

69
22º



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Estudio Comparativo del Tiempo de Sangrado Post
Extracción en Pacientes Adultos con Diagnóstico de
Hipertensión y Normotensos que Acuden a la Clínica

Periférica Víctor Díaz Pliego

(Estudio Piloto)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
CARBAJAL COLIN) FELICITAS
VERA GUERRERO ELIZABETH

Director de Tesis: C. D. RAUL DIAZ PEREZ

Asesor: C. D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ

V. Bo

MEXICO, D. F.

MARZO 1996



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

A DIOS:

PORQUE CON SU VALIOSA AYUDA HE PODIDO LOGRAR LO QUE SOY.

A MIS PADRES:

SR. ROBERTO VERA A.

SRA. CECILIA GUERRERO Z.

CON TODO MI AMOR Y ADMIRACION GRACIAS POR SU CARINO Y SU COMPRENSION,
MANO FIRME Y APOYO CONSTANTE, YA QUE SIN ELLO NO HUBIERA HECHIO POSIBLE LA MEJOR
DE MIS METAS

A MIS HERMANOS:

MARY CARMEN

ROBERTO

JUAN RAMON

CON MUCHO CARINO Y PORQUE SIEMPRE ENCUENTREN EL CAMINO POSITIVO EN LA
VIDA

A MIS ABUELOS Y TIOS:

POR QUE EN CIERTA FORMA ME MOTIVARON A SEGUIR ADELANTE.

A MIS TIOS:

SRA. ANASTASIA VERA A.

BIOLOGO: RICARDO MARQUEZ

POR SU VALIOSA AYUDA EN LA ELABORACION DE ESTE TRABAJO

A MIS DIRECTORES DE TESIS:

C.D. RAUL DIAZ PEREZ

C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ

CON PROFUNDO AGRADECIMINETO Y GRATITUD POR SUS VALIOSOS CONSEJOS Y QUIENES TAN PACIENTEMENTE GUIARON CON SU EXPERIENCIA Y CONOCIMIENTOS EL DESARROLLO DE ESTA TESIS, ADEMAS DE SU INVALUABLE AMISTAD Y SUS VALIOSAS ENSEÑANZAS.

A MIS MAESTROS:

QUE HAN PERMITIDO MI FORMACION PROFESIONAL ATRAVEZ DE SUS CONOCIMIENTOS ENSEÑANZAS Y SU ATINADA SAPIENCIA.

A FELICITAS:

GRACIAS POR TU GRAN AYUDA Y AMISTAD.

A DIOS... MI PRINCIPIO Y FIN.

A MIS QUERIDOS PADRES:

SR. ELADIO CARBAJAL ARRIAGA

PADRE SOLO PUEDO DECIRTE QUE TU SIEMBRA HA DADO FRUTO

SRA. DOLORES COLIN DE CARBAJAL.

MADRE: MI MEJOR AMIGA Y CONSEJERA, QUIEN ME DIO TODO SU APOYO Y CARIÑO
PARA LOGRAR LA REALIZACION DE MI ANHELO, GRACIAS.

A MIS HERMANOS Y HERMANAS, GRACIAS POR TODO PORQUE DE ALGUN MODO
CONTRIBUYERON A ESTE LOGRO.

A MIS CUÑADAS Y SOBRINOS CON CARIÑO, NO OLVIDEN QUE SIGNIFICAN MUCHO PARA MI...

**JOSE LUIS... GRACIAS POR EL APOYO Y CARIÑO QUE ME BRINDASTE PARA VER CULMINADA MI
META.**

A MI HIJA:

ALBA GABRIELA

PEQUEÑA DE HOY EN ADELANTE LO QUE HAGA SERA POR TI.

GRACIAS: A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE DIRECTA E INDIRECTAMENTE
CONTRIBUYERON PARA TOMAR LA DECISION DE INICIAR Y TERMINAR LA CARRERA DE
ODONTOLOGIA.

CON ETERNO AGRADECIMIENTO A MIS MAESTROS: POR COMPARTIR CONMIGO SUS
CONOCIMIENTOS HACIENDO POSIBLE EL LOGRAR SUBIR ESTE ESCALON.

A TERESA Y MARGARITA... MIS MEJORES AMIGAS

A TI ELIZABETH... GRACIAS.

A MIS ASESORES DE TESIS:

SR. DR. RAUL DIAZ PEREZ

SR. DR. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ

GRACIAS POR SU ENSEÑANZA PERO SOBRE TODO POR SU AMISTAD.

GRACIAS:

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POR PERMITIRNOS FORMAR PARTE DE SUS EGRESADOS

AL HONORABLE JURADO

**PROTOCOLO DE
INVESTIGACION**

INTRODUCCION

HIPERTENSION ARTERIAL.

EPIDEMIOLOGIA

La Hipertensión Arterial y sus complicaciones son problemas de gran impacto en la salud de nuestra población y una causa frecuente de demanda de servicios médicos.

Las observaciones hechas al respecto se basaron en datos actuales reunidos por Metropolitan Life Company, en donde se demostraba una menor expectativa de vida en persona cuya presión arterial excedía 140/90mmhg. Estos criterios, acumulados en los años 1939 - 1950 se han considerado quizá demasiado generosos cuando se les evaluó recientemente en las mismas fuentes actuariales. (8).

Los últimos datos sugieren que la mayor longevidad de las personas que actualmente se benefician con el diagnóstico y tratamiento efectivos, de muchos trastornos antes mortales requiere que las personas hipertensas reduzcan su presión arterial a niveles de 127 - 83mmhg o menos, para gozar de la misma expectativa de vida que los que tienen elevación de la presión arterial. En general las sociedades en las que la culturalización y la industrialización son avanzadas tienen mayor prevalencia de elevación de la presión arterial que las menos desarrolladas. Por ejemplo; en Estados Unidos es mayor en los negros, en quienes se observa por lo general una frecuencia de 15 - 20 %. La presión arterial también aumenta con la edad en las sociedades culturales, y más de 60 % de las personas mayores de 65 años, éstas explicaciones incluyen variaciones de nivel de estrés, ingesta de nutrientes, obesidad, ejercicio y estado nutricional. parece ser la asociación más fuerte entre estilo de vida y presión arterial, la relación con el nivel de ingesta de sodio. En el cuál existe una correlación positiva entre la ingesta dietética de sodio y la presión arterial, pero existen situaciones bien documentadas en

las cuales no se ha encontrado ninguna asociación entre altos niveles de ingesta. Hay pacientes² de mayor riesgo para el desarrollo de hipertensión y sus complicaciones cardiovasculares. Considerando que es un trastorno de causas múltiples, resultado de alteraciones o modificaciones en los factores que normalmente intervienen en la relación de la presión arterial junto con la predisposición genética y factores ambientales. (2)

Los estudios de familias y gemelos documentan una correlación más estrecha, de presión arterial en parientes que en personas extrañas. La vida actual sugiere que factores pueden aumentar la predisposición a la hipertensión.

Los componentes genéticos pueden interactuar con factores ambientales para producir un aumento transitorio agudo de la presión arterial. por lo general el efecto del estrés se superpone a un fondo de predisposición a hipertensión y representa una respuesta vascular exagerada a la actividad simpática inducida por estrés la hipertensión arterial difiere de muchos otros trastornos en que se basa sobre la variabilidad de una función biológica normal de la presión arterial. La definición de anormalidad o sea de la elevación de la presión arterial, deriva de las manifestaciones de elevación de larga data de dicha presión y no de síntomas específicos causados por ésta. En este sentido se acepta que la hipertensión es un trastorno asintomático cuyas manifestaciones resultan de los daños vasculares insidiosos de la elevación incontrolada de la presión arterial.

FISIOPATOLOGIA

Tanto las pequeñas arterias musculares como los grandes vasos desarrollan una hipertrofia de la capa media y una fibrosis subintimal con degeneración hialina. Estas alteraciones pueden afectar las arterias o arteriolas de la microcirculación. Durante el proceso de envejecimiento se desarrolla una fibrosis o cierto engrosamiento de la capa íntima, junto con un debilitamiento y ruptura de las laminillas y paredes de los grandes vasos. Se produce cierto grado de atrofia de la capa media (capa muscular lisa), dilatándose la luz de la aorta o de algunas de sus ramas, cada vez resulta más evidente

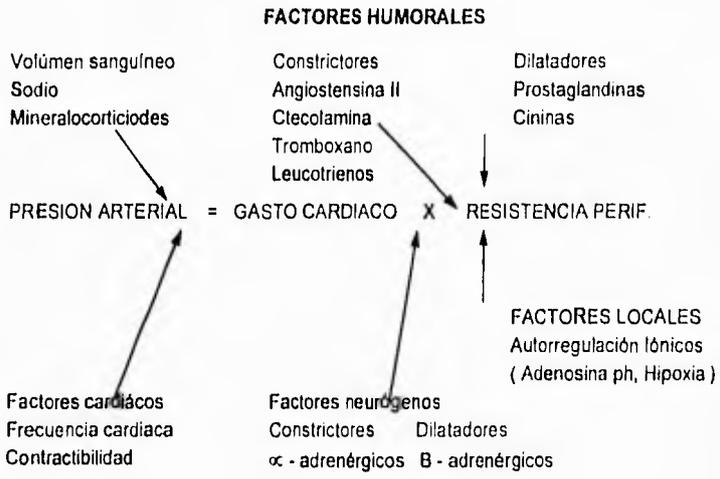
que el debilitamiento de la pared y la consiguiente formación de ectasias y aneurismas puede tener ³ una base genética. (12)

Se produce una ligera calcificación difusa con pérdida global de la elasticidad de la pared vascular. Desde un punto de vista hemodinámico se registra una ampliación de presión diferencial y un incremento de presión sistólica, años más tarde aparecen zonas de degeneración focal en el músculo liso de la capa media en algunas áreas con lesiones puntiformes calcificados se desarrolla médula ósea. A menudo la luz arterial es normal o más amplia, sin embargo puede desarrollarse una lesión una ulceración en la capa íntima seguida de formación de trombos, embolia o trombosis completa.

Como es bien sabido, la magnitud de la presión arterial depende de dos variables hemodinámicas fundamentales; el gasto cardíaco y las resistencias periféricas totales, la resistencia periférica total depende en su mayor parte de la resistencia de las arteriolas que a su vez está determinada por el grosor de la pared arteriolar en relación al tamaño de la luz y por los defectos de las influencias nerviosas hormonales que contraen o dilatan los vasos. Los agentes vasoconstrictores son la Angiotensina II y las catecolaminas, el tromboxano, los leucotrienos y la edotelina. Los vasodilatadores son las cininas, las prostaglandinas. Estos mediadores actúan uniéndose a receptores específicos, Alfa y Beta de las células musculares lisas, determinados productos metabólicos como el ácido láctico, los iones de hidrógeno y la adenosina así como la hipoxia tienen también un efecto vasodilatador local. Una importante propiedad intrínseca de la resistencia de los vasos es su autorregulación y un proceso por el cual el incremento de flujo sanguíneo a dichos vasos conduce a su vasoconstricción, se trata de un esencial adaptativo, probablemente mediado por los niveles locales de adenosina y destinado a proteger de la hiperperfusión la vasoconstricción resultante conduce al aumento de la sobrecarga cardíaca, y a una reducción del gasto cardíaco y la corrección de la hiperperfusión. (11)

Puede considerarse a la hipertensión arterial como una enfermedad que depende de factores capaces de alterar la relación entre el volumen sanguíneo y la resistencia arteriolar total.

FACTORES QUE REGULAN LA TENSION ARTERIAL.



¿ Presentan los pacientes adultos hipertensos mayor tiempo de sangrado postextracción, que los pacientes adultos normotensos ?

JUSTIFICACION

Conscientes del grán número de hipertensos que hay en nuestro país, creemos que un estudio de los pacientes que acuden a la Clínica periférica: Victor Dínz Pliego, con éste problema podría aportar algunos elementos para el mejor manejo de los mismos desde el punto de vista odontológico, ya que no hay datos publicados al respecto. asimismo enfocaremos el estudio desde un nivel sistémico en el que incluiremos la elaboración de una Historia Clínica, ya que de ésta depende un diagnóstico clínico acertado; así como la causa o causas, su mecanismo fisiopatológico y dentro de ésto caracterizando los signos y síntomas de la enfermedad.

Dado la amplitud del tema nos concretamos a tratar sólo el tiempo de sangrado que se presenta, en pacientes comprometidos con dicha patología durante el tratamiento odontológico.

HIPOTESIS

Si la sangre que circula en los vasos de los pacientes hipertensos dificulta la adherencia y agregación plaquetaria y la pared vascular está lesionada entonces los pacientes hipertensos presentarán un tiempo de sangrado más prolongado postextracción, que los pacientes normotensos.

DESCRIPCION DE LOS OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.- Medir el tiempo de sangrado postextracción en adultos hipertensos y normotensos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Medir el tiempo de sangrado post-extracción en pacientes adultos hipertensos.

- Medir el tiempo de sangrado con la Técnica de IVY, en pacientes adultos hipertensos
- Medir el tiempo de sangrado post-extracción en pacientes adultos normotensos.
- Medir el tiempo de sangrado con la Técnica de IVY en pacientes adultos normotensos
- Efectuar la comparación entre los tiempos de sangrado post-extracción en ambos grupos de pacientes.
- Efectuar la comparación de tiempo de sangrado con la Técnica de IVY en ambos grupos de pacientes.

