



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ESTRÉS COMO FACTOR
DESENCADENANTE DE CRISIS
HIPERTENSIVA**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

MARISOL ADRIANA OLMOS BRINGAS

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D.F.

Vs. B. 2004
A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Vs. B.', followed by the year '2004'.



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.



Índice

Introducción	v
CAPITULO I	1
Antecedentes	
1. Antecedentes de estrés	2
1.1. Definición de estrés	3
1.2. Respuesta global al estrés	4
CAPITULO II	6
Sistema Nervioso Y Glándulas Suprarrenales	
2. Sistema Nervioso	7
2.1.1. Generalidades	8
2.2. Organización del sistema nervioso	13
2.2.1. Sistema Nervioso Central	13
2.2.2. Sistema Nervioso Periférico	14
2.2.3. Sistema Nervioso Autónomo	15
2.2.4. Sistema Nervioso Parasimpático	16
2.2.5. Sistema Nervioso Simpático	16
2.3. Glándulas suprarrenales	19
2.3.1. Adrenalina y Noradrenalina	21
2.3.2. Receptores de las catecolaminas	24



CAPITULO III	25
Crisis Hipertensiva	
3. Respuesta de alarma o de estrés del sistema nervioso simpático	27
3.1.1. Respuesta cardiovascular al estrés	28
3.2. Hipertensión arterial	31
3.2.1. Causas de la hipertensión arterial	33
3.2.2. Clasificación de hipertensión	36
3.3. Crisis hipertensiva	37
3.3.1. Clasificación	37
3.3.1.1. Urgencia hipertensiva	38
3.3.1.2. Emergencia hipertensiva	38
3.4. Diagnostico	39
3.5. Tratamiento	39
Conclusiones	41
Bibliografía	43



Quiero darle gracias a Dios por haberme dado toda esa fuerza y todo ese valor de emprender este camino que hace cinco años pareciera tan largo y difícil de cruzar, pero que gracias a El y a los padres que me escogió, ahora estoy aquí en esta etapa tan importante de mi vida.

Esta tesina la dedico con mucho amor a mis padres Adriana Bringas Angeles y Jose Luis Olmos Gracian, por brindarme su apoyo incondicional a lo largo de toda mi vida y por enseñarme que todo se logra a base de esfuerzo y trabajo, dándome ahora la mejor herencia que se le puede dar a un hijo, una carrera, gracias mamá gracias papá, los amo con todo mi corazón.

A mi abue, Manuela Angeles de Bringas por siempre dame el amor más puro y más tierno que se le puede brindar a alguien, y por que sus palabras siempre me alientan a seguir adelante, gracias abuelita.

A mis hermanos, Jose Luis David y Lizeth Yareli Olmos Bringas, por el simple hecho de existir y por siempre estar a mi lado a pesar de todo, y por ser los mejores hermanos de todo el mundo, los amo.

A mi tía, Laura Bringas Angeles, por darme un ejemplo de perseverancia y enseñarme que todo se puede en esta vida si lo haces bien, con dedicación y con inteligencia. Te amo tía

A mi sobrino, Luis Francisco, gracias, por que desde el primer día que te vi le diste felicidad y alegría a mi vida, te amo bebe.

A mis primos y primas por que son mi familia, en especial a Ximena Bringas Cobo y Wendy Plata Bringas por ser únicas y por que sin ellas mi infancia no hubiera sido mejor; a Mariana Olmos Sánchez y Liliana Olmos Resendiz por que el paso del tiempo nos ha unido, y por que ahora todas son como mis hermanas.



A toda la familia Olmos y la familia Bringas y compañía por que son la familia que Dios me dio, no pudo haber escogido mejor, los amo y les agradezco que siempre hayan estado conmigo y gracias por darme siempre un gran ejemplo.

A mi novio, Andrés Muños gracias por ser como eres y gracias por amarme como soy y por apoyarme siempre.

A mi mejor amiga Savina Uriostegui por ser como es y por que el tiempo nos ha enseñado a querernos sin recriminar y sin pedir nada a cambio así como son las verdaderas amigas.

A mi mejor amigo Luis Fernando, por escucharme y por que siempre me has apoyado en todo te quiero y te agradezco tu amistad incondicional.

A todas mis amigas y amigos especialmente a Rafael (güero), Iván, Tania, Elia, Yayi, Norma, Silvana, Abrial y a toda la clínica las Águilas T.V. año 02-03 por darme el mejor año de mi carrera y por que ahí encontré a grandes amigos y amigas.

Gracias Dios por darle luz a mi vida, por acompañarme cada día te amo y muchas, muchas GRACIAS.

Marisol Adriana Olmos Bringas



INTRODUCCIÓN

Estrés como factor desencadenante de crisis hipertensiva es el tema a tratar a continuación.

El tema del estrés es de tal importancia en odontología que es necesario saber los cambios en la homeostasis que puede llegar a ocasionar en el organismo, ya que puede ser el causante de emergencias en el consultorio dental.

En los últimos años, ha habido un crecimiento exponencial de información acerca de los efectos generales del estrés sobre la mente y el cuerpo humano.

El modelo propuesto para el estrés en odontología está basado principalmente en la tensión psicológica, el miedo y el dolor. Además, la presión arterial, la frecuencia del pulso y la frecuencia respiratoria pueden quedar afectadas de manera adversa debido al estrés. Estos efectos fisiológicos, pueden provocar una verdadera enfermedad física o el agravamiento de alguna enfermedad ya existente poniendo en peligro la vida de nuestros pacientes.

Ante todo, el odontólogo debe tener un conocimiento claro de la naturaleza de los factores de tensión que surgen en el consultorio y de los peligros personales que representan para la integridad física y emocional de sus pacientes; y más aún de sus pacientes comprometidos con enfermedades sistémicas como puede ser la Hipertensión arterial

Los diferentes eventos de nuestra vida, en especial los que provocan emociones negativas, han sido reconocidas desde hace mucho tiempo, como



capaces de producir un aumento temporal en los valores de la presión arterial.

Las pruebas de estrés mental agudo, provocadas en los laboratorios de investigación, desencadenan un aumento de la actividad receptora B-adrenérgica, caracterizada por el incremento en la presión arterial, entre otras reacciones, de igual importancia. Este patrón, es similar al del modelo animal de "preparase para la lucha" o de "reacción de defensa" y es producido por el mencionado aumento en la actividad del sistema simpático.

Podemos darnos cuenta dentro de todo este contexto de la necesidad de saber que somos nosotros, los que damos servicios odontológicos una fuente importante de estrés y que debemos estar enterados de las situaciones de emergencia que puede desencadenar en el consultorio dental.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por haber hecho mi sueño realidad y por todo lo que encontré en sus aulas, por el conocimiento, por las risas, por los regaños, por la diversión, la alegría, los amigos, por todo gracias.

A todos y cada uno de mis Doctores por cada día regalarme una enseñanza completamente nueva y fascinante, nunca tendré como agradecerles.

Quiero hacerles un agradecimiento especial a los doctores que en esta última etapa de mi carrera me dieron una nueva forma de ver las cosas y me enseñaron a tener suficiente confianza de tratar a pacientes comprometidos sistemáticamente.

