 100 mm de Hg.

La presión sistólica, es la generada por la contracción del corazón, y modificada por la elasticidad de las arterias, y el promedio es de 120 mm de Hg en las grandes arterias de adultos jóvenes.

La presión diastólica es la que existe en las grandes arterias durante la relajación del corazón e indica el grado de rechazo de las mismas, y su promedio es de 80 mm de Hg.

La presión del pulso o presión diferencial es la media aritmética durante la presión diastólica y sistólica (40 mm de Hg).

La presión arterial media depende de dos factores principales: gasto cardiaco y resistencia periférica.

1.1 Gasto cardiaco:

El gasto cardiaco es la cantidad de sangre bombeada por el ventriculo izquierdo a la aorta por minuto. Ahora bien, como éste es el volumen de sangre que regresa al corazón desde los pulmones es también el mismo volumen que fue bombeado a los pulmones por el ventriculo derecho. En consecuencia, en el corazón normal, los lados derecho e izquierdo bombean el mismo volumen de sangre.

El gasto cardiaco normal en la mujer adulta joven, acostada, es de 5 litros/min., y en el hombre

de la misma edad, de 5.6 litros/ min., si bien tal gasto es afectado por los cambios de postura y durante el ejercicio.

El gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico. Si la frecuencia cardíaca es de 72 latidos por minuto y el volumen de sangre expulsado por cada ventrículo por latido (volumen sistólico) es de 70 ml, el gasto cardíaco en reposo es de 5040 ml/min.

La frecuencia cardíaca es afectada por muchos factores, los cuales incluyen los reflejos barorreceptores a nivel bulbar, el reajuste por centros suprabulbares de integración, adrenalina circulante, otras hormonas y cambios en la temperatura y balance iónico de la sangre.

El volumen sistólico depende en gran medida del volumen de sangre venosa que regresa al corazón (ley de Starling), del tamaño de éste órgano, y de su potencia contráctil.

La fuerza contráctil del corazón, así como su frecuencia aumentan por la estimulación simpática y por la adrenalina circulante. Por lo tanto, factores nerviosos y hormonales desempeñan un papel importante en la determinación del volumen sistólico. Sin embargo, el factor regulador más importante del volumen sistólico, es el control sobre el retorno venoso ejercido por las arteriolas y otros vasos de la circulación periférica.

1.2 Resistencia periférica

Se refiere tal término a la resistencia opuesta por la circulación general a la fuerza generada por el bombeo del corazón. La resistencia periférica es inversamente proporcional al diámetro de los vasos sanguíneos y directamente proporcional a la viscosidad de la sangre. El diámetro de los vasos sanguíneos regulará la cantidad de sangre que regresa al corazón y de ésta manera afecta al gasto cardíaco.

El flujo sanguíneo a lo largo de los vasos no sólo es afectado por la presión en los mismos y

por la resistencia del vaso, sino que también requiere un gradiente de presión. Es importante hacerse cargo de que no habría flujo sanguíneo si la presión fuera la misma en ambos extremos del vaso, ya que el flujo depende de que haya una presión más alta en un extremo que en otro.

Es muy pequeño el cambio en la presión arterial a medida que la sangre fluye a lo largo de las grandes arterias después de las más pequeñas. Sin embargo, cuando la sangre llega a las arteriolas, el menor calibre de éstos vasos aumenta enormemente la resistencia al flujo, y se observa una caída manifiesta de la presión arterial. Cuando la sangre entra en las arteriolas, la presión disminuye a 65 mm de Hg, y el pulso se amortigua debido a la escasa elasticidad de éstos pequeños vasos. La llegada de la sangre al comienzo del lecho capilar induce una caída de la presión hasta cerca de 30 mm de Hg. En el extremo venoso del capilar la presión es tan sólo de 10 mm de Hg, y ésta presión venosa disminuye todavía más hasta 0 mm de Hg en la aurícula izquierda. Esta gran caída de presión, a pesar del tamaño de las venas, es causada principalmente por la compresión de las delgadas paredes venosas por otros tejidos.

Como la circulación es un circuito continuo, la sangre desplazada por vasoconstricción en un área es desviada a una región de vasodilatación. Es la extensión relativa de las áreas de vasoconstricción y vasodilatación que determinará en cualquier momento cuanta sangre circula activamente y cuanta se acumula en los reservorios venosos.

La consecuencia, la estimulación simpática, que produce vasodilatación en el músculo esquelético y vasoconstricción en otras partes, inicialmente causará aumento de la presión arterial debido al paso más rápido de sangre en los vasos dilatados (disminución de la resistencia periférica) y al incremento del retorno venoso ya que las venas impulsan la sangre hacia el corazón.

1.3 Sistema renina-angiotensina

Si bien son importantes los barorreceptores y otros mecanismos nerviosos para los ajustes rápidos e inmediatos de la circulación, el control crónico de la presión arterial depende de la regulación

de líquidos y electrólitos corporales principalmente por el riñón. La autorregulación por el riñón se refiere a la capacidad de los tejidos renales para controlar el flujo sanguíneo a través de los mismos. Cuando disminuye la presión arterial, la caída resultante del flujo sanguíneo renal produce retención de agua y electrólitos, lo cual a su vez aumenta el volúmen sanguíneo, el retorno venoso, y el gasto cardíaco, y en consecuencia eleva la presión arterial.

El mecanismo postulado para éste sistema de retroalimentación negativa del control de la presión arterial es:

1.- El descenso de la tensión de las arteriolas renales aferentes debido a disminución de la presión arterial causa secreción de una enzima, renina, por las células yuxtaglomerulares del riñón.

2.- La renina liberada en la circulación aumenta indirectamente la secreción de la aldosterona por la corteza suprarrenal.

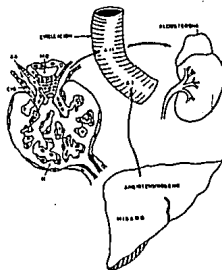
3.- La aldosterona al actuar sobre el riñón incrementa la retención de sodio y agua, con aumento del volúmen sanguíneo.

4.- La renina causa indirectamente vasoconstricción periférica.

5.- El incremento del volúmen sanguíneo, junto con la vasoconstricción aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco, elevando así la presión arterial.

La renina es una enzima proteolítica secretada por el riñón, que se almacena en forma de gránulos en las células yuxtaglomerulares, las cuales contornean las paredes de las arteriolas eferentes de los glomérulos (fig. 1), la renina pasa a la sangre, donde actúa con el angiotensinógeno, glucoproteína que se elabora en el hígado. Se produce así angiotensina I, decapeptido de poder vasoconstrictor ligero; éste pierde dos aminoácidos y se convierte, por la acción de la enzima convertidora de la angiotensina

Fig.1. Zona yuxtaglomerular, desde donde la renina pasa a la sangre para actuar sobre el angiotensinógeno. AA arteriola aferente; CYG, células yuxtaglomerulares; MD, mácula densa; AI, angiotensina I; AII, angiotensina II; N, nefrón.



que se encuentra en las células endoteliales de los vasos de todos los órganos del cuerpo, en angiotensina II, octapéptido de acción vasoconstrictora sumamente acentuada, la cual estimula la producción de aldosterona, (fig. 1). La angiotensina causa constricción de la pared vascular, y estimula la producción de aldosterona, la cual tiene un papel importante en la regulación del sodio y el potasio.

La liberación de renina está a cargo de receptores vasculares sensibles a los cambios de presión, que se encuentran en las arteriolas aferentes a los glomerulos.

La liberación de renina tendría lugar por un aumento en carga de sodio a nivel de la mácula densa. Por último los nervios simpáticos de las células yuxtaglomerulares pueden causar liberación de renina cuando se les estimula.

En el organismo existen normalmente angiotensinasas que impiden la excesiva elevación de la presión arterial. Por el contrario los factores que estimulan la producción de renina serían: 1) los barorreceptores de la arteria aferente del riñón según lo han mostrado las experiencias de denervación renal; 2) trastornos del metabolismo del sodio, frecuente en los hipertensos.

El sistema de RAA tiene normalmente una autorregulación homeostática que mantiene la presión arterial en cifras adecuadas y un mecanismo de retroalimentación negativo que suprime la producción de renina.