MATERIAL Y METODO

SUJETOS DE ESTUDIO **UNIVERSO MUESTRA.**

Pacientes con necesidades de exodoncia que asisten a la C.P. VICTOR DIAZ PLIEGO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA, tanto con diagnóstico de hipertensión como normotensos, con una edad entre 20 y 70 años sin distinción de sexo.

SELECCION DE LA MUESTRA

Se establece una muestra de 30 pacientes adultos ambos sexos con diagnóstico de hipertensión como grupo de estudio y se establecerá un segundo grupo de 30 pacientes normotensos como grupo de control. Ambas muestras se parearan por quinquenio de edad y sexo.

SELECCION DE VARIABLES	TIPO	ESCALA DE CLASIFICACION
EDAD	CUANTITATIVA CONTINUA	20 A 70 AÑOS CON INTERVALOS DE 5 AÑOS.
SEXO	CUALITATIVA NOMINAL.	MASCULINO O FEMENINO

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA HIPERTENSION	CUANTITATIVA DISCONTINUA	AÑOS
TIPO DE TRATAMIENTO	CUALITATIVA NOMINAL.	ALOPATA, HOMEOPATA NATURISTA, NINGUNO.
TIEMPO EN TRATAMIENTO PARA LA HIPERTENSION.	CUANTITATIVA CONTINUA	AÑOS
ANESTESICO EMPLEADO	CUALITATIVA NOMINAL.	LIDOCAINA SIN EPINEFRINA, MEPIVACAINA AL 3% SIN VASOCONSTRICTOR.
TENSION ARTERIAL. PRE- EXTRACCION	CUANTITATIVA DISCON- TINUA.	SISTOLICA Y DIASTOLICA EN mm DE hg. NO MAYOR DE 160/110
TIEMPO DE SANGRADO SEGUN TECNICA DE IVY.	CUANTITATIVA DISCONTINUA	CADA 30 SEGUNDOS
CANTIDAD DE CARTUCHOS EMPLEADOS PARA BLOQUEO ANESTESICO.	CAUNTITATIVA DISCONTINUA	NUMERO DE CARTUCHOS COMPLETOS USADOS.
DIENTE A EXTRAER (NOMENCLATURA INTERNACIONAL).	CUALITATIVA NOMINAL.	UNIRRADICULAR, MULTIRRADICULAR.
TIPO DE EXTRACCION	CUALITATIVA NOMINAL.	SIMPLE, COMPLEJA.
INDEPENDIENTE	HIPERTENSION	

DEPENDIENTE	TIEMPO DE SANGRADO	
TIEMPO DE SANGRADO	CUANTITATIVA	30 SEGUNDOS
HEMOTASIA FISIOLÓGICA	DEPENDIENTE	30 SEGUNDOS
POSTEXTRACCIÓN.		

MATERIAL Y EQUIPO A EMPLEAR.

EQUIPO

Unidad dental y sillón, espejos bucales, piezas de curación cucharillas o excavadores y cucharillas de lucas, jeringas dentales, elevadores rectos, de bandera, apicales, alveolotomo, fórceps superiores e inferiores de ambos lados, esfigmomanómetro mercurial y estetoscopio, lima para hueso cronómetro.

DISPOSITIVOS AUXILIARES

Formatos de captación de datos, calculadoras, máquinas de escribir procesadores y computadora.

MATERIALES DE CONSUMO: Papelería, gasas estériles, anestésicos, agujas desechables, guantes, cubrebocas, solución salina isotónica papel, filtro, lancetas.

RECURSOS HUMANOS:

Tesistas en la investigación, tutor de tesis, asesor de tesis, asesor estadístico, 30 pacientes con diagnóstico de hipertensión y 30 pacientes normotensos como grupo control.

METODO DE REGISTRO:

Se utilizarán hojas tabulares en las que se concentrará la información, usando la media aritmética.

1 Hojas de registro personalizado de los pacientes que ingresan al protocolo de estudio.

NOMBRE DEL PACIENTE _____

SEXO _____ MACULINO _____ FEMENINO _____ EDAD _____

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA HIPERTENSION EN AÑOS _____

TIPO DE TX: ALOPATA _____ HOMEOPATA _____ NATURISTA _____
NINGUNO _____

TIEMPO DE TX; PARA LA HIPERTENSION _____

CIFRAS DE PRESION ARTERIAL mmhg; ANTES DEL TX; DENTAL.

SISTOLICA _____ DIASTOLICA _____

TIEMPO DE SANGRADO TECNICA DE IVY, CADA 30 SEGUNDOS _____

ANESTESICO EMPLEADO _____ LIDOCAINA _____ MEPIVACAINA AL
SIN EPINEFRINA 3% SIN VASOCONSTRUCTOR.

CANTIDAD DE CARTUCHOS EMPLEADOS PARA EL BLOQUEO ANESTESICO:

USADOS COMPLETOS 1 _____ 2 _____ 3 ó más _____

DIENTE A EXTRAER (NOMENCLATURA INTERNACIONAL).

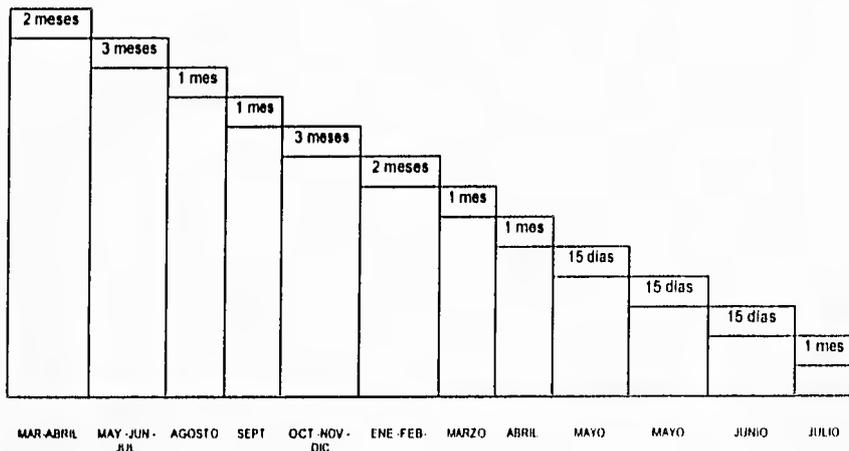
UNIRRADICULAR _____ MULTIRRADICULAR _____

TIPO DE EXTRACCION:

SIMPLE _____ COMPLEJA _____

TIEMPO DE SANGRADO CON HEMOSTASIA FISIOLOGICA CADA 30 SEGUNDOS: _____

1.- Revisión bibliografica de Antecedentes	_____ 2 meses _____
2.- Elaboración de Protocolo	_____ 3 meses _____
3.- Presentación de protocolo a revisión	_____ 1 mes _____
4.- Elaboración del formato de captura de datos	_____ 1 mes _____
5.- Captación de pacientes	_____ 3 meses _____
6.- Recolección de datos	_____ 2 meses _____
7.- Procesamiento de datos	_____ 1 mes _____
8.- Resultados	_____ 1 mes _____
9.- Análisis de resultados	_____ 15 días _____
10.- Discusión	_____ 15 días _____
11.- Conclusiones	_____ 15 días _____
12.- Presentación del informe final	_____ 1 mes _____



BIBLIOGRAFIA:

- 1.- ARBUSTINI E. MD. , GRASSO M. DIEGOLI M, et al.
CORONARY ATHEROSCLEROTIC PLAQUES WITH AND WITHOUT THROMBAS IN ISCHEMIC
HEART SYNDROMES: MORPHOLOGIC INMUNIHISTECHEMICAL AND BIOCHEMICAL STUDY.
AM J. CARDIOL, 68: (36b - 48b), 1991.

- 2.- BAE / HIG; LEE-KS; YUN - IG; BAE - WK; CHOI - Sk - BYUN - HJ.
RAPID EXPANSION OF HIPERTENSIVE INTRACEREBRAL HEMORRIAGEA.
NEUROSURGERY, 1992 JUL; 31 (1): 35 - 41 LA - ENGLISH

- 3.- BRA UNWALD E's.
TRATADO DE CARDIOLOGIA
13a. EDICION 1990.

- 4.- BRINER, VA - MEDIZINISCHE UNIVERSITATS KLINIK, INSELSPIITAL. BERN.
HYPERTENSIVE CRISIS.
SCHWEIZ - MED - WOCHENSCHR. 1993 MAY- 1; 123 (17): 844-52.

- 5.- ERSLEU, ALLAN J.
HEMATOLOGIA ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA 2a. EDICION 1977

- 6.- GORLING, ROBERT J. ; GOLDMAN, HENRY M.
PATOLOGIA ORAL DE THOMA
ED. SALVAT BARCELONA 1983.

7.- GUYTON C. ARTHUR

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

DE. INTERAMERICANA 1992.

8.- J.B. WYGAARDEN LI.H. SMITH

TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL

DE. INTERAMERICANA, S.A. DE C.V. 1987 (VOLUMEN 1).

9.- LINCII, MATTHEW J: RAPHIAEL, STANLEY S. : et. al.

METODOS DE LABORATORIO

NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA 2a. EDICION 1977.

10.- MCKENZIE, SHIRLYN B.

HEMATOLOGIA CLINICA

ED. EL MANUAL MODERNO 1991.

11.- ROBBINS S.L.: COTRAN, R.S.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

CUARTA EDICION DE. INTERAMERICANA 1990 (TOMO 1).

12.- ROSE, LOUIS F.: KAYE, DONALD

INTERNAL. MEDICINE FOR DENTISTRY

2a. EDICION DE. MOSBY USA. 1990.

13.- T.R. HARRISON

MEDICINA INTERNA

DE. LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1987 (TOMO 1).

14.- URIBE, MISAEL

TRATADO DE MEDICINA INTERNA VOL. II

DE., PANAMERICANA MEXICO 1990

15.- WILLIAM N. KELLEY

MEDICINA INTERNA

DE. MEDICA PANAMERICANA BUENOS AIRES 1990 (TOMO 1).

INDICE

INTRODUCCION	1
DEFINICION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL	2
CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL	2
MECANISMOS DE REGULACION DE LA TENSION ARTERIAL	7
DIAGNOSTICO DEL PACIENTE HIPERTENSO	13
TRATAMIENTO SISTEMICO DEL PACIENTE HIPERTENSO	16
HEMOSTASIA Y COAGULACION (PRUEBAS)	19
EXODONCIA (REVISION DE CASOS, SIMPLES Y COMPLICADAS)	28
TABLAS Y GRAFICAS	32
RESULTADOS	41
ANALISIS DE RESULTADOS	45
PRECAUCIONES BASICAS PARA EVITAR COMPLICACIONES	
HEMORRAGICAS EN PACIENTES HIPERTENSOS.	47
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA.	50

INTRODUCCION

Aunque los riesgos de la hipertensión se tratarán por separado, estos deben tenerse en cuenta al definir los valores de la presión arterial que se consideran anormales. Esto se basa en la proposición de Rose, (1980) (17) ..., La definición operacional de la hipertensión es el nivel en el cual los beneficios de la acción excede a los de la inacción.

Actualmente, a más de 100 años después de que Mohamed, diferenció claramente la hipertensión de la enfermedad renal de Bright las autoridades en la materia todavía debaten acerca del valor de presión que debe considerarse como anormal. Tal vez Sir George Pickering, hizo lo más sensato. Por años menosprecio la búsqueda de una línea divisoria arbitraria entre la presión arterial normal y elevada. (1)

En 1972 expuso su argumento de que cualquier línea divisoria sería artificial observó que la presión arterial es una cantidad y la consecuencia relacionada numéricamente al tamaño de esa cantidad (Pickering, 1972). Pero como Pickering señaló; los médicos se sienten más seguros al enfrentarse con cifras exactas aunque basicamente sean artificiales. considerar una presión arterial de 138/88mmhg como normal y una de 140/90mmhg como alta obviamente artificial, pero la práctica médica precisa el establecimiento de criterios. Las decisiones acerca de la necesidad de una vigilancia gradual y una terapéutica deben hacerse sobre una base racional.

A pesar del desacuerdo de Pickering sobre las cifras, utilizó de forma elocuente para demostrar la relación cuantitativa entre el valor de la presión y la mortalidad, sugiriendo una base lógica para un promedio. La esperanza de vida se reduce en forma significativa en todas las edades, en hombres y mujeres, cuando la presión diastólica está arriba de 90 mmhg. Estos datos producen serias dudas sobre las cifras oficiales ampliamente aceptadas y usadas por la OMS. Estos valores no sólo parecen asentarse demasiado altos sino que además no varían con la edad y el sexo. La experiencia de

Framingham demuestra el aumento en la mortalidad por enfermedad cardiovascular entre las que tienen lecturas en la línea divisoria. (17)

Se considera que aún quedan muchos aspectos por dilucidar en el campo de la medicina, hace falta mayor investigación clínica para brindar nuevos aportes en este aspecto. Estudios realizados en Estados Unidos a nivel nacional, han revelado que la mayor parte de los adultos americanos padecen la enfermedad y están conscientes que la elevación de la presión arterial constituye un grave problema que no tiene curación y que la única acción posible es el control por medio de tratamiento adecuado y continuo, aunque un porcentaje muy bajo se controla en forma adecuada. (24)

La crisis hipertensiva es una situación que pone en peligro la vida del paciente, la elevación de la presión sanguínea es tan rápida que los mecanismos protectores que se encuentran en las arteriolas no son capaces de adaptarse a esta situación de la misma manera que en condiciones fisiológicas. (2)

DEFINICION:

La hipertensión arterial se define como la elevación crónica anormal de la tensión en reposo sistólica, diastólica o ambas, el término de hipertensión, se usa cuando existe evidencia de lesión cardíaca o vascular secundaria. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, los valores de 160/95 mmhg o superiores definen el estado hipertensivo en el adulto. (1)

Los niveles de presión arterial normales son aquellos que están por debajo de 138/88 mmhg ; las cifras fronterizas entre normotensión e hipertensión se encuentran entre 140-159/90-95 mmhg.

