



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

3/5

ZED

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DOLOR BUCOFACIAL COMO FACTOR
PREDISPONENTE DE CRISIS HIPERTENSIVA

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
DE LA ROSA ANAYA MA. DEL ROCIO
HERNANDEZ LOPEZ MA. DE LOURDES

ASESOR: C.D. IRMA VILLALPANDO

Docto Irma Villalpando
[Firma]
16-V-95



MEXICO, D. F.

LUGAR DE ORIGEN:

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

A LA U.N.A.M.

**Por darme la oportunidad
de iniciar y terminar mis
estudios e integrarme a la
sociedad como profesional.**

A MIS PADRES.

**LINO DE LA ROSA.
MARÍA DEL SOCORRO
ANAYA.**

**Que me dieron la
educación y la fortaleza de
luchar por lo que quiero, y que
me comprendieron en los
momentos mas amargos de mi
vida.**

A DIOS.

**Por darme la oportunidad
de realizar el sueño de mis
padres, y el haber estado
conmigo en todos los
momentos de mi carrera.**

A MIS TÍOS.

**OLEGARIO ANAYA.
ELVIA GONZÁLEZ**

Quienes estuvieron en todo momento conmigo, dándome su apoyo y consejo para terminar mi carrera.

A MIS AMIGOS.

Que estuvieron apoyándome para la realización de esta tesina y doy las gracias a todas las personas que nos ayudaron a terminarla.

AL ASESOR.

C.D. IRMA VILLALPANDO.

Por el apoyo y la gran ayuda que nos brindó para la realización de la tesina.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
UNIDAD I	2
DOLOR.	
1.1.- Definición de dolor.	2
1.2.-Factores múltiples del dolor.	2
1.3.-¿Como se transmite el dolor?	4
1.3.1.- Dolor físico.....	4
1.3.2.- Transmisión del dolor a través del sistema de fibras.....	5
1.4.- Clasificación del dolor:	7
1.4.1.- Variedades del dolor.....	9
1.4.2.-Cualidades del dolor.....	9
1.5.- Dolor dental:.....	10
1.5.1.- Dolor pulpar.....	10
1.5.2.- Dolor traumático.....	12
1.5.3.- Dolor periodontal.....	12
1.5.4.- Estimulos que modifican el umbral del dolor.....	13
1.6.- Inicio del mensaje doloroso:.....	14
1.6.1.- Movimiento de las fibras mielínicas A Delta.....	15
1.6.2.- Movimiento de las fibras amielínicas tipo C.....	15
1.6.3.- Transmisión del dolor reflejo de órganos dentarios.....	16
1.7.- Conducción del dolor por el quinto par craneal:.....	17
1.7.1.- Activación del sistema simpático.....	19

UNIDAD II 21

**FACTORES EXTERNOS QUE INFLUYEN EN LA PRESION
SANGUINEA.**

2.1.- Factores psicológicos.....	22
2.2.- Factores ambientales.....	22
2.3.- Factores fisiológicos.....	24
2.3.1.- Edad y sexo.....	24
2.3.2.- Peso corporal e ingestión de sal.....	25
2.3.3.- Postura.....	25
2.3.4.- Ejercicio.....	26

UNIDAD III 27

**MECANISMOS REGULADORES DE LA PRESION SANGUINEA QUE
ACTUAN EN LA HIPERTENSION.**

3.1.- Barorreflejo arterial.....	28
3.2.- Regulación del volumen de líquido corporal.....	28
3.3.- Renina-angiotensina.....	29
3.4.- Autorregulación vascular.....	30
3.5.- Relación simpática y parasimpática en el sistema renal:.....	31
3.5.1.- El sistema riñon líquidos corporales.....	31
3.5.2.- La angiotensina.....	32
3.5.3.- Diuresis y natriuresis.....	34

UNIDAD IV	35
------------------------	----

**COMO ACTUA EL DOLOR EN EL MECANISMO DE LA
HIPERTENSION**

4.1.- Transmisión Química:	37
4.1.1.- Acetilcolina.....	37
4.1.2.- Serotonina.....	37
4.1.3.- Noradrenalina.	38
4.1.4.- Adrenalina.....	39

UNIDAD V	41
-----------------------	----

CRISIS HIPERTENSIVA.

5.1.- Hipertensión primaria.....	41
5.2.- Hipertensión secundaria.....	42
5.3.- Urgencias.....	43
5.4.- Emergencias.....	44
5.5.- Tratamiento:	44
5.5.1.- Historia clínica.....	45
5.5.2.- Signos vitales.....	45
5.5.3.- Manejo psicológico.....	45
5.5.4.- Manejo dental.....	46
5.6.- Tratamiento de urgencia.....	49
5.7.- Tratamiento de crisis Hipertensiva.....	49

CONCLUSIONES	51
---------------------------	----

BIBLIOGRAFIA	53
---------------------------	----

INTRODUCCION

El dolor es una de las preocupaciones relevantes y desafiantes en la medicina y la odontología, está sensación dolorosa que todo ser humano desea evitar, pone en alerta al organismo manifestando síntomas característicos que indican un daño real o una amenaza de agresión a los tejidos.

El dolor es una de las pocas percepciones que provienen del interior del cuerpo y puede ser producido en formas diferentes. Pero el dolor es indispensable para la existencia y la supervivencia normal; ya que resulta imposible sin su presencia.

En la odontología el dolor en los pacientes es común, que junto con el estrés, la ansiedad y la desesperación, puede producir respuestas en la conducta general del organismo, manifestando un cambio de la presión arterial.

Este cambio de la presión arterial aumentado puede ser excesivo y la constante repetición del estímulo doloroso puede producir en forma extrema una emergencia dental.

Se analizará al dolor dental asociado con los cambios que puede presentarse en la presión arterial, así como el poder evitar el dolor y darle una buena dirección al tratamiento dental.

UNIDAD I

"DOLOR"

1.1.- DEFINICIÓN DE DOLOR

El dolor es una sensación originada por algún estímulo que amenaza con lesionar, ó lesiona a un tejido.

Es una experiencia que se acompaña de marcada molestia, está característica lo diferencia de otras modalidades sensoriales.

1.2.- FACTORES MÚLTIPLES DEL DOLOR

Esta definición implica que el dolor es un fenómeno complejo y pueden enumerarse factores múltiples que influyen en la experiencia individual del dolor, entre estos tenemos:

- | |
|---|
| • La personalidad de experiencias anteriores (sensaciones dolorosas en el transcurso de su vida). |
| • La situación en la cual se experimentó el dolor. |
| • Las reacciones de otras personas sobre la experiencia del dolor. |
| • El umbral al dolor del sujeto. |

DOLOR CLÍNICO.

En general el dolor clínico difiere del experimental ya que este es más intenso y prolongado, de duración menos pronosticable, y menos sujeto a una terminación voluntaria que por lo general provoca mayor ansiedad.

En odontología el dolor puede ser provocado en formas diferentes, con estímulos eléctricos, térmicos y químicos; además de las reacciones psicológicas y motoras que se producen, las cuales son :

• Contracción muscular.
• Aumento de la presión arterial.
• Aumento de la frecuencia cardíaca.

Estas reacciones pueden usarse como índices en el umbral del dolor.

El valor de los estímulos que provoca una experiencia dolorosa, se mide en general por dos parámetros:

- **La intensidad del dolor.**
- **El tiempo de duración.**

1.3.- ¿COMO SE TRANSMITE EL DOLOR?

1.3.1.- DOLOR FÍSICO.

El dolor físico es el resultado del estímulo apropiado de diversos nociceptores (receptores del dolor), que se encuentran virtualmente en todas las estructuras del cuerpo. En la región bucofacial se localizan en las áreas superficiales de la piel, encías y membranas mucosas de la zona bucal y maxilofacial, túnica adventicia de los vasos sanguíneos, vainas aponeuróticas, músculos, periostio, ligamentos periodontales, pulpa dentaria y en la predentina del diente; estos nociceptores están interdigitados y superpuestos, formando una fina red que protege en forma segura a los tejidos contra estímulos potencialmente destructivos o nocivos.

El dolor es provocado en estos nociceptores por cualquier agente nocivo inespecífico que provoque daños destructivos a las células o tejidos que rodean a los receptores. Salvo en el caso de los mecanorreceptores, el dolor no es producido por un estímulo directo de estas terminaciones nerviosas, sino por algún trastorno en los tejidos que crea un potencial de acción en el área general de la terminación nerviosa de la fibra.

1.3.2.- TRANSMISIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DEL SISTEMA DE FIBRAS.

El dolor se transmite al sistema nervioso a través de dos sistemas de fibras aferentes:

- ◆ *Las fibras A delta.*
- ◆ *Las fibras C.*

Los nociceptores especializados se denominan *fibras A beta* e incluyen los siguientes mecanorreceptores:

◆ ***Receptores del pelo:***

Son terminaciones nerviosas alrededor de los folículos pilosos que miden el tacto, y los movimientos de los pelos iniciando las sensaciones táctiles.

◆ ***Discos de Merkel y Terminaciones de Ruffini:***

Son receptores del tacto que se adaptan lentamente y son terminaciones expandidas.

