

183
2e



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CAUSAS DE CRISIS HIPERTENSIVA EN LA
CONSULTA DENTAL Y SU PREVENCIÓN**

T E S I S

Que para obtener el título de
Cirujano Dentista
Presentan:

**FAUSTO ISLAS MEDEL
ADRIANA PINEDA GARDUÑO**

Asesor:
M.C. PORFIRIO JIMÉNEZ VÁZQUEZ

Uo Bo
[Firma manuscrita]

Ciudad Universitaria

1998



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

259217



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.

LA PERFECCIÓN

Me preguntas, hermano mío, cuándo será perfecto el hombre.

Pues escucha mi respuesta:

Se dirige éste hacia la perfección cuando siente que es el espacio sin contornos y sin límites; que es el mar sin riberas y sin playas; que es el fuego siempre encendido; la luz, eternamente esplendorosa;

los vientos, tranquilos o borrascosos; las nubes, con la lluvia, el relámpago y el trueno; los arroyos risueños; los árboles florecidos en primavera y desnudos en otoño; los montes, los valles profundos y los campos, ya sean estériles o fértiles.

Si el hombre se identifica con todas estas cosas, alcanza la mitad del camino de la perfección. Pero si desea llegar a la meta, debe identificarse con su ser íntimo.

Dobe sentirse el niño que se refugia en su madre; el joven extraviado entre su amor y sus esperanzas; el hombre maduro que lucha entre su pasado y su porvenir; el anciano que responde por su familia;

el religioso en la celda; el criminal en la prisión; el sabio entre sus libros y sus documentos; el ignorante entre lo tenebroso de la noche y la oscuridad de su día, la monja entre las flores de su fe y las espinas de su melancolía; la ramera entre los colmillos de su debilidad y las garras de sus necesidades; el pobre entre su amargura y sumisión; el rico entre su codicia y su obediencia, y el poeta entre las nieblas de su crepúsculo y la claridad de sus destlumbamientos.

Si puede el hombre conocer y sentir todas estas cosas, alcanzará la perfección, convirtiéndose, entonces, en una de las sombras de Dios.

J. Gibran

A mis padres:

*Sr. Ramón Pineda
Sra. Delfina Garduño*

*Porque me impulsaron a seguir adelante,
a crecer como persona.*

*Porque son mi ejemplo a seguir,
mi guía.*

Por estar conmigo en todo momento.

Por su respeto y confianza en mí

Por el gran amor y entrega a sus hijos.

A mis hermanos:

*Antonio, América,
Imelda y Olimpia.*

*Por su apoyo, cariño,
solidaridad y compañía*

*Gracias porque sé que nunca camine sola para alcanzar esta meta, siempre conte con
ustedes y este triunfo no es solo mío sino de todos.*

Los amo.

Adriana

A mis padres:

Sr. Fausto Islas

Sra. María Guadalupe Medel

*Por el cariño, amor y comprensión
que me brindaron, y que a pesar de todos
los obstáculos me guaron al camino que debía seguir.*

Gracias

A mis hermanos:

Germán

Martín

Rosalba

Mirna

Nara

*Por el apoyo, impulso y confianza
que siempre me brindaron.*

Gracias

A mis sobrinas:

Karen

Monserrat

Fausto

CAUSAS DE CRISIS
HIPERTENSIVA EN LA
CONSULTA DENTAL Y SU
PREVENCIÓN

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
1. GENERALIDADES DE PRESIÓN ARTERIAL.....	1
1.1. PRESIÓN ARTERIAL.....	2
1.1.1. DEFINICIÓN.....	2
1.2. DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	3
1.2.1. CONDICIONES GENERALES.....	3
1.2.2. FACTORES QUE INCIDEN EN LA MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	4
1.2.3. TÉCNICAS MÁS UTILIZADAS PARA MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL.....	5
1.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	7
1.3.1. DEFINICIÓN.....	7
1.3.2. CLASIFICACIÓN.....	7
1.3.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	10
1.3.4. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.....	11
2. CRISIS HIPERTENSIVA.....	13
2.1. DEFINICIÓN.....	14
2.2. CLASIFICACIÓN.....	14
2.2.1. URGENCIA HIPERTENSIVA.....	15
2.2.2. EMERGENCIA HIPERTENSIVA.....	15
2.3. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA.....	16
2.4. ETIOLOGÍA.....	17
2.4.1. HIPERTENSIÓN ACELERADA.....	21
2.4.2. HIPERTENSIÓN POSTOPERATORIA.....	21
2.4.3. PRECLAMPSIA, ECLAMPSIA.....	22
2.4.4. ESTRÉS PROLONGADO.....	24
2.4.5. DOLOR.....	27
2.4.6. FEOCROMOCITOMA.....	28
2.4.7. POR INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA.....	31
2.4.7.1. INTERACCIÓN DE INHIBIDORES DE LA MAO CON FÁRMACOS O ALIMENTOS QUE CONTIENEN CATECOLAMINAS O TIRAMINA.....	31
2.4.7.2. USO DE ANTIHIPERTENSORES TRICÍCLICOS.....	33
2.4.7.3. USO DE VASOCONSTRICTORES (EPINEFRINA).....	35
2.4.7.4. USO DE COCAÍNA.....	36
2.4.7.5. CONSUMO DE ALCOHOL.....	38
2.4.7.6. USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES.....	39

2.4.7.7	USO DE GLUCOCORTICOIDES Y MINERALOCORTICOIDES EN EXCESO	40
2.4.7.8	USO DE ANOREXÍGENOS (ANFETAMINAS).....	42
2.4.8	HIPERTENSIÓN DE "REBOTE".....	44
2.4.8.1	POR SUSPENSIÓN BRUSCA DE MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA. FALTA DE APEGO AL TRATAMIENTO Y SIN TRATAMIENTO ..	44
2.5.	FISIOPATOLOGÍA.....	47
2.5.1.	EFFECTOS CARDIOVASCULARES	48
2.5.2.	EFFECTOS RENALES.	49
2.5.3.	EFFECTOS CEREBRALES	49
2.5.4.	EFFECTOS PULMONARES.....	50
2.5.5.	EFFECTOS SOBRE OTROS ÓRGANOS	50
2.6.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	51
2.7.	DIAGNÓSTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	53
2.7.1.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	54
2.8.	TRATAMIENTO PRIMARIO EN LA CONSULTA DENTAL.....	55
2.9.	PREVENCIÓN.....	59
	CONCLUSIONES	62
	GLOSARIO	64
	BIBLIOGRAFÍA	67

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la hipertensión arterial es considerada la enfermedad crónico-degenerativa más frecuente en México y representa un auténtico problema nacional de salud, además de contribuir a la morbilidad y mortalidad cardiovascular de la población mexicana.

La hipertensión arterial sistémica es la enfermedad crónica más común en adultos y se define como *una elevación de la presión sanguínea sistólica, diastólica o de ambas, de manera sostenida.*

Según su etiología, se puede clasificar en primaria o esencial, cuando se desconoce su causa y en secundaria, cuando se ha identificado su origen.

Con base en su severidad, dependiendo de los valores de presión arterial diastólica y sistólica se clasifica en leve, moderada y severa, tomando como rango una presión diastólica de 90 mmHg o mayor, y/o sistólica de 140 mmHg o mayor, para considerarla como hipertensión leve.

En este marco, el Cirujano Dentista como profesional de la salud, debe ser capaz de reconocer los factores de riesgo relacionados con la hipertensión como son: factores genéticos, ambientales, estrés, edad, raza, consumo de sal, obesidad, consumo de alcohol, etc.; para aconsejar al paciente en reducir aquellos que estén presentes.

El médico de cualquier especialidad, así como el cirujano dentista a lo largo de su trayectoria médica se encontrarán con pacientes que sufren de hipertensión arterial y ocasionalmente su forma más grave: la crisis hipertensiva, definida como *la elevación súbita y notoria de la presión arterial, afectando a órganos blanco como el corazón, cerebro, riñón, pulmón y otros; que comprometen la integridad de dichos órganos y la vida del paciente*

Desde el punto de vista fisiológico y clínico las crisis hipertensivas se clasifican en: *urgencias y emergencias*. La *urgencia hipertensiva*, es aquella elevación de la presión arterial que por no producir un compromiso vital inmediato permite su corrección en el plazo de unas horas, con tratamiento por vía oral y sin precisar necesariamente la asistencia hospitalaria.

Por el contrario, la *emergencia hipertensiva* es la elevación tensional que se acompaña de alteraciones orgánicas graves que comprometen la vida del paciente de modo inminente y requieren, por tanto, el descenso de la presión arterial en el plazo máximo de una hora, con tratamiento preferentemente por vía parenteral en una institución hospitalaria.

La incidencia de la crisis hipertensiva es poco frecuente (aproximadamente de 1 a 2% del total de adultos hipertensos) gracias a los avances terapéuticos alcanzados en los últimos años en el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica. En la mayoría de los casos, la crisis hipertensiva ocurre en pacientes con diagnóstico previo de hipertensión arterial sistémica, y sólo raramente es la forma de presentación de esta última.

Lo más frecuente es que la crisis hipertensiva ocurra en pacientes con hipertensión arterial sistémica crónica como resultado del mal apego al tratamiento o de uso de fármacos inadecuados; en otros casos no es posible identificar un factor desencadenante.

Sin embargo, existen diversas situaciones específicas que pueden generar un episodio de crisis hipertensiva por lo que resulta importante tenerlas en consideración, ya que si se identifican, pueden necesitar un manejo específico.

El cirujano dentista no está exento de presenciar una emergencia hipertensiva dentro de la consulta dental y es su obligación saberla manejar hasta donde le corresponde.

Consideramos importante abordar el tema de crisis hipertensiva por todo lo que le antecede y los múltiples factores que pueden desencadenarla dentro del consultorio dental.

Dentro de éste contexto, el objetivo de este trabajo es dar a conocer las causas que pueden desencadenar una *emergencia hipertensiva* en el consultorio dental, sus manifestaciones clínicas y el tratamiento a seguir durante ésta entidad patológica.

También pretendemos dar mayor énfasis a la prevención, la cual es el principal factor para disminuir en la medida de lo posible este síndrome.

I *GENERALIDADES DE
PRESIÓN ARTERIAL*

1.1. PRESIÓN ARTERIAL

1.1.1. DEFINICIÓN

La presión arterial *es la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular.*¹ es el resultado de la interacción directa del gasto cardíaco y las resistencias periféricas.

Entendiéndose como gasto cardíaco *a la cantidad de sangre que bombea el corazón hacia la aorta en cada minuto* y resistencia periférica como *la dificultad para que fluya la sangre a través de un vaso*, ésta no puede medirse directamente, sino calculándose el flujo de sangre y el gradiente de presión en el vaso.

En caso de que haya un aumento ya sea del gasto cardíaco o de las resistencias periféricas, habrá una elevación de la presión arterial. Ambos factores están regulados por un sistema complejo integrado por el Sistema Nervioso Central (SNC), el riñón y la corteza suprarrenal. En este sistema intervienen diversos mecanismos humorales, el más conocido es el de renina-angiotensina-aldosterona.

Al liberarse renina por aumento de una descarga simpática se produce angiotensinógeno, por lo tanto hay producción de angiotensina I y a través de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA), la cual se encuentra en los vasos pulmonares, se libera angiotensina II, un potente vasoconstrictor, que a su vez produce aldosterona a nivel de las glándulas suprarrenales promoviendo la resorción renal de sodio y agua, por lo tanto habrá un aumento en el volumen circulante y consecuentemente en el gasto cardíaco

¹ GUYTON, C.A. TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA. MADRID INTERAMERICANA 1992. PAG 158

Al haber un aumento de sodio en la pared de los vasos se originará una vasoconstricción y aumento de las resistencias periféricas.

1.2. DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

1.2.1. CONDICIONES GENERALES

La medición debe practicarse en las mejores condiciones con el fin de minimizar los errores atribuibles al:

- a) Paciente
- b) Aparato de medición
- c) Observador

El lugar debe ser confortable, a una temperatura agradable, sin ruidos, y el paciente debe estar relajado física y mentalmente, sin haber comido, fumado, ni haber realizado ejercicio en los 30 minutos anteriores y la vejiga urinaria debe encontrarse vacía.

La presión arterial se debe medir en tres ocasiones distintas, en ambos brazos y de preferencia en tres posiciones diferentes (sentado, supino y de pie). Se utilizará como brazo control el que muestre la tensión más elevada. El brazo debe estar descubierto sin obstrucción alguna de ropa y estar bien apoyado, con el fin de evitar la contracción muscular.