Gracias por haberme enseñado el camino de la práctica odontológica con una visión nueva y diferente hacia los pacientes que lo requieran y por enseñarme el

tratamiento en casos de Emergencias Médico Dentales

Al C.D. Ramón Rodríguez Juárez por haber hecho posible esta tesina y por su enseñanza invaluable

Al C.D. Juan Medrano, por ser un excelente doctor y siempre compartir sus conocimientos sin envidias, gracias doc por ser siempre un buen maestro y un buen amigo

Al C.D. Arturo Núñez Huerta, por que siempre tiene una sonrisa amable y una amistad incondicional, gracias doc por compartir sus conocimientos conmigo.

Marisol Adriana Olmos Bringas



Estrés Como Factor Desencadenante De Crisis Hipertensiva

CAPITULO I

ANTECEDENTES



ANTECEDENTES DE ESTRÉS

Estrés deriva del latín *stringere*, que significa “provocar tensión”. La palabra se uso por primera vez alrededor del siglo *XIV* y, a partir de entonces, durante mucho tiempo en textos en inglés se usaron variantes del mismo término, como *stress*, *stresse*, *stres*, e incluso *straisse*.

Siglo *XIX*. Claude Bernard, filósofo francés, sugirió que los cambios externos en el ambiente pueden perturbar el organismo, y que este con el fin de mantener el propio equilibrio frente a los cambios alcanzara la estabilidad de su medio interno. Este parece ser uno de los primeros reconocimientos de las consecuencias tensionales de disfunción, provocadas por el rompimiento del equilibrio en el organismo, o sea, de someterlo al estrés.¹

En la década de los años veinte, Walter Cannon, fisiólogo estadounidense, acuñó el término *homeostasis* para denotar el “*mantenimiento*” del medio interno, su investigación se enfocó hacia las reacciones específicas esenciales para mantener el equilibrio interno en situaciones de emergencia se enfrentaba en realidad a lo que en un futuro sería el concepto actual de estrés. Cannon en uno de sus estudios adoptó el término de *stress* (estrés) y se refirió a los niveles físicos de estrés los cuales definió como aquellos que podrían provocar un debilitamiento de los mecanismos homeostáticos”.

El uso actual del término estrés tiene su antecedente en Hans Selye, endocrinólogo de la Universidad de Montreal, se le llama el “padre del concepto estrés”. Sus investigaciones constituyeron las primeras aportaciones significativas al estudio del estrés. Selye por encontrar una nueva hormona sexual descubrió que pueden desencadenarse daños a los tejidos mediante una gama heterogénea de agentes como los estímulos nerviosos. Al usar animales de laboratorio concluyó que el daño a los tejidos



representaba una respuesta no específica a prácticamente cualquier estímulo nocivo y propuso denominarla Síndrome General de Adaptación; una década después Selye comenzó a utilizar el término estrés para referirse a las fuerzas externas que actúan sobre el organismo, o al desgaste y al deterioro que en este ocasiona la vida misma.

Selye propuso un nombre más significativo para los agentes evocadores los *estresores*, con lo cual sentó las bases para gran parte de la terminología actual en este campo.²

ESTRÉS

El Estrés es la interacción del organismo con el ambiente, una respuesta adaptativa, es el conjunto de reacciones biológicas frente a cualquier estímulo adverso, físico, mental o emocional, interno o externo, que tiende a alterar la homeostasis del organismo; si estas reacciones de compensación del organismo son insuficientes o inadecuadas, puede dar lugar a trastornos.³

Es, consecuencia a su vez, de alguna acción, de una situación o de eventos externos que tienen demandas físicas o psicológicas.

El estrés puede provenir de cualquier situación o pensamiento que haga sentir a la persona frustrada, furiosa o ansiosa y lo que es estresante para una persona no necesariamente es estresante para otra.²



RESPUESTA GLOBAL AL ESTRÉS

El eje hipotálamo-hipofisario-corticosuprarrenal, la médula suprarrenal y el sistema nervioso simpático integran la respuesta global al estrés.

La médula y la corteza suprarrenales son dos elementos importantes en la adaptación al estrés. Su íntima yuxtaposición anatómica refleja una relación funcional fundamental entre el sistema nervioso simpático y el eje:

- ✦ hormona liberadora de corticotropina - hormona adrenocorticotropa - cortisol.

El estrés puede ser percibido por muchas zonas del encéfalo, desde la corteza hasta el tronco del encéfalo. Las situaciones de estrés intenso activan casi simultáneamente las neuronas productoras de hormona liberadora de corticotropina (CRH) y las neuronas adrenergicas del hipotálamo (ACTH). Esta activación se refuerza mutuamente, ya que la llegada de noradrenalina aumenta la liberación de CRH y esta incrementa la descarga adrenergica.

La liberación de CRH y ACTH eleva las concentraciones plasmáticas de cortisol; la estimulación adrenergica tiene este mismo efecto sobre el contenido plasmático de catecolaminas. Ambas hormonas potencian la producción de glucosa y desplazan su utilización hacia el sistema nervioso central en detrimento de los tejidos periféricos.

Ambas hormonas elevan la tensión arterial y el gasto cardiaco, y mejoran la llegada de sustratos a los tejidos decisivos para la defensa inmediata del organismo.



La noradrenalina y la CRH producen otras respuestas de adaptación al estrés. La estimulación por la noradrenalina de los centros encefálicos oportunos produce un estado general de alerta y vigilancia, una activación de la conducta útil para la defensa y la agresividad correspondiente. Por tanto, la adaptación al estrés proporciona un ejemplo fundamental de la integración entre el sistema nervioso y el sistema endocrino.⁴



CAPITULO II

SISTEMA NERVIOSO Y GLÁNDULAS SUPRARRENALES



SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso realiza la mayoría de las funciones que caracterizan a los organismos superiores. En el hombre, es el origen de la conciencia, la sensibilidad, los movimientos voluntarios, el pensamiento, la memoria y el aprendizaje, la capacidad de previsión, las emociones y otras formas de comportamiento cognitivo. A un nivel más simple, el sistema nervioso media la actividad refleja y controla las respuestas autónomas y endocrinas.

Sus integrantes se distribuyen a lo largo de todo el cuerpo e influyen sobre el resto de los sistemas.

El sistema nervioso es una red de comunicación que permite que un organismo interactúe de la forma más apropiada con el ambiente.

Dispone de componentes sensitivos que detectan los acontecimientos del medio, componentes integradores que procesan los datos sensitivos y la información que almacena en la memoria y componentes motores que generan movimientos y otras actividades.

Tres sistemas trabajan conjuntamente para llevar a cabo la misión del sistema nervioso: el central, el periférico y el autónomo.

- ✦ El sistema nervioso central es el encargado de emitir impulsos nerviosos y analizar los datos sensoriales, e incluye el encéfalo y la medula espinal.
- ✦ El sistema nervioso periférico tiene la misión de transportar los impulsos nerviosos a /y desde las numerosas estructuras del cuerpo, e



incluye numerosos nervios craneo espinales que se bifurcan desde el encéfalo y desde la médula espinal.⁵

✦ El sistema nervioso autónomo esta formado por los sistemas simpático y parasimpático, y se encarga de regular y coordinar las funciones de las partes vitales del cuerpo.

El sistema nervioso consiste en una agregación de células muy compleja, parte de la cual forma una red de comunicación y el resto una matriz conjuntiva.⁴

NEURONAS

La red de comunicación esta formada por neuronas, son las células básicas de sistema nervioso, son las unidades celulares funcionales ya que son las responsables de recibir y transmitir impulsos nerviosos,. Están especializadas en recibir información, tomar decisiones al respecto y transmitir señales a otras neuronas o a células efectoras. En una neurona la información se transmite a través de la conducción de una señal eléctrica, el impulso nervioso o potencial de acción, desde el soma y la región dendrítica, a lo largo del axón hasta la terminación sináptica.