◆ ***Corpúsculos de Meissner y Corpúsculos de Pacini:***

Son receptores táctiles que se adaptan rápidamente y son terminaciones encapsuladas.

Los nociceptores A delta:

Son fibras mielinizadas de gran diámetro (1 a 6 μm) y con una velocidad de conducción de 5 a 30 m/seg.. Se considera que cuando se aplica un estímulo doloroso a la piel, estas fibras son responsables del primer dolor experimentado, de una sensación aguda y rápida.

Los receptores **A delta** se encuentran como nociceptores mecanosensibles polimodales de umbral alto, termorreceptores al frío y al calor, y mecanorreceptores pilosos.

El segundo dolor que se experimenta después de que el dolor agudo a desaparecido es un dolor constante, sordo y prolongado transmitido por **fibras C**, siendo su respuesta más lenta.

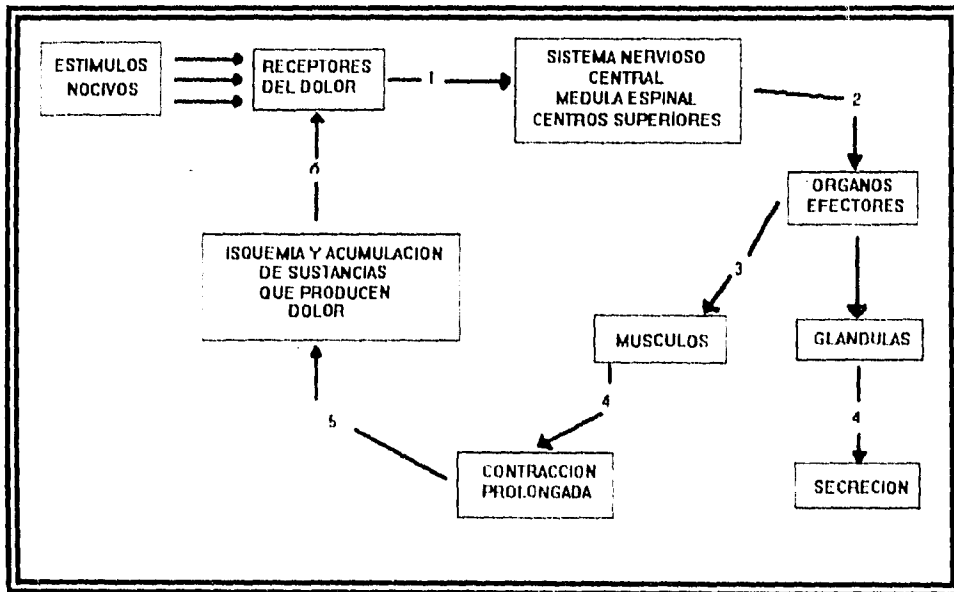
Las fibras C:

Estas son fibras desmielinizadas pequeñas (1.5 μm) con baja velocidad de conducción 0.5 a 2.0 m/seg. Las fibras C asumen la forma de termorreceptores polimodales y mecanorreceptores C.

Los nervios de la pulpa dental contienen principalmente fibras A delta y C, ambas aferentes y casi siempre exclusivamente nociceptivas.

Una vez que se a generado el impulso doloroso de los receptores del dolor periféricos aferentes, es transmitido a las modalidades sensoriales de la circunvolución postero-central de la corteza cerebral a las fibras A delta y C.

Ambos sistemas de fibras nerviosas terminan en las neuronas del tracto lateral del tálamo de la espina dorsal a través de las raíces nerviosas dorsales.



Esquema obtenido del libro "Manual práctico de Endodencia: Ingle de Jhon. Taylor Jerry F. et al; Interamericana 1990 p.522.

1.4.- CLASIFICACIÓN DEL DOLOR.

Para analizar el dolor pueden distinguirse varias cualidades que se diferencian por sus características y su localización, así tenemos dos tipos de dolor:

DOLOR FISIOLÓGICO: Es el resultado de la actuación de una lesión tisular de vías periféricas y de estructuras del sistema nervioso central que conducen a la percepción dolorosa final.

DOLOR PATOLÓGICO: Este no es generado por una lesión tisular, sino al funcionamiento anormal de vías nociceptivas que producen sensaciones dolorosas. (Fig. 1).

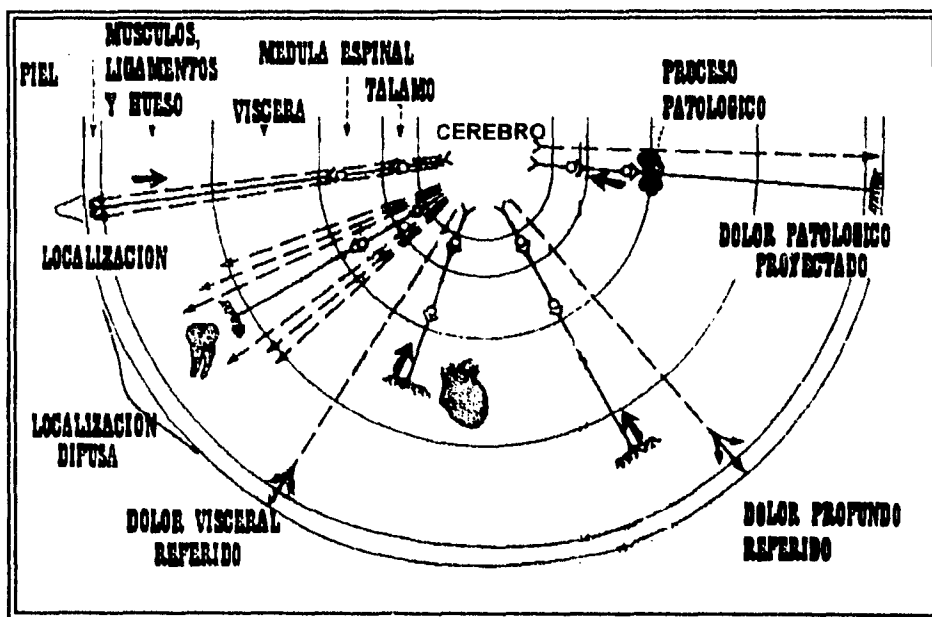


Fig. 1 Representación esquemática del dolor referido; líneas sólida discontinuas representan la interpretación del dolor por el cerebro. Esquema obtenido del libro "Manual práctico de Endodoncia" Ingle de J. Taintor J.F.; Interamericana 1990; p 525.

1.4.1- VARIEDADES DEL DOLOR:

◆ DOLOR AGUDO O PUNZANTE:

Se experimenta cuando se corta o se pincha la piel, este dolor es de duración corta y de localización fácil.

◆ DOLOR QUEMANTE:

Se experimenta cuando se quema la piel, es de aparición lenta, dura más tiempo y se localiza con menor precisión, generalmente estimula la actividad cardíaca, respiratoria y es difícil de soportar.

◆ DOLOR CONTINUO:

Estimula a los órganos viscerales, este dolor es poco localizado, y es referido a otras áreas del cuerpo distantes de donde ocurrió el daño.

1.4.2- CUALIDADES DEL DOLOR:

Estas pueden ser:

- ◆ Localizables o difusas.
- ◆ Constantes o intermitentes.
- ◆ Fulgurantes o punzante.
- ◆ Agudos o crónicos.
- ◆ Lacerantes.

El entendimiento del dolor es mucho más complicado, por que cada persona presentar un umbral diferente, dependiendo de la agudeza o cronicidad del problema y su actitud personal, así como el entendimiento de algunos de los mecanismos afectivos y cognoscitivos que dan como resultado una reacción dolorosa o un "*Comportamiento Doloroso*".

1.5.- DOLOR DENTAL

Es muy importante comprender todas las variedades implicadas en la experiencia dolorosa, así como las diversas formas de reducir el dolor para evitar y/o aliviar los problemas dentales.

En odontología las principales causas de dolor son:

1.5.1.- DOLOR PULPAR:

Las alteraciones pulpares pueden ser lesiones pulpares irreversibles que refieren un dolor espontáneo como signo principal; puede ser nocturno, moderado, severo y pulsátil, el cuadro clínico de esta alteración es mediado por *las fibras A delta*. (Fig.2).

En este tipo de alteraciones pulpares irreversibles tenemos un dolor irradiado que puede originarse y experimentarse de dientes a zonas anatómicas de la cabeza o bien de dientes a dientes.