El brazo al cual se le tomará la presión debe posicionarse a nivel del corazón al igual que el aparato de medición.

1.2.2. FACTORES QUE INCIDEN EN LA MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Relacionados con el paciente

Ansiedad
Dolor
Ejercicio físico
Comida reciente, tabaquismo
Distensión vesical
Frío, calor
Brazo mal apoyado
Presión de la vestimenta en el brazo
Arritmias cardíacas

Relacionados con el aparato de medida

Manómetro
Aneroide mal calibrado
Columna de Hg mal enrasado y con adherencias
Brazal y cámara
Tamaño y colocación inadecuados
Gomas, conexiones, bomba
Obstrucciones, fugas y cierres defectuosos
Compresión por campana del estetoscopio

Relacionados con el observador

Incomodidad, desinterés, falta de tiempo
Desconocimiento de la técnica

Preferencia por las cifras terminales en 0 y 5
 Distancia y ángulo de observación inadecuados
 Déficit auditivos o visuales

1.2.3. TÉCNICAS MÁS UTILIZADAS PARA MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial puede determinarse de manera:

- a) Directa a través de un catéter intraarterial
- b) Indirecta mediante auscultación o palpación utilizando un esfingomanómetro, siendo el más confiable el de mercurio.

La medida de presión del sistema internacional de unidades (SI) es el pascal (Pa), pero por la facilidad de medición se sigue empleando internacionalmente el milímetro de mercurio (mmHg) ($1 \text{ mmHg} = 133.32 \text{ Pa}$).²

AUSCULTATORIA

Es una técnica indirecta por la cual se puede medir la presión arterial, en ésta se utiliza un brazalete inflable (brazalete de Riva-Rocci), conectado a un manómetro de mercurio (esfingomanómetro), se enrolla alrededor del brazo, de tal modo que su borde inferior diste como mínimo de 3 a 5 cm del pliegue del codo a fin de permitir la colocación de la campana del estetoscopio, la cual nunca debe estar debajo del brazalete ni presionar la arteria.

² URIBE, M. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. MEXICO, D.F. MEDICINA PANAMERICANA. 1995 TOMO 1
 PAG.29

Una vez comprobado que el brazalete esta bien colocado, con la bomba de aire se infla la cámara neumática mientras se palpa el pulso radial o braquial hasta que la pulsación desaparezca y se eleva la columna de mercurio de 20 a 30 mmHg más, se coloca la campana del estetoscopio en la arteria braquial o humeral y posteriormente se hace descender lentamente la columna de mercurio a razón de 2 a 4 mmHg por segundo.

Basándonos en los ruidos de Korotkoff, el primer ruido que se percibe al ir disminuyendo la presión ejercida con el brazalete sobre la arteria es la fase 1 de Korotkoff que corresponde a la presión arterial sistólica, al seguir desinflándose el brazalete tiene lugar otro ruido de tonalidad más baja que correspondería a la fase 2 y 3 sin significación clínica, hasta que el cambio de tonalidad se hace más evidente que corresponde a la fase 4, hasta desaparecer por completo la tonalidad del ruido que es la fase 5 de Korotkoff y corresponde a la presión arterial diastólica.

PALPATORIA

Se puede determinar la presión sistólica inflando el brazalete y dejando que la presión caiga y determinando la presión a la cual el pulso radial se palpa por primera vez. Debido a la dificultad para determinar con exactitud el primer latido, las presiones obtenidas por este método suelen ser de 2 a 5 mmHg más bajas que las obtenidas por el método auscultatorio.

1.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.3.1. DEFINICIÓN

La hipertensión arterial es considerada como *la elevación de la presión sanguínea sistólica, diastólica, o de ambas, de manera sostenida.*

Para identificarla y valorarla se requiere, en los sujetos mayores de 18 años una toma inicial y dos más en las citas subsecuentes.³

De acuerdo al Comité de Expertos de la OMS, se ha establecido que para hacer el diagnóstico de hipertensión arterial se cuantifica una presión igual o superior a 160 mmHg de sistólica y/o 95 mmHg de diastólica, pero de acuerdo al Comité Nacional Conjunto para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Sanguínea Alta (JNC-V), se estableció un criterio aceptado en nuestro país con un promedio para la sistólica de 140 mmHg o mayor y/o diastólica de 90 mmHg o mayor lo cual establecerá el diagnóstico de hipertensión. Sin embargo, ambos organismos consideran como presión sanguínea normal las cifras que se encuentran por abajo de 140/90 mmHg.

1.3.2. CLASIFICACIÓN

Por su etiología

La hipertensión arterial puede clasificarse de acuerdo a su etiología en esencial o primaria y en secundaria. La primera, representa de un 90 a 95% de todos los casos de hipertensión arterial y es de causa desconocida.

³ ESPINOSA, LARRAÑAGA | LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. MEDICINA PREVENTIVA. MARZO-ABRIL 1998. VOL. 5(2) PÁG. 24

La secundaria se debe a un factor etiológico conocido (enfermedad renal, endocrinológica, ingesta de fármacos, etc.).

Por daño a órganos blanco

La OMS tiene una clasificación que contempla como parámetros el daño a órganos blanco,⁴ lo que significa que un paciente que manifiesta datos clínicos por primera vez de alguna lesión orgánica debe considerarse hipertenso, independientemente de las cifras que contenga en ese momento.

Estadio 1. Sin datos a objetivos de daño orgánico.

Estadio 2. Por lo menos, uno de los siguientes datos:

Hipertrofia ventricular izquierda.

Estrechamiento focal y generalizado de las arterias retinianas.

Proteinuria, elevación de la concentración de creatinina en plasma.

Placas ateroscleróticas.

Estadio 3. Signos y síntomas que aparecen como resultado de daño a órganos:

Corazón: angina de pecho, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca.

Cerebro: ataque isquémico transitorio, apoplejía, encefalopatía hipertensiva.

Fondo de ojo: hemorragias y exudados en la retina, con o sin papiledema.

Riñón: Concentración de creatinina en plasma por arriba de 2 mg / dl, insuficiencia renal.

Vasos: Aneurisma disecante, síntomas de enfermedad arterial oclusiva.

Por su severidad

Se puede clasificar en leve, moderada y severa.

CLASIFICACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL DE ADULTOS Y MODIFICACIONES EN EL TRATAMIENTO DENTAL⁵

CATEGORÍA	PRESIÓN SISTÓLICA (mmHg)	PRESIÓN DIASTÓLICA (mmHg)	TRATAMIENTO DENTAL
Normal	< 130	<85	Sin modificación
Normal alta	130-139	85-89	Sin modificación
Hipertensión			
Etapas 1 y 2	140-159	90-99	Sin modificación referir al médico
Etapas 3 y 4	160-179	100-109	Cuidado dental-selectivo, referir al médico
Etapas 5 y 6	180-209	110-119	Emergencia que no limita el tratamiento dental
Etapas 7 y 8	>210	>120	Emergencia referir al médico

⁵ HALLABY, J. Y COL. HIPERTENSIÓN ARTERIAL. MEDICINA INTERNA, NUM. 2, 1998.

⁶ BRIAN, CM. THE HYPERTENSIVE DENTAL PATIENT. JADA, VOL. 128, AGOSTO 1997.

1.3.3. EPIDEMIOLOGÍA

La OMS reporta que en el mundo existen más de 900 millones de pacientes hipertensos. La prevalencia de la hipertensión es mayor en los negros que en los blancos y aumenta con la edad.

Numerosas investigaciones epidemiológicas han establecido que la presión sanguínea en la población es una variable de riesgo para predecir eventos vasculares. Estos estudios han establecido que el incremento en la presión sanguínea se asocia con un incremento en el riesgo de enfermedad vascular, pero que puede ser reducido substancialmente cuando la hipertensión arterial es controlada con tratamiento médico y farmacológico.

En México, la hipertensión arterial es un auténtico problema nacional de salud. Actualmente representa la enfermedad crónico-degenerativa más frecuente, como lo demuestra la información publicada en diversas fuentes: en 1995, el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) publicó que en 1993, se registraron 284,633 casos nuevos de enfermedad hipertensiva, en el Sistema Nacional de Salud; en años más recientes, el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica notificó un total de 244,564 casos nuevos de hipertensión arterial en 1996, que representan una gran demanda de recursos, y contribuyen a la morbilidad y mortalidad cardiovascular de la población mexicana.⁶

La prevalencia varía en la población general, entre 17 y 29%. Es más frecuente en hombres, hasta antes de los 50 años de edad, relación que se invierte después de la quinta década.

⁶ RODRIGUEZ SJ Y COL. EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN MEXICO. ASPECTOS HISTÓRICOS. MEDICINA INTERNA DE MÉXICO 1997, 13(6):284-287

La prevalencia es mayor en la región norte de país, seguida por las zonas centro y sur y, finalmente, el área metropolitana de la Cd. de México.

Actualmente las enfermedades del corazón se encuentran en el 8° lugar entre las causas de mortalidad y representan la primera causa de defunción en la población general, incluyendo todos los grupos de edad.⁶

1.3.4. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Los factores hereditarios son importantes en la patogénesis de la mayoría de las formas más comunes de hipertensión arterial primaria, siendo el antecedente de hipertensión en la familia un factor de riesgo importante para padecerla.

Los factores ambientales que influyen en la hipertensión incluyen alta ingesta de sodio (sal), consumo excesivo de alcohol, inactividad física, fumar tabaco, estrés y obesidad.

La excesiva ingesta de sodio induce hipertensión a través de un aumento en el volumen de líquidos y precarga cardíaca, resultando en un gasto cardíaco aumentado.

El consumo diario por mucho tiempo de grandes cantidades de etanol (60-80 g / día) se ha asociado con elevación de la presión sanguínea y este causa resistencia al tratamiento de hipertensión, como resultado de alteraciones en la membrana celular lo que inhibe el transporte de sodio y permite que cantidades aumentadas de calcio entren a la célula.

La inactividad física aumenta el riesgo de desarrollar hipertensión, mientras que la actividad física se ha demostrado que baja la presión sanguínea en pacientes hipertensos.

El tabaquismo continuo, puede elevar la presión sanguínea de manera sostenida en pacientes que fuman un paquete por día o más.

El estrés puede elevar la presión sanguínea agudamente y contribuir a hipertensión. Las respuestas individuales al estrés más que el estrés mismo pueden elevar el desarrollo de hipertensión.

Los estudios han sugerido que los pacientes hipertensos tienen una gran intensidad de ira y hostilidad juntas con una tendencia a suprimir su ira.

La obesidad está estrechamente relacionada con la hipertensión, ya que en la mayoría de los estudios se ha encontrado no sólo una mayor prevalencia de hipertensión arterial en la población obesa, comparada con la población general, sino que también se ha demostrado un descenso de las cifras de tensión arterial con la normalización del sobrepeso. Es interesante destacar que el JNC-V propuso en primer lugar el adelgazamiento como medio para conseguir la reducción de la presión arterial, apoyado en experiencias previas que así lo sugieren.

Sólo en el 5% de la población se ha reconocido un factor asociado para considerarla como hipertensión arterial secundaria. La causa más frecuente de este tipo de hipertensión es de origen renal.

2 CRISIS HIPERTENSIVA

2.1. DEFINICIÓN

Crisis: (del latín crisis y éste del griego, *xpísis*). Cambio notable, favorable o desfavorable, que ocurre en una enfermedad.⁷

Se llama *crisis hipertensiva* al estado que se caracteriza por un aumento súbito y notorio de la presión arterial, el cual puede producir lesión irreversible a los órganos blanco. cerebro, corazón, riñón, pulmón, vasos y otros, comprometiendo la vida del paciente.

La definición de crisis hipertensiva no sólo incluye la presión arterial, sino la magnitud de incremento de la presión arterial y el desarrollo de los síntomas acompañantes.

2.2. CLASIFICACIÓN

La actuación ante una cifra tensional elevada viene condicionada por la repercusión que tenga sobre los órganos diana, dependiendo de ello el pronóstico y la rapidez en que deba instaurarse el tratamiento.

Partiendo de estas premisas, en 1974 Koch-Weser hizo la distinción entre urgencia hipertensiva y emergencia hipertensiva. En 1993 el Comité Nacional Conjunto para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Sanguínea Alta (JNC-V) propuso esta misma clasificación de crisis hipertensiva, con el fin de unificar criterios diagnósticos y facilitar el enfoque terapéutico.