Entonces se libera un neurotransmisor químico, como la acetilcolina y comunica señales de información a la célula siguiente. La transmisión sináptica puede tener un efecto excitador o inhibitor.

Están formadas por un cuerpo celular o soma que contiene un núcleo, con uno o más axones, y dendritas que se extienden desde el cuerpo. Las dendritas están muy ramificadas y reciben los impulsos nerviosos, mientras



que los axones son alargados y transportan los impulsos desde el cuerpo celular.

El sistema nervioso del cuerpo humano está formado por miles de millones de neuronas y son tan eficientes que un impulso nervioso (por ejemplo, de dolor) puede ser transmitido desde la mano hasta el encéfalo y de nuevo hasta la mano en una fracción de segundo para permitir un movimiento reflejo.

Los axones son la parte larga de las neuronas que transportan impulsos nerviosos desde el cuerpo de la neurona hasta la sinapsis. Las terminaciones de los axones permiten el paso de los impulsos nerviosos a través de una conexión sináptica a otra neurona, lo que permite transmitir de forma continua un impulso, ó a una unión de nervio y músculo, lo que produce una contracción del tejido muscular.

Los somas son el cuerpo de cada neurona, contiene un núcleo con sus correspondientes estructuras y cuerpos nutrientes.

Las dendritas son la parte corta de la neurona que transporta los impulsos nerviosos desde la sinapsis hasta el cuerpo o soma de la neurona. Las terminaciones de las dendritas aceptan los impulsos nerviosos al pasar por conexiones simpáticas del axón de otra neurona.

Cada neurona tiene una vaina de mielina que es una capa de tejido adiposo que cubre los axones del sistema nervioso periférico. La vaina de mielina está cubierta por una membrana denominada neurilema o célula de Schwann, estas se estrechan en los nódulos de Ranvier.



Los nódulos de Ranvier son una parte estrecha y pequeña de la vaina de mielina de las neuronas y que separan los axones a lo largo. Estos espacios reducidos son más permeables a los iones de potasio y de sodio que el resto del cuerpo del axón. Por lo tanto, estos nódulos permiten transmitir los impulsos nerviosos más fácilmente gracias a su permeabilidad. Las neuronas del encéfalo y de la médula espinal no presentan células de Schwann en sus vainas de mielina. Cuando los nervios se unen fuera de la médula espinal forman ganglios. 7

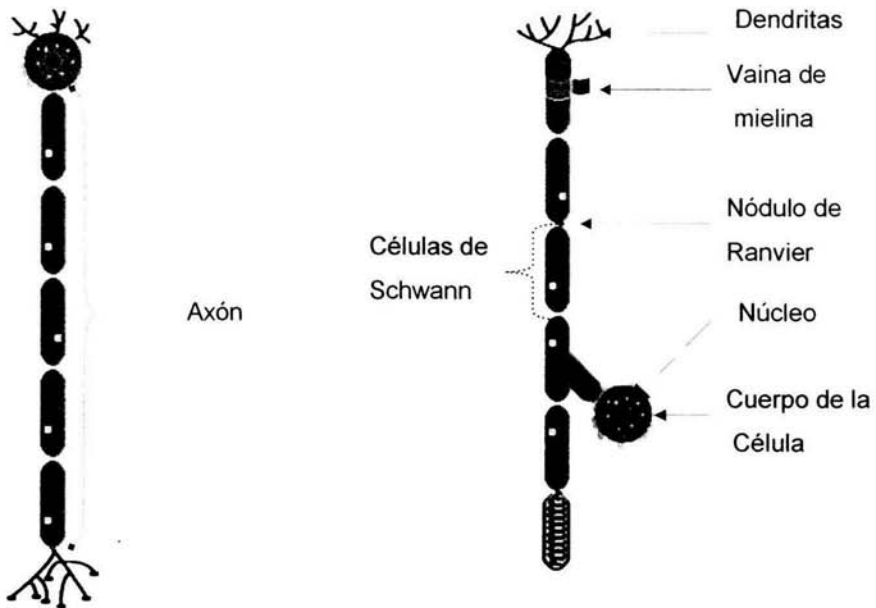


Figura 2.1 Anatomía de la neurona



SINAPSIS

Las neuronas se comunican entre sí mediante uniones especializadas denominadas sinapsis. Es el lugar de comunicación entre dos células nerviosas. Existe un pequeño espacio, denominado espacio sináptico, entre las células, a través de él debe pasar un impulso nervioso para liberar sustancias que se transmiten de una célula nerviosa a otra.

En una sinapsis eléctrica, dos células excitables se comunican por el paso directo de una corriente entre ellas a través de uniones comunicantes.

En una sinapsis química, un potencial de acción en la célula presináptica provoca una respuesta eléctrica en la postsináptica por medio de la acción de una sustancia neurotransmisora liberada por la célula presináptica.

En el extremo del axón hay pequeños salientes o vesículas que crean una sustancia química (o neurotransmisor) que se extienden a través de la sinapsis y excitan las dendritas de la siguiente célula para inducir un nuevo impulso eléctrico, este proceso continúa a lo largo de la cadena, los impulsos nerviosos van en una sola dirección y pueden verse afectados por la fatiga, la falta de oxígeno, anestésicos y otros componentes químicos.⁴

Clásicamente las sinapsis están formadas como:

- ✦ Axodendríticas: entre las terminaciones del axón de una neurona y las dendritas de la otra.

Pueden existir otros tipos diversos de sinapsis, como son:

- ✦ Axosomáticas: entre los axones y los somas.
- ✦ Axoaxonicas: entre axón y axón.



✚ Dendrodentricas: entre dendrita y dendrita.

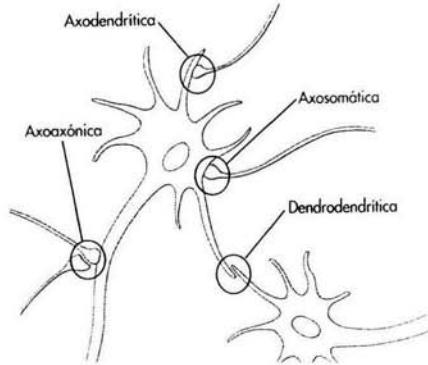


Figura. 2.2 Tipos diversos de sinapsis

La unión del nervio y el músculo presenta una conexión o sinapsis entre un terminal de un axón y un grupo de fibras musculares esta se llama placa terminal o unión neuromuscular. 3

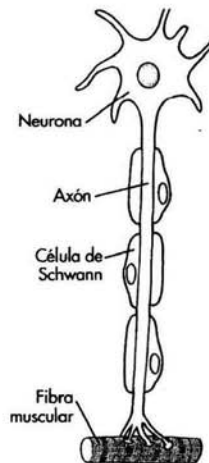


Figura 2.3 Unión neuromuscular



ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El encéfalo es la estructura más importante del sistema nervioso está situado en la cavidad craneal, está conectado al extremo superior de la médula espinal (que está comunicado con el cráneo a través del agujero mayor o foramen mágnum) y es el responsable de emitir impulsos nerviosos, procesar los datos de estos impulsos y de parte de los procesos mentales de orden superior. Se puede dividir en tres partes: cerebro, cerebelo y tronco cerebral, que se une a la médula espinal. El tronco cerebral también se puede dividir en médula oblonga o bulbo raquídeo, mesencéfalo y protuberancia.