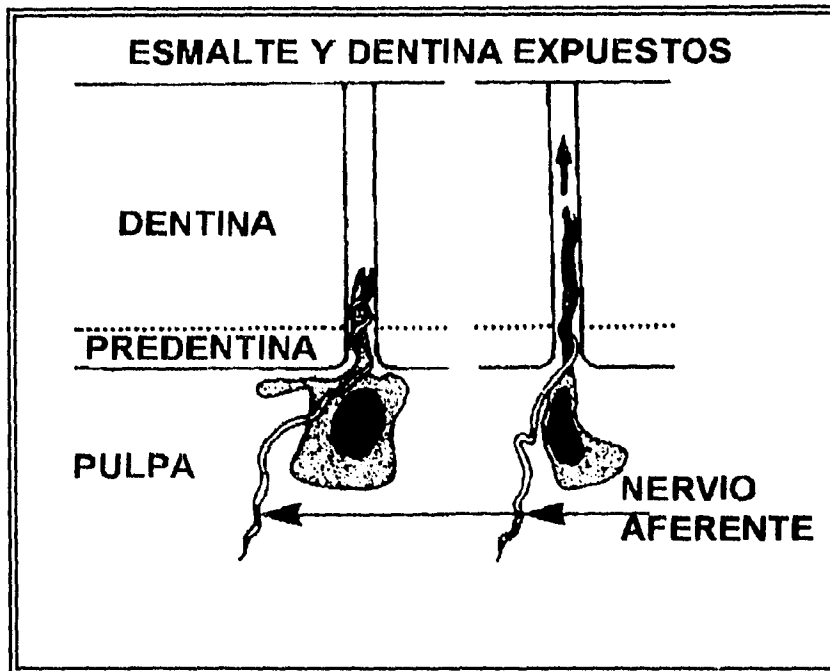


Fig.2 Efecto del estímulo frío sobre la pulpa. El estiramiento del nervio provoca dolor intenso. Esquema obtenido del libro "Manual práctico de Endodoncia" Ingle de J, Taintor J.F.; Interamericana 1990; p 528.

En los estados pulpares predominan microorganismos que bajan la resistencia del huésped con la presencia de mediadores de la inflamación y el dolor, con la presencia de histamina, serotonina y quinina que amplifican y perpetúan la respuesta.

1.5.2.- DOLOR TRAUMÁTICO.-

Es ocasionado por causas externas que lo dividen en agudas y crónicas.

(Fig.3).

AGUDAS	CRÓNICAS
fracturas coronarias	bruxismo
fracturas radiculares	atricción
luxación	abrasión
avulsión	erosión

Fig. 3. Clasificación del dolor traumático.

1.5.3.- DOLOR PERIODONTAL.- El dolor es provocado por la inflamación de la membrana periodontal, hueso alveolar y por diversos mecanismos que provocan el dolor; en la cual hay una pérdida de hueso alveolar con movilidad de piezas dentales.

Estas se dividen en:

- ◆ **Gingivitis (En sus diversos estadios).**
- ◆ **Periodontitis (Según su clasificación).**

1.5.4.- ESTÍMULOS QUE MODIFICAN EL UMBRAL DEL DOLOR.:

Pueden ser de varios tipos como:

- ◆ Físicos.- (accidentales y traumáticos)
- ◆ Químicos.- (materiales dentales, ácidos, dulces, etc.)
- ◆ Térmicos.- (frío y calor)

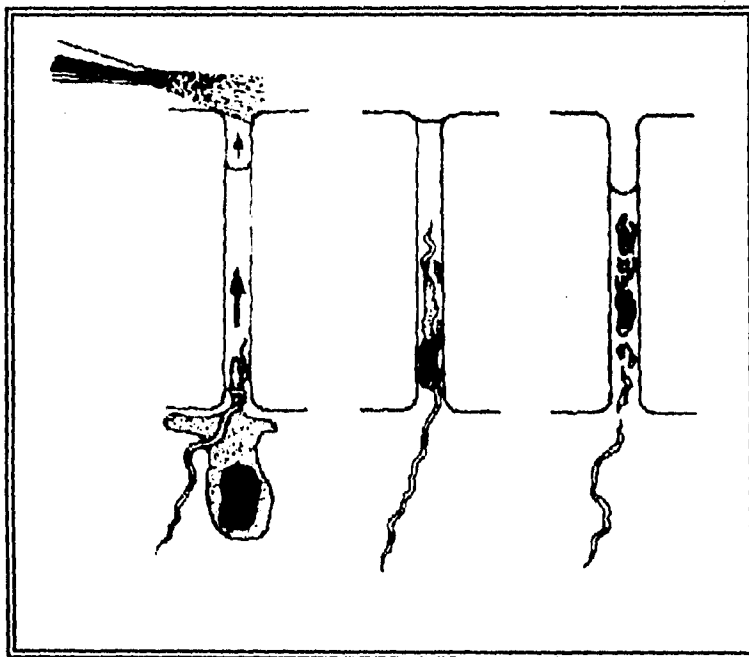


Fig.4. Dolor producido por un chorro de aire.

El odontoblasto y la fibra nerviosa que lo acompaña son aspirados hacia el túbulo, estirando el nervio y provocando dolor.

Esquema obtenido del libro "Manual práctico de Endodoncia" Ingle de J, Talntor J.F.; Interamericana 1990; p 525.

1.6. - EL INICIO DEL MENSAJE DOLOROSO:

Se considera, que alrededor de un 25% de los dolores se encuentran localizados en el área de la cara y boca, incluyendo los dos más comunes:

1. - *El dolor dental .*

2. - *El dolor de cabeza.*

Quando existe un dolor en la boca, se debe establecer de ser posible claramente el dolor, y sí este es causado por un deterioro evidente de la dentición del individuo, si se presenta en una forma difusa y de difícil localización como suele suceder en ocasiones.

El dolor es irradiado a zonas adyacentes, cuando el dolor es difuso y es difícil para el individuo establecer la región donde se presenta el dolor, ya que puede presentarse en la parte interna del carrillo ó partes laterales del maxilar, parte interior del oído y de la garganta.

En ocasiones el tipo de dolor puede ser la identificación del agente etiológico y dar el diagnóstico, siendo en ocasiones muy difícil o imposible de establecer la fuente de el dolor.

1.6.1.- MOVIMIENTO DE LAS FIBRAS MIELINICAS A DELTA DENTRO DEL ORGANO DENTAL:

El movimiento de las fibras mielínicas *A delta*, transmiten su corriente eléctrica a una velocidad de 20 a 30 m/seg. y sugiere en su teoría hidrodinámica del dolor que cualquier movimiento, ya sea, del odontoblasto o del líquido dentinal es un factor predisponente para que se excite de manera directa a la fibra nerviosa.(Fig. 4).

1.6.2.- MOVIMIENTO DE LAS FIBRAS AMIELINICAS TIPO C DEL ORGANO DENTAL:

Por las fibras amielínicas *tipo C* que poseen una velocidad de conducción de 0.6 a 1 m/seg. (se encuentran alrededor de los vasos de gran calibre), que son causales del tipo de dolor crónico, sordo, como resultado de una lesión larga y prolongada su presencia hace posible la conducción proveniente de la corteza cerebral o de la sustancia gelatinosa de la médula ósea sea por vía aferente, para que su foco de acción sean los vasos sanguíneos y los pericitos (localizadas en las paredes de los capilares).

1.6.3.- TRANSMISIÓN DEL DOLOR REFLEJO DE ORGANOS DENTARIOS A ZONAS REFLEJAS DE LA CABEZA:

TRANSMISIÓN DEL DOLOR EN DIENTES SUPERIORES:

- **Reflejo de los incisivos centrales y laterales:**
La transmisión del dolor reflejo es en la región frontal.
- **Reflejo de caninos y primeros premolares:**
La transmisión del dolor reflejo se presenta en la región nasolabial y en la región infraorbitaria.
- **Reflejo de los segundos premolares:**
La transmisión del dolor reflejo se presenta en la región temporal y maxilar.
- **Reflejo de los primeros molares**
La transmisión del dolor reflejo se presenta en la región maxilar.
- **Reflejo de los segundos y terceros molares:**
La transmisión del dolor reflejo se presenta en la región mandibular y en ocasiones en el oído.

TRANSMISIÓN DEL DOLOR EN DIENTES INFERIORES:

- **Reflejo de los incisivos, caninos y primeros premolares:**
La transmisión del dolor reflejo se presenta en la región mentoniana.
- **Reflejo de los segundos premolares:**
La transmisión del dolor reflejo se presenta en la región mentoniana y porción media de la rama.

- Reflejo del primero y segundo molar:

La transmisión del dolor reflejo está en el oído y la zona circundante del ángulo de la mandíbula.

- Reflejo de los terceros molares:

La transmisión del dolor reflejo se encuentra en el oído.

1.7.- CONDUCCIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DEL V PAR CRANEAL

El nervio trigémino es el principal nervio sensorial de la cabeza. Cualquier estímulo en esta región es recibido primero por fibras mielínicas y no mielínicas, y conducido como impulso a través de las fibras aferentes de la rama oftálmica, maxilar y mandibular al ganglio trigémino. Desde el ganglio, el impulso es transmitido por la raíz sensorial del nervio hacia la protuberancia, aquí la raíz sensorial termina directamente en el núcleo sensorial principal o se bifurca en fibras ascendentes y descendentes, las primeras transmiten la sensibilidad táctil, mientras las otras transmiten el dolor y la temperatura, de esta manera el impulso del dolor desciende de la protuberancia por fibras del tracto espinal del nervio trigémino a través de la medula, hasta el nivel del segundo segmento cervical donde termina el tracto espinal. El impulso doloroso, después de llegar al núcleo postero ventral del tálamo es transmitido por neuronas secundarias que se proyectan hasta las circunvoluciones posterocentrales de la corteza. (Fig. 5.)