⁷ DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO LSPASA I. ESPAÑA 1994, PAG. 457.

2.2.1. URGENCIA HIPERTENSIVA

Es la elevación abrupta de la presión arterial sistólica y diastólica sin lesión clínica de órgano blanco, no hay edema pulmonar, renal, neurológico, etc.

Estos casos requieren de un control rápido pero no inmediato de la presión arterial. Se considera un lapso de 24 horas como adecuado para tal control. Habitualmente el tratamiento es suficiente con medicación oral y el control del paciente puede efectuarse ambulatoriamente.

2.2.2. EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Es la situación en la cual la elevación severa de la presión arterial es acompañada de una lesión clínica amenazante de la vida del paciente, la cual requiere corrección inmediata de la presión arterial por considerarse este factor desencadenante de la lesión clínica.

Requiere el descenso de la presión arterial en el plazo máximo de una hora, con tratamiento preferentemente por vía parenteral en una institución hospitalaria.

CLASIFICACIÓN DE LA CRISIS HIPERTENSIVA⁸

EMERGENCIAS	URGENCIAS
Encefalopatía hipertensiva	Crisis asintomáticas idiopática
Eclampsia	HTA acelerada no complicada
Edema agudo de pulmón	HTA en cardiopatía isquémica
Insuficiencia coronaria	HTA en insuficiencia cardiaca
Accidente cerebral vascular	HTA en transplantados renales
Aneurisma disecante de aorta	HTA en quemados
Hipertensión arterial acelerada complicada	
Traumatismo craneoencefálico	
Insuficiencia renal aguda	

2.3. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de crisis hipertensiva es del 1 al 2% del total de pacientes hipertensos, es mayor en gente de color negro y ancianos.

Las crisis hipertensiva serán más frecuentes en cuanto menor sea la calidad del medicamento preventivo y de la medicina primaria.

⁸ A. COCA, A. DE LA SIERRA. DECISIONES CLÍNICAS TERAPÉUTICAS EN EL PACIENTE HIPERTENSO. JIMS BARCELONA 1993. PÁG. 276

Existe un grupo de pacientes en los cuales la hipertensión arterial se presenta en forma súbita, manifestándose como crisis hipertensiva, y es en estos pacientes donde ésta alcanza su mayor índice de aparición.

La crisis hipertensiva se observa con mayor frecuencia entre los 40 y 60 años de edad y en los pacientes con hipertensión arterial conocida, entre 2 y 10 años de evolución, en pacientes menores de 30 años puede aparecer sobre todo asociada con glomerulonefritis y pielonefritis crónica.

Podemos decir que pacientes que no se saben hipertensos, que no cooperan con el tratamiento médico y con padecimientos adyacentes como la diabetes, nefropatía, cardiopatías, etc.; el riesgo de aparición de crisis hipertensiva es mayor.

2.4. ETIOLOGÍA

Lo más frecuente es que la crisis hipertensiva ocurra en pacientes con hipertensión arterial esencial crónica como resultado del mal apego al tratamiento o de uso de fármacos inadecuados; en otros casos no es posible identificar un factor desencadenante. Sin embargo, existen diversas situaciones específicas que pueden generar un episodio de crisis hipertensiva, por lo que resulta importante tenerlas en consideración, ya que si se identifican, pueden necesitar un manejo específico.

CAUSAS DE CRISIS HIPERTENSIVAS⁹

Hipertensión arterial primaria (esencial)

- a) Ausencia de tratamiento
- b) Tratamiento inadecuado
- c) Supresión del tratamiento
- d) Causa desconocida

Hipertensión arterial secundaria

1. Enfermedad renovascular

a) Enfermedad oclusiva de la arteria renal

- Aterosclerosis
- Hiperplasia (fibromuscular)
- Trombosis
- Embolismo

b) Enfermedades inflamatorias, autoinmunes y del tejido conectivo

- Escleroderma
- Vasculitis
- Poliarteritis nodosa
- Arteritis de Takayasu, etc.

2. Enfermedad renal parenquimatosa

a) Glomerulonefritis

b) Pielonefritis

c) Enfermedad poliquística

d) Hidronefrosis

⁹ INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRAN" MANUAL DE TERAPÉUTICA MÉDICA Y PROCEDIMIENTOS DE URGENCIA. MCGRAW-HILL, INTERAMERICANA, MÉXICO, 1996. PÁG. 79

e) Nefrocalcinosis

f) Neoplasias secretoras de renina

3. Neurogénica

a) Sistema Nervioso Central

- Traumatismo encefálico
- Infarto cerebral
- Hemorragia cerebral
- Hemorragia subaracnoidea

b) Síndromes espinales con hiperreflexia autonómica

- Lesión medular superior a T-6
- Síndrome de Guillain-Barré

4. Crisis inducida por catecolaminas

a) Feocromocitoma

b) Tirotoxicosis

c) Drogas: cocaína, anfetaminas, fenciclidina, LSD, IMAO, ergonovínicos, esteroides, etc.

d) Supresión de antihipertensivos: clonidina, alfa metildopa, guanabenz, beta bloqueadores

5. Diversas

a) Toxemia gravídica

b) Enfermedad o síndrome de Cushing

c) Hiperaldosteronismo

d) Quemaduras

Las causas que debemos tener en cuenta por presentarse con mayor frecuencia en la consulta dental y que pueden desencadenar una crisis hipertensiva son las siguientes:

1. Hipertensión acelerada
2. Hipertensión postoperatoria
3. Preclampsia y eclampsia
4. Estrés prolongado
5. Feocromocitoma
6. Dolor
7. Por interacción farmacológica
 - a) Interacción de inhibidores de la MAO con fármacos o alimentos que contiene catecolaminas o tiramina
 - b) Uso de vasoconstrictores (epinefrina)
 - c) Uso de cocaína
 - d) Consumo de alcohol
 - e) Uso de anticonceptivos orales
 - f) Uso de antidepresores tricíclicos
 - g) Uso de glucocorticoides y mineralocorticoides en exceso
 - h) Uso de anorexígenos
8. Hipertensión de “rebote”
 - a) Suspensión brusca de medicación antihipertensiva
 - b) Falta de apego al tratamiento
 - c) Sin tratamiento

2.4.1. HIPERTENSIÓN ACELERADA

La hipertensión arterial (HTA) acelerada no constituye, una crisis hipertensiva, aunque en uno de cada 5 a 10 pacientes con hipertensión acelerada se presentan situaciones clínicas indistinguibles de lo que hasta ahora se ha considerado como crisis hipertensiva. La HTA acelerada es aquella hipertensión que se acompaña de hemorragias y exudados en el fondo de ojo.

Otras características que no se definen pero que con frecuencia están presentes son: edema de papila de ojo, cifras severamente elevadas de presión arterial (generalmente superiores a 115 mmHg de presión arterial diastólica PAD), deterioro importante de la función renal, necrosis fibrinoide arteriolar.

En los pacientes con HTA esencial, la aceleración o “malignización” de la hipertensión suele aparecer en varios años de evolución.

Por el contrario, cuando un paciente previamente normotenso desarrolla en corto espacio de tiempo una HTA acelerada-maligna deberá sospecharse que se trata de una HTA acelerada.

2.4.2. HIPERTENSIÓN POSTOPERATORIA

La hipertensión arterial postoperatoria se ha definido arbitrariamente como una tensión arterial sistólica >190 mmHg y una diastólica de cuando menos 100 mmHg.

Esta tensión arterial debe ser tomada en al menos dos ocasiones consecutivas después de un procedimiento quirúrgico para poder ser reconocida como HTA postoperatoria. Surge en forma precoz, entre la primera y 36 horas.

El recién operado es especialmente propenso e inestable en su presión arterial (entre el 30 al 50% de estos); el mecanismo es en ellos la hiperestimulación del simpático (generalmente con aumentos de epinefrina y norepinefrina), quizá con inhibición de la acción de los barorreceptores sobre los centros vasomotores.

Existe la posibilidad de que participe en ello el sistema renina-angiotensina-aldosterona, aunque no se registren concentraciones altas de renina circulante.

Pueden ser desencadenantes de este hiperadrenalismo la excitación emocional en el sujeto ya consciente, el dolor, la hipoxia, la hipercapnia, y la administración excesiva de líquidos (con hipervolemia). La crisis se inicia con hipotensión, que se transforma en unos minutos en hipertensión.

2.4.3. PRECLAMPSIA, ECLAMPSIA

Se llama así en conjunto a un trastorno único del embarazo que se caracteriza por desarrollo de hipertensión (140/90 mmHg), edema de la retina, proteinuria (mayor de 300 a 500 mg/día) y edema general (*preclampsia*), que progresa en algunas mujeres hasta convulsiones (*eclampsia*), el desarrollo de las cuales es una emergencia médica y obstétrica, que pone en peligro la vida de la madre y del feto.

Este trastorno ocurre después de la vigésima segunda semana de la gestación, y puede aparecer en una mujer hasta ese momento normotensa, por lo general durante el primer embarazo, y sobre todo en una adolescente o en una mujer que tiene gestación múltiple.

Las mujeres que tienen hipertensión preexistente, diabetes sacarina o enfermedad renal están en mayor peligro de desarrollar preclampsia y eclampsia sobrepuestas no sólo en el primer embarazo, sino también en los subsecuentes.

El incremento rápido de la hipertensión arterial puede producir desarrollo de encefalopatía hipertensiva y convulsiones, insuficiencia cardíaca izquierda y edema pulmonar, hemorragia cerebral, coma e incluso muerte, lo mismo que necrosis hepática aguda y hemorragia subcapsular. La nefrosclerosis acompañante da por resultado proteinuria masiva, edema, deterioro rápido de la función renal y anuria.

Muy al principio del embarazo normal la presión arterial disminuye por debajo de los niveles existentes en el estado no gestacional, y se incrementa ligeramente durante el último trimestre.

Los cambios hemodinámicos durante el embarazo consisten en retención de 900 mEq de sodio y de 6-8 litros de agua corporal total, con lo que resulta un incremento de 30-40% del volumen sanguíneo, el gasto cardíaco y la depuración de creatinina. Ocurre vasodilatación generalizada y disminución de la resistencia periférica total. Los cambios hormonales consisten en aumento de la secreción del vasodilatador prostaglandina (PGE 2) lo mismo que la renina, aldosterona y progesterona, con disminución de la sensibilidad vascular a la angiotensina exógena.

2.4.4. ESTRÉS PROLONGADO¹⁰

Se ha señalado al estrés como hipertensógeno (y aterógeno, ulcerógeno, etc.) en virtud de un sostenido efecto catecolamínico beta y alfa-mimético o de ambos tipos.

El término estrés fue definido por Hans Selye como *una respuesta inespecífica del organismo frente a cualquier demanda que le es impuesta*. Así habría un agente demandante o estímulo desencadenante exógeno o endógeno (físico, térmico o psicológico-emocional), tendiente a la autodefensa aunque potencialmente agresor, que actúa sobre un fondo orgánico subyacente "resonador", no siempre idéntico, que tiende a la respuesta homeostática. El estrés, en el nivel molecular es un complejo químico-biológico inespecífico, consistente en estímulo y respuesta orgánica, con sustrato de activación simpaticomimética.

Esta respuesta inespecífica produce tres etapas de reacción defensivas: la de alarma, la de resistencia y la de agotamiento. En la de alarma, el sistema pituitario-corticosuprarrenal produce hormonas que preparan al cuerpo para luchar o para huir; puede sobrevenir la muerte si el estrés es muy intenso. En la resistencia, el individuo queda apto para adaptarse a la exposición continua al agente estresante, pero la adaptación biológica puede desaparecer.

En la de agotamiento, generalmente posterior a tal exposición sostenida, la capacidad de adaptación queda exhausta; reaparece la reacción de alarma, pero sobreviene la muerte.

¹⁰ CHÁVEZ RIVERA IGNACIO. HIPERTENSION ARTERIAL ESSENCIAL. INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHÁVEZ". EDICIONES CROISSER, S.A. MEXICO, 1985. PAG. 42

Se ha mencionado al estrés *emocional y físico*, como factor de riesgo causante de trastornos cardiovasculares, hipertensivos o aterosclerosos, o bien factor que los complica.