CLASIFICACION

De acuerdo al Comité Nacional Conjunto de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la hipertensión arterial reunido el año de 1988 en los Estados Unidos, la hipertensión arterial puede clasificarse en adultos mayores de 18 años de la siguiente forma (17) :

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

Esta tiene franca tendencia familiar, las características genéticas de transmisión no se han identificado a la fecha. Se sabe por las grandes encuestas estadísticas que cerca del 90% de la población total hipertensa es clasificada dentro de este grupo. Como su nombre lo indica, es el tipo de hipertensión más común, en donde no se ha establecido un claro evento etiológico; como tal, y debido a la compleja interacción de los factores que determinan la elevación de la presión arterial su espectro fisiopatológico; es muy variado, sin embargo de una manera práctica y simplista, la hipertensión arterial se ha clasificado en tres tipos clínicos:

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL HIPERRENINEMICA

En este tipo de hipertensión arterial la actividad de la renina plásmatica está elevada en ausencia de isquemia renal y/o nefropatía demostrable. La elevación de la presión arterial se debe fundamentalmente al aumento de las resistencias periféricas por la acción de la angiotensina II y por el incremento de la reactividad vascular inducida por la retención de sodio (aldosteronismo secundario). Diez por ciento de los pacientes con hipertensión arterial esencial tienen aumento de las concentraciones de renina plasmática. Clínicamente es posible inferir a este grupo de enfermos cuando encontramos cifras muy elevadas de presión arterial muy elevada asociada a un daño temprano de órganos blancos (retinoplastía, nefropatía e hipertrofia del ventrículo izquierdo) preferentemente en sujetos jóvenes. (17)

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL HIPORRENINEMICA

En pacientes con hipertensión arterial esencial es factible que la actividad de la renina plasmática se encuentre disminuída cuando existe aumento del volúmen intravascular. En efecto, en el 30% de los pacientes hipertensos, la elevación de las cifras tensionales es dependiendo de un aumento del volumen extracelular y ello inhibe la secreción de la renina plasmática. Clínicamente puede

interferirse esta situación cuando converge la hipertensión arterial sistémica, más obesidad o bien hipertensión arterial en sujetos viejos. (17) (2)

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL NORMORRENINEMICA

El aumento del gasto cardiaco consecutivo o síndrome hiperkinético idiopático debido a un aumento de receptores adrenérgicos puede conducir a hipertensión arterial. En estos casos, es usual que la hipertensión arterial sea de predominio sistólico y de comportamiento lábil. En ocasiones hay aumento de la actividad simpática y ello se traduce en taquicardia, hipertensión arterial y característicamente la respuesta hipertensora con el ortostatismo (hipertensión arterial al adoptar la posición de pie). En estos casos la elevación de presión arterial se debe predominantemente a la alteración de factores hemodinámicos mientras que los factores humorales pueden no estar importantemente involucrados, por lo tanto, en estos pacientes la actividad de la renina plasmática se encuentra normal. Clínicamente este grupo de enfermos pueden reconocerse cuando encontramos a un joven hipertenso que bruscamente se taquicardiza y eleva su presión arterial al adoptar el ortostatismo, característicamente con pocos daños a órganos blancos. (17) (2)

HIPERTENSION SECUNDARIA

La hipertensión puede ser secundaria a enfermedad endocrina como una sobre producción de corticosteroides por las glándulas suprarrenales (Síndrome de Cushing), exceso en la producción de aldosterona (Síndrome de Conn) y tumores funcionales de la medula suprarrenal, que provocan secreción excesiva de adrenalina y noradrenalina (feocromocitoma).

La hipertensión secundaria puede ser muy grave con desarrollo rápido de daño renal y arterial, a diferencia de la evolución lenta de tales complicaciones en la forma primaria (llamada hipertensión esencial). A este desarrollo acelerado de la enfermedad hipertensiva en ocasiones se le denomina "Hipertensión maligna".

A pesar de la terapia medicamentosa para disminuir la presión sanguínea o el tratamiento quirúrgico de la enfermedad renal o endocrina pueda tener efectos benéficos al prevenir o retardar complicaciones como infarto e insuficiencia renal, la angina y el infarto al miocardio no se reducen en forma tan importante y son la causa más común de la muerte en pacientes bajo tratamiento (7)

La hipertensión maligna se define arbitrariamente como aquella cuyas cifras de tensión diastólica superan 125 mmhg, junto a daños físicos a nivel cardíaco, ocular, del sistema nervioso central o renal. Si se asocia hemorragia o edema del disco óptico suele aplicarse el término de grave o maligno, requiriendo tratamiento urgente, dado que se asocia a necrosis vascular fibrinoide particularmente a nivel de las arteriolas renales, y presagia muerte precóz. Es evidente que los enfermos afectos de hipercalcemia secundaria, a medida que se establecen con mayor firmeza las causas de hipertiroidismo tienen un riesgo significativamente superior de desarrollar hipertensión. Es esperable que algunos pacientes clasificados con hipertensión primaria sean clasificados en forma secundaria hasta que se establece la causa de la hipertensión. (24)

IIIHIPERTENSION INDUCIDA POR EMBARAZO

La hipertensión inducida por el embarazo, antiguamente llamada preeclampsia, radica en un vasoespasmo generalizado. Tiende a aparecer en el primer embarazo, particularmente en mujeres menores de 20 años, y en los embarazos complicados por diabetes o gemelruidad. El trastorno se acelera hacia el final del embarazo.

Suele asociarse a edema y albuminuria. Curiosamente acostumbra desaparecer tras el embarazo. Se cree que la causa radicaría en una hipoperfusión uteroplacentaria, con los trastornos asociados del eje renina - angiotensina y de las prostaglandias. Es importante la hipertensión inducida por el embarazo, de otras formas de hipertensión preexistentes, primaria o secundaria, agravadas por el embarazo. (24) (14)

A pesar de la terapia medicamentosa para disminuir la presión sanguínea o el tratamiento quirúrgico de la enfermedad renal o endocrina pueda tener efectos benéficos al prevenir o retardar complicaciones como infarto e insuficiencia renal, la angina y el infarto al miocardio no se reducen en forma tan importante y son la causa más común de la muerte en pacientes bajo tratamiento (7)

La hipertensión maligna se define arbitrariamente como aquella cuyas cifras de tensión diastólica superan 125 mmHg, junto a daños hísticos a nivel cardíaco, ocular, del sistema nervioso central o renal. Si se asocia hemorragia o edema del disco óptico suele aplicarse el término de grave o maligno, requiriendo tratamiento urgente, dado que se asocia a necrosis vascular fibrinoide particularmente a nivel de las arteriolas renales, y presagia muerte precóz. Es evidente que los enfermos afectos de hipercalemia secundaria, a medida que se establecen con mayor firmeza las causas de hipertiroidismo tienen un riesgo significativamente superior de desarrollar hipertensión. Es esperable que algunos pacientes clasificados con hipertensión primaria sean clasificados en forma secundaria hasta que se establece la causa de la hipertensión. (24)

HIPERTENSION INDUCIDA POR EMBARAZO

La hipertensión inducida por el embarazo, antiguamente llamada preeclampsia, radica en un vasoespasmo generalizado. Tiende a aparecer en el primer embarazo, particularmente en mujeres menores de 20 años, y en los embarazos complicados por diabetes o gemelaridad. El trastorno se acelera hacia el final del embarazo.

Suele asociarse a edema y albuminuria. Curiosamente acostumbra desaparecer tras el embarazo. Se cree que la causa radicaría en una hipoperfusión uteroplacentaria, con los trastornos asociados del eje renina - angiotensina y de las prostaglandias. Es importante la hipertensión inducida por el embarazo, de otras formas de hipertensión preexistentes, primaria o secundaria, agravadas por el embarazo. (24) (14)

MECANISMOS DE REGULACION DE LA TENSION ARTERIAL.

El sistema arterial es un conjunto de conductos para suministrar sangre a todo el cuerpo. La presión arterial permanece relativamente constante en este sistema hasta llegar al nivel de las arterial terminales y arteriolas. En este sitio ocurre una disminución del 80% de la presión aun lado y otro de la red, que es responsable de regular la resistencia vascular periférica. El área de sección transversal subsecuente de los capilares es enorme por lo que la velocidad de la sangre relativamente grande en la aorta (40 a 50 cm x seg.), se reduce a cerca de 0.07 cm por segundo en los capilares. (11)

El sistema venoso no sólo se encarga de regresar la sangre al corazón, sino que en todo momento contiene aproximadamente 75 a 80 % del volumen sanguíneo total. Por tanto, estos vasos de paredes delgadas y de mayor calibre son en extremo importantes para regular las desviaciones de volumen de sangre entre la circulación central y periférica según su construcción o dilatación relativas. (11)

Varias sustancias terapéuticas pueden producir cambios importantes del volumen. Por ejemplo, en pacientes con insuficiencia cardiaca, un potente diurético como la furosemida y la nitroglicerina sublingual producen dilatación rápida de las venas generales, lo que provoca redistribución de la sangre lejos de la circulación central y hacia la circulación periférica. Esto es eficaz para reducir las presiones en venas pulmonares y aurícula izquierda, lo que mejora los síntomas de congestión pulmonar. (24)

Varios factores influyen en la presión arterial. Rara vez se comprueba que la anomalía aislada de estos múltiples sistemas interactivos es responsable de la elevación de la presión. A riesgo de simplificar demasiado es útil considerar que el aumento de la presión arterial es el resultado de una alteración de uno o más de cuatro componentes principalmente: Volumen de

líquido extracelular, función renal, factores vasoactivos y resistencia periférica, así como volúmen cardíaco. El control del volúmen del líquido extracelular está determinado por la ingesta de sodio, la eficiencia excretora de los riñones, la actividad de factores que influyen en el metabolismo del sodio y agua y capacidad del sistema vascular. Las personas normales en estado de equilibrio de sodio pueden excretar una carga de éste frente al desafío de un aumento moderado de ingesta de sodio y agua, cuando la carga de sodio se hace sustancial, la presión arterial debe aumentar para facilitar su excreción renal. Algunas personas normotensas, como negros, personas mayores y con parientes de primer grado hipertensas tienen mayor capacidad excretora renal para sodio frente al desafío de una carga salina intravenosa que pueda predisponerlas al desarrollo de elevación arterial inducida por sodio. Análogamente la mayor actividad del sistema de renina-aldosterona o de la respuesta renal a la vasopresina, también pueden aumentar la conservación de sodio o de agua en algunas personas. El prototipo de la hipertensión inducida por exceso de volúmen de líquido extracelular está representado clínicamente por el aldosteronismo primario y experimentalmente por la administración de cantidades excesivas de mineralocorticoides y sodio en presencia de menor masa renal (hipertensión por Dozal-sal-nefrectomía),. Estas formas de hipertensión inducida por mineralocorticoides aumentan la presión arterial debido a la expansión del volúmen del líquido extracelular, con el tiempo y a mayor absorción de sodio se producen cambios en el vaso sanguíneo que promueven un aumento de la resistencia vascular periférica. (11)

El riñón desempeña un papel muy importante en la patogenia de la hipertensión arterial, ya que es la fuente de la enzima renina, la cual genera un componente péptido vasoconstrictor angiotensina II. Puede asimismo liberar otras sustancias vasoactivas como las prostaglandinas vasoconstrictoras y vasopresoras, que pueden actuar localmente influyendo en

prostaglandinas vasoconstrictoras y vasopresoras, que pueden actuar localmente influyendo en el flujo sanguíneo renal y en el manejo de sodio y agua, además de tener efectos sistémicos potenciales. La medula renal es también la fuente de un lípido vasopresor hasta ahora mal caracterizado. La vasopresina puede influir en el manejo del sodio y el agua y tener efectos presores independientes en formas aceleradas o malignas de hipertensión.

Otros péptidos como la bradiquinina y dopamina, tienen importantes acciones renales que influyen en la presión arterial.

La resistencia es la dificultad para que la sangre fluya a través de un vaso éste debe calcularse midiendo el flujo de la sangre y el gradiente de presión en el vaso. Si el gradiente de presión a lo largo de un vaso es de 1 mmhg y el flujo es de 1 ml/seg., se dice que es una unidad de resistencia periférica. En la circulación sistémica, las dos terceras partes de la resistencia se encuentra en pequeñas arteriolas, por lo que debe esperarse un aumento proporcional de la velocidad del flujo sanguíneo a través de los tejidos corporales.