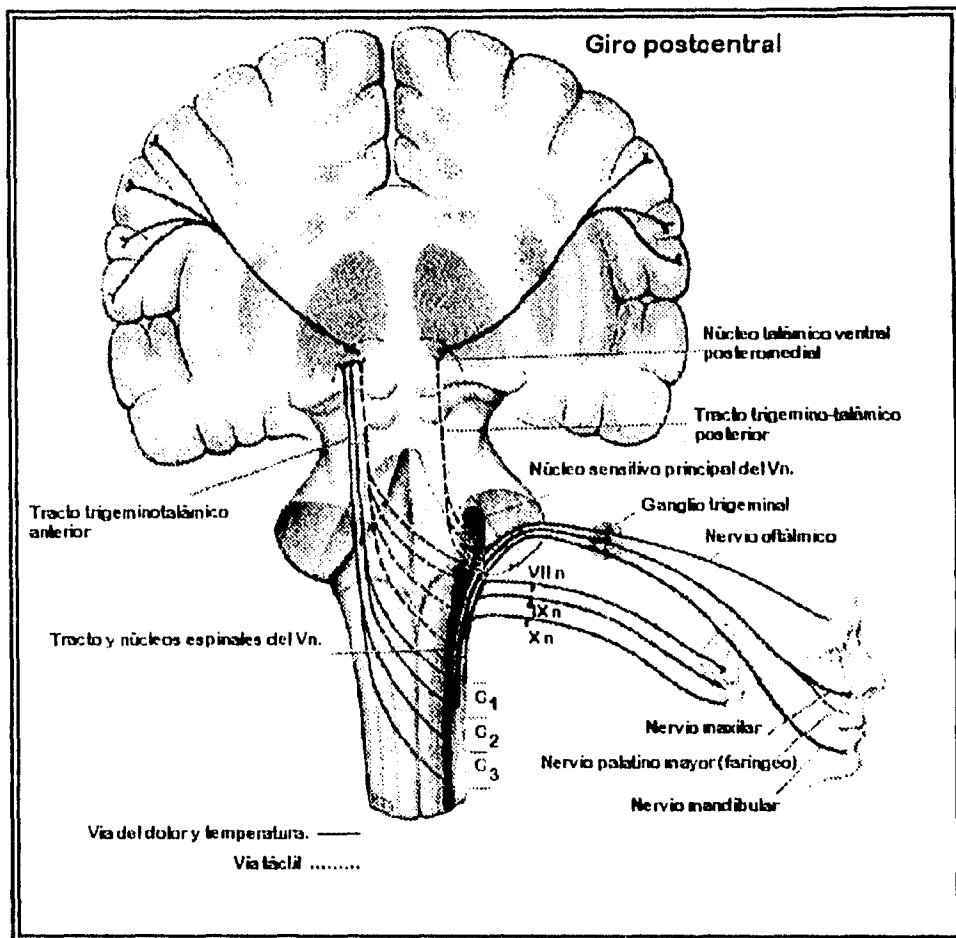


Fig.5 Vías de dolor, temperatura, y vía táctil.

(Esquema integro de Charles R. Noback, Ph. D.; McGraw-Hill p.206).

1.7.1.- ACTIVACIÓN DEL SISTEMA SIMPÁTICO COMO SEGUIMIENTO DEL DOLOR:

La porción del sistema nervioso que controla las funciones viscerales del cuerpo, se denomina sistema nervioso autónomo, que se activa principalmente por centros situados en la médula espinal, tallo y corteza cerebral, dando lugar a respuestas reflejas adecuadas, que son devueltas a los órganos viscerales para controlar su actividad, estas señales autónomas eferentes se transmiten por el sistema nervioso simpático y parasimpático.

La inervación autónoma de la cabeza va a estar mediada por estos dos sistemas que pueden ser estimulados y recibidos por fibras mielínicas y amielínicas, cuando alcanza sus niveles intensos activan al hipotálamo por una descarga dolorosa o por factores psicológicos, el sistema nervioso simpático presenta una descarga química dando una reacción generalizada a todo el cuerpo, presentando una respuesta de alarma con un aumento fisiológico en el organismo.

Cada vía simpática desde la médula espinal al tejido estimulado se compone de dos neuronas:

Preganglionares y Posganglionares: Estas a su vez presentan vías aferentes y eferentes, y su continuidad fisiológica la cuales realiza mediante la

transmisión sináptica, que implica la relación de dos neuronas que son mediadas por sustancias químicas, y transmisoras como *la serotonina, acetilcolina, adrenalina y noradrenalina.*

UNIDAD II

FACTORES EXTERNOS QUE INFLUYEN EN LA PRESIÓN SANGUÍNEA.

La presión sanguínea elevada es un problema de salud preocupante por tres razones:

- | |
|--|
| ◆ Es muy frecuente. |
| ◆ Tiene efectos devastadores |
| ◆ Permanece asintomático hasta etapas tardías de su evolución. |

Sus efectos son diseminados, ningún organo queda exento de daño.

La hipertensión se ha identificado como el factor de riesgo único más importante ya que los efectos nocivos de la presión arterial aumentan en forma continua conforme se incrementa, siendo ésta el producto del gasto cardíaco y la resistencia periférica.

La elevación de la presión arterial se origina por una interacción de múltiples factores externos, de ellos tenemos:

- | |
|--------------------------|
| ◆ Factores psicológicos. |
| ◆ Factores ambientales. |
| ◆ Factores fisiológicos. |

2.1.- FACTORES PSICOLÓGICOS.-

La influencia de determinados *estatus culturales* presentan una evolución de los estados tensionales y emocionales; está demostrado que los individuos que viven en sociedades muy desarrolladas están sometidos a múltiples tipos de estrés, teniendo niveles de presión arterial muy superiores a los individuos que viven en países poco industrializados o en un medio no urbano.

Existe también la cuestión del grado al que las presiones urbanas y sociales pueden contribuir al aumento de la presión arterial. Algunos estudios han demostrado, que el regular la presión sanguínea en pacientes con estos factores juegan un importante papel en odontología; para ayudar a controlar la presión sanguínea, ya que estos tienen una posibilidad única para poder detectar y dar referencias previas e inesperadas en caso de hipertensión no diagnosticada, tomando en consideración el hecho de que en cada cita se tome la presión arterial.

2.2.- FACTORES AMBIENTALES:

El medio ambiente del consultorio dental contiene muchos eventos externos y actividades que pueden ser consideradas como estímulos de dolor y ansiedad.

La existencia de dolor y ansiedad es identificada al analizar los signos presentes en el paciente.

Esto se determina cuando:

- La persona nos dice: *¡Me están lastimando!*.
- Observamos cambios en su conducta *"Agresividad e intolerancia"*.
- En la presencia de cambios en los indicadores fisiológicos *"Enrojecimiento"*, debido al aumento de la presión sanguínea, del pulso, de la temperatura y la frecuencia cardíaca.

Al observar estos signos, se ubica la existencia de un estado de dolor.

Lo mismo ocurre para el estado de ansiedad.

Podemos saber de la existencia de ansiedad cuando:

- La persona nos dice *¡Estoy asustada!*.
- Cambios en su conducta *"Nerviosismo e inquietud"*.
- Cambios en los indicadores fisiológicos: *"Sudoración"* debido al aumento de la presión sanguínea, del pulso, de la frecuencia cardíaca, y disminución de la temperatura.

Estos eventos son asociados con el estímulo que produce el dolor, y eventos que producen ansiedad como el ambiente dental, esto incluye la recepción o sala de espera, el sonido de la pieza de mano, el olor del

consultorio, las inyecciones, las preparaciones de cavidades, el uso de ultrasonido y aún el personal dental.

La adaptación al medio ambiente nos da respuestas termorreguladoras en ellas incluye cambios autónomos somáticos, endocrinos y de conducta que dan un importante control a través de numerosos reflejos y ajustes en el organismo que lleva a cabo a lo largo del día y durante la noche.

2.3.- FACTORES FISIOLÓGICOS.

2.3.1.- EDAD Y SEXO:

La presión arterial tiende a aumentar durante toda la vida, se ha demostrado que tanto la presión sistólica como la diastólica, aumentan de forma progresiva con la edad del individuo. Posiblemente las alteraciones estructurales en que la pared de los vasos determinan el envejecimiento sean los responsables de un aumento de la resistencia periférica total.

La mujer joven tiene en promedio una presión menor que el hombre de la misma edad, pero después de la tercera y cuarta década el patrón se suele invertir cuando la mujer alcanza la menopausia..

2.3.2.- PESO CORPORAL E INGESTIÓN DE SAL:

Los estudios en retrospectiva hacen pensar que el incremento de peso se asocia con un aumento significativo de la presión arterial.

Es evidentemente el caso de la obesidad, que se acompaña de un aumento de volumen intravascular y un gasto cardíaco adecuadamente alto; la reducción de peso en obesos disminuye ligeramente la presión arterial.