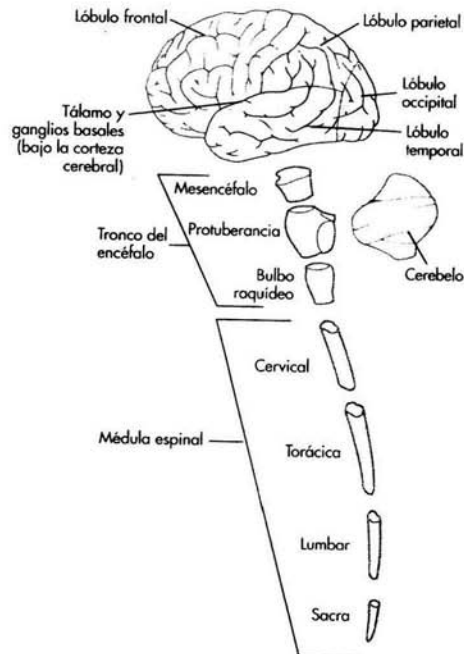


Figura 2.4 Organización del Sistema Nervioso



SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Sirve como conexión entre el sistema nervioso central y el entorno incluyendo tanto el mundo externo como el resto del organismo que no corresponde al sistema nervioso.

El sistema nervioso periférico incluye:

Componentes sensitivos. Detectan las señales del medio y están formados por:

- ✦ los órganos receptores sensoriales
- ✦ las neuronas aferentes primarias

Componentes motores. Los componentes motores dirigen los órganos efectores para realizar una actividad muscular o glandular, y comprenden las siguientes estructuras:

- ✦ Axones de las neuronas motoras somáticas (Los axones motores somáticos son los causantes de la contracción de las fibras musculares esqueléticas)
- ✦ Las neuronas autónomas preganglionares y posganglionares (Las neuronas autónomas se pueden subdividir en simpáticas, parasimpáticos y entericas)
- ✦ Los axones (Los axones motores autónomos excitan o inhiben el músculo cardíaco o liso y las glándulas),



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo es el responsable de los aspectos de autocontrol (funciones involuntarias) del organismo, aunque está bajo el control de la corteza cerebral, el hipotálamo y la médula oblonga.

Trabajando en conjunto con el sistema nervioso central, el sistema nervioso autónomo está dividido en dos subsistemas que regulan funciones del organismo como los movimientos involuntarios de los músculos lisos y el movimiento del corazón.

Estos dos subsistemas se llaman el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático, cuyas funciones son opuestas, y así producen un equilibrio entre las funciones corporales.

El sistema nervioso simpático produce respuestas de defensa y de lucha ante un estímulo o estrés, como aumentar el ritmo del corazón, aumentar la producción de saliva y el aumento de la sudoración.

El sistema parasimpático contrarresta estos efectos haciendo más lento el ritmo del corazón, dilatando los vasos sanguíneos y relajando las fibras de los músculos lisos involuntarios.

De ordinario, los sistemas simpáticos y parasimpáticos suelen trabajar juntos en la regulación de las funciones viscerales.



SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

El sistema nervioso parasimpático, está compuesto por ganglios en el mesencéfalo, en la médula oblonga, y en la región sacra. Los dos primeros (los ganglios craneales del sistema nervioso parasimpático) envían impulsos nerviosos al nervio facial, el oculomotor, el glossofaríngeo y el nervio vago.

La porción sacra de los nervios parasimpáticos se origina en la segunda, tercera y cuarta vértebra e inerva la vejiga, el colon distal, el recto y los genitales.

Los nervios del sistema nervioso parasimpático son responsables de conservar el equilibrio con los impulsos del sistema nervioso simpático.

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

Visto individualmente, el sistema nervioso simpático, está compuesto por una serie de nervios que surgen de la médula espinal entre la primera vértebra torácica y la segunda vértebra lumbar.

Estas fibras nerviosas se unen en un largo tronco de fibras llamado el tronco simpático, a cada lado de la médula espinal. A lo largo del tronco simpático se disponen unos paquetes de fibras nerviosas llamados ganglios.

Desde estos ganglios salen unas fibras nerviosas que se dirigen hacia los tejidos del organismo. Muchos de estos nervios forman unos nuevos ganglios, como los ganglios celíacos y los ganglios mesentéricos.



Los nervios simpáticos son los responsables de la contracción involuntaria de las fibras musculares lisas, de las vísceras y de los vasos sanguíneos, aumentan el ritmo del corazón y dilatan los bronquios para que admitan más oxígeno en los momentos de estrés.

El tronco del nervio simpático recorre la columna vertebral y presenta cinco ganglios principales: celiaco, cervical, esplácnico, mesentérico superior y mesentérico inferior.

El ganglio celiaco tiene la misión de suministrar nervios a las glándulas adrenales, al duodeno, a los riñones, al páncreas y al estómago.

El cervical suministra nervios al corazón, a la cara, al cuello y al tímpano.

El esplácnico suministra nervios a las vísceras, el mesentérico superior a los intestinos y a la vejiga y el mesentérico inferior a las gónadas.

El ganglio parasimpático se encuentra en el encéfalo y en la médula oblonga e incluye los ganglios ciliares, óptico y esfenopalatino.^{3/5}



SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

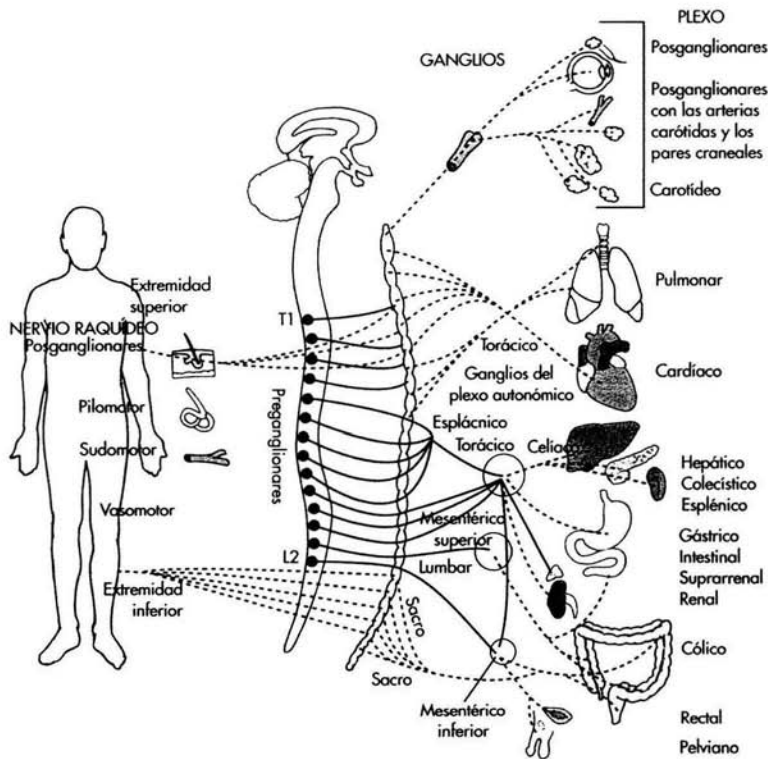


Figura 2.5 Sistema Nervioso Simpático



GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Cada glándula suprarrenal se localiza sobre la parte superior de cada riñón en la zona abdominal y su peso conjunto es de 6 a 10g. Cada glándula esta formada por dos entidades funcionales distintas. La zona externa, o corteza, representa del 80 al 90% del peso, es la fuente de las hormonas corticoesteroides. La zona interna, o médula, comprende del 10 a 20% restante del peso y es la fuente de las hormonas catecolaminicas.