CAPITULO 2

DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

La hipertensión arterial sistémica es la elevación de las cifras de presión sistólica, diastólica y media en el circuito mayor.

Es un estado patológico muy frecuente que se caracteriza por el aumento de un modo permanente de los valores de la presión sanguínea arterial. Los valores normales en un adulto joven son de aproximadamente 120 mm de Hg, para la tensión sistólica y de 80 mm de Hg, para la diastólica.

El aumento de la tensión arterial sistólica exclusivamente no puede etiquetarse de hipertensión por el hecho de que prácticamente carece de importancia de cara a la génesis de las alteraciones que ésta enfermedad produce en las diversas partes del organismo. Es pues la presión diastólica o mínima la que traduce el aumento de las resistencias circulatorias periféricas, y la que determina un estado patológico.

La tensión arterial elevada de un modo permanente va lesionando las paredes de las arterias y produciendo un envejecimiento de las mismas, con las consecuencias que ello acarrea.

La hipertensión arterial, puede dividirse en dos tipos: hipertensión secundaria e hipertensión esencial.

2.1 HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA.

La hipertensión secundaria, es cuando el aumento de la presión arterial es consecuencia de otro trastorno o puede atribuirse a una causa netamente identificable.

A continuación se mencionan las causas de hipertensión secundaria, indicando las corregibles de forma total o con marcada mejoría tras un tratamiento médico o quirúrgico dirigido a la causa.

Tipos de hipertensión secundaria crónica curables o mejorables con cirugía:

- Obstrucción de arteria renal.
- Tumores productores de renina.
- Hipercalcemia secundaria a un tumor de paratiroides.
- Enfermedad adrenocortical.
- Síndrome de Cushing.
- Aldosteronismo primario.
- Enfermedad medular suprarrenal.
- Feocromocitoma.
- Tumores suprarrenales de tipo cromafin.
- Coartación de aorta.
- Tumor cerebral.
- Fístula auriculoventricular.

Tipos de hipertensión secundaria crónica curables o mejorables con medicación:

- Hipotiroidismo e Hipertiroidismo.
- Pielonefritis.

Tipos de hipertensión secundaria crónica curables o mejorables con una reducción o eliminación de la sustancia responsable:

- Agentes para control de natalidad, estrógenos, regaliz, simpaticomiméticos (descongestionantes nasales, pastillas de adelgazar), alimentos con elevado contenido en tiramina (por ejemplo, algunos quesos en sujetos bajo tratamiento con inhibidores de la mono-aminoxidasa).
- Alcohol.

Tipos de hipertensión secundaria para los cuales tanto el tratamiento médico como quirúrgico disminuyen solo los efectos adversos:

-Nefropatía Parenquimatosa, enfermedad poliquística, conectivopatías (por ejemplo, lupus), glomerulonefritis diabética, acromegalia, cuadriplegia, porfiria, envenenamiento por plomo, enfermedad de paget.

Es deseable que algunos pacientes con hipertensión actualmente etiquetada de primaria sean reclasificados a formas secundarias, a medida que se establezcan con mayor firmeza las causas de hipertensión.

2.2 HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

Es la elevación patológica sostenida de la presión arterial, sistólica, diastólica y media de causa hasta ahora desconocida. Más del 90% de las hipertensiones son de tipo "esencial".

La hipertensión arterial esencial no tiene substrato orgánico patológico por sí misma, a no ser que se considere como tal la acentuada vasoconstricción arteriolar; pero éste es un fenómeno funcional y para muchos pacientes, reversible en etapas iniciales.

De la hipertensión arterial esencial y de su fisiopatología se explicará ampliamente en el siguiente capítulo.

CAPITULO 3

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

La patología orgánica de la hipertensión es consecuencia de la vasoconstricción sostenida y sus efectos. Varios órganos se lesionan y esto depende primordial o exclusivamente del impacto de la hipertensión sobre los vasos. Los más importantes son el corazón, el riñón y el cerebro. El fenómeno patológico de la hipertensión se convierte en un problema autosostenido, de tal manera que mientras más dura la vasoconstricción, más daño arteriolar se produce y este conduce a mayor presión para formar un círculo vicioso.

En el hipertenso hay aumento del tono arteriolar que gobierna la presión arterial; las arteriolas están disminuidas de calibre por estar permanentemente contraídas en forma excesiva. El tono arteriolar es justamente eso: La contracción permanente pero moderada de las arteriolas. En el hipertenso la contracción es excesiva. Estas resistencias constantemente elevadas son causa de los síntomas; pero más importante que eso son causa de los problemas que a la larga trae sobre el corazón, sometido a un esfuerzo mayor para impulsar la sangre, y sobre las arterias grandes o medianas, para soportar el impacto de un ventrículo que actúa sobre dichas arterias a gran presión. Estos vasos pierden elasticidad progresivamente y los territorios que irrigan gradualmente se ven privados de sangre. También las arteriolas sufren pues en ellas se observa el efecto de la presión elevada y sostenida.

3.1 CORAZON.

Puesto que es la viscera que primeramente se enfrenta al problema de las resistencias, inicialmente se hipertrofia y tardamente se dilata; aumenta de tamaño y de peso. Mientras el corazón está compensado la masa miocárdica aumenta proporcionalmente más que el volúmen cardíaco; cuando se instala la descompensación y se eleva la presión telediastólica, ocurre lo contrario.

El peso del corazón y el flujo de las arterias coronarias tienen una relación lineal: a mayor masa muscular, mayor flujo coronario en el hipertenso. A partir de cierto punto, ocurre un desequilibrio entre la demanda del ventrículo izquierdo crecido, hipertrófico, y la oferta de sangre por las arterias coronarias.

La aorta aumenta de diámetro. El flujo coronario también aumenta. Simultáneamente se dañan los vasos arteriales en medida en que la hipertensión predispone a la aterosclerosis.

3.2 RIÑÓN.

Este órgano se lesiona a través de los daños de su red vascular, siendo un órgano eminentemente vascular, la principal alteración tiene lugar en los glomérulos. El órgano en conjunto se endurece y se empequeñece: Sufre nefrosclerosis arteriosclerótica. Esta degeneración es de dos tipos: Benigna y maligna.

Es un órgano de enorme importancia en la regulación de presión arterial. Para ello excreta sal y agua de acuerdo con los niveles de presión por el fenómeno de la diuresis de presión. Es probable que en el hipertenso el riñón no sea capaz de regular adecuadamente la excreción de sal y "no obstante que la excreción de productos de desecho sea normal, no significa que el riñón sea normal".

3.3 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. RETINA.

Los vasos cerebrales se dañan por hipertensión y esclerosis. La retina muestra alteración en sus vasos y en la papila; angioesclerosis y angiotonía para la primera; edema en casos muy acentuados en la segunda.

Otro sitio en que se ha hecho recaer la responsabilidad de la hipertensión arterial esencial es el sistema nervioso central. La regulación de la presión arterial se encuentra en el centro vasomotor, en el piso del cuarto ventrículo. Este centro recibe informes del seno carotídeo del arco aórtico, de las cavidades

del corazón de la arteria pulmonar, de las venas cavas y del propio sistema nervioso: corteza, hipotálamo, que le permiten regular la presión.

Se admite sin grandes reservas que la presión arterial se puede elevar transitoriamente durante una emoción, por la liberación de catecolaminas. Lo que cuesta trabajo aceptar es que la elevación de presión sea permanentemente sostenida como consecuencia de problemas emocionales. Sin embargo tenemos que admitir que el individuo susceptible es un sujeto que reacciona crónicamente a los problemas que enfrenta y que muchos de dichos problemas son, por definición de duración indefinida.

CAPITULO 4

FACTORES PREDISPONENTES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

Como no se conoce la causa de la hipertensión arterial esencial, es explicable que se hayan hecho esfuerzos por encontrarla: un sitio, un órgano, donde situar el origen del problema a fin de dirigir hacia ese punto la investigación y la terapéutica. Ya se habló anteriormente de tres posibles "causas" de la hipertensión arterial (corazón, riñón y cerebro) las cuales no han sido comprobadas; pero existen factores predisponentes que se toman en cuenta para explicar o tratar de explicar la hipertensión: La herencia, la dieta, la edad, el stress, el sexo, la raza, estados fisiológicos especiales (menopausia) etc; de los cuales hablaremos brevemente en este capítulo.