Ante la presión activa que constituye el ritmo de vida acelerado, agresivo y competitivo, característico de la civilización occidental, pueden ocurrir cambios metabólicos y circulatorios capaces de generar (o al menos participar en) la aterosclerosis, la hipertensión arterial, las úlceras del aparato digestivo, etc; así como en sobrecargar y dañar al sistema cardiovascular, ya afectado por aterosclerosis u otra enfermedad. Inicialmente fue factor defensivo, sería así causa de enfermedad o factor contribuyente de su deterioro. Es claramente afirmable, que el estrés es un “arma de doble filo”.

El estrés físico y psicológico con distintos grados de importancia, tiende a la activación del sistema simpático con liberación de catecolaminas y de lípidos del tejido adiposo, los que al pasar a la sangre producirán cambios metabólicos y circulatorios (aumentos del gasto por latido, la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco total, el trabajo y el consumo de oxígeno del corazón por la cardioestimulación, y de la presión arterial, causados por el incremento en el gasto y las resistencias, y liberación de lípidos en la sangre, modificaciones variables en precarga y postcarga, etc.).

La temperatura ambiental extrema (vivir en regiones desérticas o polares) es también causa evidente de estrés.

En la base de cualquier tipo de estrés de cierta magnitud está la descarga simpaticosuprarrenal.

Una forma fácil para su identificación en el individuo es constatar los aumentos de: a) frecuencia cardíaca (cardioestimulación); b) vasoconstricción periférica y presión arterial (vasoestimulación), y c) concentración sanguínea de catecolaminas. La frecuencia cardíaca se puede medir de forma sencilla, tomando el pulso.

Es dependiente de la interrelación recíproca entre la actividad simpática y la vagal: la taquicardia y la excitación simpática guardan paralelismo estrecho. Algunos autores han propuesto definir al estrés, en el individuo normal, como un estado acompañado de taquicardia en cifras mayores de 100 a 120 latidos por minuto, dependiendo de la edad de cada sujeto.

Al estrés emocional se le ha subdividido en tres variedades: a) el propio de la ansiedad o angustia, con elemento pasivo e incertidumbre; b) el del miedo y la agresión, con elemento activo; y c) el de aversión.

Entre los ejemplos que se pueden considerar en la emoción con ansiedad o angustia pasiva e incertidumbre, en que predomina el temor, serían el viaje en avión o el paracaidismo, la ascensión de alta montaña, la cirugía dental y de otros tipos. Estas situaciones al parecer se acompañan de aumentos de adrenalina con origen en la médula suprarrenal, sin incremento de lípidos hemáticos, constatados mediante la determinación de estas sustancias en la sangre o la orina. El manejo de la emoción depende de la personalidad del sujeto, no todas las personas reaccionan del mismo modo ante una situación; algunas la minimizan, y otras la amplifican y son capaces de sobreponerse; hay quienes la disipan, mientras que otros la almacenan como una memoria activa que emerge periódicamente, o sea que hay víctimas de un temperamento susceptible, capaz de producir enfermedades o al menos complicarlas.

2.4.5. DOLOR¹¹

El dolor se define como *una experiencia emocional y sensorial molesta asociada con un daño potencial o real de los tejidos.*

Asociados al dolor, existen signos y síntomas que indican la influencia que el dolor y sus efectos mentales pueden producir sobre los procesos fisiológicos.

Sistema nervioso: Sin mencionar los efectos mentales, el gran signo del dolor agudo y mantenido es el síncope; se debe probablemente a la isquemia cerebral súbita consecutiva a hipotensión grave, que es probablemente el resultado de la hiperactividad del sistema nervioso central.

Sistema cardiovascular: Se afecta primariamente por un dolor moderado o intenso. El dolor superficial tiene una acción estimulante y el dolor profundo tiene una acción inhibitoria; dichos efectos se manifiestan en el corazón, la tensión arterial y el pulso.

Corazón. Estudios realizados por Gold, Kwit y Modell, indican que el dolor intenso y prolongado afecta al corazón alterando la onda T del electrocardiograma, al parecer, relacionado con el aumento de la secreción de adrenalina, excitación simpática y parasimpática, elevación de la tensión arterial, cambios en el ritmo, en el flujo sanguíneo y la circulación coronaria.

¹¹ GINÉS TAL. GÓMEZ RICARDO. LIBRO DE TEXTOS DE CUIDADOS INTENSIVOS. LIBRO DEL AÑO Y GRUPO ARÁN MADRID 1991. TOMO II. PAG. 1207

Frecuencia del pulso: Depende de la calidad e intensidad del dolor; el dolor superficial origina una reacción que se manifiesta por taquicardia, mientras que el dolor prolongado y profundo origina bradicardia que puede llegar hasta el paro cardíaco.

Presión sanguínea Está anestesiológicamente demostrado y confirmado en trabajos realizados, que el dolor aumenta la presión sanguínea; en un paciente intervenido quirúrgicamente, con predominio de hipnosis sobre analgesia, al practicar estímulos dolorosos aparece elevación de la tensión arterial, sudoración y elevación de la frecuencia cardíaca. Se ha observado que en mujeres parturientas la tensión arterial se eleva coincidiendo con las contracciones uterinas.

Aparato respiratorio: Durante el dolor intenso aumenta la frecuencia ventilatoria al mismo tiempo que disminuye el volumen respiratorio. Si el dolor es torácico o cardíaco, hay hipomotilidad torácica con predominio de respiración abdominal. El estímulo del dolor, causa un aumento transitorio de la presión sanguínea en cualquier individuo. Es razonable suponer que la repetición constante de este estímulo o de las circunstancias que lo provocan, causan o es la causa, de un aumento permanente de la presión sanguínea.

2.4.6. FEOCROMOCITOMA

Es un tumor de las células cromafines, derivado de la cresta neural, que se caracteriza por una sobreproducción de grandes cantidades de catecolaminas (norepinefrina y epinefrina).

Su localización habitual es en la médula adrenal, aunque también se ha observado en la cadena ganglionar torácica y abdominal y en los órganos de Zuckerkandl (corpúsculos simpáticos que se hallan a nivel de la bifurcación de la aorta).

La incidencia del feocromocitoma entre los hipertensos es de 0.1- 0.75%. El 95% se localizan en el abdomen; de estos un 85- 90% lo hacen en las glándulas suprarrenales, preferentemente en la derecha.

El 2% son intratorácicos y el 1% están en cuello. Un 10% de los feocromocitomas de las suprarrenales son bilaterales. Cuando se localizan en la cadena simpática se denominan paragangliomas.

Las manifestaciones clínicas dependen de la producción de catecolaminas liberadas. La norepinefrina produce hipertensión, la epinefrina produce efectos similares aunados a hipermetabolismo.

Un 50% de los casos presentan crisis hipertensivas y están normotensos en los periodos de intercrisis. Estas crisis pueden ser espontáneas o estar desencadenadas de forma característica por diversos factores .

Factores desencadenantes de crisis hipertensiva en pacientes con feocromocitoma

Emociones

Ejercicio físico

Alcohol

Tabaco

Palpitación abdominal

Coito

Defecación/micción

Exámenes radiológicos o endoscópicos

Anestesia

Fármacos (antidepresivos tricíclicos, fenotiacidas, amobarbital, nitroglicerina, salaracina, glucagón, sulpirida, ACTH).

Viaje accidentado en automóvil

Montar a caballo

La frecuencia y duración de estas crisis es irregular. Pueden presentarse varias veces en el mismo día o en un intervalo de meses, durante menos de una hora y la presión arterial sistólica (PAS) puede alcanzar cifras de 300 mmHg y la presión arterial diastólica (PAD) de 200 mmHg aproximadamente

Durante este episodio el paciente experimenta cefalea intensa, palpitaciones y sudoración excesiva, “triada clásica”. Otras manifestaciones clínicas son náusea, palidez de la cara, vómitos, opresión precordial, gran ansiedad, estreñimiento y pérdida de peso. Otros casos pueden presentarse como hipertensión arterial persistente, con o sin crisis y una minoría pueden cursar sin hipertensión arterial y manifestarse con trastornos metabólicos como la hiperglucemia y glucosuria.

El diagnóstico se determina midiendo la excreción de ácido vanililmandélico (VMA) y de metanefrina en la orina. Estas sustancias son los metabolitos de la epinefrina y norepinefrina. Cuando se encuentran valores altos sugieren la presencia de un feocromocitoma. Una reacción falsa positiva de VMA puede ocurrir en pacientes que han ingerido café, plátanos, leches málteadas o pasteles con vainilla o medicamentos del tipo de los inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO), metildopa, tetraciclinas, anfetaminas o catecolaminas que contienen los descongestivos nasales.

El tratamiento del feocromocitoma debe ser la extirpación quirúrgica del tumor tan pronto como sea posible. Para prevenir las crisis hipertensivas previas a la cirugía debe administrarse hidrocloreuro de fentolamina a razón de 50 mg, o sea una tableta 4 a 6 veces al día, durante 3 días antes de la cirugía.

En el transoperatorio y durante la extirpación, la hipertensión arterial puede ser controlada con la misma substancia, en dosis de 5 a 15 mg en una sola dosis por vía intravenosa, que puede repetirse cada dos horas mientras dure el acto quirúrgico. El propranolol es recomendable en estos casos, a una dosis de 30 mg cada 24 horas.

2.4.7. POR INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA

2.4.7.1. INTERACCIÓN DE INHIBIDORES DE LA MAO CON FÁRMACOS O ALIMENTOS QUE CONTIENEN CATECOLAMINAS O TIRAMINA

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) son fármacos antidepresivos eficaces porque actúan más de prisa que los antidepresores tricíclicos, no causan los desagradables efectos anticolinérgicos secundarios de los tricíclicos y son menos efectivos como desencadenantes del suicidio.

Los IMAO interfieren con el metabolismo oxidativo normal de las catecolaminas y, por lo tanto, incrementan la acumulación de estas substancias en las terminaciones nerviosas. El empleo de fármacos liberadores de catecolaminas como anfetaminas, efedrina y fenilpropanolamina junto con IMAO puede producir un síndrome que parece crisis por feocromocitoma.

Puede producirse una crisis hipertensiva cuando una persona sometida a tratamiento crónico con IMAO ingiere alimentos que contienen grandes cantidades de tiramina, precursora de las catecolaminas.

Alimentos que contienen cantidades relativamente grandes de tiramina¹²

Aguacate	Cerveza
Chocolate	Extractos de carnes
Hígado de pollo	Levadura
Hígado de res	Plátanos crudos
Hígado enlatado	Vino tinto
Alimentos ahumados o en conserva	Yoghurt
Carne de caza	Haba
	Queso curado

Otros fármacos que producen crisis hipertensivas cuando se emplean junto con IMAO son metionina, metoxamina, dopamina y levodopa.

La hipertensión arterial súbita, que se presenta en los pacientes tratados con IMAO, produce cefalea, náusea, vómito, calor generalizado, taquicardia o bradicardia, opresión precordial, fotofobia, hemorragia cerebral y muerte.

Los IMAO no deben utilizarse nunca en individuos que presentan presión sanguínea elevada. Cuando se utilizan estos fármacos, deben explicarse los riesgos y los mecanismos de forma sencilla y reforzarlos con información estricta. En la historia clínica deben anotarse, de forma clara, los medicamentos que toman estos pacientes.

¹² SCHIFFMAN M MELVIN URGENCIAS EN CARDIOLOGÍA MANUAL MODERNO MÉXICO, 1986 PÁG. 199

Tradicionalmente los anestésicos locales con vasoconstrictor han sido contraindicados en pacientes que reciben IMAO porque la posibilidad de potencialización es alta al administrar catecolaminas exógenas, lo que podría eventualmente conducir a una crisis hipertensiva.

Se reconoce que el riesgo de crisis hipertensiva atribuidas a anestésicos locales con vasoconstrictor han sido sobrestimadas en pacientes que toman IMAO. La degradación metabólica de catecolaminas exógenas es ampliamente regulada por la enzima catecol-O-metiltransferasa y por la recaptación neuronal.

El tratamiento de la crisis hipertensiva es primordialmente de prevención al evitar los alimentos y los fármacos dañinos. Tienen eficacia inmediata los fármacos de bloqueo alfa-adrenérgico como fentolamina, hasta que desaparezcan los síntomas.