INGESTIÓN DE SAL:

Se ha pensado que la elevación de la ingesta de sal en la dieta es un factor patogénico para el aumento de la presión arterial, tal vez se requiere la combinación de mucha sal más una predisposición genética ;el Cloro y el calcio pueden ser tan importantes como el sodio en la patogenia de la presión sanguínea elevada. En este sentido diversos factores parecen tener un claro efecto sobre la presión y entre ellos son importantes los tipos de hábitos alimenticios.

2.3.3.- POSTURA:

Las adaptaciones circulatorias que se producen en el individuo cuando ocurre un cambio de una postura a otra, provocan un cambio de la presión arterial como consecuencia del efecto de la gravedad, dando un acumulo de

sangre en las extremidades inferiores; está disminución de volumen central causa una drástica reducción del retorno venoso y como consecuencia de ello, disminuye el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Esta situación debería de determinar una importante caída de la presión arterial si no se activará rápidamente todos los reflejos reguladores fisiológicos.

2.3.4.- EJERCICIO.-

Según el tipo de ejercicio que se realice, las circunstancias y duración de este, van a ir de acuerdo a los distintos cambios según el tipo de ejercicio, teniendo en cuenta la duración, el consumo de oxígeno y las que pueden ser condicionantes ambientales como la altura y el clima.

El ejercicio se asocia, incluso antes de su comienzo con un importante aumento de tono simpático y de la secreción de catecolaminas, está situación va a determinar un aumento de la frecuencia cardíaca acompañada de un aumento de retorno venoso, debido entre otras causas a la vasoconstricción señalando las modificaciones de la presión sanguínea que resulta de la regulación del ejercicio.

UNIDAD III

MECANISMOS REGULADORES DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA QUE ACTÚAN EN LA HIPERTENSIÓN

La hipertensión está causada por diversas alteraciones metabólicas y endocrinas que pueden actuar independientemente en los tejidos provocando cambios estructurales. Manifestando algunos síntomas comunes como la cefalea, disnea, vahídos y visión borrosa.

El mareo o inestabilidad es común en pacientes con hipertensión no tratada, algunos pacientes refieren trastornos en la función renal. La presión arterial general debe conservarse a un nivel que permita el funcionamiento del cerebro y la presión de la microfiltración de los riñones y el riego de las arterias coronarias por medio de los barorreceptores. También debe impedirse que la presión arterial aumente mucho pues podría producir lesión vascular.

Para la conservación de la presión arterial dentro del límite normal tiene cuatro sistemas de control:

- Barorreflejo arterial.
- Regulación del volumen de el líquido corporal.
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Autorregulación vascular.

3.1.- BARORREFLEJO ARTERIAL:

Los barorreceptores son un mecanismo de acción de control rápido, son receptores nerviosos que vigilan el nivel de la presión arterial y son localizados en el seno carotídeo en las paredes de la Aorta, y los impulsos sensitivos son activados por el cambio de la presión hacia el tallo encefálico. El aumento repentino de la presión produce una descarga del barorreflejo lo que resulta en bradicardia y vasodilatación mediados por el vago con disminución del tono simpático.

La mejor demostración de que existe un aumento en la actividad simpática está en la frecuencia y el gasto cardíaco elevado.

3.2.- REGULACION DEL VOLUMEN DE EL LIQUIDO CORPORAL:

Si hay deplección corporal grave de sal y agua, cae la presión arterial y con una sobrecarga la presión aumenta. Los cambios patológicos que alteran el umbral de la presión, al cual los riñones secretan sal y agua alterando el nivel de la presión misma.

3.3.- SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA:

En el riñón la unión del inicio del tubo contorneado distal y el glomérulo se encuentra localizada la zona yuxtaglomerular, aquí produce la renina que se libera del riñón que produce al angiotensinógeno, produciendo la angiotensina I que pasa a los capilares pulmonares, activando la enzima convertidora de angiotensina para producir la angiotensina II, esta produce un efecto directo sobre los vasos sanguíneos, pero es también un estimulante fisiológico importante de la secreción de aldosterona a partir de la glándula suprarrenal.

Los mecanismos de control que regulan la liberación de renina a partir del riñón son:

El barostato renal, que regula la presión del riego renal y libera renina.

El Asa corta de retroalimentación de niveles plasmáticos de la angiotensina II al liberar renina.

Los receptores beta adrenérgicos del riñón, que liberan renina cuando son estimulados.

La importancia de la conservación de la Angiotensina II depende de la captación de la concentración tubular de sodio. (Fig. 6.).

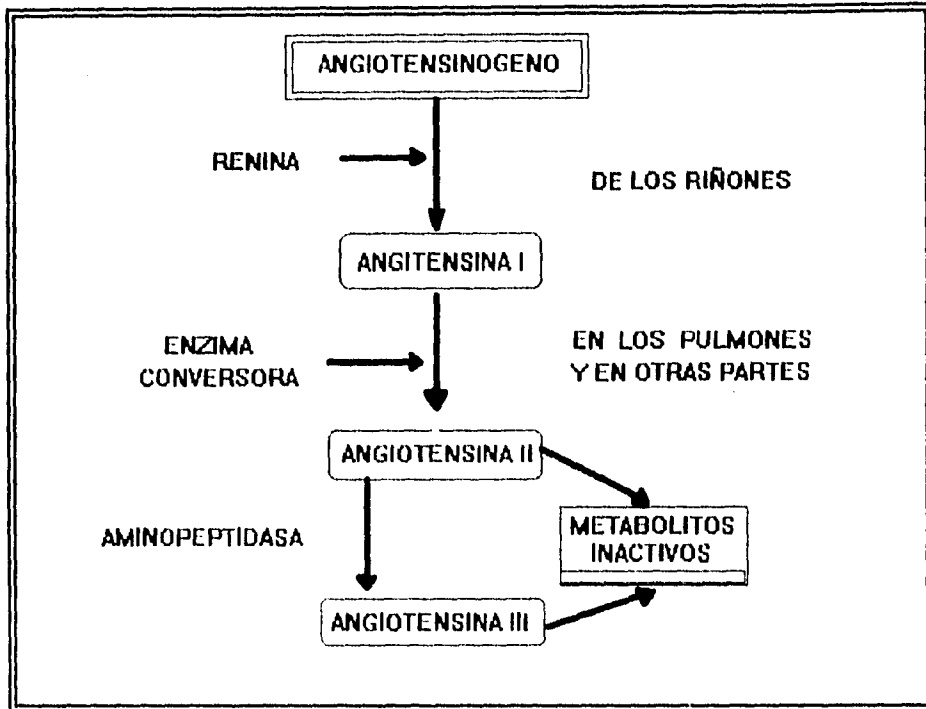


Fig.6. Formación de y metabolismo de las angiotensinas circulantes

Esquema obtenido del Ganong W.F, Fisiología Médica; 1994; p.490

3.4.- Autorregulación vascular: La resistencia vascular se adapta por medio de mecanismos locales para conservar el riego sanguíneo más o menos constante al haber una amplia gama de presiones arteriales, esto es la autorregulación vascular, si cambia el flujo en vez de la presión, la autorregulación reducirá la resistencia vascular en reacción a una disminución

de flujo, y aumentará en reacción a un incremento de presión; para las necesidades metabólicas deben producir cambios en la presión arterial.

En sus términos más amplios, el nivel de la presión arterial general se establece por el equilibrio entre el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. La elevación de la presión arterial podría deberse a uno u otro de estos factores o ambas.

3.5.- RELACIÓN SIMPÁTICA Y PARASIMPÁTICA EN EL SISTEMA RENAL:

Las variables que regulan la presión arterial son interacciones entre varios mecanismos: neurales (barorreceptores y quimiorreceptores), hormonales (norepinefrina, epinefrina, y sus efectos sobre los receptores alfa y beta, activación del sistema renina angiotensina, secreción hipotalámica de la hormona antidiurética y su liberación por la hipófisis posterior y secreción de prostaglandinas), así como los efectos físicos del desplazamiento del líquido capilar a nivel célula.

3.5.1.- EL SISTEMA RIÑÓN-LÍQUIDOS CORPORALES:

La regulación de la presión arterial es muy simple, cuando hay mucho líquido extracelular en el organismo la presión arterial aumenta.

Este incremento de la presión arterial tiene un efecto directo en los riñones, aumenta la secreción renal del líquido extracelular normalizando la presión arterial.

El mecanismo global en el que hay aumento de volumen y aumenta la presión arterial se describe en los acontecimientos sucesivos:

En el aumento del líquido extracelular.	En el aumento el retorno venoso de la sangre hacia el corazón.
En el aumento del volumen sanguíneo.	En el aumento del gasto cardíaco.
Cuando se eleva la presión media de llenado circulatorio.	Cuando aumenta la microcirculación vascular.

3.5.2.- LA ANGIOTENSINA:

Esta induce la retención renal de sodio y agua por dos mecanismos:

La angiotensina promueve directamente la retención de sodio y agua por medio de los riñones a partir de los túbulos renales.

La angiotensina induce la secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales, mientras que la aldosterona a su vez aumenta la reabsorción de agua por los túbulos renales.