4.1 HERENCIA

Es un factor importante: Hijo de padres hipertensos, de ser hipertenso (que tiene altas probabilidades de serlo), su hipertensión es de tipo esencial. Se hereda como carácter mendeliano dominante según algunos. Se podría completar la idea diciendo, que dada una historia de herencia de éste tipo, se hereda la susceptibilidad para que en el ambiente adecuado, se desarrolle el padecimiento. Más aún se han hallado patrones de comportamiento específico del hipertenso potencial, que tiene padres hipertensos.

4.2 DIETA - OBESIDAD

Puesto que hay hipertensión en los pueblos donde más rica es la alimentación, la dieta y la obesidad, son factores predisponentes a la hipertensión.

Se concede gran importancia a la cantidad de sal que se ingiere en la dieta, ya que epidemiológicamente, aumenta el porcentaje de hipertensos en diversos grupos étnicos humanos conforme su ingestión de sal es mayor; no es el único factor, pero no es problema difícil, y no tiene

inconveniente alguno, difundir en todo el mundo una dieta hiposódica; podría ayudar a prevenir millones de hipertensos.

Meyer y Garay razonan de la siguiente manera a propósito de herencia, sal, células e hipertensión arterial: Existe un equilibrio cuantitativo entre las iones Na^+ y K^+ de las células. Este equilibrio se mantiene constante por la membrana, que controla con precisión la entrada y salida de electrolitos. En los hipertensos, las células conservan mucho más sodio debido a una alteración de la membrana que no permite eliminarlo. Mientras más sodio se acumula, más se eleva la presión, ya que aumenta la contractilidad de las células musculares y entre ellas, las de las arteriolas. En cuanto a las células nerviosas, el exceso de sodio en ellas causa excitación del sistema nervioso simpático y la producción de catecolaminas, que refuerzan la constricción arteriolar. El origen de todo esto sería un gene "nefasto" responsable de la anomalía de la membrana.

4.3 EDAD

Conforme avanza la edad, sube la presión arterial, como regla general. También como regla práctica, la presión arterial sistólica después de los 20 años debe ser de 100 más la edad. Por ejemplo, cifra sistólica de 130 mm de Hg para un individuo de 30 años; la de 140 para uno de 40 y así sucesivamente. No sube proporcionalmente la diastólica en individuos normales. Se eleva la cifra sistólica en vista de la esclerosis de los vasos; pero lo importante es que la diastólica se conserva baja. Por ejemplo, 170/80 mm Hg significa que hay hipertensión como padecimiento. Es el tipo de presión que se ve en algunos ancianos esclerosos. Conviene tenerlo en cuenta para diferenciarlo, por ejemplo, de 170/120 mmHg, en otro individuo, en quien la cifra diastólica rubrica el carácter patológico de la hipertensión.

Se admite que hay hipertensión en el adulto normal en la cifra sostenida de 150/90 mmHg ó mayor. Es muy difícil trazar el límite absoluto entre lo normal y lo patológico, sobre todo si son tantos los factores que la modifican: fuerza física, emociones, frecuencia cardíaca, hora del día, sueño, fatiga, postura (es mayor en decúbito dorsal que en ortostatismo o en posición sedente), etc.

Es rara la hipertensión arterial en niños, pero se está estudiando con más interés ésta edad, pues se piensa que desde la niñez podría iniciarse la hipertensión arterial.

4.4 STRESS

Se piensa que el efecto del stress psíquico y de los traumatismos emocionales conducen a la hipertensión arterial. Las personas susceptibles pueden tener cambios de presión arterial con emociones: pueden tener isquemia renal y la hipertensión arterial puede atenuarse haciendo más grato el ambiente afectivo de los pacientes.

Durante etapas de angustia y de hostilidad hay respuesta de tipo parasimpático y durante períodos de miedo, respuestas de tipo simpático. Las noticias perturbadoras y las discusiones acaloradas conducen a la hipertensión arterial. Los trabajadores intelectuales presentan ésta hipertensión dos veces más frecuentes que los trabajadores manuales.

Cualquier estado de stress provoca aumento en la secreción de catecolaminas. La eliminación urinaria de éstas sustancias constituye un índice para valorar la secreción de adrenalina y noradrenalina. El stress físico actúa preminentemente sobre la secreción de noradrenlina y el psíquico sobre la adrenalina.

4.5 SEXO

En general, es más frecuente la hipertensión en la mujer que en el hombre aunque no hay una diferencia tan notable como para pensar que sea el factor determinante. Lo que importa es que es más alta y dos veces más grave en el hombre.

4.6 RAZA

Mucho se ha escrito sobre la variación de presión según la raza; que el asiático es menos

propenso a la hipertensión que el occidental, al menos en su propio ambiente. La raza negra por el contrario, extraña al ambiente occidental, es más propensa proporcionalmente, a la hipertensión que el blanco; y su hipertensión es más grave. Invocando el aspecto psíquico de éste ejemplo racial de hipertensión: el negro transplantado al mundo occidental ha sido por lo general, pobre, discriminado y marginado. De ahí la importancia del factor odio, ira tan frecuente en los hipertensos y el valor del manejo psicológico de éstos pacientes cuya reacción es frecuentemente la respuesta al peligro, al prejuicio racial y a la violencia del ambiente.

Buell y Elliot, señalan que los individuos de sociedades primitivas que van a un medio urbano desarrollan problemas vasculares, hipertensión arterial y enfermedad coronaria, porque se ubican en medios donde la lucha por la vida es el substrato en el que hay que sobrevivir.

Para el asiático sin hipertensión se invoca la vida apacible, meditativa de éstos pueblos; para el occidental, la vida de competencia, de prisa, de conflicto, sería la base de la hipertensión. No parece que el clima influye en ese sentido.

4.7 MENOPAUSIA

Es común que durante la menopausia se eleve la tensión arterial que suele mejorar con el uso combinado de terapia hormonal, sedantes y acaso ligeros antihipertensores. Tampoco es ésta hipertensión escencial.

4.8 ANTICONCEPTIVOS

Los anticonceptivos y los estrógenos conjugados producen hipertensión arterial. Se calcula que el 5% de las mujeres que toman éstos medicamentos desarrolla hipertensión y que su empleo potencia los efectos de quienes ya tienen el padecimiento. Es probable que los estrógenos de los anticonceptivos sean los responsables de ésta hipertensión, la cual sería de tipo retenedor de volumen y de sal.

Puede considerarse el medio geográfico como factor predisponente, ya a que mayor altura sobre el nivel del mar existe aumento de la presión arterial.

CAPITULO 5

DIAGNOSTICO.

Cuidémonos de tomar como real la presión ligeramente elevada de los sujetos aprensivos, quienes tienen presión alta durante un momento de nerviosidad frente al odontólogo: esa presión, 5 ó 10 minutos más tarde, se normaliza. Tal es el hiperreactor. El verdadero hipertenso tiene presión alta sostenida. Tiene síntomas y signos generalmente tardíos que son las consecuencias que imprime la presión alta a su sistema nervioso y al parénquima de sus distintos órganos.

5.1 SINTOMAS

Importa destacar que por muchos años los hipertensos son asintomáticos. Esto justifica que se registre la presión arterial en todos los individuos de cualquier edad, sanos o enfermos.

El hipertenso, sujeto adulto, por arriba de la cuarta década de vida, puede iniciar su sintomatología con cefalea occipital, matutina, que le obliga a despertar. Se queja a veces de parestesias, calambres, sensación de dedo muerto, de fosfenos (ver puntos luminosos), acufenos (zumbido de oídos); de mareo transitorio, de sensación de pesadez en la cabeza que desaparece con el ortostatismo si aparece en la mañana en decúbito, pueden presentarse epistaxis (hemorragias espontáneas nasales) más o menos abundantes.

No todos los síntomas están presentes en todos los enfermos. Hay muchos que no tienen sintomatología y saben que son hipertensos porque se les descubre casualmente en exámenes para seguros de vida, para obtener empleo o para ingresar a un centro deportivo.