La razón es que el aumento de la presión arterial no sólo aumenta la fuerza y el impulso de la sangre a través de los vasos sino que también distiende éstos, con lo cual disminuyen las resistencias. Las grandes venas casi no ofrecen resistencia cuando están distendidas, lo que dificulta la circulación de la sangre en ellas. (11)

El gasto cardíaco es la velocidad a la que el corazón expulsa sangre. Suele expresarse en litros de flujo por min., (l/min.) como la función del aparato circulatorio es brindar nutrición suficiente a los tejidos. El gasto cardíaco promedio del adulto recostado y en estado de reposo total es de casi 5l/min. Si se cambia se incrementa casi a 7.5 l/min. Si se efectúa ejercicio agotador puede elevarse hasta 20 a 25 l/min., en la persona normal o incluso hasta 35 l/min., en el corredor de maratón bien entrenado. Por lo que se puede ver que el gasto cardíaco varía en proporción con el grado de actividad de la persona. (24) (11)

Regulación del gasto cardíaco: La cantidad de sangre que expulsa el corazón cada minuto depende de dos factores principales 1) Eficiencia propulsora de la sangre del propio corazón y 2) Facilidad con que la sangre puede fluir por todo el cuerpo y volver al corazón desde la circulación mayor una vez que ha sido expulsada.

Normalmente el corazón actúa como una bomba automática que expulsa la sangre que llega por las venas. Si la cantidad que fluye por las venas se incrementa el corazón se estira y por tanto hace ajustes en forma automática para aceptar la sangre adicional

La estimulación de los nervios simpáticos del corazón intensifica en gran medida su eficiencia propulsora, en tanto que la estimulación de los nervios parasimpáticos (vagos) disminuyen mucho dicha eficacia. Bajo condiciones normales de reposo la estimulación parasimpática conserva deprimida la actividad cardíaca, lo que prolonga probablemente la vida del corazón. Sin embargo, durante el ejercicio y otros estados circulatorios en los que es necesario intensificar mucho el gasto cardíaco, y convertir al corazón en una bomba muy eficaz. Por lo que, la eficiencia propulsora, del corazón se puede incrementar de dos maneras distintas y mediante adaptación local del corazón,

Como el corazón impulsa toda la sangre que entra a sus cavidades (hasta su límite propulsor ¹¹), el gasto cardíaco esta regulado en condiciones normales principalmente por la cantidad de sangre que vuelve al corazón por los vasos periféricos. Este flujo de sangre que va hacia el corazón se llama retorno venoso es de 5 l/min. por lo tanto, está es también la cantidad de sangre que el corazón expulsa, y a su vez lo constituye el gasto cardíaco. Sin embargo, si puede volver una cantidad anormalmente grande, por ejemplo 40 l/min., hacia el corazón de la persona normal, incluso el corazón intensamente estimulado por el sistema nervioso simpático sería capaz de impulsar sólo 20 a 25 litros a causa de sus limitaciones. (11)

Por tanto, gran parte de la sangre del retorno se acumularía en las venas en vez de verse impulsada hacia las arterias. El factor que regula más el aumento a menudo del retorno venoso es la resistencia vascular; por lo que bajo condiciones normales, el corazón es capaz de expulsar mucha más sangre que la que necesita el cuerpo. Por tanto, el gasto cardíaco se encuentra normalmente bajo muy poca regulación del mismo corazón. Más bien depende por completo de la intensidad a la que fluye la sangre hacia el corazón desde la circulación periférica. Esto es normalmente el gasto cardíaco depende del retorno venoso al corazón. A su vez, el retorno venoso depende de la suma de los caudales sanguíneos por todos los tejidos del cuerpo. Y cada tejido es en general capaz de regular su propio caudal de sangre en relación con sus necesidades. La mayor parte de los tejidos regulan este flujo en relación con sus necesidades de oxígeno, pero no ocurre así en todos ellos. El cerebro regula su caudal de sangre en relación con sus necesidades de dióxido de carbono que se necesita eliminar del tejido cerebral; el riñón regula su caudal sanguíneo en proporción con los productos de excreción de la sangre que debe eliminar; y el flujo sanguíneo cutáneo se regula en proporción con las necesidades de eliminar calor del cuerpo.

El gasto cardíaco se regula normalmente en proporción con las necesidades del caudal sanguíneo en todos los tejidos del cuerpo. Cuando las necesidades del cuerpo son grandes, los

mecanismos tisulares locales de regulación incrementan el flujo de la sangre desde las arterias hacia las venas, lo que a su vez eleva el retorno venoso y el gasto cardiaco de manera simultánea. (11)

Se calcula que en Estados Unidos hay más de 35 millones de hipertensos (más del 20% de los adultos). Entre los negros la referencia es de 37% de los adultos, la doble de la registrada entre los blancos (18%), la morbilidad y la mortalidad son superiores.

No se ha observado diferencia uniforme en cuanto a la prevalencia de la presión diastólica entre hombres y mujeres, sin embargo la presión arterial en grandes grupos de personas tiende a elevarse con la edad, a excepción de unas cuantas sociedades primitivas. Una edición de Lancet (1981) resume los datos disponibles. Los estudios longitudinales en adultos han revelado un fenómeno semejante al que se nota en los niños. La presión arterial tiende a elevarse con la edad y mientras más alta sea en su inicio más rápido se elevará, esto se conoce como efecto del caballo o carreras de éstos.

Por tanto todos los individuos estan expuestos al mismo efecto importante. Estos es difícil de asegurar si la elevación con la edad es lineal o exponencial esto seguiría un mecanismo importante de hipertensión llamado circulo vicioso (Volhard, 1984), puesto que el índice de elevació de la presión arterial con la edad es mayor con individuos que comienzan con una presión alta ésta debe de alguna manera, generar una elevación ulterior, siendo la hipertensión una enfermedad auto generadora cuyo desarrollo puede preverse.

Además de la probabilidad de que la presión arterial se elevara con la edad, la edad actual del paciente necesita ser considerada en la decisión de cualquier valor de la presión arterial será llamado Alto. La gente joven, expuesta a la hipertensión por un tiempo más prrollongado, tendra a la larga más morbilidad y mortalidad que los individuos de más edad. Los datos actuariales muestran que un hombre de 35 años de edad con una presión alta de

50/99 mmhg morirá de 16 ½ años antes que lo esperado sino se trata a la edad de 45 años, la disminución en la expectativa de vida es de 11 ½ años a la edad de 55, es de 6 años.

Pero las personas mayores tienen dificultades a plazo más corto con las diversas complicaciones de la hipertensión.

Para resumir; el joven a la larga sufre más con cualquier valor de hipertensión a cualquier edad. (22) (17)

EL SEXO Y LA PRESION ARTERIAL

Las mujeres toleran mejor la presión arterial elevada que los hombres; los índices de mortalidad con cualquier valor de hipertensión son más altos en hombres, aunque es posible que sólo una presión elevada dañe a las mujeres, cuando su presión es alta también sufren.

El diagnóstico del paciente hipertenso debe determinarse con mucho cuidado para no caer en equivocación. El explorador deberá plantear preguntas que conlleven a una respuesta afirmativa o de negación por parte del paciente, si es hipertenso o no.

Entre los datos de anamnesis del enfermo figuran el grado y duración de la hipertensión. (si es hipertenso) los farmacos 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, cefaleas, focalidades neurológicas transitorias, etc. (24)

Durante la exploración física deberá medirse la tensión arterial en ambos brazos y, especialmente en el anciano, compararse la cifra de tensión y de frecuencia bipedestación. El examen

del fondo del ojo constituye la única forma de poder ver el estado de las arteriolas retinianas, las cuales se asemejan a las del riñón.

El examen oftalmoscópico revela alteraciones en la retina sugestivas de arterioesclerosis, diabetes avanzada hemorragia y exudados, nefritis o hipertensión maligna, edema y elevación del disco óptico. El examen cardiológico muestra los efectos de la hipertensión en la aurícula y ventrículo izquierdos, en la hipertensión grave la inversión de una valva aórtica puede producir soplo diastólico de insuficiencia valvular. También se recomienda la práctica de exámenes complementarios como: hemoglobina y hematocrito, análisis de orina (incluida observación microscópica), potasio sérico, analítica de calcio, creatinina, colesterol, lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos, glucosa, ácido úrico y un electrocardiograma con el fin de descartar las causas más frecuentes de la hipertensión secundaria, a la vez que proporcionan referencias basales para un seguimiento y permiten valorar otros factores de riesgo que pueden afectar un pronóstico. (24)

TRATAMIENTO SISTEMICO DEL PACIENTE HIPERTENSO

El explorador deberá plantearse diversas preguntas durante la evaluación del paciente con elevación de la presión arterial, se halla establecida la enfermedad, ¿ desde cuando? ¿ es causa de otras lesiones o de causa desconocida ? ¿ existen otros factores agravantes de un eventual daño a nivel de órganos (tabaquismo o hipercolesterolemia) ? ¿ respondera el paciente de forma positiva a las recomendaciones terapéuticas ?, el paciente debe comprender que su presión sobre los límites normales, precisa un tratamiento a largo plazo, los síntomas o su ausencia no indican niveles de tensión y es poco probable QUE EL TRATAMIENTO conduzca a la cura del transtorno, sin embargo si el tratamiento es correcto, el paciente puede llevar un hábita de vida correcto y normal con un excelente pronóstico a largo plazo. (22) (16)

En opinión de la mayor parte de los autores, el tratamiento farmacológico ha mejorado significativamente el pronóstico de la hipertensión y disminuído el daño hístico. Por el momento, no obstante los antihipertensivos no conforman el primer escalón terapéutico de la hipertensión. La reducción del peso corporal en pacientes obesos, la suspensión de los anovulatorios, el aumento del ejercicio y el control del estrés, pueden ser suficientes en algunos pacientes. Los estudios epidemiológicos han establecido una relación entre el consumo abusivo del alcohol y la hipertensión, factor que se supone significativo en el 10% de adultos hipertensos. El consumo de más de 60 g. de alcohol puro, o sus equivalentes en cerveza o vino, se ha asociado a las elevaciones anormales de presión arterial . (24) (11)

La ingesta ideal de sal ha constituido un importante tema de debate. Los estudios experimentales en animales han denostrado que algunas ratas hipertensas son sensibles a las 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 a la terapéutica. No obstante, la mayor parte de los hipertensivos de prescripción habitual producen cierto grado de retención de sodio. Las

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 de la presión arterial alta, la restricción de sal puede ser útil incluso, en el período normotenso para habituar al paciente en una ingesta limitada de sal. (22)

Con respecto a la ingesta de sal solo recomendar una restricción de 75-90 mEq de sodio por día (aproximadamente 5g. de cloruro de sodio). De forma asociada a esta limitación deberá evitarse ingesta de alimentos salados, como las papas, o los bocadillos, al igual de no añadir sal durante la preparación de la comida si el paciente está tomando diuréticos esta restricción de la ingesta de sal contribuye a evitar una hipokalemia (20)

La hipertensión constituye uno de los diversos factores predisponentes a la coronariopatía, por lo que resulta especialmente importante la búsqueda de otros factores de riesgo que pueden añadirse a éste especialmente la hiperlipidemia y el tabaquismo. La diabetes y el sedentarismo son igualmente importantes.

En 1980, el Joint National Commite of High Blood Pressure, propuso un programa terapeutico escalonado que comienza con la administración de un diurético. Los efectos secundarios son, al menos inicialmente, poco frecuentes. No obstante la hipertensión es un proceso crónico, por lo que a lo largo de diversos efectos del tratamiento diurético para ser preocupante, hipokalemia leve, pero persistente, el aumento de la actividad renina en el plasma y la ligera tendencia al aumento de los lípidos séricos glucosa y ácido úrico. Para contrarrestar estos efectos la dosis de diurético que se prescribe hoy en día es de 25 mg/día de hidroclorotiacida, o su equivalente en otro diurético. En pacientes sujetos a terapia farmacológica múltiple, los diuréticos son útiles para contribuir a prevenir la tolerancia a agentes adrenérgicos o vasodilatadores, dado que los últimos a menudo conducen a cierta retención de sodio. La hiperruricemia y la gota secundaria eventualmente constituye una contraindicación relativa a su administración crónica la mayor parte de diuréticos se hallan emparentados estructuralmente con las sulfamidas y, en raras ocasiones, pueden manifestarse reacciones alérgicas en la boca. Con diferencia,

el problema más importante de la administración crónica de diuréticos radica en la pérdida de potasio. Su prescripción rara vez se indica en las mujeres gestantes por el riesgo de hipoperfusión de la placenta. (24) (20)

Los diuréticos de acción prolongada parecen generar mayor hipokaleemia. Al tratamiento diurético convencional puede asociarse un diurético ahorrador de potasio, como amiloride, triamtereno o espironolactina, antagonista de la aldosterona.

Desde la concepción del programa escalonado del tratamiento farmacológico de la hipertensión han ido apareciendo nuevos fármacos que han sido aprobados como alternativas terapéuticas de los diuréticos en el primer escalón terapéutico, también en régimen de monoterapia.