En la situación aguda puede emplearse también nitroprusiato intravenoso. No deben emplearse agentes de bloqueo beta-adrenérgico hasta después que se haya logrado el bloqueo alfa, puesto que la estimulación de estos últimos sin oposición pueden intensificar en realidad los síntomas.¹³

2.4.7.2. USO DE ANTIDEPRESORES TRICÍCLICOS

Los antidepresores tricíclicos (TCAs), son las drogas actualmente más utilizadas en el tratamiento de los estados depresivos. Actúan bloqueando el transporte neuronal de norepinefrina, dopamina y serotonina.

¹³ GOULET H, AN-PAUL Y COL. CONTRAINDICATIONS TO VASOCONSTRICTORS IN DENTISTRY. PARE III ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL. 74(5) NOV. 1992

Tienen importantes efectos sobre el aparato cardiovascular, con presencia de hipotensión, trastornos de la repolarización y de la conducción intracardiaca, shock y asistolia refractaria por acción depresora directa sobre el miocardio; también pueden registrarse arritmias, como extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular.

Los efectos anticolinérgicos de estos fármacos se traducen a presencia de midriasis, boca seca, taquicardia y retención urinaria.

Estos agentes suelen producir hipotensión ortostática, pero en ocasiones incrementa de manera notable la presión arterial además de interferir con la captación y la acción hipotensiva de algunos fármacos.

Existen fármacos que interactúan con los TCAs y los dentistas deben tener cuidado por el aumento de los efectos asociados con la administración de catecolaminas exógenas. Entre estos fármacos están la norepinefrina, epinefrina y la levonordefrina los cuales se potencializan seriamente por los TCAs.

El gran poder de interacción entre drogas adrenérgicas y las aminas biogénicas acumuladas en la sinapsis neuroefectora han dejado serias complicaciones médicas, como la reportada por Boakes y col. como crisis hipertensiva, resultado de la administración de una pequeña cantidad de anestésico local que contenía norepinefrina al 1:25,000 en un paciente tratado con TCAs.

En resumen, los dentistas deben administrar la menor dosis de vasoconstrictor e inyectar lentamente con una aspiración cuidadosa para evitar la inadvertida inyección intravascular.¹³

2.4.7.3. USO DE VASOCONSTRICTORES (EPINEFRINA)

La epinefrina es incluida en la solución anestésica para retardar la absorción sistémica, lo cual aumenta la duración y profundidad de la anestesia. La preponderancia de datos en registros de anestésicos locales con epinefrina demuestra que la presión sanguínea y frecuencia cardíaca son afectadas mínimamente por las dosis típicamente bajas y uso breve de la droga en odontología. Además, la epinefrina exógena contenida en la solución anestésica puede actualmente ayudar a prevenir la liberación excesiva de epinefrina endógena. Una anestesia menos profunda se ha asociado con liberación aumentada de epinefrina endógena.

Los beneficios de las pequeñas dosis de epinefrina usadas en odontología, cuando es administrada apropiadamente, excede las desventajas cardiovasculares.

Los pacientes con hipertensión controlada que usan medicación antihipertensiva, toleran dosis regulares de anestésicos locales que contienen epinefrina. Los dentistas deben usar un método de inyección aspirante y evitar las inyecciones intraligamentarias e intraóseas.

Deben evitar soluciones anestésicas con vasoconstrictores en pacientes con hipertensión no controlada, y están contraindicados los tratamientos dentales selectivos. Además, está absolutamente contraindicado usar hilo retractor impregnado con epinefrina en esta población de pacientes. Hay reportes en la literatura de interacciones de vasopresores y betabloqueadores no selectivos posiblemente precipitando un episodio hipertensivo.

Consecuentemente, los clínicos dentales deben evitar administrar anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes que usan betabloqueadores no selectivos, cuando sea posible.

2.4.7.4. USO DE COCAÍNA

La cocaína es un alcaloide que se obtiene de las hojas de la planta de coca *Erythroxylon coca*. Se emplea en medicina como un anestésico tópico y vasoconstrictor. El uso ilícito de este alcaloide es en forma de polvo de cocaína que se diluye y se mezcla a su vez con otras sustancias.

El denominado "crack" se obtiene preparando una solución acuosa de cloruro de cocaína y añadiendo amoníaco (con o sin bicarbonato sódico), para alcalinizar la solución y precipitar la cocaína pura en forma de cristales.

El uso ilícito de drogas alcanza un nivel drámatico en gente de todas las edades, razas y nivel socioeconómico. La cocaína es reconocida como una de las drogas ilícitas más peligrosas de uso común. Fue antes usada extensivamente como un anestésico local en oftalmología, otorrinolaringología y odontología.

También tiene un efecto central sistémico, en el sistema simpático y efectos profundos en el sistema cardiovascular. La cocaína es un agente simpaticomimético que estimula la liberación de norepinefrina e inhibe su recaptación en terminaciones nerviosas adrenérgicas. Esta acción da un aumento en el estado de hipersensibilidad de catecolaminas e incrementa la respuesta adrenérgica en órganos susceptibles. A través de esta acción el balance de las catecolaminas endógenas, en dosis suficiente de cocaína pueden inducir una taquicardia mediada simpáticamente e hipertensión, resultando un gran trabajo cardíaco y requerimiento de oxígeno.

Tal actividad simpática puede disminuir la perfusión arterial coronaria y dejar una isquemia significativa, arritmia ventricular, angina e infarto al miocardio. Los efectos cardiovasculares adversos se relacionan con el uso de cocaína y han sido reportados por varios autores.

Aunque la secuencia específica de eventos que ocasionan una muerte súbita es pobremente entendida y puede ser amplificada por adulteración química en la preparación de cocaína en la calle, una sobredosis tiene efectos tóxicos en el sistema nervioso central y en el músculo cardíaco. Indudablemente el uso de la cocaína tiene un riesgo primario de toda clase de complicaciones cardiovasculares impredecibles.

Este riesgo es muy grande si la anestesia local con epinefrina es inyectada dentro del sistema vascular a la vez que la droga está todavía activada. Los niveles pico de cocaína en sangre son alcanzados dentro de los 30 minutos y usualmente desaparecen después de 2 horas.

Sin embargo, cuando la vía intranasal es usada en su administración la liberación sanguínea baja lentamente y en consecuencia el efecto puede prolongarse por un largo período de 4-6 horas. Por el potencial de riesgo médico que esto representa para los odontólogos, deben ser tomadas precauciones para identificar la droga usada, especialmente la cocaína y sustancias derivadas como el "crack".

Estos pacientes están caminando con una bomba de tiempo si están usando la droga el mismo día en que tienen su cita dental. Los dentistas deben instruirse en los riesgos médicos y nunca inyectar anestesia local con epinefrina ni usar hilo retractor impregnado con la misma, al menos que el paciente declare no haber consumido la droga 24 horas antes de la consulta dental.¹³

Los efectos sobre el sistema nervioso central están relacionados con la dosis y se dividen en moderados, ligeros y severos. Inicialmente la estimulación de SNC produce euforia, sensación de descanso, inquietud, confusión, ansiedad y delirio. A dosis elevada produce cefalea, náuseas y vómitos, temblores y convulsiones, así también como hipertermia resultado del hipermetabolismo, vasoconstricción y estimulación diencefálicas.

Si se elevan aún más los niveles sanguíneos pueden presentarse depresión del SNC con insuficiencia cardiorespiratoria, hiporreflexia y coma. Los efectos respiratorios y cardiovasculares se relacionan con la dosis. Dosis bajas producen bradicardia, y dosis elevadas producen taquicardia, hipertensión, extrasístoles, fibrilación ventricular y parada cardíaca.

2.4.7.5. CONSUMO DE ALCOHOL

Numerosos estudios de población han mostrado una asociación lineal positiva entre las presiones sanguíneas sistólica y la ingesta de alcohol. Está demostrado que el consumo exagerado de alcohol no sólo puede aumentar la presión arterial sino producir resistencia al tratamiento hipotensor.

La ingestión diaria de 6 a 8 "tragos"(60 a 80 gr) de bebidas alcohólicas en hombres blancos y negros aumenta la presión sistólica en 9.1 mmHg y la diastólica en 5 a 6 mmHg.

El efecto presor del alcohol es aditivo a la obesidad y al uso de anticonceptivos orales y es reversible, por lo menos parcialmente, al reducir al consumo de alcohol. Este puede ser una causa predisponente a accidentes cerebrovasculares el cual es un importante contribuyente a la morbimortalidad de la enfermedad

hipertensiva. Por otra parte, es necesario saber que la retirada de alcohol en los grandes bebedores puede producir aumento transitorio de la presión arterial.

2.4.7.6. USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES

Un pequeño porcentaje de mujeres que utilizan anticonceptivos orales experimenta el inicio de hipertensión que se resuelve suspendiéndolos.

Características genéticas, como antecedentes familiares de hipertensión o raza negra y ambientales, como una afección renal preexistente y oculta, obesidad y edad madura (>40 años), aumenta la susceptibilidad a la hipertensión por anticonceptivos orales. El diagnóstico de este trastorno se establece al comprobar el inicio de hipertensión durante el tratamiento anticonceptivo y su resolución al suspenderlo. Esta forma de hipertensión suele iniciarse durante el primer año de uso de estos medicamentos.

La hipertensión por anticonceptivos orales puede prevenirse, en parte, evitándolos en mujeres de riesgo alto. Las pruebas de afección tromboembólica o hipertensión crónica de cualquier causa son una contraindicación para el uso de anticonceptivos orales.

En caso de haber un antecedente familiar de hipertensión y una historia personal de afección renal preexistente u oculta de embarazo complicado por hipertensión son contraindicaciones relativas para su empleo.

Hay que advertir a las mujeres mayores de 35 años, en particular si son obesas, el mayor riesgo de hipertensión cuando utilizan estos medicamentos.

Estas pacientes deben de vigilarse muy de cerca: es necesario medir la presión arterial, examinar el fondo de ojo y obtener una historia de intervalos en varias ocasiones durante el primer año de tratamiento y después anualmente.

La prevalencia de hipertensión por anticonceptivos orales no se relaciona con la formulación o la dosis de estrógeno, pero como la frecuencia de complicaciones tromboembólicas si se relaciona con esta última, es preferible utilizar preparados con un contenido relativamente bajo de estrógenos.

A causa de su utilización masiva y de las edades tempranas en las que se administran, su contribución al riesgo cardiovascular tiene una importancia enorme, sobre todo a nivel de asistencia primaria, único lugar donde se realiza un control y una monitorización efectiva.

2.4.7.7. USO DE GLUCOCORTICOIDES Y MINERALOCORTICOIDES EN EXCESO

Los mineralocorticoides (11-dexosicorticosterona y flúorocortisona) y glucocorticoides, cuando se emplean para tratar la enfermedad de Addison o la insuficiencia suprarrenal congénita, el lupus eritematoso, la artritis, las alergias y el asma dan por resultado retención de sal y agua y pueden producir incrementos notables de la presión arterial. Estos pacientes desarrollan un cuadro semejante al aldosteronismo primario con supresión de la actividad plasmática de renina.

No se debe pasar inadvertida la posibilidad de empleo inesperado de esteroides, por ejemplo, en nebulizaciones nasales y preparados tópicos en pacientes hipertensos. El preparado llamado "ginseng" tiene una acción de tipo corticosteroide, y puede producir hipertensión. Contraceptivos orales, estrógenos y esteroides anabólicos, en especial cuando se administran en grandes dosis para tratar las lesiones malignas, pueden producir retención notable de líquido.

La ampliación aguda del volumen vascular puede producir incremento notable de la presión arterial con síntomas de encefalopatía e insuficiencia del ventrículo izquierdo, además edema pulmonar. La ampliación del volumen plasmático reduce la eficacia de la mayor parte de los fármacos antihipertensivos y hace más difícil el control de la crisis hipertensiva. Los pacientes hipertensos pueden excretar con gran rapidez una gran carga de sodio y de agua a menos que esté alterada la función renal.

Sin embargo, los que sufren enfermedad renal en etapa terminal, los sometidos a diálisis crónica, y los niños que tienen nefritis aguda pueden caer en una crisis hipertensiva cuando se excede el volumen crítico de líquido extracelular.

Una primera etapa del tratamiento consiste en interrumpir la administración del agente causante. Los pacientes de insuficiencia renal crónica deben someterse a diálisis con prontitud. En los sujetos que tienen función renal y excreción urinaria de buena clase será eficaz con rapidez un diurético como la furosemida.