Entre los datos importantes de la anamnesis del paciente, figuran el grado y duración de la hipertensión, los fármacos que ha tomado con anterioridad y la respuesta a éstos. Debe interrogarse al paciente acerca de sustancias agravantes de la hipertensión, como estrógenos o gotas nasales, así

como síntomas sugestivos de daño de sistemas (dolor torácico, cefálea, focalidades neurológicas transitorias).

5.2 EXPLORACIÓN FÍSICA

La forma del expediente estándar, más las preguntas indicadas por la vigilancia, proporcionarán, casi siempre una evaluación física adecuada para el odontólogo. Sin embargo, ninguna evaluación física es completa si no se practica un examen físico.

Iniciamos con la inspección: El reconocimiento general constituye la primera etapa de cada examen físico. El dentista ha estado realizándolo, quizá sin darse cuenta, desde que inició su práctica.

El dentista debe estar capacitado para observar realmente al paciente cuando elabore su expediente preliminar.

El paciente hipertenso, externamente es un individuo afable, sereno, ecuaníme, o bien, en ciertos casos, muestra inseguridad y angustia, pero no agresividad.

Algunos hipertensos tienen latido visible intenso y amplio en las regiones temporales, donde se ven sus arterias sinuosas. Esto se debe en parte a la esclerosis vascular y puede verse en viejos sin hipertensión. El pulso del cuello puede ser igualmente amplio.

La pulsación de las arterias como respuesta a la contracción del corazón puede percibirse fácilmente en diversas partes del cuerpo donde éstos vasos quedan en la superficie. El lugar más conveniente: es sin duda la muñeca, en el lado del pulgar, donde la arteria radial pulsa contra el radio. El número de pulsaciones por minuto es la frecuencia del pulso o frecuencia cardíaca que varía considerablemente entre los individuos, pero que en promedio es de 72 latidos/min. la excitación y agitación, el ejercicio y los cambios de postura, a medida que afectan al corazón, influirán también en la frecuencia del

pulso.

Por la palpación, en todas las arterias superficiales del paciente hipertenso, se aprecia pulso tenso, fuerte y especialmente en carótidas y en el hueso supraesternal. Puede tocarse el choque de cierre de la válvula aórtica en el segundo espacio intercostal izquierdo.

Por auscultación, notaremos que el segundo ruido aórtico es acentuado; cuando la presión es muy elevada, toma un timbre brillante y aún clangoroso, producido en parte por esclerosis valvular y vascular. Se oye muy bien, y a veces mejor en el foco accesorio aórtico.

El odontólogo debe estar capacitado para medir la presión arterial en el consultorio dental, ya que es un importante método de diagnóstico. La presión arterial varía de 90/60 a 150/100 mmHg en el adulto normal. Debido a que puede variar hasta 20 a 30 mm durante un período por esfuerzo o ansiedad, deben practicarse varias lecturas cuando se obtienen valores anormales y debe suponerse que la lectura más baja es la correcta para el paciente. La presión arterial ideal es de 120/80 mmHg.

La presión arterial puede medirse con un esfigmomanómetro, que consta de un manguito insuflable conectado a un manómetro de mercurio, y de un estetoscopio, que amplifica los ruidos del interior de la arteria. El flujo de sangre en la arteria humeral (elegido por comodidad) es suprimido temporalmente por insuflación del manguito aplicado alrededor del brazo (fig. 2).

1. Cuando se coloca el estetoscopio sobre la arteria humeral en la flexura del codo, no puede oírse ningún ruido después de colapsada la arteria.

2. La presión en el manguito se reduce gradualmente hasta que la sangre comienza a circular con cada sístole del corazón. La arteria emite entonces un débil chasquido durante la diástole, debido a que la presión en el manguito es todavía más alta que la existente en la arteria. El comienzo de un fuerte latido indica que la presión en el manguito es aproximadamente igual a la presión sistólica en la arteria,

lo cual permite a ésta permanecer abierta durante la sístole cardíaca.

3. A continuación se reduce lentamente la presión en el manguito, y el latido continúa con cada sístole.

4. A medida que se reduce cada vez más la presión en el manguito, la arteria permanece abierta incluso durante la diástole y la sangre recircula libremente por la misma, momento en el que desaparece el latido producido por la oclusión de la arteria. La lectura en el manómetro al desaparecer el latido indica aproximadamente la presión diastólica en la arteria.

La presión arterial medida en la arteria humeral no es la misma que la existente en la aorta o en arteriolas más pequeñas, y además varía con la posición del individuo, ya que la permanencia en pie, sentado y acostado altera la eficacia del retorno venoso al corazón y en consecuencia, la presión arterial. No obstante, cuando se mide la presión en la arteria humeral en condiciones estándar proporciona una buena idea del estado del corazón y de las arterias.

No se insistirá en las presiones. Una cifra de 180/110 mmHg es hipertensión moderada. Una de 250/150 mmHg es hipertensión acentuada.

5.3 ESTUDIOS DE LABORATORIO EN EL HIPERTENSO

No existen pruebas de laboratorio específicas u orientadoras de la existencia de hipertensión arterial. Algunas son altamente especializadas, como la excreción elevada de aldosterona y cifras altas de angiotensina. Pero son hechos cuya interpretación no es unívoca y en el mejor de los casos requiere confirmación estadísticamente significativa.

Cuando algunas pruebas de laboratorio se alteran, serán casi sólo las que tienen en su origen alteraciones renales y de la química sanguínea consecutivas a dichas alteraciones.

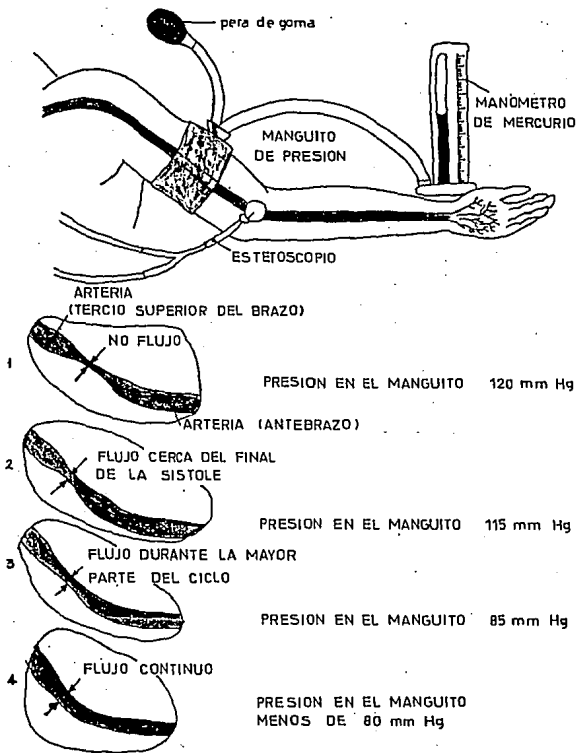


Fig. 2. Medición de la presión arterial

Todo adulto hipertenso debe hacerse un estudio inicial de la sangre que permita tener un punto de referencia; del funcionamiento renal y hormonal a saber:

1. Análisis de orina:

- a) general;
- b) sodio y potasio.

2. Química de la sangre:

- glucosa;
- colesterol y triglicéridos;
- urea y ácido úrico;
- creatinina.

Si alguno de éstos valores está alterado, estará actuando adversamente en el hipertenso, y habrá que corregirlo: nefropatía, diabetes, hipercolesteronemia, hipertriglicéridemia, hiperuricemia.

CAPITULO 6

GRADOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

En la práctica, con fines pronósticos y para establecer la intensidad necesaria de la terapéutica antihipertensiva puede resultar conveniente dividir la hipertensión en grados, según el nivel de la presión arterial y la frecuencia de complicaciones. Las divisiones son arbitrarias, y pueden resultar diferentes según las clínicas, pero un esquema muy utilizado es lo siguiente.

6.1 HIPERTENSION LIGERA.

Grado 1. Hiperreactor tensional. Enfermo con brotes hipertensivos, transitorios con motivos que aumentan la tensión nerviosa.

La presión arterial es mayor que normalmente, pero siempre por debajo de 170/110 mm Hg.