La parte externa se divide en tres zonas: glomérular, fasciculada y reticular.

Las principales hormonas de la corteza son:

- ✦ El glucocorticoide cortisol, que posee acciones fundamentales sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y de las proteínas, y en la adaptación al estrés. Es necesario para la supervivencia del organismo sometido a un estrés. el dolor intenso y el ejercicio prolongado también provocan la liberación de cortisol. El estrés puede imponerse al patrón diurno de secreción de cortisol. En situaciones de estrés, el cortisol acentúa la hiperglucemia producida por otras hormonas y acelera mucho la perdida de proteínas corporales.

- ✦ El mineralocorticoide aldosterona, vital para conservar normales el volumen de líquido extracelular y las concentraciones de potasio.

- ✦ Precursores de esteroides sexuales, que contribuyen a mantener los caracteres sexuales secundarios.



La médula suprarrenal ocupa la parte interna de la glándula, es un agente del sistema nervioso simpático y se activa mediante impulsos nerviosos.

Es el origen de la hormona catecolaminica circulante adrenalina. La medula segrega además noradrenalina, que es ante todo un neurotransmisor, pero puede actuar también como hormona.

Sin embargo, las células neuronales de la medula no poseen axones, sino que descargan sus productos directamente al torrente sanguíneo, por lo que actúan de forma auténticamente endocrina.

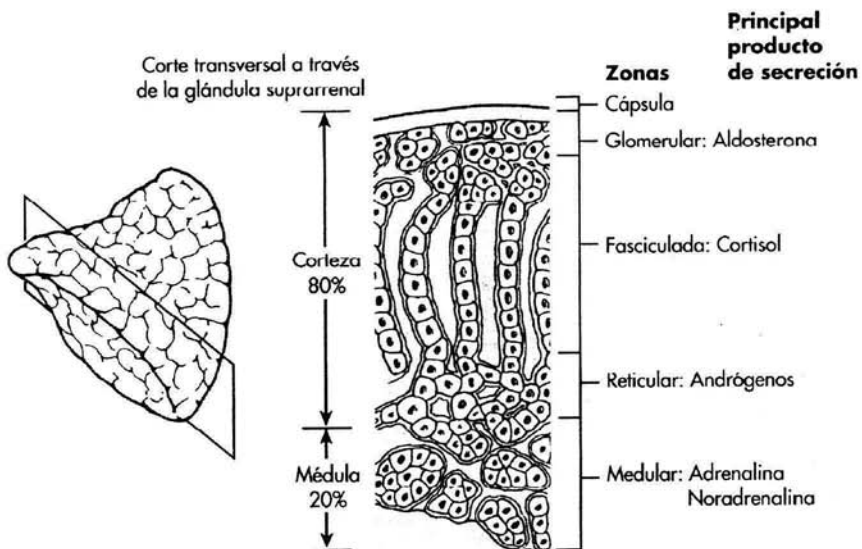


Figura 2.6 Glándulas Suprarrenales

Las hormonas catecolaminicas son mediadores importantes de la movilización rápida de energía; aumentan la liberación de glucosa y ácidos grasos libres, especialmente durante situaciones agudas de estrés.



También estimulan el sistema cardiovascular y producen contracción o relajación en los músculos lisos de los tractos respiratorio, gastrointestinal y genitourinario. Estas hormonas ayudan al cuerpo a reducir tensión nerviosa.

La médula suele activarse a la vez que la porción simpática del sistema nervioso autónomo cuando reacciona ante emociones intensas, como miedo o ira, se liberan grandes cantidades de esta hormona. Esto puede causar una reacción de "lucha o huida", en la que la presión sanguínea aumenta, las pupilas se ensanchan y la sangre se desvía hacia los órganos más vitales y los músculos del esqueleto. El corazón también se estimula.

Algunas de las acciones neurotransmisoras de la noradrenalina son duplicadas y ampliadas por las acciones hormonales de la adrenalina, que llegan a las mismas dianas a través de la circulación.

ADRENALINA Y NORADRENALINA

La estimulación de los nervios simpáticos que inervan la medula suprarrenal libera grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina a la sangre circulante; estas dos hormonas se transportan a su vez por la sangre a todos los tejidos del organismo. Aproximadamente el 80% de la secreción corresponde a la adrenalina y el 20% a la noradrenalina, pero las proporciones relativas pueden variar mucho en situaciones fisiológicas diferentes.

La adrenalina y la noradrenalina circulantes tienen casi los mismos efectos sobre los diferentes órganos que la estimulación simpática, aunque duran de 5 a 10 veces más ya que las hormonas se eliminan con lentitud de la sangre en 1 a 3 minutos.



La noradrenalina circulante induce una vasoconstricción de casi todos los vasos sanguíneos; aumenta la actividad del corazón, inhibe el tubo digestivo, dilata las pupilas, etc.

La adrenalina ejerce casi los mismos efectos que la noradrenalina, pero con estas diferencias:

- ✦ Primero, la adrenalina por su mayor efecto estimulador de los receptores beta, estimula más el corazón que la noradrenalina.

- ✦ Segundo, la adrenalina provoca solo una constricción débil de los vasos sanguíneos musculares, a diferencia de la vasoconstricción mucho mas intensa de la noradrenalina.

Como los vasos sanguíneos musculares representan un segmento importante del aparato vascular, esta diferencia resulta trascendente, pues:

- ✦ la noradrenalina aumenta mucho las resistencias periféricas totales y eleva la presión arterial,

- ✦ mientras que la adrenalina eleva menos la presión arterial, pero aumenta mas el gasto cardiaco,⁵

Toda la adrenalina circulante procede de la secreción de la medula suprarrenal. En cambio casi toda la noradrenalina circulante deriva de las terminaciones nerviosas simpáticas y del encéfalo; se trata de la noradrenalina que escapo a la recaptación local en las hendiduras sinápticas. Ambas poseen semividas plasmáticas de 2 minutos, lo cual permite eliminar rápidamente sus intensos efectos.

La secreción de la medula suprarrenal, forma parte de la reacción de lucha o huida, como ya se ha señalado. Por tanto la percepción o incluso la previsión de peligros, miedo, excitación, traumatismos o bien el dolor, y el



ejercicio o cualquier otro tipo de estrés intenso producen una rápida liberación de adrenalina y noradrenalina.

Estos estímulos se detectan a diversos niveles por el sistema nervioso simpático y se inician respuestas en el hipotálamo y el tronco del encéfalo. Tras la activación del sistema nervioso simpático por estímulos más intensos, puede existir una secreción de adrenalina, que puede incrementar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.