Este diurético tiene la ventaja añadida de que se puede administrar por vía parenteral en pacientes operados y en los que tienen náusea y vómito. Está contraindicado el diazóxido a causa de la retención de líquido que produce. Sin embargo, todos los otros agentes antihipertensivos, excepto quizá los agentes de bloqueo beta adrenérgico, producen también retención de líquido y, por lo tanto, se emplearán sólo con un diurético.

Los elementos claves para la asistencia de este tipo de crisis hipertensiva consiste en la revisión cuidadosa de la historia clínica para identificar los factores precipitantes y educar al paciente para prevenir problemas en el futuro.

2.4.7.8. USO DE ANOREXÍGENOS (ANFETAMINAS)

Las anfetaminas y compuestos relacionados (*metanfetamina, metilfenidato y fenilpropanolamina*) son agentes anorexígenos y simpaticomiméticos que estimulan la acción del sistema nervioso simpático y producen vasoconstricción, taquicardia y elevación de la presión sanguínea tanto sistólica como diastólica. Su uso en medicina es muy limitado mientras que su utilización ilícita ha sido muy extendida durante los últimos años.

La fenilpropanolamina (PPA) es un análogo de la anfetamina que se halla en preparados de descongestivos nasales y adelgazantes de venta libre.

La PPA es un estimulante del SNC menos potente que la anfetamina y actúa de manera indirecta a través de la liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas y de manera directa como agonista alfa. La hipertensión es el efecto tóxico más grave de la PPA.

El abuso de anfetaminas puede tener lugar de diversas formas. En primer lugar en personas a las que se ha indicado estas sustancias para el tratamiento de la obesidad o depresión, o como medio de mantener despiertos a estudiantes o conductores de automóviles. En contraste con los individuos en los que la habituación puede suceder de forma voluntaria, buscando sus efectos estimulantes por vía intravenosa.

Son drogas que potencian los efectos de las catecolaminas endógenas estimulando su liberación en las zonas neuronales, inhibiendo así mismo su captación.

La estimulación del SNC tiene lugar mediante la potenciación de la dopamina, norepinefrina y posiblemente serotonina.

Mediante su uso continuo se desarrolla tolerancia a los efectos euforizantes, anorexígenos, hipertérmicos y cardiovasculares.

Los síntomas de la sobredosis de estas sustancias abarcan un amplio espectro que, a menudo, no se relacionan con la dosis. Este hecho se debe a susceptibilidad individual, tolerancia en los sujetos que las emplean de modo crónico y a la frecuente existencia de síntomas provocados por la mezcla con otras drogas.

Los efectos sobre el SNC incluyen ansiedad, inquietud, temblores, delirio, alucinaciones y reacciones de pánico. Efectos autonómicos periféricos, son midriasis, sequedad de boca, hipertensión, cefalea, taquicardia y arritmias.

Como consecuencia de un acentuado hipermetabolismo, la hipertermia y la vasoconstricción periférica, son un signo de mal pronóstico que puede asociarse con convulsiones y shock.

Todos los estimulantes centrales y anorexígenos pueden producir crisis hipertensivas en pacientes que reciben IMAO. Todos, excepto la fenfluramina, antagonizan la acción antihipertensiva de la guanetidina y la metildopa.

2.4.8. HIPERTENSIÓN DE "REBOTE"

2.4.8.1. POR SUSPENSIÓN BRUSCA DE MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA, FALTA DE APEGO AL TRATAMIENTO Y SIN TRATAMIENTO

En ocasiones se observa un incremento notable de la presión cuando los pacientes que han estado recibiendo grandes dosis de clonidina en especial, pero también de metildopa o propranolol, interrumpen de manera súbita su medicación. Su presión arterial puede experimentar un efecto de *rebote* a los niveles previos al tratamiento o hasta niveles alarmantemente elevados y se observa un patrón de excesiva liberación de catecolaminas.

El cuadro suele observarse en pacientes hipertensos inmediatamente después de operaciones cardíacas, o de otros tipos, si se suspendió la medicación antihipertensiva ordinaria durante la mañana de la operación. El tratamiento de elección consiste en restituir el fármaco que se había interrumpido previamente. Se dispone de metildopa y propranolol por vía intravenosa. Si no es posible restituir el tratamiento previo, la administración de un agente de bloqueo alfa adrenérgico como fentolamina por vía intravenosa reducirá la presión arterial con rapidez y podrá ir seguido por un agente de bloqueo beta adrenérgico.

También en estos casos se ha empleado con éxito nitroprusiato por vía intravenosa. Para prevenir estos tipos de crisis se recomienda la reducción preoperatoria de la medicación con lentitud e interrumpir el fármaco simpaticolítico, o proseguir con el fármaco durante la operación o después de la misma.

La detección, el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial incluyen también un adecuado seguimiento, que permita alcanzar el control de las cifras de tensión arterial.

Una de las causas del mal control de la hipertensión arterial es el no cumplimiento del régimen terapéutico. En el mismo inciden múltiples factores y causas como:

Características del paciente (edad, sexo, grupo social, situación laboral, nivel de educación, grado de conocimiento de la enfermedad), pero también factores individuales mucho más complejos como son motivaciones individuales, percepción del beneficio de seguir el tratamiento, existencia de estímulos positivos, etc.

Características de la enfermedad, se refiere a si es aguda o crónica, sintomática o asintomática.

Características del régimen terapéutico (número diario de tomas, número de fármacos, dosis, efectos secundarios, etc.).

Características de la relación médico-paciente (satisfacción, continuidad asistencial, etc.).

Características de la organización asistencial (accesibilidad, forma de pago, etc.).

Además del no cumplimiento existen otras causas del mal control bajo tratamiento farmacológico y por donde también puede fallar en muchas ocasiones un plan terapéutico correcto.

Causas de baja respuesta al tratamiento farmacológico¹⁴

Mal cumplimiento

Fármacos inadecuados:

Dosis demasiado bajas

Combinaciones inapropiadas

Antagonismo con fármacos con efecto hipertensivo

Interacciones metabólicas entre fármacos

Inactivación rápida

Condiciones asociadas:

Excesivo consumo de alcohol

Insuficiencia renal

Hipertensión vasculorrenal

Feocromocitoma

Sobrecarga de volumen:

Diurético inadecuado

Ingesta excesiva de sodio

Lesión renal progresiva

Retención líquida por la reducción de la tensión arterial

Depleción de volumen dando lugar a activación del sistema renina-angiotensina

y vasoconstricción:

Por la pérdida renal de sodio

Terapia diurética "agresiva"

¹⁴ ZURRO AM CANO JF MANUAL DE ATENCIÓN PRIMARIA ORGANIZACIÓN Y PAUTAS DE ACTUACION
EN LA CONSULTA BARCELONA DOYMA, 1991. PÁG 300

Otro problema a tener en cuenta en el control de la hipertensión arterial es la pérdida de pacientes. Son aquellos que dejan de acudir a la consulta y en los que hay que suponer que el tratamiento ha sido abandonado o bien ya no es el adecuado.

Para evitar el abandono es aconsejable instaurar lo que se conoce como pacto terapéutico, en el que se establecen objetivos concretos en un plazo determinado entre paciente y médico.

2.5. FISIOPATOLOGÍA

Cuando la tensión arterial sube y permanece encima de niveles críticos, diferentes procesos se ponen en marcha, unos a nivel local y otros a nivel sistémico, causando ambos mayor aumento de las cifras tensionales y lesiones vasculares.

En el origen de la crisis hipertensiva desempeña un papel importante el aumento súbito de las resistencias vasculares sistémicas como resultado de la combinación de niveles circulantes elevados de sustancias vasoconstrictoras (angiotensina II, noradrenalina, ADH) y descenso de hormonas vasodilatadoras (cininas, cininógenos, prostaciclina) lo anterior condiciona natriuresis inducida por presión, con lo que se genera un estado de hipovolemia, mismo que propicia mayor constricción.

Si esta secuencia de eventos lleva a la tensión arterial por arriba de cierto nivel crítico, se produce necrosis fibrinoide arteriolar por daño directo a la pared vascular, con lesión endotelial, depósito de fibrina y plaquetas, así como pérdida de la función autorreguladora, lo que desencadena un círculo vicioso de

isquemia-vasoconstricción-daño endotelial y proliferación en la mioíntima con disminución de la luz vascular.

De no ser interrumpido este círculo mediante maniobras terapéuticas agresivas, lo anterior produce daño irreversible de los órganos blanco.

La etiopatogenia de las complicaciones de la crisis hipertensiva tiene particularidades sobre cada órgano afectado; el punto primordial es el efecto que sobre éstos ejerce la elevación de la presión arterial.

2.5.1. EFECTOS CARDIOVASCULARES

La hipertensión arterial sistémica actúa al principio sobre una pared delgada que produce una sobrecarga importante que induce una fracción de expulsión disminuida, lo que se compensa posteriormente con hipertrofia ventricular izquierda; si después hay una dilatación por aumento de la presión en forma súbita, se presenta adelgazamiento de la pared, con disminución de la capacidad contráctil de la fibra miocárdica, produciendo un aumento importante en la poscarga, que lleva a la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda (ICCI).

En pacientes con daño coronario previo, la elevación de la presión arterial produce aumento del trabajo cardíaco, con aumento del consumo de oxígeno, que no puede ser compensado de manera adecuada, produciéndose isquemia miocárdica, lesión, e incluso necrosis de una porción del miocardio (infarto al miocardio).

2.5.2. EFECTOS RENALES

Los pacientes que desarrollan crisis hipertensiva a menudo cursan con daño renal previo, que consiste principalmente en microangiopatía, proliferación miointimal, y necrosis fibrinoide de las arterias interlobulares.

En presencia de una elevación súbita de la presión arterial se produce espasmo de la arteriola renal aferente, con disminución del flujo renal, que repercute en retención de sodio y agua, así como elevación de niveles de renina y aldosterona, que complican aún más la crisis hipertensiva, pudiéndose desarrollar síndrome urémico.

2.5.3. EFECTOS CEREBRALES

La encefalopatía hipertensiva (EH) es la manifestación clínica de la crisis hipertensiva en el cerebro.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede permanecer relativamente constante en un amplio intervalo de variaciones de la presión arterial y se estima que es de 59 ml/min/100 gr de cerebro.

Esa constancia del FSC se acompaña de una autorregulación cerebral, proceso mediante el cual, existe una elevación considerable de la presión arterial y las arteriolas cerebrales se constriñen para mantener una perfusión arterial cerebral adecuada.

Dentro de las teorías para la explicación de la EH se encuentran:

1. Pérdida de la autorregulación del FSC con espasmo arteriolar exagerado y disminución del mismo (hiperreacción).

2. Teoría del “avance”: En presencia de crisis hipertensiva existe un aumento del FSC que conduce a edema cerebral.

Esto es sólo de interés teórico, pues en cualquier evento la reducción de la presión arterial es primordial para el tratamiento de estos sujetos.

2.5.4. EFECTOS PULMONARES

Se debe distinguir entre la alteración pulmonar preexistente, que puede desencadenar crisis hipertensiva (raro) y el proceso patológico pulmonar secundario a la crisis provocada.

El pulmón presenta alteraciones debidas a la insuficiencia del ventrículo izquierdo, con encharcamiento sanguíneo y por consiguiente edema intersticial y dificultad para el intercambio de gases en el alvéolo.

2.5.5. EFECTOS SOBRE OTROS ÓRGANOS

Básicamente, se presenta una anemia hemolítica microangiopática con alteraciones secundarias a ésta. En el ojo, la retinopatía hipertensiva se agrava de modo importante con la presencia de hemorragias e incluso edema papilar.

2.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Muchos pacientes pueden estar asintomáticos o poco sintomáticos aún con cifras tensionales altas y con lesiones extensas en los órganos.

Los síntomas típicos de una crisis hipertensiva incluyen cefalea (fundamentalmente en el área occipital), zumbido de oídos, mareo, visión borrosa, dolor torácico, palpitaciones, disnea, confusión mental, parestesias, pérdida del conocimiento y epistaxis.

La alteración de la autorregulación de la perfusión cerebral da lugar a una hiperfusión y edema cerebral con convulsiones, delirio y coma, con la posibilidad de un accidente hemorrágico.

Los pacientes que han tenido hipertensión arterial por muchos años pueden tolerar una tensión arterial sistólica de 200 mmHg o diastólica de 150 mmHg sin desarrollar encefalopatía hipertensiva.