No hay signo de trastorno de la función renal.

6.2 HIPERTENSION MODERADA

Grado 2. Hipertenso con más constancia, con hipertensión reversible, pero sin daños evidentes.

La presión arterial es superior a 170/110 mm Hg.

La función renal es normal.

6.3 HIPERTENSION GRAVE

Grado 3. Hipertenso acentuado con evidentes daños, particularmente retinianos del tipo de los exudados y hemorragias.

Hay señales de trastorno de la función renal, en particular concentración sérica de creatinina mayor de 15 mg/l.

6.4 HIPERTENSION MALIGNA

Grado 4. Hipertenso muy grave en el que domina el daño renal avanzado con ataque a todas las arteriolas, incluso las del músculo estriado. Es la que corresponde a la designación de maligna.

Lo característico de la hipertensión maligna es una presión arterial alta, que rápidamente va en aumento. Los pacientes suelen presentarse con signos o síntomas de una o más de las complicaciones de la hipertensión, y para entonces la presión diastólica suele estar arriba de 130 mm Hg. Sin tratamiento, 90 - 95% de éstos pacientes mueren en plazo de un año después del diagnóstico por uremia, insuficiencia ventricular izquierda o hemorragia cerebral. La hipertensión maligna es una fase que puede alcanzarse en la hipertensión esencial o en cualquier tipo de hipertensión secundaria (excepto la coartación de la aorta), y que sólo difiere de la hipertensión benigna en la gravedad de las complicaciones, la rapidez de su comienzo, y la progresión inexorable sin tratamiento.

CAPITULO 7

COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION

El hipertenso a menudo llega al médico cuando hay daños derivados de la hipertensión crónica y sostenida. Estos daños son mucho más acentuados cuando se asocia la diabetes. Pero independientemente de esta asociación, los daños, a grandes rasgos, se pueden agrupar en los siguientes incisos:

a) Daños cardíacos, que culminan con insuficiencia cardíaca izquierda (edema pulmonar) o global, insuficiencia coronaria; infarto del miocardio.

Los signos de insuficiencia inminente, incluyen un ruido cardíaco presistólico extra (ritmo de galope) por el rápido llenado auricular. En pacientes con presión arterial muy elevada, el comienzo de la insuficiencia ventricular izquierda puede ser súbito y el pronóstico malo, a menos que de inmediato se inicie un tratamiento eficaz. La hipertensión es un importante factor predisponente en la patogenia de la cardiopatía isquémica y el infarto de miocardio.

b) Daños renales, que terminan con nefropatía hipertensiva; uremia renal.

No es frecuente que se produzca una grave insuficiencia renal; las manifestaciones más comunes son poliuria y nicturia. La progresión ulterior de los trastornos puede ocasionar insuficiencia cardíaca congestiva.

c) Daños cerebrales, que conducen a la encefalopatía hipertensiva y a complicaciones del tipo de la trombosis o la hemorragia cerebral.

Son éstos los órganos más nobles y los más expuestos a los efectos de la hipertensión. En todos ellos las arterias van perdiendo elasticidad y, simultáneamente, se van esclerosando y estrechando, dando menor irrigación a sus territorios dependientes.

No todos los hipertensos sufren necesariamente en los tres territorios. Los hay que conservan un cerebro lúcido mientras su corazón desfallece. Se pueden dar todas las combinaciones posibles de los daños de estos tres territorios. Las arterias de otros territorios si bien sufren las consecuencias de la hipertensión, no repercuten en el individuo seriamente, puesto que no son arterias que irrigan regiones nobles.

CAPITULO 8

TRATAMIENTO

Aunque la hipertensión esencial es una de las causas de mayor morbilidad y mortalidad, los conocimientos actuales "deben permitir el control satisfactorio de la hipertensión en todos o virtualmente todos los pacientes". El problema está en la falta de cooperación por parte del paciente para llevar a cabo el tratamiento e indicaciones de manera adecuada.

Para el tratamiento de un paciente el médico debe actuar basado en la historia del enfermo y el nivel de la presión arterial. El nivel de la presión depende en general, de la antigüedad de la hipertensión.

El tratamiento del hipertenso debe iniciarse con medidas higiénicas obvias: la tranquilidad en el trabajo, en el hogar; dieta adecuada, con el peso correcto para la edad y la talla, la supresión de todo medicamento que pudiera estar causando elevación tensional: anfetaminas, tiroides, anticonceptivos; supresión de tabaco, etc.

8.1 DIETA.

La obesidad exógena es problema generalmente difícil de tratar, ya que comer en exceso es un fenómeno cuya fisiopatogenia es muy a menudo la angustia. Tiene inconvenientes no sólo para el hipertenso sino para cualquier cualquier cardíaco, coronario, pulmonar, valvular, etc.

Hay una relación lineal entre presión arterial y peso corporal que cuando se reduce, descienden la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el "peso de las células de grasa, lo que podría ser mediado por mecanismos neurogénicos".

Independientemente de la elevada ingestión de calorías que proporciona el alcohol, se ha visto que el consumidor de alcohol propicia la hipertensión arterial a través de la acción de un aumento

plasmático de catecolaminas.

El médico debe combatir la obesidad a base de consejos prudentes, y con regímenes dietéticos: 1,500 a 1,800 calorías en dietas sin exceso de sal, con pocas harinas y pocas grasas sin azúcar de ser posible. Sólo ocasionalmente recurrirá a los anorexígenos y ello, por tiempo limitado y prudentemente.

El "peso ideal" ofrece la mayor esperanza de vida. Todo exceso igual o superior al 10% sobre el "peso ideal" se califica de obesidad.

La ingesta de sal ha constituido un importante tema de debate. Los estudios experimentales en animales ha mostrado que algunas ratas hipertensas son sensibles a la sal, mientras que otras son resistentes. En el hombre puede llegar a ser necesaria una rigurosa restricción de sal, si de ella se espera una contribución importante en la terapéutica. No obstante, la mayor parte de antihipertensivos de prescripción habitual producen cierto grado de retención de sodio. Los pacientes ancianos parecen ser más sensibles a la restricción de sodio que los jóvenes.

Cuando los antecedentes familiares sugieren de forma importante una influencia hereditaria a la aparición de hipertensión, la restricción de sal puede ser de utilidad incluso, en el período normotenso; para habitar al paciente a una ingesta limitada de sal. Con respecto a la ingesta de sal suele recomendarse una restricción a 75-90 mEq de sodio por día (aproximadamente 5g de cloruro sódico). De forma asociada a ésta limitación deberá evitarse cualquier ingesta de alimentos salados, como las papas fritas o los bocadillos, al igual que no añadir sal durante la preparación de la comida. Si el paciente está tomando diuréticos, ésta restricción de la ingesta de sal contribuye a evitar una hipocalcemia.

El problema está en que la mayoría de las personas quiere tener presión normal y seguir comiendo sin límite. Difícil o imposible conciliar ambas cosas. Si el paciente no acepta éste sacrificio al menos temporalmente, habrá que iniciar el uso de artificios, es decir, fármacos.

8.2 FARMACOS.

Antes de que se establezcan daños vasculares o parenquimatosos acentuados, o si ya los hay, pero moderados, el tratamiento de la hipertensión se enfoca hacia la reducción de las cifras de presión. Actuando sobre el gasto cardíaco (G), sobre las resistencias periféricas (R) o sobre ambos factores simultáneamente. Directa o indirectamente, todos los medicamentos tienen efecto sobre ambos.

a) Diuréticos. "La base de la terapia hipertensiva es el diurético". La introducción de los diuréticos por vía oral fué un gran paso en el tratamiento del hipertenso.

Los diuréticos pueden ser el único medicamento o asociarse a otros fármacos cuyo efecto potencian. Son eficaces por sí solos en hipertensiones no antiguas, con presión diastólica en torno a 105 mmHg o menores. Eliminan sal y agua (saluresis y diuresis) y reducen el volumen extracelular y el sodio, y hacen descender inmediatamente las resistencias vasculares.

Hay numerosos diuréticos disponibles:

Tiazidas. Diuréticos suaves útiles en hipertensiones ligeras y cuando no hay daño renal. Las tiazidas pueden elevar el colesterol y los triglicéridos. Pero si se ponen en juego medidas higiénicas es posible (y deseable) poder prescindir de los fármacos.