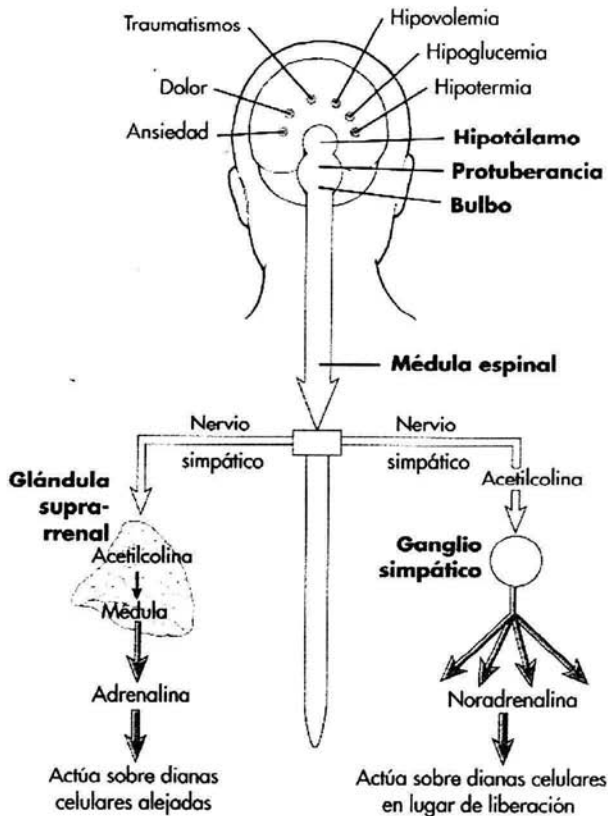


Figura 2.7 Activación de los efectos de las catecolaminas



RECEPTORES DE LAS CATECOLAMINAS

La adrenalina y la noradrenalina ejercen sus múltiples efectos a través de varios receptores de la membrana plasmática, designados como β_1 , β_2 , β_3 , α_1 y α_2 . Los receptores β_1 , β_2 y β_3 son glucoproteínas, todos ellos tienen vueltas de entrada y salida de la membrana plasmática, de modo que ofrecen más de una superficie extracelular para su unión a hormonas, e intracelular para la generación de señales.

Los receptores son proteínas que no son componentes estáticos de la célula, sino que su cantidad aumenta y disminuye en respuesta a diversos estímulos, y sus propiedades cambian de acuerdo con los cambios en las condiciones fisiológicas.⁷

La adrenalina y la noradrenalina tienen diferentes efectos en la excitación de los receptores alfa y beta. La norepinefrina estimula principalmente los receptores alfa, y en menor medida los receptores beta. Por otra parte, la epinefrina estimula por igual ambos receptores. Por tanto, los efectos relativos de la norepinefrina y de la epinefrina sobre los diferentes órganos efectores dependen de los tipos de receptores que existan en los órganos. Si son beta, la epinefrina será el estimulante más efectivo.³



CAPITULO III

CRISIS HIPERTENSIVA



Numerosas situaciones de la vida real son capaces de provocar un marcado y sostenido estrés, los diferentes eventos de nuestra vida, en especial los que provocan emociones negativas, han sido reconocidas desde hace mucho tiempo como capaces de producir un aumento temporal en los valores de la presión arterial.

Incremento de la presión arterial es uno de los efectos inmediatos de la reacción del organismo ante el estrés es una de las consecuencia de la liberación de adrenalina en la circulación general. Puede ser activada casi por cualquier tipo de fuerzas nocivas físicas o mentales; un ejemplo clásico: la visita al dentista. ¹⁰

En un sujeto genéticamente predispuesto para desarrollar hipertensión arterial, la elevación brusca de la presión arterial ante una situación de estrés, se producirá por una estimulación simpática que determinara una vasoconstricción periférica.

Debe vigilarse la posible aparición de crisis hipertensiva en pacientes con estados predisponentes.

Los comunes incluyen hipertensión esencial.

El tratamiento de rutina en el consultorio ira enfocado a tratamientos dentales electivos sin que ello suponga un mayor riesgo para el paciente. Nosotros como odontólogas debemos de:

- ✦ Reconocer el grado de riesgo médico del paciente



- ✦ Realizar, en caso necesario, una completa interconsulta antes del tratamiento
- ✦ Citar por la mañana
- ✦ Vigilar y registrar los signos vitales antes y después de la intervención
- ✦ Variar la duración de las consultas: que no excedan los límites de tolerancia del paciente
- ✦ Citar a estos pacientes de riesgo, muy ansioso o miedoso durante los primeros días de una semana en la que la consulta vaya a estar abierta para tratamiento de urgencias y cuando el médico que realiza el tratamiento vaya a estar disponible.⁶

Se identifica la crisis hipertensiva por sus efectos devastadores sobre órganos blanco. Hay que estar preparado para tratarla de inmediato y con precisión.

RESPUESTA DE ALARMA O DE ESTRÉS DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

El estrés físico o mental es el que habitualmente estimula al sistema simpático el cual resulta especialmente activado en muchas situaciones emocionales, se dice que la finalidad del sistema simpático es proporcionar un grado adicional de activación del cuerpo en situaciones de estrés denominada *respuesta simpática de estrés*.

Cuando descargan al mismo tiempo grandes porciones del sistema nervioso simpático tiene lugar una *descarga en masa*, aumentando de muchas formas la capacidad del cuerpo.



Entre estas respuestas se encuentran:

- ✦ Aumento de la presión arterial
- ✦ Aumento del flujo sanguíneo a los músculos activos

En el corazón generalmente la estimulación simpática aumenta la actividad en general. Esto se logra aumentando tanto la frecuencia como la fuerza de la contracción cardiaca. La estimulación parasimpática provoca principalmente los efectos opuestos.

La mayoría de los vasos sanguíneos sistémicos, se constriñen por la estimulación simpática. La estimulación parasimpática casi no tiene efecto excepto que dilata los vasos de ciertas áreas restringidas como el área de la rubefacción facial.

La presión arterial esta determinada por dos efectos, la propulsión de la sangre por el corazón y la resistencia al flujo de esta sangre a través de los vasos sanguíneos. La estimulación simpática aumenta tanto la propulsión por el corazón como la resistencia al flujo, lo que habitualmente se traduce en una notable elevación de la presión arterial.³

RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESTRÉS

En ciertas circunstancias la función en reposo puede ser normal mientras que la respuesta a un estrés impuesto puede ser francamente anormal.

Este principio se encuentra implícito en el interrogatorio de la Historia Clínica cuando se indaga sobre disnea, fatiga, dolor torácico u otros síntomas provocados por ejercicio y otras actividades.



La reacción usual al estrés es que hay un aumento en los impulsos simpáticos, que incrementan la contractilidad del corazón, lo que puede producir un aumento leve del gasto cardiaco. Hay aceleración de la frecuencia cardiaca en respuesta al aumento del tono simpático.

El sistema nervioso adrenérgico aumenta la frecuencia cardiaca y la contractilidad y produce vasodilatación periférica.⁵

Una de las funciones del sistema nervioso simpático sobre el control de la presión arterial es causar incrementos rápidos de la presión. En consecuencia se producen alteraciones principales de forma simultánea, cada una de las cuales contribuye a elevar la presión arterial.

Son las siguientes

- ✦ Se constriñen casi todas las arteriolas del cuerpo. Esto aumenta mucho la resistencia periférica total, impidiendo que la sangre escape de las arteriolas y aumentando así la presión arterial

- ✦ Las venas especialmente, pero también otros grandes vasos de la circulación, se constriñen enérgicamente. Esto desplaza sangre de los grandes vasos sanguíneos periféricos al corazón, aumentando así el volumen de sangre en las cavidades cardiacas. Esto hace después que el corazón lata con mucha mas fuerza y, y por tanto, que aumenten las cantidades de sangre bombeada. También esto eleva la presión arterial.

- ✦ Finalmente, el propio corazón es estimulado directamente por el sistema nervioso autónomo, facilitando aun más el bombeo cardiaco. Mucho de esto es causado por la elevación de la frecuencia cardiaca, que a veces llegue a triplicar la normal. Las señales nerviosas simpáticas ejercen un efecto directo de aumentar la fuerza contráctil del músculo



cardiaco, lo que de nuevo aumenta la capacidad del corazón de bombear cantidades mayores de sangre. Por tanto, bajo una estimulación simpática intensa, el corazón puede bombear durante varios minutos dos o tres veces más sangre que en condiciones normales. Esto contribuye aun más al aumento de la presión arterial.