Por otra parte, mujeres embarazadas, niños y jóvenes pueden desarrollar encefalopatía hipertensiva cuando la tensión arterial diastólica es mayor a 100 mmHg. Estos pacientes pueden presentar las siguientes características clínicas:

1. Las manifestaciones cardiovasculares de las crisis hipertensivas pueden incluir angina de pecho o incluso infarto agudo del miocardio. Si el paciente desarrolla una descompensación cardíaca, puede llevar a síntomas como disnea, ortopnea, tos, fatiga o edema agudo del pulmón. Si en estos pacientes la tensión arterial no se controla a tiempo, puede ocurrir oliguria, hematuria y falla renal.

2. Una elevación de los niveles plasmáticos de renina, debidos a isquemia difusa intrarrenal que se manifiesta con hiperaldosteronismo secundario e hipocalemia. Aunque no sea la causa, la elevación de los niveles de renina y aldosterona exacerban la hipertensión.
3. Anemia hemolítica microangiopática con fragmentación de los eritrocitos y coagulación intravascular.

Cuando existe una crisis hipertensiva puede aparecer un síndrome que requiere de especial mención: disección de la aorta, es considerada una de las complicaciones más graves. La propagación de la disección es dependiente no sólo de la tensión arterial, si no también de la velocidad de eyección sanguínea del ventrículo izquierdo, es por esto que el manejo específico se dirige a bajar la tensión arterial y la velocidad de la presión utilizando agentes como los betabloqueadores.

Es importante recalcar que en todo paciente que presente signos y síntomas de crisis hipertensiva requiere de un examen fundoscópico en el cual se puede observar estrechamiento arteriolar, hemorragias, exudados y papiledema.

Cuando el paciente no está tomando ningún medicamento que interfiera con el metabolismo de las catecolaminas y se llega a infiltrar epinefrina al torrente sanguíneo se produce un proceso transitorio que presenta manifestaciones clínicas similares a una crisis hipertensiva, dicho proceso no requiere tratamiento ya que su duración es muy corta (5 a 10 minutos) por la rápida biotransformación de esta en el organismo.

2.7. DIAGNÓSTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL

El diagnóstico de la crisis hipertensiva se basa en la elevación súbita de la presión arterial, la cual se determina por medio de su medición y teniendo como base un registro antecedente de la presión arterial del paciente. También se deben determinar los pulsos periféricos para identificar posibles alteraciones.

Otro aspecto que debe tomarse en cuenta para el diagnóstico son las manifestaciones clínicas que el paciente refiere durante la crisis, entre éstas tenemos: cefalea intensa, zumbido de oídos, mareo, visión borrosa, dolor torácico, palpitaciones, disnea, confusión mental, parestesias, pérdida de conocimiento y epistaxis; estos síntomas dependen de la afección a órganos blanco.

Se debe realizar un interrogatorio para obtener datos relevantes de las posibles causas que desencadenaron la crisis e identificar la afección a órganos blanco en base a su sintomatología.

Interrogatorio

1. Antecedentes familiares y personales de hipertensión arterial.
2. Tipo de tratamiento y cumplimiento del mismo
3. Coexistencia de enfermedades agudas y crónicas
4. Posibles causas precipitantes de la elevación de la presión arterial:
 - a) Retiro brusco de medicamentos antihipertensivos (clonidina y betabloqueadores).
 - b) Consumo de tóxicos (anfetaminas, alcohol, cocaína, etc.).
 - c) Interacción con los IMAO.
 - d) Transgresión dietética importante y anticonceptivos orales.

5. Si el paciente esta tomando alguna medicina no prescrita por un médico (por ejemplo: antitusígenos, antihistamínicos, etc.).

Para el mejor manejo de pacientes con crisis hipertensivas debemos reconocer una emergencia de una urgencia para iniciar el tratamiento.

En caso de emergencia se debe tener en cuenta especialmente la posibilidad de una hipertensión vasculorrenal, ya que ésta es la responsable de una tercera parte de las emergencias hipertensivas.

2.7.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la crisis hipertensiva debe establecerse con entidades como la hipertensión arterial acentuada, emergencias neurológicas corregibles quirúrgicamente, edema pulmonar por cardiopatía primaria, etc.

Sin embargo, ciertas enfermedades, así como problemas psicógenos (ansiedad aguda con hiperventilación) pueden simular crisis hipertensiva, las cuales obviamente deben ser diagnosticadas correctamente y recibir un tratamiento apropiado.

2.8. TRATAMIENTO PRIMARIO EN LA CONSULTA DENTAL

El tratamiento primario de la crisis hipertensiva en el consultorio dental es:

- Suspender el tratamiento inmediatamente.
- Eliminar todo objeto que se encuentre dentro de la boca.
- Pedir al paciente que permanezca tranquilo.
- Colocar al paciente en posición semifowler (tronco más elevado que el resto del cuerpo).
- En cuanto se diagnostica la crisis hipertensiva activar el servicio médico de emergencia.
- Vigilar constantemente los signos vitales al paciente.
- Si llega a presentarse pérdida de la conciencia, mantener al paciente en posición semifowler y de ser necesario dar soporte vital básico.
- Si el paciente presenta un cuadro de cardiopatía isquémica, se deberá administrar nitroglicerina en dosis de 0.4 a 0.6 mg por vía sublingual, hasta por tres ocasiones si fuese necesario.
- Administrar por vía oral fármacos para disminuir la presión arterial y así evitar el daño a órganos blanco, en tanto llega el servicio médico de emergencia.

Los fármacos que se recomiendan son nifedipina en dosis de 40 mg o *captopril* en dosis de 25 mg, ambos por vía sublingual.

El tratamiento definitivo se llevará a cabo en una institución hospitalaria. El objetivo del tratamiento de las crisis hipertensivas es una reducción inmediata pero gradual de la presión arterial, hasta disminuir la presión arterial media (PAM) un 25%, o hasta alcanzar una presión arterial diastólica (PAD) de 100 a

110 mmHg (cualquiera que sea el límite superior), en un lapso que siempre dependerá de la situación clínica y que fluctúa desde pocos minutos hasta una hora.

Esto permitirá evitar un daño progresivo o irreversible por la hipertensión arterial, sin el riesgo de ocasionar hipoperfusión, isquemia o infarto en órganos blanco.

La presión arterial deberá mantenerse en este nivel durante varios días y posteriormente deberá ser gradualmente reducida hasta llegar a niveles de normotensión en las semanas siguientes, lo que permitirá recobrar la autorregulación del flujo sanguíneo y la perfusión.

La mayoría de las crisis hipertensivas se controlan con un sólo fármaco, y aunque en la actualidad disponemos de un elevado número de ellos, el fármaco seleccionado debería cumplir los siguientes requisitos:

- a) Efecto hipotensor rápido, progresivo y sostenido.
- b) Actuar sobre las resistencias periféricas
- c) No disminuir el flujo cerebral.
- d) Tener acción hipotensora proporcional a las cifras iniciales de presión arterial.
- e) Fácil administración y dosificación.
- f) Carecer de efectos secundarios.

Aunque ninguno de los fármacos disponibles cumple con todos estos requisitos, la nifedipina y el captopril reúnen un gran número de estas ventajas y están siendo utilizados para tal fin con muy buenos resultados.

Para la crisis hipertensiva provocada por el abandono del tratamiento hipotensor en un paciente previamente controlado puede ser suficiente realizar la medicación y monitorizar de forma meticulosa su respuesta al tratamiento.

ATENCIÓN PRIMARIA POR VÍA ORAL¹⁵

Nifedipina

Es el fármaco de preferencia hasta la fecha, con dosis de 10 mg por vía sublingual.

Es un fármaco rápido y eficaz consiguiéndose reducciones entre 35-75 mmHg de presión arterial sistólica y 25-35 mmHg de presión arterial diastólica en 60 minutos. En un 25% de los casos la presión desciende a niveles aceptables dentro de los primeros 30 minutos.

Entre los efectos secundarios de este fármaco están el descenso exagerado y/o rápido de la presión arterial con el consiguiente riesgo de hipoperfusión cerebral o precipitación de insuficiencia coronaria, el efecto taquicardizante y la cefalca.

En la atención primaria, en caso de utilizar este fármaco y para evitar hipotensiones sería aconsejable iniciarlo con dosis de 5 mg, masticando y tragando la cápsula después, ya que presenta una absorción menos imprevisibles que la vía sublingual, si además como es costumbre la causa por vía sublingual se administra agujerada, la absorción es aproximada del 40%. Por este motivo no es recomendable por vía sublingual en el caso de crisis hipertensiva.

¹⁵ FONTARNAU J, CANAL V Y COL. CRISIS HIPERTENSIVAS Y CALCIOANTAGONISTAS EN ATENCIÓN PRIMARIA. REVISTA LATINA DE CARDIOLOGÍA. 18(4). 1997

Captopril

Es un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina. Se utiliza en dosis de 25 mg por vía sublingual u oral. Es igualmente efectivo para el tratamiento de las crisis hipertensivas, consigue reducir las cifras tensionales a un nivel parecido al de la nifedipina. Su acción farmacológica es un poco más lenta pero más duradera. Su efecto máximo se consigue a los 30 minutos. Se recomienda más por vía oral, para evitar la hipotensión excesiva que se presenta cuando se administra sublingualmente.

Nicardipina

Se utiliza con dosis de 20 mg sublingual. El efecto máximo se obtiene a los 45-50 minutos, manteniéndose el efecto por más tiempo que la nifedipina. No se han observado efectos secundarios significativos, como hipotensión y taquicardia, lo que le convierte en una alternativa válida a la nifedipina

Clonidina

Es un fármaco adrenérgico de acción central. Se utiliza en dosis iniciales de 0.1 mg por vía oral. Se puede repetir la dosis cada hora, su efecto es más lento que con la nifedipina. El efecto secundario más destacable es la sedación.

Labetalol

Es un bloqueador beta y alfa adrenérgico. Se ha utilizado con dosis de 100 a 300 mg por vía oral, con buenos resultados y pocos efectos secundarios.

Podemos concluir que en atención primaria hay distintas posibilidades para el tratamiento de las crisis hipertensivas. La decisión del fármaco a utilizar viene condicionado por las características del paciente (edad, antecedentes patológicos, enfermedades concomitantes, tratamiento actual, etc.), de la crisis hipertensiva (intensidad, hipertensión previa) y por la experiencia previa con los distintos medicamentos y vías de administración.

Sin embargo hay ciertos principios que hay que tomar en cuenta:

1. Es mejor utilizar la vía oral siempre que el estado del paciente lo permita, teniendo como alternativa la vía sublingual.
2. Aunque cualquier fármaco de los citados puede ser efectivo, el más recomendable por su seguridad y eficacia, es el captopril.
3. Cuando hay signos de claudicación de los órganos blanco, y el enfermo está consciente, se debe administrar 10 mg de nifedipina, o 25 mg de captopril, y tanto si el enfermo está consciente o no, debe trasladarse urgentemente en ambulancia al hospital más próximo, si es posible con vía intravenosa de mantenimiento.

2.9. PREVENCIÓN

El cirujano dentista debe tomar ciertas medidas preventivas en pacientes que cursan con hipertensión arterial para evitar posibles complicaciones durante el tratamiento dental.