Furosemide y ácido etacrinico. son más potentes y tendrán que emplearse en hipertensiones diastólicas superiores a 105 mm Hg.

Los diuréticos que producen kaluresis (pérdida de potasio por la orina), ocasionan algún desequilibrio electrolítico y requieren potasio suplementario en la dieta por separado.

b) Vasodilatadores. Son medicamentos con acción directa sobre los vasos como los nitritos y la papaverina, o por acción indirecta o refleja como el veratrum, que actúa sobre el centro vasomotor y

bloquea impulsos vasoconstrictores. Sin discretos antihipertensos y en la práctica no son los mas eficaces. Se usa mas la papaverina.

Bloqueadores de calcio. Los vasodilatadores más recientes, que dan excelente resultado para reducir las resistencias vasculares periféricas son los antagonistas o bloqueadores de calcio: la nifedipina, el verapamil y el diltiazem (tilazem).

Son fármacos muy valiosos porque carecen de efectos colaterales; mejoran el gasto cardiaco; reducen ligeramente la frecuencia cardiaca; son eficaces especialmente en pacientes con baja actividad de la renina plasmática. Se pueden combinar con diuréticos, con bloqueadores beta o con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (captopril) aunque no es obligado hacerlo.

Se recomiendan hasta 400 mg/día.

En Mayo de 1992, en el Instituto Dante Pazzanese de Cardiología, Sao Paulo (Brasil), se realizó un estudio multicéntrico con el propósito de estudiar los efectos antihipertensivos y la tolerancia del diltiazem en pacientes con hipertensión ligera a moderada. Los pacientes de éste estudio (856) con hipertensión ligera a moderada (presión diastólica entre 95 y 114 mm Hg), recibieron 90 mg de diltiazem por vía oral, dos veces por día durante 20 días. Después de éste periodo, no hubo respuesta alguna; la dosis se incrementó a 120 mg dos veces al día, mientras había respuesta se mantuvieron con la misma dosis, esto fué durante 20 días más.

Resultados: Un número significativo de pacientes (77.3%) normalizó la presión de su sangre después de 20 días con la monoterapia a base de diltiazem a dosis de 120 mg/dos veces por día/por 20 días. No hubo reacciones adversas importantes.

Conclusión del estudio: El diltiazem puede ser una buena opción como monoterapia inicial en el tratamiento de la hipertensión esencial sin complicaciones, ligera a moderada, sin presentar reacciones adversas significativas.

Hidralazina (Apresolina). Vasodilatador que actúa sobre los músculos lisos de las paredes arteriales y algo menos en las de las venas (postcapilares). Su acción vasodilatadora causa un reflejo simpático con taquicardia, aumento del gasto cardíaco lo que clínicamente da origen a palpitaciones, disnea y en el predispuesto a angina. Por eso se aconseja asociarla a betabloqueadores. Se emplean dosis de 10 a 25 mg/día.

Minoxidil. Vasodilatador potente que actúa en forma semejante a la hidralazina, sobre las paredes de los vasos arteriales. También puede usarse asociado a betabloqueadores, a diuréticos o a ambos; éstos últimos en particular porque como todos los vasodilatadores, produce retención de sodio. El principal problema del minoxidil es el crecimiento del vello corporal (hipertriosis), descrito en el 80% de pacientes.

Prazosin (Minipres). Es buen vasodilatador en hipertensiones ligeras a moderadas. La hipotensión postural constituye el efecto secundario principal, especialmente al iniciar su administración.

c) Sustancias que bloquean los impulsos nerviosos a nivel de ganglios simpáticos, del tipo que promueve la liberación de acetilcolina. Son el hexametonio, pentametonio y pentolineo. Estas sustancias actúan por competencia con la acetilcolina y no como vasodilatadores. Producen bloqueo de la vía eferente en el ganglio simpático que controla la resistencia periférica y el retorno venoso.

Son fármacos de potente acción y en algunos enfermos producen hipotensión ortostática. sus inconvenientes son la constipación, la sequedad marcada de la boca y efectos sobre la visión. En algunos enfermos causan impotencia sexual.

d) Sustancias que producen bloqueo adrenérgico. Interfieren con la acción de sustancias adrenérgicas sin destruirlas. Las antagonizan, al parecer, dificultando la permeabilidad celular a ellas. Son las regitina, el benzodioxano, el prisco. Son poco empleados en clínica porque tienen efecto fugaz e intenso.

El tosilato de bretilo y la guanetidina (Ismelin). Este último, sobre todo, ha dado excelentes resultados con descenso de la presión elevada, y sobre todo, por el retraso en la aparición de lesiones arteriales.

La guanetidina tiene algunos efectos colaterales que no impiden su uso; diarrea, bradicardia; falta de eyaculación, pero no de erección o de orgasmo.

Si la dosis es excesiva puede producir mareo y lipotimia.

El tosilato de bretilo bloquea el sistema nervioso autónomo en su relevo ganglionar, sin interferir con impulsos colinérgicos. Su inconveniente es que produce acostumbramiento.

e) Antihipertensores que movilizan catecolaminas de los centros nerviosos y de las terminaciones postganglionares. Son útiles por ser tranquilizadores, por ser medianamente antihipertensivos y aún por ser ligeramente bradicardizantes. La más empleada es la rauwolfia (rauwolfin, serpasil) y se puede asociar a diuréticos (equibaryl, raudazida, rautractil, etc.)(bendroflumetiazina). En ocasiones hay que suspender su empleo por la intensa congestión nasal o por cierto grado de depresión mental que produce.

f) medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central. La alfametilodopa, interfiere con la biosíntesis de la noradrenalina. También se asocia a un diurético. Da resultados medianos; no es potente antihipertensivo. Se usa en la hipertensión ligera o moderada. Asociado a tiazidas y a reserpina, sus efectos son algo más intensos. A la larga puede producir acostumbramiento y habrá que elevar la dosis.

g) El catapresán, derivado de la imidazolina tiene efecto antihipertensivo claro, particularmente en ortostatismo. Produce hipotensión moderada que varía con la dosis empleada, bradicardia y reducción transitoria del gasto cardiaco. No afecta al parecer el funcionamiento renal y su acción sobre las resistencias periféricas es prolongada.

h) Antialdosterónicos. La espironolactona es valiosa en base al mecanismo renina-angiotensina, y se asocia con ventaja a diuréticos tipo tiazidas.

i) Bloqueadores beta (propranolol, metoprolol). Una acción más de éstos fármacos antiarrítmicos y antianginosos, es la de reducir la presión arterial. Se piensa que reducen el volumen-minuto del corazón e inhiben la secreción de renina. Los bloqueadores beta empiezan a ejercer su efecto antihipertensivo en los primeros días de su empleo pero su máximo efecto se alcanza entre 2 y 3 semanas. Cuando se emplean aisladamente, sólo dan reducción satisfactoria de la presión arterial en un 30% de los casos, por lo que es necesario asociarlos a un diurético.

Son ventajas de los beta bloqueadores el que no producen hipotensión ortostática, no dan cefalea ni taquicardia y no afectan la función sexual del hombre.

En resumen, el propranolol (o sus similares), bloquea receptores beta del corazón, receptores vasculares periféricos, receptores centrales y renales. Por éstas acciones, los efectos sobre:

- el corazón, producen caída del gasto cardíaco;
- el cerebro, producen bradicardia y vasodepresión;
- los vasos periféricos, producen descenso de resistencias periféricas;
- el riñón, inhiben la liberación de renina.

Su mejor efecto parece ser en hipertensos jóvenes. Tienen la ventaja de proteger del infarto y de la muerte súbita.

Las contraindicaciones de su empleo en el hipertenso son el asma, la bradicardia, la insuficiencia cardíaca.

j) Enzima Antiangiotensina. Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina I. El último avance en el tratamiento de la hipertensión es el inhibidor de la enzima que convierte la angiotensina I en

angiotensina II. Es el captopril. Es un antihipertensivo potente, útil en la hipertensión moderada a grave, aguda o crónica, especialmente asociada a un diurético, cuando han fallado otros antihipertensivos. Tiene pocos efectos colaterales.