Los B-bloqueadores adrenérgicos, de los que algunos se hallan actualmente comercializados en Estados Unidos, reducen la presión arterial en grado semejante a los diuréticos. Pueden resultar de utilidad en el paciente con angina, frecuencia elevada cardíaca u otros trastornos como la migraña, para los cuales algunos B-bloqueantes parecen ser igualmente efectivos en el control de la hipertensión aunque los efectos secundarios pueden hacer más aconsejable uno que otro. (7) (5)

De forma semejante los simpaticolíticos pueden administrarse dentro del primer escalón terapéutico. Entre ellos se hallan los agonistas α -adrenérgicos (clonidina, α -metildopa, guanabenz, guanfacina), la prazosina (bloqueante periférico) y los bloqueantes ganglionares (guanetidina y guanadrel). La hidralacina es uno de los hipertensivos más antiguos que siguen en vigencia. Inicialmente solía prescribirse como monoterapia y a dosis superiores empleadas en la actualidad. Por ello, los efectos secundarios había sido más importantes, Actualmente es como integrante de un programa terapéutico triple-diurético más B-bloqueantes más hidralacina, el cual parece haber reducido al mínimo sus efectos secundarios. Se ha utilizado ampliamente durante el embarazo tanto por vía oral como intravenosa. (24) (10)

HEMOSTASIA Y COAGULACION

HEMOSTASIA NORMAL

La naturaleza ha diseñado sistemas complejos e ingeniosos para mantener la fluidez de la sangre en el sistema vascular al mismo tiempo que permite la formación rápida de un tapón sólido de sangre para cerrar los puntos de ruptura ú otros puntos de lesión en los vasos sanguíneos. En gran medida la trombosis es una extensión patológica del sistema hemostático normal; depende de tres componentes importantes.

1) La pared vascular con su endotelio de revestimiento y sus tejidos conectivo subendoteliales subyacentes.

2) Plaquetas esenciales para la formación del trombo.

3) Proteínas solubles de la coagulación.

que existen en el plasma y en ciertas células en forma inactiva, pero pueden ser activadas a través de una cadena que finaliza con el depósito de una cadena terminal insoluble, la fibrina. Describiremos brevemente los acontecimientos que se producen en la hemostasia.

1. Cuando se produce una lesión vascular, existe un período breve de vasoconstricción que, en los vasos de pequeño calibre, tiene el objeto de disminuir la pérdida de sangre.

2. La lesión de las células endoteliales es un factor mucho más importante que provoca la exposición del tejido conectivo subendotelial que tiene un poder trombogénico muy importante; las plaquetas se adhieren a este tejido conectivo y sufre la denominada activación de contacto, es decir, una modificación en su morfología, una reacción de liberación y una agregación posterior de un mayor número de plaquetas. Esta reacción plaquetaria se produce al cabo de varios minutos de la lesión y se nomina **HEMOSTASIA PRIMARIA**

3. Virtualmente de forma simultánea la liberación de factores tisulares en la zona de la lesión en combinación con los factores plaquetarios, activa la secuencia de coagulación plasmática, dando

lugar a la fibrina. Este mecanismo requiere de mayor cantidad de tiempo para desarrollarse completamente, y se denomina HEMOSTASIS SECUNDARIA.

4. En último lugar, un tapón hemostático permanente por las actividades combinadas de:

- a) Las células endoteliales.
- b) Las plaquetas.
- c) La secuencia de la coagulación. (21) (23)

COAGULACION

El sistema de coagulación es el tercer componente del proceso hemostático, y contribuye de forma muy importante a la trombosis.

En esencia, la secuencia de la coagulación incluye una serie de transformaciones de proenzimas activadas culminando en la formación de trombina que convierte el fibrinógeno soluble en la proteína fibrosa insoluble denominada fibrina.

Dada una de las reacciones de la secuencia de la coagulación se produce por el ensamble de un complejo de reacción formado por una enzima (factor de la coagulación activado), un cofactor (acelerador de la reacción). Estos componentes se ensamblan sobre una superficie mediante iones de calcio. Por lo tanto, la coagulación se produce en aquellos puntos donde puede ocurrir este ensamblamiento, por ejemplo en la superficie de las plaquetas activadas.

La coagulación puede considerarse como si se produjera en dos etapas la vía intrínseca y la vía extrínseca que convergen en un punto donde se activa el factor X, sin embargo, sabemos actualmente que esta constitución es probablemente un artefacto que se produce en los métodos analíticos in vitro, y que existen varias interconexiones entre las denominadas vía intrínseca y vía extrínseca.

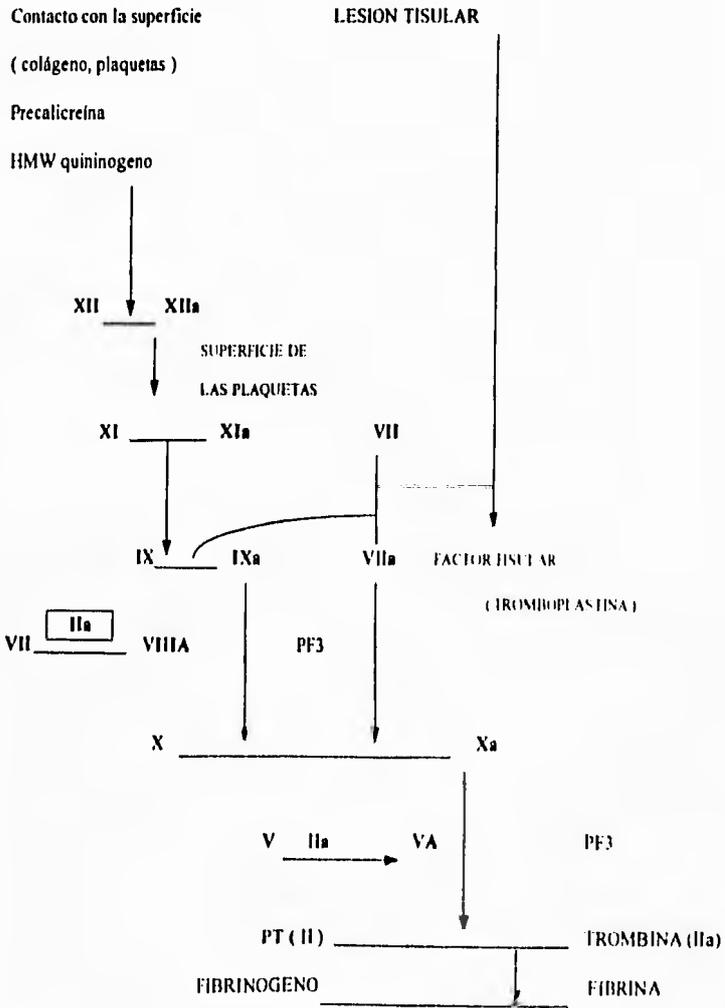
La vía intrínseca inicia cuando la sangre conecta con la superficie vascular que ha perdido su endotelio y que está cargada negativamente. Se activa el factor XII, y en una reacción de tipo secuencial también se activan los factores XI y IX. En la superficie de las plaquetas, los factores XIa y VII interactúan con calcio y activan el factor Xa.

En la vía extrínseca, la tromboplastina tisular se libera después de que la lesión de la pared vascular activa el factor VII que a su vez activa al factor X. Posteriormente, en la superficie de la plaqueta interactúan los factores Xa y Va, con calcio catalizando la conversión de protombina. La trombina convierte el fibrinógeno en monómeros de fibrina y activa el factor XIII, que a su vez convierte en polímeros de fibrina en coágulo establecido el factor VII de la vía extrínseca puede activar el factor XI de la vía intrínseca. (esquema) (23)

ESQUEMA:

Vía intrínseca

Vía extrínseca



FASE DE LA HEMOSTASIA	PRUEBA	COMENTARIOS
Formación de tapones hemostáticos	recuento de plaquetas	cuantifica el número de plaquetas.
	Tiempo de sangrado.	Investiga la cantidad global de la formación de tapones hemostáticos, independientemente de las reacciones de coagulación de la sangre
	antígeno vw	Mide la concentración total de proteínas vw en plasma por la altura del cohete en el electroinmunoanálisis.
	Composición del polímero vw	Evalúa la distribución de tamaño del factor vw en plasma.
	Aglutinación a la ristocetina	Investiga la presencia de polímeros intermedios del factor vw. Mide el cambio de la transmisión de la luz debido a la aglutinación de plaquetas en un plasma rico en plaquetas tras la adición de ristocetina.
Actividad del factor la ristocetina	Mide la variación de la transmisión de la luz tras añadir ristocetina a una preparación estandar de plaquetas en	

presencia de diferentes soluciones y diluciones de un plasma de prueba como fuente de un factor vw.

Agregación plaquetaria Evalúa la respuesta plaquetaria frente a estímulos fisiológicos que activan las plaquetas. Mide cambios en la transmisión de la luz debido a la agregación plaquetaria inducida por los factores fisiológicos.

FASE DE LA HEMOSTASIA

PRUEBA

COMENTARIOS

FORMACION DE FIBRINA

Tiempo parcial
tromboplastina

Prueba que investiga la vía intrínseca de la coagulación.

Tiempo de protombina
(PT)

Prueba que investiga la última etapa de la coagulación, la trombina el fibrinógeno se prolonga cuando la actividad antitrombica del plasma está aumentada, como cuando el plasma tiene heparina. También se halla prolongado en estados donde las personas se hallan con anomalía del fibrinógeno o hipofibrinogenia.

Análisis funcionales

La actividad de un factor específico SE

específicos de trombina y de los factores v al XII	DETERMINA como el porcentaje de normalidad comparando la capacidad del plasma de prueba y diferentes diluciones de plasma normal de referencia para acortar el tiempo de coagulación de un plasma deficiente en el factor específico que se determine.
Nivel de fibrinogeno	Determinado en mg.dl, en general de forma directa con un procedimiento basado en la medición del tiempo de coagulación tras añadir un gran exceso de trombina al plasma
Estabilidad del coágulo tras la incubación de 24 h. en suero fisiológico y en urea 5 min.	El coágulo se lisará en el suero fisiológico si la actividad fibrinolítica es excesiva. El coágulo se lisara en urea 5 min. si hay deficiencia de factor XII
Tiempo de lisis de euglobina	Acortado cuando la sangre tiene un aumento del activador plasminógeno o actividad plasmática
Actividad del plasminógeno.	Determinada por la cantidad plasmática generada tras añadir al plasma un activador del plasminógeno.

	Antiplasmina a2	Determinada midiendo la actividad residual de plasmina brevemente incubada con el plasma que se esta analizando.
REGULACION DE LA COAGULACION DE LA SANGRE	Antitrombina III	Puede medirse como un antigeno mediante un análisis inmunológico o su actividad mediante la tasa de inactivación de la trombina añadida al plasma en presencia de heparina.
	Proteína C	Medidas como antigenos por la altura del cohete obtenido por electro
	Proteína S	inmunoanálisis. (18, 21, 27)

METODO DE IVY PARA EL TIEMPO DE SANGRADO

1.- Se pone alrededor del brazo un manguito de esfigmomanómetro con el cual se ejerce una presión de 40 mm de Hg, que debe permanecer igual durante toda la prueba.

2.- Utilizando una lanceta desechable estéril, se hace a intervalos cortos tres punciones (entre 2.5 y 3 mm de profundidad) a lo largo de la cara flexora (interna) del antebrazo, evitando las venas visibles o las lesiones cutáneas. Se echa a andar el cronómetro.

3.- A intervalos de medio minuto, utilizando papeles filtro distintos se seca cuidadosamente cada gota de sangre sin que el papel toque la piel pues esto impediría que se forme el coágulo de sangre en la herida y los tiempos de sangrado resultarían anormalmente bajos.

Al utilizar papel filtro para cada secado de medio minuto, puede tenerse un registro conveniente del tiempo total (tiempo en minutos = número de gotas dividido entre dos). Se toma como punto final el momento en el cual el papel filtro ya no absorbe sangre. Al hacer las tres punciones, y obtener el número de gotas en el papel filtro hasta que el disco ya no absorbe sangre, se toma la media de los tres tiempos.

NOTA: El tiempo de sangrado representa una prueba sencilla y útil (aunque algo imprecisa) de la eficacia de las funciones capilares y de las plaquetas en la hemostasia. (18)

Revisión de casos simples y complicados

El término de exodoncia fué introducido al lenguaje médico por Winter, quien basándose en las raíces griegas; exo-dio-odons fuera diente, le dio la siguiente definición: exodoncia es la rama de la Odontología general, que se encarga de la avulsión extracción dentaria es el acto quirúrgico que tiene por objeto desalojar de su alveolo las raíces de los órganos dentarios.

Para que la extracción dentaria se considere bien realizada debe cumplir con los siguientes requisitos:

a) Extirpación total del órgano dentario por extraer.

b) Traumatizar lo menos posible los tejidos duros y blandos que se encuentren en continuidad con el órgano dentario por extraer.

c) Evitar todo dolor inútil, tanto durante la intervención como después de ella

La extracción dentaria, es una intervención en la cual se debe tener cuidado para prolongar el éxito; no debeat olvidarse los conceptos de asepeia, los pasos básicos para la intervención así como el estudio del paciente; para prevenir accidentes durante y después de la extracción.

EXTRACCIONES SIMPLES SE CONSIDERAN:

Dientes con raíces rectas

Dientes sin ninguna anomalía en su anatomía radicular.

EXTRACCIONES COMPLICADAS SE CONSIDERAN

DIENTES RETENIDOS (caninos, terceros molares).

Dientes que por su morfología radicular, divergentes, convergentes con dilaceración.

Dientes anquilosados.

Dientes con hipercementosis.

Dientes con restauraciones amplias con tratamiento endodóntico.