* Durante el estrés la adrenalina eleva el gasto cardiaco al incrementar la fuerza de contracción y la frecuencia cardiaca. El efecto neto es una desviación de la sangre hacia los músculos activos, en detrimento de otros tejidos, a la vez que se mantienen los flujos coronarios y cerebrales esenciales. Esto garantiza el aporte de O_2 y sustratos para la producción de energía a los tejidos vitales en situaciones de peligro o durante el ejercicio de todo el cuerpo.¹⁹

Los efectos cardiovasculares de la adrenalina van acorde con sus acciones metabólicas.

Cardiovasculares	
↑ Contractilidad cardíaca (β_1)	
↑ Frecuencia cardíaca (β_1)	
↑ Velocidad de conducción (β_1)	
↑ Dilatación arteriolar (β_2) (músculo)	↑ Vasoconstricción arteriolar (α_1) (esplénica, renal, cutánea, genital)
↓ Presión arterial	↑ Presión arterial

Cuadro 3.1 Receptores de las catecolaminas

La respuesta del sistema nervioso de la presión arterial comienza en segundos y con frecuencia aumenta la presión a dos veces la normal en 5 a 10 segundos. ³



La estimulación del sistema nervioso simpático eleva la PA, generalmente más en los enfermos hipertensos o prehipertensos que en los normotensos.

Se ignora si esta falta de hiperrespuesta reside en el propio sistema nervioso simpático o en el miocardio y músculo vascular liso que inerva, pero frecuentemente puede detectarse antes de que se desarrolle una hipertensión sostenida.

Un pulso elevado en reposo, que puede ser una manifestación de aumento de la actividad nerviosa simpática, es un factor predictivo bien conocido de la posterior hipertensión.

Algunos enfermos hipertensos tienen una concentración de catecolamina circulante en reposo más alta de lo normal, sobre todo al comienzo de la evolución clínica.

Los barorreflejos tienden a mantener la hipertensión, más que a contrarrestarla, fenómeno conocido con el nombre de "reajuste de los barostatos", que puede ser consecuencia, más que causa, de la hipertensión.

Algunos hipertensos almacenan la noradrenalina de forma incorrecta, permitiendo que circule una mayor cantidad de ésta. 11

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La Hipertensión arterial es una elevación de la presión sanguínea arterial. Se han propuesto varios criterios para establecer el límite superior de la misma, desde una presión sistólica de 140 mm de Hg y una diastolita de 90 mm de



Hg hasta presiones tan altas como 200 mm de Hg (sistólica) y 110 mm de Hg (diastolita). La hipertensión puede ser de causa desconocida (hipertensión esencial o idiopática) o ser debida a otras enfermedades primarias (hipertensión secundaria).

Cuando se dice que una persona tiene hipertensión, quiere decir que su presión arterial es superior al límite superior del rango aceptado como normal.¹⁶

Hipertensión esencial: Hipertensión sanguínea que sucede sin una causa orgánica identificable, se presenta en aproximadamente 90-95% de los pacientes en quienes no se distingue alguna causa, es de etiología desconocida.

La herencia es un factor predisponente pero el mecanismo exacto no está claro. Los factores ambientales (p. ej., Na de la dieta, obesidad, estrés) parecen actuar tan sólo en personas genéticamente sensibles. ¹³

Hipertensión secundaria: Hipertensión debida o asociada a diversas enfermedades primarias, como enfermedades renales, del sistema nervioso central, endocrino o vascular.

La hipertensión secundaria acompaña a la enfermedad renal, síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, hipertiroidismo, mixedema, coartación aórtica o enfermedad renovascular. Puede acompañar también al consumo excesivo de alcohol, anticonceptivos orales, simpaticomiméticos, corticosteroides o cocaína.



CAUSAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se desconoce el mecanismo de la hipertensión arterial más frecuente, denominada "hipertensión esencial", "Primaria" o "idiopática". Existen otros tipos de hipertensiones, en las que se puede identificar claramente su causa desencadenante y reciben el nombre de Hipertensiones secundarias.

En la hipertensión esencial no se han descrito todavía, sus causas específicas, aunque se ha relacionado con una serie de factores que suelen estar presentes en la mayoría de estos sujetos.

Conviene separar, aquellos relacionados con la herencia, sexo, edad y raza y por tanto poco modificables, de aquellos otros que se podrían cambiar al variar los hábitos, ambiente, y costumbre de las personas, como: la obesidad, la sensibilidad al sodio, el consumo excesivo de alcohol, el uso de anticonceptivos orales y un estilo de vida muy sedentario. A continuación se desarrollaran cada uno de estos factores:

* Herencia

De padres a hijos se trasmite una tendencia o predisposición a desarrollar cifras elevadas de tensión arterial. Se desconoce su mecanismo exacto, pero la experiencia acumulada demuestra que cuando una persona tiene un progenitor(o ambos) hipertenso/s, las posibilidades de desarrollar hipertensión son el doble que las de otras personas con ambos padres normotensos.

Si usted descubre que en su familia existen parientes consanguíneos que han sufrido ataques cardiacos (infarto de miocardio) a edad temprana



(menores de 50 años) o hipertensión arterial, tanto usted como su familia deberán tomarse la PA con cierta regularidad.

Como carecemos de momento de medio para identificar el gen o los genes (en el caso de que intervengan los genes realmente en este proceso). Lo que podríamos hacer es insistir en la conveniencia de que los hijos y descendientes de las personas hipertensas se tomaran la tensión arterial una vez al año (en cualquier caso todos nos tendríamos que tomar la tensión arterial con esa periodicidad) y que estas personas presentaran especial atención a los factores que elevan la tensión arterial y que se han llamado modificables y por tanto susceptibles de control como la obesidad, el exceso de sal en la dieta, consumo elevado de alcohol y la vida sedentaria.

✦ Sexo

Los hombres tienen más predisposición a desarrollar hipertensión arterial que las mujeres hasta que estas llegan a la edad de la menopausia, a partir de la cual la frecuencia en ambos sexos se igualada.

Esto es así porque la naturaleza ha dotado a la mujer mientras se encuentra en edad fértil con unas hormonas protectoras que son los estrógenos y por ello tiene menos riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. De esta forma la naturaleza protege a la mujer asegurando la procreación. Sin embargo, en las mujeres más jóvenes existen un especial riesgo cuando toman pastillas anticonceptivas.

✦ Edad y raza

La edad es otro factor, por desgracia no modificable, que va a influir sobre las cifras de presión arterial, de manera que tanto la presión arterial sistólica o máxima como la diastólica o mínima aumentan con la edad y lógicamente se encuentra un mayor número de hipertensos en los grupos de más edad.



En los países industrializados la frecuencia de hipertensos entre la población mayor de 65 años es de casi el 60% lo que no quiere decir que por ser frecuente la hipertensión en los ancianos, esto sea lo normal ya que ser hipertenso a cualquier edad conlleva aumento del riesgo cardiovascular, es decir, del riesgo de padecer complicaciones como infarto de miocardio, hemorragia o trombosis cerebral, insuficiencia renal, etc.

En cuanto a la raza, únicamente señalar que los individuos de raza negra tienen el doble de posibilidades de desarrollar hipertensión que los de raza blanca además de tener un peor pronóstico.