La acción inhibitoria del captopril sobre la enzima convertidora de la angiotensina actúa antes que la angiotensina I se transforme en angiotensina II y en tal forma se opone a la vasoconstricción arteriolar en consecuencia a la elevación de las resistencias periféricas; a la producción de aldosterona por la corteza adrenal; a la retención de sodio y de agua; a la elevación de la producción de renina.

Muchos hipertensos se benefician con tranquilizantes como las benzodiazepinas, ya que las tensiones son el estímulo que a través del sistema nervioso central mantiene la hipertensión. Se emplean asociados a medicamentos antihipertensivos, aunque no invariablemente.

Los mejores resultados con cualquier antihipertensivo se obtienen antes que haya alteraciones vasculares acentuadas e irreversibles, pues de otro modo los efectos serán modestos e insignificantes. Más aún si en casos con hipertensión sostenida, elevada con daños vasculares acentuados, nos empeñamos en hacer descender la presión arterial por medios enérgicos y lo logramos, podemos comprometer al paciente al menos por dos hechos:

1°. Porque hacemos disminuir notablemente el flujo renal y el filtrado glomerular, con lo que podríamos producir uremia extrarrenal transitoria.

2°. Un descenso excesivo de presión arterial podría provocar una trombosis arterial cerebral a la que estén expuestos los hipertensos.

En 1993, en la Universidad del estado de Washington se realizó un estudio, para conocer los efectos de la formulación farmacéutica para la terapia antihipertensiva en la utilización de servicios para la salud del cuál se informa a continuación:

Un factor importante en el manejo de la hipertensión es el conocimiento de cuáles pacientes se complican con el régimen del tratamiento. un análisis retrospectivo fué emprendido para determinar la relación entre la formulación hipertensiva, las complicaciones del régimen y la utilización de los servicios de cuidados a la salud. Los datos para este análisis fueron tomados del archivo médico computarizado del estado de Carolina del Sur.

La población del estudio estaba comprendida por 1,000 pacientes escogidos al azar. Inicialmente a los pacientes se les administró uno de los siguientes regimenes antihipertensivos como monoterapia: atenolol una vez al día, captopril BID, clonidine oral BID, clonidine transdermal una vez por semana, diltiazem BID, enalapril BID, metoprolol BID, prazosin BID, terazosin una vez al día. Los análisis de regresión multivariante se usaron para determinar la creciente influencia de las características demográficas seleccionadas, el uso de los servicios médicos después del diagnóstico de la hipertensión, la medicación inicial antihipertensiva, y el número de conservación de medicamentos para enfermedades distintas a la hipertensión en periodos posteriores.

Los resultados indican que inicialmente los pacientes preescritos con medicamentos hipertensivos necesitan una dosis diaria o una dosis semanal y experimentan un incremento en la utilización de medicamentos antihipertensivos, necesitan algunos cambios en su régimen terapéutico, y necesitan menos terapia para la presión de la sangre en comparación con aquellos a quienes se les prescribió un régimen BID. Los pacientes de los grupos de una vez al día o una vez a la semana, también necesitan algunos servicios físicos, hospitalarios y de laboratorio.

OCTUBRE 1993, COLEGIO AMERICANO DE MEDICINA DEPORTIVA: POSICION, ACTIVIDAD FISICA. SALUD FISICA E HIPERTENSION.

La hipertensión está presente en proporciones epidémicas en adultos de sociedades industrializadas y está asociada con un alto incremento de riesgo en el desarrollo de numerosas patologías cardiovasculares. Existe un continuo debate en relación con la eficacia de la terapia farmacológica agresiva en individuos que presentan una moderada elevación en la presión sanguínea. Esto ha dado lugar a una búsqueda de terapias no farmacológicas tales como programas de ejercicios.

La evidencia existente indica que los programas de ejercicios de resistencia en individuos con alto riesgo de desarrollo de hipertensión, logran reducir el incremento en la presión sanguínea. Así que la posición del Colegio Americano de Medicina Deportiva es que los programas de ejercicios son recomendados como una estrategia no farmacológica para reducir el riesgo de hipertensión en individuos susceptibles. Un gran número de estudios indican que los programas de ejercicios de resistencia pueden provocar una reducción de 10 mmHg promedio en la presión sanguínea diastólica y sistólica en individuos que presentan una imprescindible hipertensión (presión sanguínea 140-180, 90-105 mmHg). Los programas de ejercicios de resistencia también tienen la capacidad de mejorar otros factores de riesgo en problemas cardiovasculares en individuos con hipertensión. Los programas de ejercicios de resistencia aparecen para reducir también en gran escala la presión sanguínea en pacientes con hipertensión secundaria combinada con disfunción renal.

El tipo (actividades musculares largas), la frecuencia (3-5 d.wk-1), la duración (20-60 min), y la intensidad (50-85% de la máxima oxigenación) de los ejercicios recomendados para llevar a cabo estos efectos son generalmente los mismos que se prescriben para incrementar y mantener la salud cardiovascular en adultos enfermos.

Los ejercicios en bajas intensidades (40-70% vo_2 max) aparecen en relación con presión sanguínea baja tanto o más que los ejercicios de intensidades altas los cuales pueden ser importantes en

poblaciones específicamente hipertensivas.

Los individuos con actividad física e hipertensión tienen una marcada disminución en el rango de mortalidad en comparación con los sedentarios. Por lo tanto parece razonable recomendar el ejercicio como tratamiento inicial en individuos que necesitan reducir la hipertensión. Un tratamiento seguido de cerca puede mostrar la eficacia del programa de ejercicios del paciente, y se pueden implementar terapias adjuntas de acuerdo con la presión sanguínea del paciente y los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Los individuos con elevaciones más moderadas en la presión sanguínea (mayor de 180, 105 mm Hg) pueden anexar ejercicios de resistencia a su régimen de tratamiento solamente después de una terapia farmacológica inicial. Los ejercicios de mucha resistencia o muy fuertes y pesados no son recomendables para individuos con presión sanguínea baja e hipertensión cuando los realizan como la única forma de programa de ejercicios.

CAPITULO 9

ASPECTOS ESPECIALES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL, RELACIONADOS CON LA ODONTOLOGIA.

Los procesos habidos en cuanto a control de la tensión arterial no han de restar preocupación al especialista dental frente a eventuales elevaciones de la tensión arterial secundarias a la inyección de anestésicos dentales con adrenalina.

En la actualidad, muchos pacientes hipertensos toman aspirina para disminuir el riesgo de tromboembolias, a razón de 300 mg (1 tableta soluble) por día; esto de por vida; lo cual puede comportar problemas hemorrágicos.

Escasos agentes antihipertensivos afectan directamente la boca. (La metildopa, clonidina y guanfacina) pueden causar sequedad de boca. La metildopa se ha asociado a lengua áspera, pigmentación, sialoadenitis y úlceras labiales.

El profesionalista no debe omitir hacer una historia clínica completa que pueda revelar algún padecimiento cardiovascular (hipertensión arterial). Así mismo, debe conocer el estado psíquico del paciente, para calmar su inquietud psicológicamente.

Interrogar sobre todo tipo de medicamentos que esté usando el paciente para valorar el riesgo y poder conocer alguna probable reacción en particular.

Deberá contar con un equipo de reanimación para el tratamiento de cualquier tipo de reacciones que repercutan sobre las funciones vitales.

Tener especial cuidado de que tanto el mecanismo de posiciones del sillón como todo el equipo se encuentra en perfecto estado y en un sitio accesible y fácil de manejar.

Elegir una solución bloqueadora de acuerdo con cada caso en particular; en un paciente hipertenso no se utiliza anestésico con vasoconstrictor. Evitar la inyección intravascular. Inyectar la solución lentamente. Vigilancia estrecha del paciente mientras se establece el bloqueo nervioso.

Siempre hay que tener en cuenta que un paciente hipertenso puede ser un caso cuya patología es un factor que predispone a algún accidente por la acción de los vasoconstrictores sobre todo de las aminas presoras (epinefrina y norepinefrina).