Cuando se seccionan los nervios que conducen estímulos desde los barorreceptores o cuando se destruye el haz solitario a cada lado del bulbo raquídeo (éstas son las regiones que conectan los nervios provenientes de los barorreceptores con el tronco del encéfalo). La interrupción súbita de las señales nerviosas normales procedentes de los barorreceptores tienen el mismo efecto sobre los mecanismos que regulan la presión arterial, y la reducción súbita de esta presión en la Aorta y en las arterias carótidas es de manera crítica, en consecuencia al centro vasomotor que se vuelve activo en extremo y la presión arterial media se incrementa desde 100 mmHg, hasta un nivel que llega a 160 mmHg. Sin embargo, la presión se normaliza en el plazo de 2 o 3 días por la reacción del centro vasomotor a falta de señales barorreceptoras adicionales, se desvanecen lo que se llama reacción de ajuste cerebral del mecanismo de control de presión de los barorreceptores.

En el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema de retroalimentación tiene por objeto corregir la hipotensión arterial y el volumen del líquido en el sistema vascular, si este sistema no funciona apropiadamente sobreviene la hipertensión.

3.5.3.- LA DIURESIS Y NATRIURESIS:

La diuresis (eliminación de líquidos) y la natriuresis (eliminación de sodio) de presión como reguladores fundamentales del volumen sanguíneo. En la distensión de los barorreceptores arteriales y en los receptores de disminución de presión, activa un mecanismo reflejo inhibitor mediado por el sistema nervioso simpático, que induce la dilatación de las arteriolas renales y eleva rápida y enérgicamente la diuresis y recibe el nombre de reflejo de volumen.

UNIDAD IV

COMO ACTÚA EL DOLOR EN EL MECANISMO DE LA HIPERTENSIÓN

El dolor es registrado por receptores específicos denominados nociceptores, que responden solo cuando un estímulo alcanza intensidades capaces de producir daño tisular. Esta estimulación de origen nociceptivo puede ser aplicada en diversas partes del cuerpo, acarreado reacciones reflejas simpáticas. Se ha observado que las fibras mielinizadas y los aferentes amielínicos (*fibras C*), producen estas descargas simpáticas con una duración larga, si se presenta una estimulación de los aferentes somáticos a diferente intensidad o frecuencia produce cambios vasomotores (Fig. 7). La frecuencia más rápida de estimulación produce predominio de la carga masiva y evoca una respuesta presora, sin embargo la excitación de los aferentes amielínicos, además de las fibras nerviosas mielinizadas producen una marcada respuesta presora aún en frecuencias bajas de estimulación haciendo la actividad simpática una reacción de alarma pudiendo descargar fenómenos de dilatación pupilar, piloerección, vasoconstricción, sudoración, aumento de la frecuencia cardíaca, elevación de la presión arterial, aumento de la glucosa en sangre y

disminución en el tiempo de coagulación sanguínea todos estos son inducidos por esta actividad simpática.

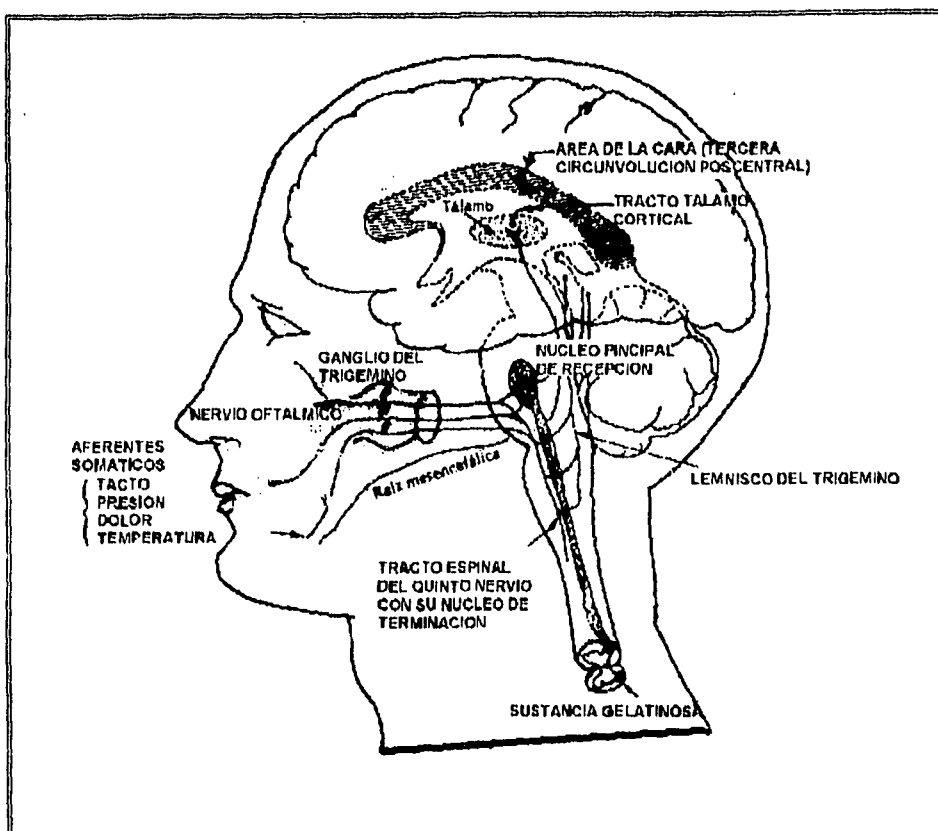


Fig. 7 Envío de impulsos dolorosos por el nervio trigémino (V), a la circunvolución posterocentral de la corteza cerebral. Para su reconocimiento como dolor.
Esquema obtenido del libro "Manual práctico de Endodoncia" Ingle de J, Taintor J.F.; Interamericana 1990; p 530.

4.1.- TRANSMISIÓN QUÍMICA

Cuando el impulso nervioso viaja por medio de un nervio periférico oferente y llega al extremo final de su fibra, produce una estimulación en el tejido, los efectos en estas circunstancias hacen que la actividad se transmita desde la terminación nerviosa a la estructura inervada, por medio de la liberación de un transmisor químico como pueden ser las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), la serotonina y la acetilcolina entre otras sustancias en el tejido nervioso.

4.1.1.-ACETILCOLINA:

Es una sustancia neurotransmisora, para las terminaciones posganglionares y como neurotransmisor, actúa en un gran número de péptidos biológicamente activos como la serotonina.

4.1.2.-SEROTONINA:

Es una amina natural biológicamente activa, su papel fisiológico aún no es bien conocido, se encuentra normalmente en las plaquetas y apenas es detectable en el plasma. La ruptura de las plaquetas puede hacer que se libere serotonina la cual origina vasoconstricción local y dolor.

Se han descrito 7 tipos de receptores de la serotonina; alguno de los cuales son presinápticos, como el 5HT₂ que intervienen en la agregación de las plaquetas, contracción del músculo liso y varios efectos en el cerebro.

En el sistema nervioso central, lo encontramos en tejido nervioso sobre todo en ganglios simpáticos, tallo cerebral e hipotálamo; su distribución es semejante a la noradrenalina, la acción de la serotonina se ejerce sobre la circulación, respiración, riñón, músculo liso y sistema nervioso central produciendo la inhibición de las señales nociceptivas.

4.1.3.- NORADRENALINA:

La noradrenalina en general actúa en forma semejante a la adrenalina pero eleva con más energía la presión arterial tanto la diastólica como la sistólica, disminuye la frecuencia cardíaca, reduce ligeramente el gasto cardíaco y aumenta la resistencia periférica total, por que la noradrenalina circulante en la sangre origina excitación de los receptores alfa exclusivamente, aumento de la resistencia al flujo, el aumento tiene como consecuencia la excitación de los barorreceptores arteriales y por tanto la frecuencia cardíaca disminuye, reflejando una baja en el gasto cardíaco.

4.1.4.- ADRENALINA:

La adrenalina afecta a todas las estructuras del organismo inervado por el simpático y produce en general efectos similares a la estimulación simpática, la adrenalina aumenta la presión arterial sistólica y disminuye la presión diastólica, aumenta la frecuencia cardíaca, incrementa el gasto cardíaco y la disminución de la resistencia periférica total, ya que la adrenalina que circula en la sangre acciona los receptores Beta produciendo disminución de la resistencia periférica, debido a las distintas respuestas de los vasos.

Existe una relación entre los receptores alfa y beta produciendo una redistribución del gasto cardíaco aumentándolo e incrementando la frecuencia cardíaca, estos efectos aparecen entre otros con el tejido muscular y con alteraciones psíquicas.

Las concentraciones de adrenalina pueden aumentar tanto, que puede aparecer una excitación en los receptores dando respuestas constrictoras.

Los neurotransmisores (adrenalina, noradrenalina, serotonina y dopamina), se unen respectivamente a un receptor específico de la membrana postsináptica, aumentando la conductancia de el Sodio con el Potasio y transmitiendo la excitación o la conducción de el Potasio o el Cloro resultando

una inhibición, si se produce una excitación dependerá de los canales iónicos y no del propio neurotransmisor.