Dientes con coronas destruidas y en donde no puede haber un punto de apoyo para aplicación de las fuerzas. (4, 12)

Estos pueden presentarse durante el proceso de recuperación del paciente y son la hemorragia y la alveolitis o infección

HEMORRAGIA: la mayoría de las veces, ésta se produce por la movilización del coágulo, el cual está fuera del alveolo debido a que el paciente ha realizado enjuagues violentos, esfuerzos físicos o movimientos agresivos con la lengua e incluso con los mismos dedos, y en otras ocasiones, por la alteración misma del coágulo.

Tx., Retirar el coágulo anterior y esperar la formación de otro.

Cuando la hemorragia sea por ruptura de vaso, se puede presentar durante y después de la intervención quirúrgica, se debe colocar dentro del alveolo algún material hemostático, se sutura y se aplica por vía venosa o intramuscular un medicamento para cohibir la hemorragia.

ALVEOLITIS: Puede presentarse después de una extracción dentaria como consecuencia de la anestesia local, el estado general del paciente, los factores traumáticos y los factores bacterianos.

La anestesia local, puesto que al haber vasoconstricción de la zona intervenida no hay sangrado y por lo tanto no habrá formación del coágulo.

El estado general del paciente, debido por enfermedad general o trastornos metabólicos.

Factores traumáticos cuando durante el acto quirúrgico existió demasiado traumatismo en el hueso.

Factores bacterianos, la inadecuada esterilización, por deficiencia de vitamina C, D y FOSFATO, los cuales son reguladores del proceso de cicatrización.

La alveolitis se presenta en dos formas; una seca y otra húmeda en la primera el alveolo está desprovisto de tejido de cicatrización (hueso expuesto), presentando una zona blanquecina, en la segunda presenta un tejido de cicatrización granuloso sangrante, en los dos casos habrá dolor agudo.

El Tx. de la alveolitis, consiste primeramente en realizar un examen radiológico para conocer el estado del alveolo, así como la presencia de cuerpos extraños. Posteriormente se anestesia al paciente para hacer un curetaje es decir, se retira todo el tejido de granulación presente en el alveolo para abrir el vaso el cual puede no presentar sangrado en el momento.

Después se procede a lavar con solución fisiológica para retirar esquirlas o cuerpos extraños así como restos de tejido granuloso. Se coloca un algodón o gasa con óxido de zinc u otro tipo de apósito quirúrgico durante 24-72 horas hasta lograr formar tejido de cicatrización y se acompaña de anti-inflamatorio, antibióticos y analgésicos. (4, 12)

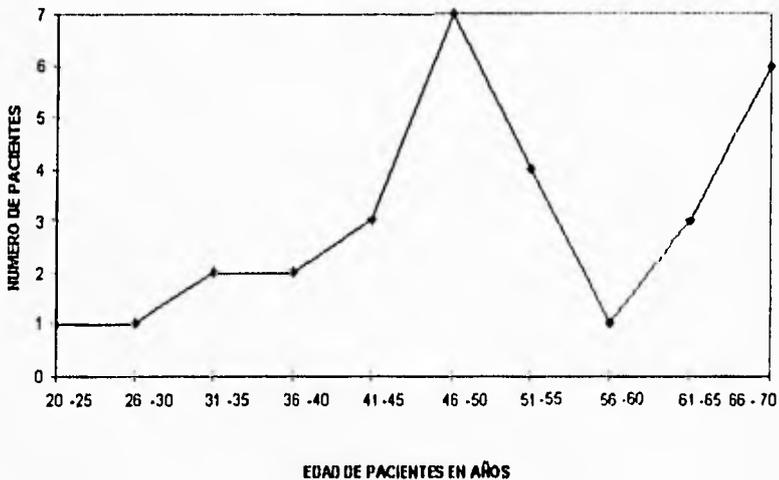
CASUISTICA

DISTRIBUCION ETARIA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL EN LA MUESTRA.

TABLA No. 1

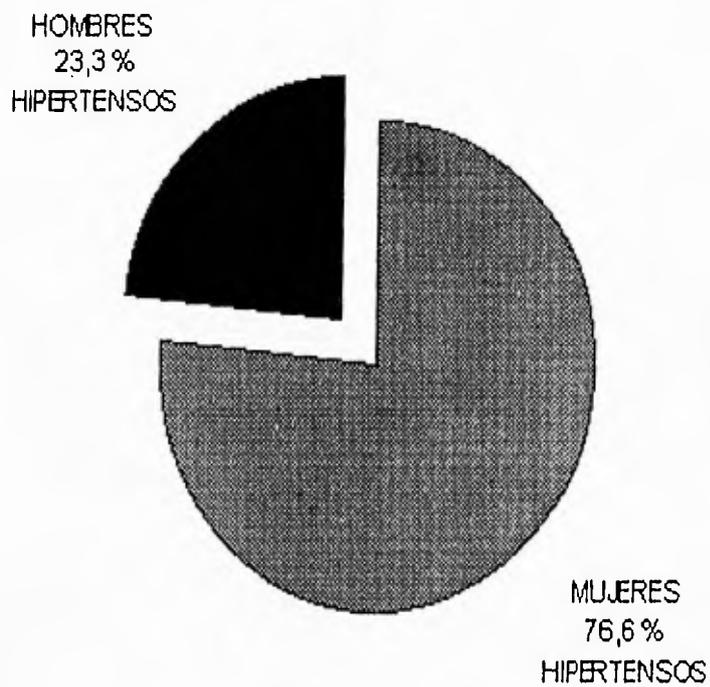
NUMERO DE PACIENTES	EDAD
1 3.3 %	20 - 25
1 3.3 %	26 - 30
2 6.6 %	31 - 35
2 6.6 %	36 - 40
3 10 %	41 - 45
7 23.3 %	46 - 50
4 13.3 %	51 - 55
1 3.3 %	56 - 60
3 10 %	61 - 65
6 20 %	66 - 70
TOTAL: 40	

GRAFICA No. 1



GRAFICA No. 1

DISTRIBUCCION POR SEXO DE PACIENTES HIPERTENSOS



Gráfica 2

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA HIPERTENSION EN AÑOS RELACIONADO CON EL TIEMPO DE SANGRADO ALVEOLAR Y TECNICA IVY.

AÑOS DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD POR QUINQUENIOS	MEDIA DEL TIEMPO DE SANGRADO ALVEOLAR DE CADA QUINQUENIO	MEDIA DEL TIEMPO DE SANGRADO TEC. IVY DE CADA QUINQUENIO
1 a 5 años	2.7	2.4
6 a 10 años	2.9	2.5
11 a 15 años	3.0	2.6

Tabla 2

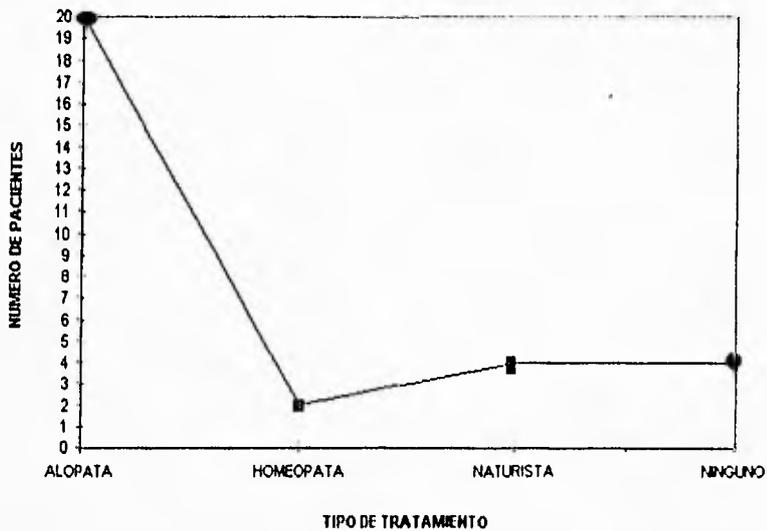
AÑOS DE TRATAMIENTO RELACIONADO CON EL TIEMPO DE SANGRADO ALVEOLAR Y TECNICA DE IVY.

AÑOS DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD POR QUINQUENIOS	MEDIA DEL TIEMPO DE SANGRADO ALVEOLAR POR CADA QUINQUENIO	MEDIA DEL TIEMPO DE SANGRADO TEC. IVY DE CADA QUINQUENIO
SIN TRATAMIENTO	2.5	2.2
1 a 5 años	2.9	2.2
6 a 10 años	2.9	2.6
11 a 15 años	3.0	2.6

Tabla 2'

TABLA No. 3

ALOPATA	HOMEOPATA	NATURISTA	NINGUNO
NUMERO DE PACIENTES			
20	2	4	4
66.6 %	6.6 %	13.3 %	13.3 %

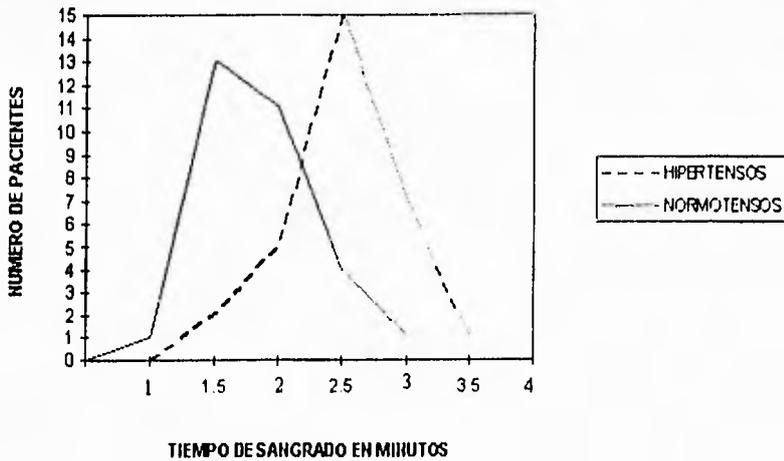


GRAFICA 3

TIEMPO DE SANGRADO CON TECNICA IVY (BRAZO) EN PACIENTES HIPERTENSOS Y NORMOTENSOS (prueba control)

TABLA No. 4

Número de pacientes hipertensos	Tiempo de sangrado	Número de pacientes normotensos
	1.0	1 3.3 %
2 6.6 %	1.5	13 43.3 %
5 16.6 %	2.0	11 36.6 %
15 50 %	2.5	4 13.3 %
7 23.3 %	3.0	1 3.3 %
1 3.3 %	3.5	—
—	4.0	—
TOTAL 30		TOTAL 30
Media del tiempo de sangrado 2.5		Media del tiempo de sangrado 1.8



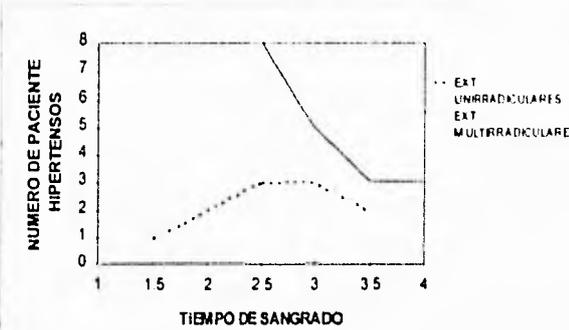
GRAFICA No. 4

EL TIEMPO DE SANGRADO ALVEOLAR POSTEXTRACCION Y SU RELACION CON EL TIPO DE

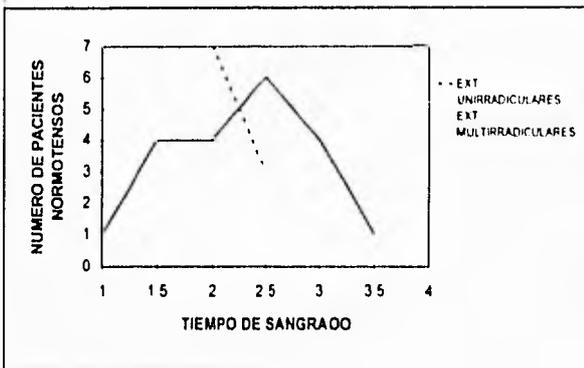
DIENTE A EXTRAER

TABLA No. 5

HIPERTENSOS		NORMOTENSOS	
EXT. UNIRRADICULARES		EXT. UNIRRADICULARES	
NUMERO DE PACIENTES			
1	3.3 %	7	23.3 %
2	6.6 %	3	10 %
3	10 %	--	--
3	10 %	--	--
2	6.6 %	--	--
--	--	--	--
TOTAL 11		TOTAL 10	
Media del tiempo de		Media del tiempo de	
sangrado 2.6		sangrado 2.1	



GRAFICA No. 5



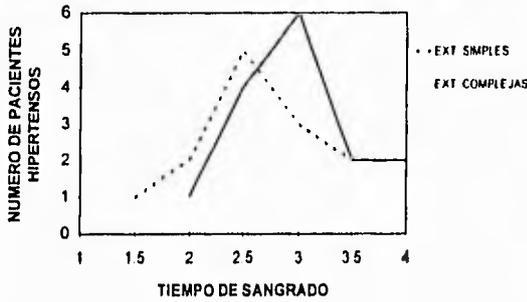
GRAFICA No. 6

EL TIEMPO DE SANGRADO ALVEOLAR POSTEXTRACCION Y SU RELACION CON EL TIPO DE

EXTRACCION

TABLA No. 6

HIPERTENSOS		NORMOTENSOS		
	EXT. SIMPLES		EXT. SIMPLES	EXT. COMPLEJAS
NUMERO DE PACIENTES				
	--		--	
	1 3.3 %		3 10 %	
	2 6.6 %		12 40 %	
	5 16.6 %		8 26.6 %	
	3 10 %		1 3.3 %	
	2 6.6 %		--	
	2 6.6 %		--	
	TOTAL 15		TOTAL 24	
	Media del tiempo de sangrado 2.8		Media del tiempo de sangrado 2.1	