1. Si está diagnosticado, consultar a su médico acerca de si está controlado, pidiéndole un informe escrito.

2. Consultar al paciente si esta bajo algún otro tratamiento médico (homeopatía, naturista, medicina alternativa, acupunturista, etc.).
3. Preguntar al paciente si padece alguna otra enfermedad y el tratamiento que recibe.
4. Insistir al paciente que la presión arterial no correlaciona necesariamente con la sintomatología (sentirse bien no garantiza que la presión arterial está bien).
5. Es necesario aclararle que requiere un tratamiento continuo y que no debe suspenderlo por ningún motivo.
6. Hacerle énfasis sobre los controles periódicos de su presión arterial que debe efectuar con su médico.
7. Preguntar si esta consumiendo algún fármaco que no sea prescrito por el médico (antitusígeno, antihistamínico, etc.).
8. Interrogar al paciente sobre la ingesta de fármacos que predisponen a crisis hipertensiva: IMAO, antidepresores tricíclicos, cocaína, anticonceptivos, anorexígenos, mineralocorticoides y glucocorticoides.
9. Consultar al paciente si consumió chocolate, plátano, aguacate, yoghurt, queso, etc. Debido a la gran cantidad de tiramina que contienen.
10. No inducir al paciente a ingerir dietas no indicadas.
11. Vigilar y registrar la presión sanguínea antes y después del tratamiento dental.
12. Los dentistas deben utilizar un método de inyección aspirante y evitar las inyecciones intraligamentarias.
13. Deben evitar la administración de vasoconstrictores en pacientes con hipertensión no controlada.
14. Administrar un agente ansiolítico la noche anterior o la mañana de su cita dental

15. Están contraindicados los procedimientos dentales selectivos al igual que el uso del hilo retractor impregnado con epinefrina. En todo caso usar hilo retractor con sales de aluminio. .
16. Utilizar adecuadamente el control del dolor durante el tratamiento.
17. Producir una atmósfera libre de estrés (ansiedad, temor, angustia) para todos los pacientes, pero en especial con los hipertensos.
18. Utilizar psicosedación durante el tratamiento, según las necesidades.
19. Variar la duración de las consultas: que no excedan los límites de tolerancia del paciente.
20. Citar de preferencia a los pacientes hipertensos por la tarde debido a que el aumento de la presión sanguínea está asociado con las horas que rodean el despertar.
21. Los pacientes no controlados deben ser valorados cuidadosamente porque experimentan mayores cambios en su presión sistólica y diastólica, existiendo un riesgo clínico elevado, cualquier tratamiento que no sea el antibiótico o analgésico está contraindicado.
22. En pacientes que consumen cocaína, no se debe inyectar anestesia local con epinefrina ni usar hilo retractor impregnado con la misma, a menos que el paciente declare no haber consumido la droga 24 horas antes de la consulta dental.
23. Evitar el tratamiento a pacientes que presenten evidencia de haber consumido alcohol.
24. El cirujano dentista no debe proporcionar atención a pacientes hipertensos con un aumento del 20% en los valores de presión sanguínea base conocidos o en pacientes que se encuentran en las etapas III y IV hasta que consulten con su médico.

CONCLUSIONES

La hipertensión arterial es un síndrome de prevalencia alta que contribuye a incrementar la morbimortalidad cardiovascular, se acepta como límite entre la normotensión y la hipertensión arterial la cifra de 140/90 mmHg en el adulto.

Muchas veces el cirujano dentista puede detectar hipertensión arterial en personas supuestamente sanas con la simple acción de registrar su presión arterial cuando acuden a la consulta dental, es por ello que es de vital importancia que el odontólogo registre rutinariamente la presión arterial en todos los pacientes, poniendo mayor interés en aquellos que presentan hipertensión, con el fin de prevenir emergencias médicas durante el tratamiento dental y reducir así la enfermedad cardiovascular a través de la detección temprana de la hipertensión arterial asintomática y facilitar el tratamiento médico.

El cirujano dentista debe evitar prestar atención dental a pacientes hipertensos que se encuentren en los estadios III y IV, los cuales deben ser referidos a revisión médica para prevenir crisis hipertensivas.

Las crisis hipertensivas constituyen un grupo de enfermedades clínico-patológicas que ponen en peligro la vida del paciente en un breve periodo de tiempo, por lo cual el cirujano dentista debe identificar tempranamente la sintomatología manifestada por el paciente y tomar la presión arterial para su diagnóstico.

La crisis hipertensiva se presenta con más frecuencia en pacientes que no se saben hipertensos, que no cooperan con el tratamiento médico y con padecimientos adyacentes como la diabetes, nefropatías y cardiopatías.

Aunque la crisis hipertensiva no es muy frecuente, en la consulta dental son variadas las causas que pueden desencadenarla y que el odontólogo debe tener presentes, como son el uso de fármacos, consumo de alimentos, la suspensión brusca del tratamiento antihipertensivo y ciertas patologías. Entre las más destacadas podemos mencionar el estrés, el dolor y el uso de anestésico con vasoconstrictor.

No corresponde al cirujano dentista el tratamiento definitivo de la crisis, pero si tomar ciertas medidas primarias para evitar mayores daños a órganos blanco y permitir un traslado seguro del paciente al hospital.

La mejor manera de evitar la crisis hipertensiva es previniéndola, tomando medidas en el consultorio dental, entre estas tenemos: elegir la solución anestésica que contenga una cantidad mínima de vasoconstrictor, aspirar antes de infiltrar la solución y controlar en lo posible el estrés y el dolor.

GLOSARIO

Aneurisma Bolsa formada por la dilatación o ruptura de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante.

Anuria: Ausencia de orina en la vejiga.

Apoplejía: Suspensión brusca y más o menos completa de todas las funciones del cerebro, caracterizada por la pérdida súbita del conocimiento y de la motilidad voluntaria, con persistencia de la respiración y la circulación.

Cromafines: Dícese de las células que se tiñen de color pardo por las sales de cromo (células de la porción medular de la glándula suprarrenal). Porque contienen catecolaminas.

Depleción. Disminución de la cantidad de líquidos, especialmente de la sangre contenida en la economía animal o bien acumulada en un órgano.

Disnea: Dificultad de la respiración.

Encefalopatía. Conjunto de trastornos cerebrales que complican a veces ciertas infecciones, ciertas alteraciones del estado general o ciertas intoxicaciones que corresponden con alteraciones anatómicas graves y variadas, tóxicas, anóxicas o vasomotoras en las que no predomina el elemento inflamatorio

Epistaxis: Hemorragia por las fosas nasales.

Glomerulonefritis: Variedad de glomerulopatía secundaria a una infección, que pareciendo primitiva evoluciona de manera aguda, subaguda o crónica.

Glucosuria: Presencia de azúcar en la orina.

Hematuria: Emisión de sangre por la uretra mezclada íntimamente con una mayor o menor proporción de orina.

Hiperaldosteronismo: Exageración de la producción de aldosterona por la corteza suprarrenal y que es causa de eliminación excesiva de potasio, retención de sodio y alcalosis metabólica, con el conjunto de los trastornos resultantes.

Hipercalemia: Aumento de la tasa de potasio en sangre.

Hipercapnia: Aumento de bióxido de carbono disuelto en el plasma sanguíneo (en donde existe particularmente bajo la forma de ácido carbónico), obedece a una disminución de la ventilación pulmonar.

Hiperventilación: Aumento de la cantidad de aire inspirado que penetra por minuto en los alveólos pulmonares y que se vuelve excesiva con relación al consumo de oxígeno del individuo. Provoca una disminución del contenido del bióxido de carbono de la sangre arterial y una alcalosis respiratoria.

Hipervolemia: Aumento de volumen sanguíneo total

Hipoxia: Deficiencia de oxígeno en el aire inspirado.

Hipovolemia: Disminución de volumen sanguíneo total.

Microangiopatía: Alteración de los pequeños vasos, arteriolas y capilares, cuya basal esta engrosada.

Midriasis: Dilatación de la pupila.

Natriuresis: Presencia y tasa de sodio en la orina. Varía de 2 a 3.50 gr. (120-150 mEq) en 24 horas en el individuo normal.

Nefrosclerosis: Esclerosis renal. Induración patológica de un órgano a consecuencia de la hipertrofia del tejido conjuntivo que entra en su estructura.

Oliguria: Disminución de la cantidad de orina.

Ortopnea: Incapacidad para respirar si no es en posición incorporada.

Parestesia: Anomalía de la percepción de las sensaciones, consistente en retardo, persistencia, error de la localización, etc. De las excitaciones táctiles, dolorosas, térmicas o vibratorias.

Proteinuria: Presencia de proteínas procedentes del suero sanguíneo (albúmina, globulina) de las vías excretoras urinarias o de los tejidos en la orina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antonaccio J. Farmacología cardiovascular. México, D.F. Manual Moderno S.A. 1978; pág. 148-164.
2. Baglivo P. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. *Cardiología Intercontinental* 1994, 3(3):130-135.
3. Balvarena AA. Manual de emergencias cardiovasculares, diagnóstico y tratamiento. Barcelona, España. Jims, 1982; pág. 243-261.
4. Bañes de Luna A. Hipertensión y corazón (VII). Algunas consideraciones a cerca de la hipertensión arterial. *Rev Lat Cardiol* 1995, 16(1):31-34.
5. Calhoun AD, Oparil S. Treatment of Hypertensive Crisis. *The New England Journal of Medicine* 1990, oct. 25, 323(17):1177-1182.
6. Cárdenas M. Urgencias cardiovasculares. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México, D.F. Ceesa, 1985; pág. 171-174.
7. Cecil. Tratado de medicina interna. México, D.F. Interamericana McGraw-Hill, 1994; vol I, pág. 304-309.
8. Coca A, De la Sierra A. Decisiones clínicas terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona, España. Jims, 1993; pág. 275-291.

9. Colinabarranco GM, Chávez PA, Gispert CN. Feocromocitoma. Caso clínico y revisión de la literatura. Medicina interna de México 1996, oct-dic. 12(4):257-259
10. Chávez RI. Hipertensión arterial esencial. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México, D.F. Croisser, 1985; pág. 42-56, 224-229.
11. Diccionario Enciclopédico Espasa I. España, 1994; pág. 457.
12. Espinosa LF. La hipertensión arterial como factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular. Medicina Preventiva 1998, marzo-abril. 5(2):24-26.
13. Fontarnau J, Canal V y col. Crisis hipertensivas y calcioantagonistas es Atención Primaria. Rev Lat Cardiol 1997 18(4):138-144.
14. Garnier M, De la Mare V. Diccionario de los términos técnicos de medicina. Madrid, España. Norma S.A. 1981; p.p.1114.
15. Gifford RW. Management of Hypertensive Crises. JAMA 1991, aug. 14, 266(6):829-835.
16. Halabe CJ, Nellen HH, Flores PG. Hipertensión arterial. Actualidades de medicina interna Núm.2, pág. 2-18.

17. Hermida C, Ayala E. Diagnosing Gestational Hypertension and Preeclampsia with the 24- hour mean of Blood Pressure. Hypertension 1997, dec. 30(6):1531-1537.
18. Hernández HH. Hipertensión arterial experiencia y actualización. México, D.F. Instituto Syntex, 1991; pág. 311-332.
19. Hirschl M. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises. Drugs 1995, 50(6):991-1000
20. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Manual de Urgencias Cardiovasculares. México, D.F. McGraw-Hill Interamericana, 1996; pág. 179-185.
21. Instituto Nacional de Nutrición “ Salvador Zubirán”. Manual de Terapéutica Médica y procedimientos de Urgencias. México, D.F. McGraw-Hill Interamericana, 1996; pág. 78-89.
22. Kaplan M. Management of Hypertensive Emergencies. The Lancet 1994, nov. 12, 344:1335-1338.
23. Malagón G, Londoño y col. Manejo Integral de Urgencias. Bogotá, Colombia. Panamericana, 1997; pág. 131-135.
24. Muzyka C, Glick M. The Hypertensive Dental Patient JADA 1997. aug. 128:1109-1120.

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

25. Nuñez MS y col. Control del paciente hipertenso en la clínica odontológica. RCOE 1997, 2(7):541-548.
26. Pardell H y col. Manual de hipertensión arterial. Barcelona, España. Doyma, 1988; pág. 178-185.
27. Paul GJ y col. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: part.III. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992, nov. 74(5):692-697.
28. Rodríguez SJ y col. Epidemiología de la hipertensión arterial en México. Aspectos históricos. Medicina Interna de México 1997, 13(6):283-288.
29. Rubio GA y col. Aspectos recientes de la fisiopatología de la hipertensión arterial. Medicina interna de México 1997, 13(6):294-300.
30. Smith M, Reynard M. Farmacología. Buenos Aires, Argentina. Médica Panamericana, 1993; pág. 946-947.
31. Uribe M. Tratado de Medicina Interna. México, D.F. Médica Panamericana, 1995; pág. 28-30. Tomo 1. Pág. 2265-2268. Tomo 2.
32. Varón J, Elizalde GJ. Manejo práctico de las crisis hipertensivas. Rev Iberolat C Int 1996, enero-marzo. 5(1):23-30.

33. Venkata SC. Management of hypertensive emergencies: Changing therapeutic. Options. American Heart Journal 1991, jul 122(1) part.2:356-362.
34. Wesley GC y col. Farmacología Médica. España. Mosby, 1993; pág. 155-157.
35. Zampaglione B y col. Hypertensive Urgencies and Emergencies. Prevalence and Clinical Presentation. Hypertension 1996, Jan. 27(1):144-147.
36. Zurro MA, Cano PJ. Manual de Atención Primaria. Organización y pautas de actuación en la consulta. Barcelona, España. Doyma, 1991; pág. 287-303.