En el sistema de la aldosterona aumenta la reabsorción tubular de Sodio y agua (por osmosis), así como la secreción de Potasio e Hidrógeno incrementando de ésta manera el contenido de Sodio y Líquido extracelular del organismo. Al mismo tiempo la aldosterona refuerza la excitabilidad de la musculatura lisa vascular, frente a los estímulos constrictores apoyando así los efectos elevadores de la presión arterial de la angiotensina II.

Los cambios en el volumen del líquido modifica la distensión del sistema venoso y el retorno venoso al corazón. Si aumenta la presión de llenado cardíaco lo hace también el gasto cardíaco, si disminuye cae también el gasto.

Los efectos a breve plazo de los cambios del gasto cardíaco sobre la presión arterial son amortiguados por el barorreflejo, a largo plazo.

Los cambios de riego tisular son inapropiados para las necesidades metabólicas, que son producidas por los factores ambientales, psicológicos y trastornos fisiológicos que conducen a el paciente presente cambios autorreguladores en la resistencia periférica y en la presión arterial, haciéndolo propenso a una crisis de hipertensión.

UNIDAD V

CRISIS HIPERTENSIVA

La forma más grave de hipertensión es la crisis hipertensiva, que se presenta cuando la hipertensión constituye una amenaza inmediata para la vida del paciente al comprometer la función cerebral, cardiovascular o renal. La crisis hipertensiva no se asocia a cifras de presión arterial determinada, sino que se basa en el estado clínico del paciente.

La hipertensión arterial se divide en primaria y secundaria:

5.1.- LA HIPERTENSIÓN PRIMARIA:

También es conocida como idiopática o esencial y la presenta el 90% de los pacientes. Probablemente ésta refleja una interacción de múltiples factores homeostáticos, genéticos (herencia hipertensiva), fisiológicos (ingestión de sal y obesidad), que incluyen cambios en la regulación renal de sodio y en los líquidos extracelulares en la secreción y el metabolismo de la aldosterona, en la secreción y el metabolismo de la noradrenalina.

5.2.- LA HIPERTENSIÓN SECUNDARIA:

Se debe a otras anomalías de la función renal (que es la causa más común), o de las funciones cardiovasculares (ateriosclerosis), endócrinas o neurológicas.

La hipertensión secundaria se presenta en el 10% de los pacientes y puede ser por una causa específica:

NEFRONA:

Glomérulo nefritis.

Pielonefritis.

ENDOCRINO:

Síndrome de Cushing, aldosteronismo primario.

Hipertiroidismo.

VASCULAR:

Estenosis de la arteria renal proximal.

Coartación de la Aorta.

NEUROGENA:

Tumores cerebrales.

Las fluctuaciones circadianas normales de la presión arterial no permiten un diagnóstico preciso de la hipertensión en base a la determinación de las cifras una sola vez. Se tiene que hacer tomas repetitivas y constantes para

valorar el estado promedio de la presión del paciente, en general ó si se sospecha de hipertensión.

La aprehensión, el dolor o las enfermedades previas pueden aumentar de manera significativa la presión arterial.

En las crisis hipertensivas la afección cerebral puede progresar a los signos y síntomas clásicos de encefalopatía a saber cefalea, náusea, vómito, visión borrosa, somnolencia, confusión, entumecimiento fugaz o sensación de hormigueo en las extremidades, convulsiones, accidente cerebrovasculares y coma.

En general la encefalopatía hipertensiva aparece de forma súbita o inesperada. Esto requiere de un diagnóstico y tratamiento rápido. Sin embargo cuidadoso.

En una situación de urgencia para evitar una emergencia en la que debe reducirse la presión arterial en unas horas. A veces se requiere de un tratamiento parenteral y la meta es la reducción parcial de la presión arterial con alivio de los síntomas.

5.3.- URGENCIAS:

El daño orgánico es mínimo o poco evidente, aquí se dispone de más tiempo para la disminución de la presión arterial. El objeto inicial del tratamiento es disminuir la presión arterial diastólica y evitar una disminución excesiva o

muy rápida de la presión arterial que fomentaría la hipoperfusión cerebral y la insuficiencia coronaria. En general la presión arterial debe normalizarse en el plazo de varios días según lo tolere el paciente.

5.4.- EMERGENCIAS:

Estas producen un daño orgánico grave o progresivo:

- Alteraciones del sistema nervioso central con "cefalea, alteraciones de la conciencia, convulsiones, accidentes cerebrovasculares y coma".
- Lesión de la retina con hemorragias, exudados y edema papilar .
- Alteraciones cardíacas. "Edema pulmonar, isquemia miocárdica o infarto".
- Alteraciones renales ."Hematuria, aumento de creatinina".

En este tipo de emergencias se debe reducir la presión arterial en una hora como máximo.

5.5.- TRATAMIENTO:

Uno de los aspectos más importantes en la práctica odontológica, es la eliminación del dolor y el control de la presión arterial en los pacientes hipertensos, en el cual se debe elaborar un plan de tratamiento adecuado para poder controlar estos dos aspectos que permitan llevar acabo un trabajo adecuado durante del tratamiento dental.

5.5.1.- HISTORIA CLÍNICA:

Aquí se puede detectar si los pacientes presentan enfermedades sistémicas, o están bajo tratamiento farmacológico, el tipo, dosis y tiempo de ingesta de medicamentos. Esto facilitará la planeación y seguimiento de el tratamiento que sea apropiado para el paciente y si fuese necesario remitirlo a interconsulta médica para evitar riesgos en el consultorio dental.

5.5.2.- SIGNOS VITALES:

De ellos podemos registrar la toma de la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y respiratoria, pulso y el reflejo pupilar. El cual debe llevar a cabo en cada cita presente del paciente, justamente antes y después del tratamiento.

5.5.3.- EL MANEJO PSICOLÓGICO:

En pacientes estresados y ansiosos el medio ambiente del consultorio pueden ser considerado por sus diversos eventos y actividades como un agente agresor a los sentidos del paciente, produciéndole su sola presencia en el sitio, estímulos de dolor y la provocación de ansiedad e inestabilidad que usualmente acompañan a la visita dental haciendo susceptibles a los individuos a otras alteraciones de conducta anormal.

La actitud que debe de tomar el Cirujano Dentista ante esta situación reflejará en mucho el disminuir la ansiedad y el estrés del paciente dando una plena confianza al manejarlo psicológicamente, esto confirmará que los pacientes sientan que el C.D. tenga un sincero interés en su salud.

5.5.4.- MANEJO DENTAL:

En los pacientes con presión arterial alta, la ansiedad y el estrés ocasionados por la visita al odontólogo puede elevar la presión arterial, este simple hecho puede desencadenar un infarto al miocárdio o un accidente cerebrovascular, esto se aplica también para los procedimientos quirúrgicos bucales en los que puede ocasionar un sangrado excesivo.

El uso de agentes vasoconstrictores en forma excesiva puede ocasionar un aumento de la presión arterial lo cual puede resultar un alto riesgo.

No deberá efectuarse tratamiento odontológico en aquellos pacientes con presión diastólica mayor de 120 mmHg.

El tratamiento debe estar dirigido sólo al control del dolor por medio de analgésicos y remitirlo al médico especialista para su seguimiento adecuado.

El dentista debe de saber que la dosis mínima administrada con un vasoconstrictor compatible, es eficaz para el control del dolor con una suficiente duración. El odontólogo debe ser prudente en esta dosificación que se

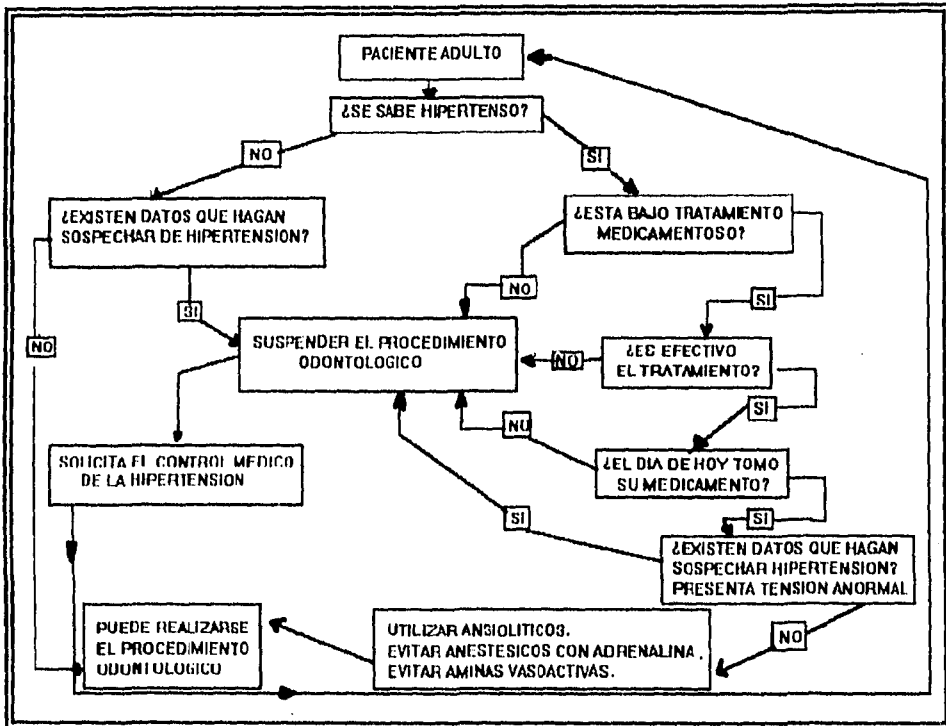
administra en las soluciones anestésicas con vasoconstrictor, para obtener una adecuada anestesia. Así como el realizar una buena técnica en la aplicación de la solución anestésica.