TIEMPO DE SANGRADO POSTEXTRACCION EN ALVEOLO DE PACIENTES NORMOTENSOS E HIPERTENSOS

TABLA No. 7

Hipertensos numero de pacientes	Tiempo de sangrado	Normotensos numero de pacientes
--	1.0	1 3.3 %
1 3.3 %	1.5	4 13.3 %
2 6.6 %	2	12 40 %
11 36.6 %	2.5	9 30 %
9 30 %	3	4 13.3 %
4 13.3 %	3.5	--
3 10 %	4	--
TOTAL 30		TOTAL 30
Media del tiempo de sangrado 2.8		Media del tiempo de sangrado 2.1

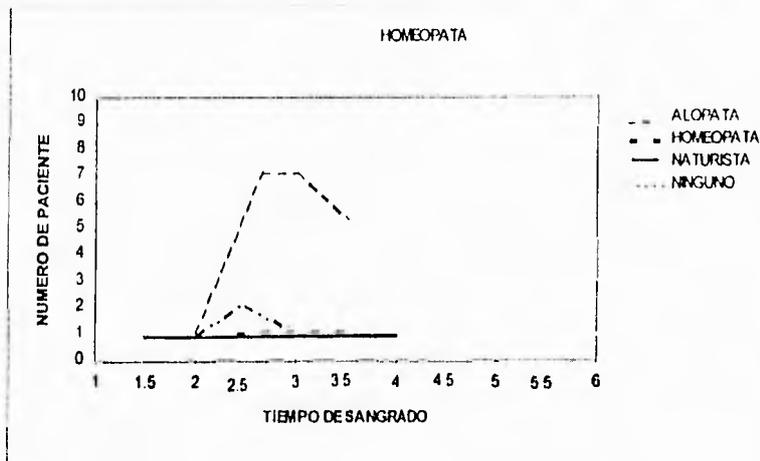


GRAFICA No. 9

EL TIPO DE TRATAMIENTO EN RELACION CON EL TIEMPO DE SANGRADO ALVEOLAR

TABLA No. 8

	ALOPATA	NATURISTA	NINGUNO	TOTAL
NUMERO DE PACIENTES				
	1 3.3 %	1 3.3 %	1 3.3 %	3 6.6 %
	7 23.3 %	1 3.3 %	3 10.0 %	11 36.6 %
	7 23.3 %	1 3.3 %	1 3.3 %	9 30.0 %
	5 16.6 %	--	--	5 16.6 %
	--	1 3.3 %	--	2 6.6 %
Tiempo de sangrado media 2.9		Tiempo de sangrado media 1.7	Tiempo de sangrado media 1.0	TOTAL 30



GRAFICA No. 10

En la Clínica Periférica: Víctor Díaz Pliego turno matutino; ingresaron un total de 859 pacientes durante el año escolar de 1995, siendo 504 mujeres y 355 hombres.

para la realización del estudio se tomó una muestra aleatoria de 60 pacientes 30 con diagnóstico de hipertensión y 30 normotensos como grupo control. De los 30 pacientes con Dx. de Hipertensión el 76.6 % corresponde al sexo femenino con 23 pacientes, y el 23.4 % al sexo masculino con 7 pacientes. (gráfica 2)

La distribución etaria en 30 pacientes con diagnóstico de Hipertensión mostró un porcentaje del 3.3 % en un rango de edad de 20 a 25 años donde se encontró un sólo paciente. De 26 a 30 años hubo un paciente correspondiéndole el 3.3 %, de 31 - 35 y de 36 - 40 años hubo 4 pacientes correspondiéndoles el 6.6 % a cada grupo, de 41 - 45 años se encontraron 3 pacientes lo que corresponde a un 10 %, de 46-50 años hubo 7 pacientes representando el 23.3 %, de 51 - 55 años fueron 4 pacientes correspondiéndoles el 13.4 %, de 56 - 60 años un sólo paciente representando 3.3 %, de 61 - 65 años hubo 3 pacientes lo que corresponde a un 10 %, de 66 - 70 años encontramos 6 pacientes correspondiéndoles el 20 %. (tabla 1 gráfica 1)

El tiempo de evolución de la Hipertensión en 30 pacientes (masculino y femenino) de 0 a 5 años corresponde a un 26.6 % en 8 pacientes, y de 11 a 15 años corresponde a un 13.4 % de 4 pacientes (tabla 2)

El tipo de tratamiento más utilizado en los 30 pacientes corresponde al Alópata con 20 pacientes lo que representa un 66.6 %, con tratamiento homeópata 2 pacientes representando 6.6 %, con tratamiento naturista 4 pacientes y 4 sin tratamiento correspondiéndoles el 13.3 % a cada uno de los últimos. (tabla 3 gráfica 3)

El tiempo de tratamiento en 30 pacientes con hipertensión (masculino y femenino) de 0 a 5 años corresponde a un 73.3 % en 22 pacientes y de 6 a 10 años corresponde a un 16.7 % en 5 pacientes; de 11 a 15 años corresponde a un 10 % de 3 pacientes. (tabla 2')

El tiempo de sangrado con técnica IVY en los pacientes del protocolo de estudio a) con 1 minuto un sólo paciente normotenso que representa el 3.3 %, b) con 1.5 minutos de sangrado 2 hipertensos lo que corresponde a 6.6 % y 13 normotensos lo que representa 43.3 %, c) con 2 minutos de sangrado 5 hipertensos siendo el 16.6 % y once normotensos que son el 36.6 %, d) con 2.5 minutos de sangrado 15 hipertensos lo que corresponde al 50 % y 4 normotensos siendo el 13.3 %, e) con 3 minutos de sangrado 7 hipertensos que representan el 23.3 % y 1 normotenso correspondiéndole el 3.3 %, f) con 3.5 minutos de sangrado 1 paciente hipertenso que representa el 3.3 % lo que nos dió una media de 2.5 de tiempo de sangrado en pacientes hipertensos y de 1.8 en pacientes normotensos. (tabla 4 gráfica 4)

El tiempo de sangrado alveolar postextracción y su relación con el tipo de diente a extraer nos dió un resultado de : a) con un minuto de sangrado 1 paciente normotenso correspondiéndole el 3.3 % en extracción multirradicular, b) de 1.5 minutos de sangrado 1 hipertenso con extracción simple lo que representa el 3.3 % y 4 normotensos representando al 13.3 % de extracciones multirradiculares, c) de 2 minutos de sangrado hubo 2 pacientes hipertensos con extracciones unirradiculares representando el 6.6 % y 7 normotensos con extracciones unirradiculares y 4 con extracciones multirradiculares correspondiéndoles el 23.3 % y 13.3 % respectivamente, d) con 2.5 minutos de sangrado 3 pacientes hipertensos con extracciones unirradiculares y 8 con extracciones multirradiculares lo que representa un 10 % y 26.6 % a cada tipo de extracción, en pacientes normotensos hubo 3 extracciones unirradiculares siendo el 10 % y 6 con extracciones multirradiculares lo que representa el 20 %, e) con 3 minutos de sangrado hubo 3 pacientes hipertensos con extracciones unirradiculares 10 % y 5 con extracciones multirradiculares correspondiéndole el 16.6 %, de los pacientes normotensos 4 con extracciones multirradiculares siendo el 13.3 %, f) con 3.5 minutos de sangrado 2 pacientes hipertensos con extracciones unirradiculares y 3 con extracciones multirradiculares correspondiéndoles

el 6.6 % y 10 % a cada uno de los últimos, en pacientes normotensos el 3.3 %. g) de 4 minutos de sangrado sólo hubo 3 pacientes hipertensos con extracción multirradicular correspondiéndole el 10 %. En pacientes hipertensos la media del tiempo de sangrado de extracciones unirradicales es de 2.6 y multirradicales de 3, en pacientes normotensos la media en las extracciones unirradicales es de 2.1 y en las multirradicales de 2.3. (tabla 5 gráfica 5 y 6)

El tiempo de sangrado alveolar postextracción y su relación con el tipo de extracción.

En pacientes hipertensos: a) con 1.5 minutos de sangrado hubo un paciente con extracción simple lo que representa el 3.3 % y en pacientes normotensos con el mismo tiempo hubo 3 extracciones simples y 2 fueron complejas siendo el porcentaje de 10 % en simples y 6.6 % en complejas, b) con 2 minutos de sangrado en pacientes hipertensos hubo 2 con extracciones simples y 1 con extracción compleja representando el 6.6 % y 3.3 % respectivamente, de los normotensos, 12 con extracciones simples siendo el 40 %, c) de 2.5 minutos en pacientes hipertensos 5 con extracciones simples y 4 fueron complejas correspondiéndoles el 16.6 % y 13.3 % a cada grupo, en pacientes normotensos encontramos 8 con extracciones simples y 1 compleja siendo el 26.6 y 3.3 % respectivamente., d) con 3 minutos de sangrado encontramos 9 pacientes hipertensos; 3 con extracciones simples y 6 con complejas representando el 10 % y 20 % , pacientes normotensos hubo 4; 3 con extracciones complejas y una simple lo que corresponde al 10 % y 3.3 %, e) de 3.5 minutos de sangrado tuvimos 4 pacientes hipertensos 2 con extracciones simples y 2 con complejas mostrando el 6.6 % en cada tipo. f) de 4 minutos de sangrado fueron 4 pacientes hipertensos, 2 con extracciones simples y 2 con complejas correspondiéndoles el 6.6 % respectivamente. La media del tiempo de sangrado en pacientes hipertensos es de 2.8 en simples y 3.1 en complejas, en normotensos de 2.1 en simples y 2.4 en complejas. (tabla 6 gráfica 7 y 8)

Tiempo de sangrado postextracción en alveolo de pacientes hipertensos y normotensos.

Al relacionar el tiempo de sangrado en alveolo de pacientes normotensos e hipertensos encontramos a) con 1 minuto de sangrado un paciente normotenso lo que nos muestra el 3.3 % y 4 normotensos representa el 13.3, c) con 2 minutos de sangrado hubo 2 pacientes hipertensos representando el 6.6 % 12 normotensos lo que nos da un 40 %, d) con 2.5 minutos encontramos once pacientes hipertensos siendo el 36.6 % y 9 normotensos que nos da un 30 %, e) con 3 minutos de sangrado hubo 9 hipertensos y 4 normotensos correspondiéndoles el 30 % y 13.3 % respectivamente, f) de 3.5 minutos de sangrado sólo 4 pacientes hipertensos muestran el 13.3 %, g) con 4 minutos de sangrado 3 pacientes hipertensos equivale al 10 % . La media de tiempo de sangrado en pacientes hipertensos es de 2.8 y en los normotensos de 2.1. (tabla 7 gráfica 9)

El tipo de tratamiento en relación con el tiempo de sangrado alveolar . Encontramos un paciente: a) con 1.5 minutos de sangrado con tratamiento Naturista representando el 3.3 %, b) con 2 minutos de sangrado un paciente con tratamiento alópata y uno sin tratamiento siendo el 3.3 % de cada uno. c) con 2.5 minutos de sangrado tuvimos 7 pacientes con tratamiento alópata representando el 23.3 % y uno con tratamiento homeópata y 2 sin tx., uno con tratamiento naturista lo que nos da un porcentaje de 3.3 %, 6.6 % y 3.3 % respectivamente, d) con 3 minutos de sangrado 7 con tratamiento alópata, uno con tratamiento naturista y uno sin tratamiento lo que nos da el 23.3 % y 3.3 % de cada uno de los últimos, e) con 3.5 minutos de sangrado encontramos 5 con tx., alópata, lo que nos muestra un 16.6 %, f) con 4 minutos de sangrado hubo un paciente homeópata correspondiéndole el 3.3 % y un paciente con tratamiento naturista correspondiéndole el mismo porcentaje antes mencionado. La media del tiempo de sangrado de cada tratamiento es: alópata 2.9, homeópata 3.2, naturista 2.7, y sin tratamiento 2.5 (tabla 8 gráfica 10)

ANALISIS DE RESULTADOS

Las variables y el método con que se llevó a cabo el estudio nos permitió encontrar una significativa diferencia; en el tiempo de sangrado de los pacientes con diagnóstico de hipertensión y normotensos como grupo control al compararse entre sí, experimental y clínicamente su significado estadístico se comprobó por medio de la T de Student, para muestras independientes. ($p < 0.5$).

Los resultados nos muestran que el 76.6 % corresponde al sexo femenino y el 23.3 % al masculino del grupo de estudio con diagnóstico de hipertensión por lo tanto las mujeres conforman la mayoría de pacientes incluidos en el estudio.

La edad de los pacientes fue otro factor importante ya que los de 46 a 50 años correspondió el 23.3 % y de 66 a 70 años el 20 % por lo que deducimos que hay mayor probabilidad de padecer hipertensión entre más edad se tenga.

El tiempo de evolución de la hipertensión en el grupo de estudio con dicho diagnóstico, es mayor el número de pacientes entre los 0 a 5 años, representando un 60 % y entre los 6 a 10 años un 26.6 disminuyendo con un 13.4 % de once a quince años, pero es aquí donde mayor daño vascular se presenta, pues a mayor tiempo de evolución de la hipertensión más atrofia de tejidos.