9.1 SEDACION, ANESTESIA LOCAL Y ANESTESIA GENERAL

Una eventualidad cada vez mas común es el tratamiento de individuos afectados de hipertensión arterial. La labilidad tensional de los hipertensos los convierte en un problema especial. La presión arterial puede aumentar aún antes del tratamiento como consecuencia del stress previo, efecto que se intensifica por el estímulo de una inyección o del procedimiento. De cualquier manera, la principal causa de éste fenómeno es la hipersecreción de adrenalina endógena.

En general, en pacientes con afecciones cardiovasculares o cerebrales, la presión arterial aumenta con cualquier estímulo nocivo. Es evidente, además que cualquier incremento de la presión puede ser peligroso para éstos individuos.

Algunos hipertensos son extremadamente sensibles a la adrenalina, cuyo empleo tiende a evitarse en tales casos, pues como es sabido, la adrenalina produce hipertensión, aumenta la irritabilidad del miocardio dando lugar a taquicardia, extrasístoles y otros trastornos del ritmo.

Generalmente es necesario un vasoconstrictor, para obtener los niveles y duración clínicamente satisfactorios; de otra forma se producirá dolor que como es sabido, es más peligroso en un paciente hipertenso, pues el estímulo del simpático al igual que el miedo, libera epinefrina en cantidades que pueden ser perjudiciales.

Aunque la epinefrina puede no ser el agente ideal, actúa mejor que otros vasoconstrictores siendo más lenta la absorción del medicamento. Por una parte, la epinefrina proporciona una anestesia más prolongada y profunda, y por otra parte niveles más bajos del medicamento.

Algunas autoridades indican que hay muy poca contraindicación para evitar los vasoconstrictores usados comúnmente en soluciones anestésicas locales, por lo menos en pacientes sanos, pero la ADT establece que la epinefrina está contraindicada.

Aellig y colaboradores consideran preferible en el caso de pacientes con hipertensión, la utilización de la felipresina (octapresín) que es una hormona sintética semejante al vasopresin, hormona natural del lóbulo posterior de la hipófisis. Químicamente es un polipéptido que actúa sobre el músculo liso de los vasos y capilares. Tiene propiedades vasoconstrictoras y presoras. Su acción local es semejante a la de la adrenalina aunque con menor efecto isquémico pero al ser absorbido no produce las respuestas cardiovasculares de la mayoría de las aminas simpaticomiméticas, por lo que su empleo es de gran seguridad sobre todo en pacientes hipertensos. La octapresina tiene menos acción que los demás polipéptidos como vasoconstrictor coronario.

En pacientes hipertensos, una sedación adecuada es la medida más importante para evitar reacciones sistémicas durante el tratamiento odontológico. Es imperativo administrar un anestésico local y hacerlo en la forma correcta: uso de la aguja apropiada, aspiración previa para evitar una administración intravascular, e inyección lenta.

La hipertensión predispone a la hemorragia, a la ruptura de los vasos cerebrales y al edema pulmonar. Por tanto, los riesgos de la cirugía y la anestesia general son altos en individuos con hipertensión seria. Esta afección suele tener un curso crónico y puede ser tratada habitualmente, con medicación oral. Durante la anestesia, sin embargo, a veces se producen crisis hipertensivas graves que obligan al tratamiento urgente por vía parenteral para evitar complicaciones. Algunos investigadores consideran que la reserpina es la droga de elección para la mayoría de las urgencias hipertensivas. La cirugía debe

postergarse hasta que se haya conseguido controlar la hipertensión durante varios días.

Puede producirse hipotensión grave durante la anestesia de pacientes tratados con drogas antihipertensoras. Algunos anestesiólogos prefieren suprimir las drogas antihipertensoras con tiempo suficiente antes de la cirugía, para permitir que se restablezca el control cardiovascular pero ésto conlleva el peligro de que venga una complicación hipertensiva. Estudios bien controlados han mostrado que es preferible no interrumpir el tratamiento con tal que el anestesiólogo sepa que medicamentos se están empleando y conozca sus acciones farmacodinámicas para prevenir potenciaciones o antagonismos entre medicamentos y agentes anestésicos; y la misma pauta debe seguirse en la anestesia dental.

En resumen, el dentista hallará mayor número de hipertensos a medida que nuestra población envejezca, cumpliendo un auténtico servicio público al determinar la tensión arterial del paciente. El dentista puede tratar con el paciente cuanto concierne a sus hábitos higiénicos-dietéticos, como el tabaquismo o la disminución de la ansiedad, no sólo por su relación con la boca, sino porque también afecta los problemas mas generales de la hipertensión.

De forma adicional, los fármacos utilizados en la hipertensión afectan de forma ocasional la boca y la dentadura. Finalmente, insistiendo en la seguridad quirúrgica, hay que recordar que el paciente con tensión arterial óptima es el que presenta un riesgo menor.

CONCLUSIONES:

- La presión arterial en promedio debe ser de 120 mm Hg para la sistólica y 80 mmHg para la diastólica.
- La presión arterial depende de dos factores principales: el gasto cardiaco y la resistencia periférica, si alguno se altera aparece hipertensión arterial.
- El control de la presión arterial depende también de la regulación de líquidos y electrolitos por medio del riñon.
- La hipertensión arterial sistémica es la elevación de las cifras de presión sistólica y diastólica. Se divide en dos tipos: hipertensión secundaria e hipertensión esencial.
- La hipertensión arterial esencial hasta ahora es de causa desconocida; es muy frecuente; hasta el 20% de la población adulta puede padecerla.
- Hay muchos factores predisponentes, pero los más significativos son: la obesidad y el stress.
- No suele dar sintomatología los primeros 15 a 20 años. Muchas veces se le descubre casualmente.
- El problema fisiopatológico es la vasoconstriccion arteriolar. Si no se combate se llega al daño de las vísceras nobles: cerebro, corazón, riñon.
- La hipertensión es controlable satisfactoriamente por medio de una dieta hiposódica y utilizando fármacos como el diltiazem, aunque la base del tratamiento son los diuréticos.

- Otra forma de control es mediante el ejercicio físico moderado que puede llegar a nivelar la presión arterial en un hipertenso.
- Como Cirujanos Dentistas es indispensable elaborar una historia clínica completa para detectar cualquier dato que nos indique la presencia de ésta patología; al mismo tiempo indagar que terapéutica está llevando el paciente.
- Habrá que tener precaución en el manejo de los anestésicos en éste tipo de pacientes, recordando que no hay que utilizar un vasoconstrictor como la epinefrina o la adrenalina, en todo caso es más confiable el uso de Octapresin (Citanest).
- No suspender terapéutica antihipertensiva, tanto en casos de necesitar la anestesia general y local. Esto sólo lo manejará el anestesiólogo, en casos de anestesia general.
- Conociendo a fondo éste padecimiento que cada vez es más frecuente en la población; y teniendo las precauciones necesarias, podremos atender en el consultorio dental al paciente hipertenso de manera efectiva y segura.

BIBLIOGRAFIA

1. Bowman W. C.
Farmacología, Bases bioquímicas y patológicas
Nueva Editorial Interamericana
México, 1989.
2. Espino Vela Jorge.
Introducción a la cardiología
Editorial Méndez Oteo
México, 1990.
3. Jorgensen Niels Bjorn
Anestesia odontológica
Nueva Editorial Interamericana
México, 1983.
4. Mc Carthy
Emergencias en odontología
México, 1983.
5. Rose Luis F.
Medicina interna en odontología. Tomo I
Salvat Editores
España, 1992.

6. Strand Fleur L.
Fisiologia Humana
Nueva Editorial Interamericana
México, 1982.

ARTICULOS

-Clinical Trial; Journal Article

Slow release diltiazem as monotherapy in primary mild to moderate hypertension A multicenter study.

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Sao Paulo
Brazil May 1992 58 (5) p409-15

-Journal Article

Effect of pharmaceutical formulation for antihypertensive therapy on health service utilization.

College of Pharmacy, Washington State University, Pullman.
Clin Ther (UNITED STATES) Jul - Aug 1993 15 (4) p/15-25.

-Journal Article; Practice Guideline

American College of Sports Medicine. Position Stand. Physical activity, physical fitness, and hypertension.

Med Sci Sports Exerc (UNITED STATES) OCT 1993 25 (10) pl-x