La adrenalina en el anestésico puede utilizarse sin riesgo, siempre y cuando se tome las precauciones necesarias como la aspiración del émbolo de jeringa para asegurarse que se está infiltrando extravascularmente. Pueden emplearse anestésicos locales que contengan una concentración de hasta 1:50.000 U de adrenalina, utilizando esta cantidad no se corre riesgo ya que causará menos cambios sobre la presión arterial, debido a la similar afinidad de la adrenalina por receptores alfa y beta adrenérgicos.

Sólo está contraindicado el uso de soluciones de anestesia local conteniendo epinefrina en pacientes que reciben inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO), por que pueden presentar una gran elevación de la presión arterial por potencialización del anestésico e interacción de sinergismo entre ambos fármacos, produciéndose una administración exógena de catecolaminas, provocando una crisis hipertensiva.

Se recomienda que una persona con hipertensión controlada sea tratada de preferencia en la mañana para evitar tensiones adquiridas durante el día que inquiete al paciente.

Por otra parte la duración de los procedimientos odontológicos deben ser en tiempos mínimos para no tensionar inadecuadamente al paciente de acuerdo al plan de tratamiento previamente organizado.



Cuadro esquemático del tratamiento del dolor.

Esquema obtenido del libro "Manual práctico de Endodoncia" Ingles de J. Talntor J.F.; Interamericana 1990;

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

5.6.- TRATAMIENTO DE URGENCIA:

El tratamiento de urgencia de un paciente hipertenso bien controlado no impone modificaciones especiales. En pacientes no controlados el tratamiento estará sometido al manejo de fármacos como analgésicos para eliminar dolores agudos, antibióticos para combatir infecciones. Se puede realizar el drenado de abscesos, las extracciones no complejas que sirvan para disminuir el cuadro sintomatológico pueden intentarse con cierto riesgo, si las cifras de la presión sanguínea no excedieran 180 mm de Hg.

En estos pacientes es preferible indicar control médico y solucionar las agudizaciones dentales o bucales a través de fármacos, hasta que sus cifras sean normales.

5.7.- TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERTENSIVAS:

En casi todas las crisis hipertensivas está indicado el tratamiento parenteral, en especial si hay encefalopatía. El objetivo inicial de la terapéutica debe de ser una reducción rápida de las presiones sistólica y diastólica cuando menos de 20 a 40 y de 10 a 20 mm de Hg respectivamente, a valores menores de 200 a 180/120 a 110 mm de Hg; es adecuada una reducción subsecuente más gradual a los valores casi normales.

Se dispone de varios fármacos para problemas hipertensivos:

- El de elección para casi todos las crisis es la nitroprusiato sódico por que tiene una acción rápida y fácil de controlar, pero cuando se utiliza es esencial establecer vigilancia continua la dosis inicial es de 0.5 a 10 ug/kg/min. mediante venoclisis controlada.
- Nitroglicerina via intravenosa.- este fármaco es menos potente que el nitroprusiato sódico, se administra cuando el paciente presenta isquemia aguda, enfermedades coronarias graves e insuficiencia renal o hepática. La dosis inicial es de 8 a 10 ug./ min. y puede aumentar hasta 200ug/mg.
- Diuréticos.- son útiles cuando el paciente tiene signos de insuficiencia cardíaca o retención de líquidos. Al inicio debe utilizarse dosis bajas (furozemida 20 mg.), estos facilitan la respuesta a vasodilatadores que estimulan la retención de líquido.
- Simpaticolitico central.-(metildopa), 250mg a 1 g. cada 12 hrs. por vía oral, siendo similar al diurético y al betabloqueador.
- Betabloqueador (labetamol o propanolol).- Son betabloqueadores combinados alfa y beta, disminuye la presión arterial con rapidez la dosis intravenosa usual es de 20mg. cada 10 min. hasta un máximo de mg.

CONCLUSIONES

Uno de los dolores que se presentan en un alto porcentaje de los individuos es el dolor bucofacial, que en algunas ocasiones es creado por el estrés, la sensación de ansiedad, vulnerabilidad y un bajo umbral del dolor, debe considerar a los múltiples factores predisponentes y factores psicológicos que pueden desencadenar alteraciones psicológicas por el ambiente externo existente, como los aditamentos dentales el observar un aguja dental o el escuchar el ruido de la pieza de mano, provoca una mayor estimulación, y esto hace más susceptible al individuo a otras alteraciones como las de conducta, por causa de un sufrimiento físico agobiante. El resultado es un aumento de la presión arterial; que puede llegar a provocar una crisis hipertensiva.

Estos factores permiten la secreción de sustancias químicas tales como la serotonina, noradrenalina y adrenalina, que conjunto con el sistema renina-angiotensina-aldosterona, crean un aumento de la presión arterial que explica el resultado final. A esto se le suman los factores nocivos tales como el tabaquismo, la obesidad, sedentarismo; y los de origen sistémico como Diabetes, Feocromocitoma, Síndrome de Cushing, Enfermedad de Addison e Hipertiroidismo.

Teniendo así el resultado de las alteraciones provocadas por el dolor, esto es más común de lo que se cree, además de que existe una mayor

incidencia de personas Hipertensas no diagnosticadas, que se pueden detectar comúnmente durante la anamnesis y la toma regular de la presión arterial en cada cita dental.

El organismo siempre va a tener una reacción de defensa ante los estímulos que provocan daño o que lo están alterando. Por lo tanto nosotros debemos ser capaz de observar y detectar los cambios fisiológicos que presenta el paciente en ese momento y evitar provocar una urgencia y aun peor una emergencia dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Association Reports, Hypertension update: a survey of the literature of interest to dentist, JADA 1989, 118: 645-646.
2. Barton M G, Sickles E, Graff-Radford S B et, al Electronic thermography in the diagnosis of atypical odontalgia: A pilot study, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989, 68: 472-481.
3. Beks J W F, Medicina para Posgrados, Amsterdam Oxford, Manual Moderno, 1980: 1-32, 112-131, 183-188.
4. Castellanos S J L, Carranza A R, Manejo dental de pacientes hipertensos, P O, 1985: (6) 4: 20-24.
5. Noback C R, Demarest R J, Fundamentos de Neurobiología, México, McGraw-Hill, 1980: 206
6. Diaz G L, Castellanos J L, Detección de pacientes hipertensos no diagnosticados en la práctica dental, ADM 1985 (43): 5:189-192.
7. Gómez P B A, Terán H, Sistema renal y hepático, PO, 1984, (8): 8:66-67.
8. Horowitz L G, Kehoe L, Jacobe E, Multidisciplinary patient care in preventive dentistry: Idiopathic dental pain reconsidered, Clinical Preventive Dentistry, 1991, (13) 6:23-28.

9. Ingle de J, Taintor J F, et. al, Manual Práctico de Endodoncia, México D.F., Interamericana, 1990: 520-573.
10. Little J W, Halberg F, A new horizon in the prevention, diagnosis, and treatment of hypertension: What role should dentistry play?, General Dentistry 1991; (39):3:172-179.
11. Ninomiya G. J, Neurofisiología, Manual Moderno, México, D.F., 1991:166-197.
12. Paredes R M, López G, Cruz L, et. al, El aumento del umbral del dolor del paciente mediante la aplicación de la técnica de relajación, PO, 1992, (13): 8: 43-46.
13. Pérusse R, Goulet J P, Turcotte J-Y, et al, Contraindications to vasoconstrictors in dentistry, Part I, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1991, (74):679-686.
14. Pérusse R, Goulet J P, Turcotte J-Y, et al, Contraindications to vasoconstrictors in dentistry, Part II, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1992, (74):687-691.
15. Pérusse R, Goulet J P, Turcotte J-Y, et al, Contraindications to vasoconstrictors in dentistry, Part III, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1992, (74):692-697.

16. Robins St L., Patología Humana, México D.F., Interamericana, 1988, 486-491.
17. Samson W, Fisiología Aplicada, Marín Barcelona, 1965, : 92-96.
18. Thrash W, Jones D, La prevención del miedo y la ansiedad dental, Dentista y Paciente; 1994, (3) 25:15-17.
19. Ganong W F, Cazacuberta Z, Fisiología Médica, Manual Moderno, México D.F. 1994, 511-514.
20. Woodley M, Whelan A, Department of Medicina, Salvat, Washington University School G F, Medicine, 646-648.
21. Wynn, R L., Dental nonsteroidal anti-inflammatory drugs and prostaglandin-based drug interactions, part two, General Dentistry 1991, (40) 2:105-108.