En el tipo de tratamiento predominaron los pacientes que recibían tratamiento alópata con un 66.6 %, los homeópatas con un 6.6 %, los de Tx., naturista y sin tratamiento mostraron un 13.3 % cada uno.

Del tiempo de tratamiento en los paciente con Tx., de hipertensión encontramos que de 0 a 5 años siguen alguno; representando el 73.3 % disminuyendo de los 6 a 10 años lo que mostró un porcentaje de 16.7 % y de once a quince años son pocos los pacientes que realmente siguen un tratamiento representando el 10 % de nuestro grupo estudio.

Del tiempo de sangrado con la técnica de IVY, se registró mayor sangrado en los pacientes hipertensos, siendo su media de 2.5 y de los normotensos de 1.8 lo que nos dió una diferencia de 0.7 minutos que es igual a 42 segundos.

Al relacionar el tiempo de sangrado postextracción del tipo de diente con el alveolo, registramos mayor sangrado después de la extracción de dientes multirradiculares en pacientes hipertensos, donde la media fué de 3, en comparación con los normotensos que es de 2.3, la diferencia es de 0.7 minutos que es igual a 42 segundos, y en extracciones unirradiculares de 2.6 en hipertensos y de 2.1 en normotensos, la diferencia es de 0.5 que es igual a 30 segundos.

El tiempo de sangrado alveolar postextracción y su relación con el tipo de extracción. Se obtuvo mayor tiempo de sangrado en las extracciones de tipo complejas de pacientes hipertensos con una media de 3.1, en los normotensos fué de 2.4 y la diferencia fue de 0.7 que es igual a 42 segundos, en extracciones simples de hipertensos la media fué de 2.8 y en los normotensos de 2.1, la diferencia fué de 0.7 que es igual a 42 segundos.

El tiempo de sangrado postextracción en alveolo de pacientes hipertensos y normotensos fué mayor en los hipertensos con una media de 2.8 en comparación con los normotensos de 2.1, siendo la diferencia de 0.7 lo que equivale a 42 segundos. (tabla gráfica)

Al relacionar el tipo de tratamiento con el tiempo de sangrado alveolar encontramos que los pacientes con Tx., homeópata 3.2, los pacientes con Tx., naturista tienen una media de 2.7 y sin tratamiento su media es de 2.5 lo que nos muestra que el tipo de tratamiento no es determinante para el tiempo de sangrado.

Lo principal y lo esencial es la buena realización de una completa Historia Clínica. En pacientes con presión arterial alta es importante tomarla y corroborarla con el control del paciente ya que no es posible definir si un paciente es Hipertenso o no, basándose en la primera cita o basándose únicamente en los síntomas clínicos y con base de una sola medición de la F. A. es preciso confirmar lecturas elevadas por lo menos en dos ocasiones valores promedio de presión sistólica de 140 mmhg ó más, diastólica 95 mmhg ó más. (19, 8)

Es conveniente verificar si el paciente esta tomando rigurosamente sus medicamentos, en caso de que se trate de un paciente no controlado será mejor remitirlo a su médico. (25)

Otra precaución básica es la realización de una prueba de tiempo de sangrado (en este caso usamos la técnica de IVY.)

En caso de que todo este bajo control no habrá ningún inconveniente para realizar cualquier tratamiento dental, y podemos hacer las extracciones sin contraindicaciones. (4, 12)

Llevar acabo el Tx., con el menor tiempo posible y stress ya que sabemos que existen factores como la aprehensión, preocupación, miedo, etc., que estimulan la descarga endógena de epinefrina en la circulación y pueden originar la elevación de la Tensión arterial y de la frecuencia cardiaca por lo que debemos tener en cuenta la prescripción de sedantes en pacientes con diagnóstico de Hipertensión con o sin tratamiento médico (17).

La sedación con 5 mg de dosis x kg de peso corporal de tranquilizante o ansiolítico administrado una hora antes de la cita odontológica es una medida terapéutica recomendable, pues de esta manera trataremos a un paciente tranquilo relajado y sobre todo con una tensión arterial estable; lo cual nos ayuda a realizar cualquier tratamiento dental con mínimas posibilidades de complicaciones sistémicas. (19, 28)

La adrenalina en el anestésico puede ser utilizada sin riesgo siempre y cuando se tenga la precaución de aspirar para asegurar que se esta infiltrando EXTRAVASCULARMENTE.

Pueden emplearse anestésicos locales que contengan un a concentración hasta 1,50.000 de adrenalina (elegir el anestésico sin vasoconstrictor es erróneo, ya que se corre el riesgo de aumentar la toxicidad del fármaco, además de disminuir el tiempo y la profundidad anestésica lo que lleva a la incomodidad durante el Tx.

Utilizando ésta cantidad no se corre el riesgo ya que causará menos cambios sobre la T. A.

Debido a la similitud de la adrenalina con los receptores alfa y beta adrenérgicos, sólo está contraindicado el uso de soluciones de anestesia local conteniendo epinefrina en pacientes que reciben inhibidores de la monoaminoxidasa, porque puede presentar una gran elevación de la presión arterial, por potencialización del anestésico e interacción sinérgica entre ambos fármacos. (19, 8, 26)

La crisis hipertensiva es una situación que pone en peligro la vida del paciente causada por la elevación de la presión sanguínea es tan rápida que los mecanismos protectores que se encuentran en las arteriolas no son capaces de adaptarse a esta situación de la misma manera que en condiciones fisiológicas. El resultado es daño en dotelial, se desarrolla isquemia en la pared de los vasos, constricción y dilatación in apropiadas en las arteriolas y un aumento en la permeabilidad vascular y causan problemas y un aumento en funcionalidad en el cerebro, SNC y/o riñones. El no dar tratamiento inmediato da como resultado daño irreversible en los órganos, causando por isquemia y hemorragia; la reducción inicial de la presión sanguínea de un 55 % puede provocar isquemia irreversible e infarto en algunos órganos aunque la presión esté muy por arriba del rango normal (6, 3).

El presente trabajo, tuvo como finalidad el poner de relieve que estamos tratando con un ser que funciona sistemáticamente y no exclusivamente dental, por lo que no debemos instituir ninguna terapia o ejecutar alguna intervención quirúrgica, sin antes haber hecho una evaluación por medio de una buena historia Médico - Dental.

Después de haber realizado el estudio clínico, experimental, corroboramos nuestra hipótesis; encontramos que los pacientes con diagnóstico de hipertensión presentan un mayor tiempo de sangrado, que los pacientes normotensos. Asimismo observamos que en la muestra predominó el sexo femenino, padeciendo hipertensión y que entre los 46 a 70 años es factible que se presente hipertensión en ambos sexos, y que a mayor tiempo de evolución con dicha enfermedad se presenta mayor sangrado.

- Independientemente del tratamiento que reciban se registra mayor sangrado en pacientes hipertensos con una diferencia de 42 segundos que quizá no represente mucho pero es un tiempo significativo e importante para nosotros.
- El sangrado postextracción en dientes multirradiculares es mayor en los pacientes hipertensos que en los normotensos donde el tiempo de diferencia es de 42 segundos, y en extracciones unirradiculares es de 30 segundos menos en pacientes normotensos.

En conclusión es necesario implantar un programa que nos permita detectar que pacientes son hipertensos, con el fin de darles una mejor atención, y realizar más estudios en la población; con mayor profundidad ya que esto nos ayudara a realizar mejor nuestra práctica, pues a mayor conocimiento mejor forma de ayudar a nuestros semejantes, evitando que nos den un buen susto en el sillón dental.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- ARBUSTINI E MD. GRASSO M. DIEGULI M. ET AL
CORONARY ATHEROSCLEROTIC PLAQUES WITH AND WITHOUT THROMBOSIS IN ISCHEMIC
HEART SYNDROMES MORPHOLOGIC AND HISTOCHEMICAL AND BIOCHEMICAL
STUDY A.M.J. CARDIOL, 68 (36B - 48B - 1991).
- 2.- BAE/AG: LEE KSI, YUNG IG., BAE_WK: CHOLSK_BYUM BJ.
RAPID EXPANSION OF HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HEMORRHAGEA
NEUROSURGERY, 1992 JUL. 31 (1) 35 - 41. LA ENGLISH.
- 3.- BARBAS, ET AL
DENTAL CHAIR INTRACEREBRAL HEMORRHAGE.
NEUROLOGI 1987 MAR 37 (7) 511-2
- 4.- BARRIOS ESTRADA VICTOR MANUEL Y OTROS
MANUAL DE EXODONCIA
EDT., UNAM MEXICO 1990
- 5.- BRAUNWALD E'S.
TRATADO DE CARDIOLOGIA
13a. EDICION 1990
- 6.- BRINER, VA MEDIZINICH UNIVERTATS KLINIK, INSEL PITAL.
HYPERTENSIVE CRISIS.
SCHWEIZ - MED - WOCHENSCHR 1993 MAY (17) 844 - 52

- 7.- BAYLEY T. J. LEINER SJ.
ENFERMEDADES SISTEMICAS EN ODONTOLOGIA
EDT., CIENTIFICA PLM S.A. DE C.V. 1985

- 8.- CASTELLANOS SJL. Y CARRANZA
MANEJO DENTAL DE PACIENTES HIPERTENSOS.
PRACTICA ODONTOLOGICA 6 (5) 1986 PP 20-24

- 9.- FINDLER.
DENTAL TRATAMIENTO IN PATIENTE WHITH MALIGNANT PHEOCRONOCY TOMA AN
SCURSE UN CONTROL DE HIGH BLOOND PRESURE.

- 10.- GOODMAN GILMAN, ALFRED
W. RALL THEODORE Y OTOS.
LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
EDT., PANAMERICANA MEXICO 1991

- 11.- GUYTON C. ARTHUR
TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA
EDT., INTERAMERICANA S.A. DE C.V. 1992

- 12.- HOWE GEOFREYI.
EXTRACCION DENTARIA
EDT., MANUAL MODERNO MEXICO 1977

- 13.- JOINT NACIONAL COMITEE HYPERTENSION 7 (3) 457 468 MAYO JUNIO 1995
HYPERTENSION PREVALENCE AND THA STATUS OF A WARENSS, TRETMENT AND
CONTROL IN THE UNITED STATES: FINAL REPORT OF THE SUBCOMOTTE ON DEFINITION
AND PREVALENCE OF THE 1984
- 14.- JIS ROBERTSON
THE RENIN ANGIOTENSINE SYSTEM
MEDICINE PRACTICE (USA) 1985 VOL. 1 (4) 15
- 15.- JOAQUIN CRAVIOTO
ESTADISTICA SIMPLIFICADA PARA LA INVESTIGACION EN CIENCIAS DE LA SALUD
EDT. TRILLAS 1991
- 16.- J. WETAL
A NEW HORIZON IN THE PREVENTION DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO OF
HYPERTENSION
WHAT ROLE SHOOLD DENTISTY PLAY LITTLE J.
- 17.- KAPLAN, NORMAND M.
HIPERTENSION CLINICA
EDT. MANUAL MODERNO 1985.
- 18.- LINCII MATTHEWJ. RAPIIAEL STANLEY ET AL..
METODOS DE LABORATORIO

- 19.- MADRIGAL CANTORAL, CATALINA
ORTEGA ALEJANDRE, JUAN JOSE
EL RIESGO DE HIPERTENSION EN EL TRATAMIENTO DENTAL.
PRACTICA ODONTOLOGICA 1995 PP7-10
- 20.- MC CARRANDAET AL M
EPIDEMIOLOGICAL EVIDENCE ASOCIATING DIETARY CALCIUM AND METABOLISM
WITH BLOOD PRESURE.
- 21.- RAHWI. N. J.
WEST, POINT P.A.
EL MANUAL MERCK.
EDT., DOYNA 1987
- 22.- REPORTE PARA EL COMITE NACIONAL CONJUNTO SOBRE DETECCION, EVOLUCION Y
TRATAMIENTO DE HIPERTENSION ARTERIAL. DEPARTAMENTO DE SALUD Y SERVICIOS
HUMANOS DE LOS ESTADOS UNIDOS PUBLICADO EN EL ARCHIVO OF INTERNAL
MEDICINE 148 (5) 1988; 1023 1038
- 23.- ROBBINS KUMAR CONTRAN
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL VOL. I
EDT., INTERAMERICANA MC GRAW- HILL. MEXICO 1990
- 24.- ROSE LOUIS F. KAYE, DONAL
INTERNAL MEDICINE FOR DENTISTRY
2a. EDICION EDIT., MOSBY USA 1990

- 25.- SAITON K ET AL.
DENTAL MANEGEMENT OF THE MEDICAL COMPROMISED PATIENTT.
ASTUDY OF 162 CASOS (1990)
- 26.- SHIPPERS CG. ET AL DISCH ZAHNOREART
OUP PATIENT DENTAL SUGERY UNDER ANESTHESIOLOGICAL MONITORING
INVESTIGATION 1987 MAR 37(3) 511-2
- 27.- TUTLE AND SCHOTTELIUS
TEXT OBOOK OF PHYSIOLOGY.
S. T. LOUIS 1981
- 28.- WEUSS MS.
STRESS MANEGEMENT IN THE TRATAMENT OF HYPERTENSION SUPLEMENT A MIN
HEART J. 1988 11; 645 - 649.