✦ Sobrepeso

Independientemente de los factores no modificables que condicionan la hipertensión arterial otros factores a los que llamamos ambientales (estilo de vida, dieta, etc.) son capaces de poner de manifiesto la enfermedad de forma más leve o más severa.

En este sentido, indudablemente, en la gran mayoría de los casos, el nivel de presión arterial e incluso la hipertensión arterial es el resultado del estilo de vida de una persona. La relación que existe entre peso y presiones arteriales, y entre sobrepeso e Hipertensión, se conoce desde hace muchos años, y la reducción del sobrepeso se utiliza en el tratamiento de la misma también desde hace mucho tiempo.

Hay que partir del hecho de que un individuo con sobrepeso está más expuesto a tener más alta la presión arterial que un individuo con peso normal. A medida que se aumenta de peso se eleva la tensión arterial y esto es mucho más evidente en los menores de 40 años y en las mujeres.



La frecuencia de hipertensión arterial entre los obesos, a cualquier edad que se considere, es entre dos y tres veces superior a la de los individuos de la misma edad que estén en su peso ideal.

No se sabe con claridad si es la obesidad por si misma la causa de la hipertensión o si hay un factor asociado que aumente la presión en personas con sobrepeso, aunque las últimas investigaciones apuntan a que a la obesidad se asocian otra serie de alteraciones que serían en parte responsables del aumento de presión arterial. También es cierto, que a la reducción de peso hace que desaparezcan estas alteraciones.¹²

CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN

La hipertensión sea esencial o secundaria, se clasifica en cuanto a gravedad basándose en el promedio de tres o mas cifras de presión diastolita obtenidas en reposo a intervalos de varios días. Los grados de la gravedad son:

Categoría	Sistólica mm Hg	Diastólica mm Hg
Optima	< 120	<80
Normal	<130	<85
Normal Alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio I	140-159	90-99
Estadio II	160-179	100-109
Estadio III	>180	>110

Sin tomar antihipertensivos ni padecer enfermedad aguda. La presión arterial óptima en relación al riesgo cardiovascular es menor de 120/80 mm Hg₁₇

Cuadro 3.2

Es común que a la hipertensión de la primera categoría se le llame leve. La hipertensión grave también se clasifica como acelerada y maligna. La



hipertensión maligna significa que la presión arterial del paciente se ha elevado a cifras muy elevadas en un tiempo breve.

La forma mas grave de hipertensión es la crisis hipertensiva, se presenta cuando la hipertensión constituye una amenaza inmediata para la vida del paciente al comprometer la función cerebral, cardiovascular y renal. La crisis hipertensiva no se asocia a cifras de presión arterial determinadas, sino se basa en el estado clínico total del paciente. 8

CRISIS HIPERTENSIVA

Es frecuente que ante la situación de estrés que representa la intervención odontológica, el dentista deba enfrentarse a un paciente con cifras tensionales elevadas.

Si la tensión arterial está alta, debemos tranquilizar al paciente y repetir una segunda toma en 10 o 15 minutos. Puede ser útil administrar una benzodiacepina de acción corta (p.ej. lorazepam) si el enfermo presenta un cuadro de ansiedad importante.

Si la presión arterial se mantiene elevada a niveles significativos (180/110 mmHg), las intervenciones odontológicas programadas deben suspenderse y el paciente será remitido a su médico para control.

Ante una crisis hipertensiva, es importante distinguir entre emergencia y urgencia hipertensiva. 14

CLASIFICACIÓN

Para fines de pronóstico y para facilitar el enfoque terapéutico se divide la crisis hipertensiva en urgencia y emergencia hipertensiva



✦ URGENCIA HIPERTENSIVA

La urgencia hipertensiva (mucho más frecuente que la emergencia verdadera) no representa una urgencia vital y debe ser tratada de manera conservadora en el medio ambulatorio.

Finalmente, recordar que en los hipertensos el empleo de adrenalina como vasoconstrictor local debe ser cauteloso. Es la elevación de la presión arterial diastólica por encima de 110 mm Hg pero sin producir disfunción aguda de órgano alguno, es decir, no hay edema pulmonar, ni trastorno renal o neurológico. Se puede tratar con fármacos sublinguales y orales, algunas veces en forma ambulatoria.

En este grupo se incluye la hipertensión maligna, la asociada al perioperatorio de revascularización miocárdica o vascular, la que se presenta en los quemados y en el trasplante renal.

✦ EMERGENCIA HIPERTENSIVA

La emergencia hipertensiva supone un riesgo vital y requiere tratamiento urgente en el medio hospitalario. En estos casos, además de una hipertensión arterial importante, arriba de 110 mm Hg, encontraremos datos clínicos de gravedad: encefalopatía (cefalea, somnolencia, vómitos, trastornos visuales), ictus, angor, insuficiencia cardíaca o fracaso renal agudo.

Es la elevación severa de la presión arterial, que causa disfunción potencialmente letal de algún órgano blanco, y por lo tanto exige corrección inmediata de las cifras tensionales por considerarse este factor el desencadenante de la lesión clínica.



DIAGNOSTICO

Se fundamenta en el interrogatorio y el examen físico. Debe aclararse la existencia de hipertensión arterial sistémica previa, el uso de medicamentos y la coexistencia de otras enfermedades.

El examen físico se orienta a la búsqueda de daño agudo a órganos blanco. Cualquier dato obtenido en el interrogatorio (dolor precordial, disnea, cambios neurológicos), en la exploración (hemorragias retinianas, papiledema, estertores, galope ventricular) o el deterioro funcional de algún órgano blanco permite distinguir entre urgencia y emergencia hipertensiva y el inicio del tratamiento pertinente.

TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERTENSIVA

El tratamiento consistirá en:

- ✦ Poner al paciente en posición semifowler
- ✦ Aplicar oxígeno
- ✦ Administración de fármacos:

Tipo de fármaco: Vasodilatador

Fármaco de elección: Nitroglicerina colocar debajo de la lengua, actúa en 1-2 minutos, la 2ª dosis a los 15 minutos

Presentación: Tabletas sublinguales de 0,1, 0,3 y 0,6 mg; de nitroglicerina sublingual en aerosol (0,4) mg/dosis)

Fármaco alternativo: Nitrito de amilo, se utiliza como inhalable, se administra con un nebulizador

Presentación: Nebulizadores de nitrito de amilo (amarillos) que lleva una dosis de 0,3 ml, se aplasta entre los dedos y se mantiene debajo de la nariz del paciente durante aproximadamente 10 segundos.6



Fármaco de elección: Captopril.

Cada TABLETA ranurada contiene:

Captopril 25 y 50 mg

En urgencia hipertensiva 25 mg dos a tres veces al día bajo estrecha vigilancia medica.



CONCLUSIONES

En pacientes con hipertensión arterial siempre debemos tomar las precauciones necesarias para no llegar a tener que tratar una crisis hipertensiva

En la actualidad, debido al mejor control y tratamiento de la hipertensión arterial, las crisis hipertensivas deben de ser prevenidas y más aun en la práctica odontológica.

En una urgencia de crisis hipertensiva sin evidencias de lesión aguda ni de progresión de una afección crónica de los órganos blanco. No hay riesgo inminente de muerte pero se requiere la reducción de la presión arterial en el lapso de horas, usualmente con el uso de medicación oral.

Una emergencia de crisis hipertensiva es un cuadro que implica riesgo de muerte asociado y determinado por hipertensión arterial severa tiene compromiso severo y agudo de órganos blanco (corazón, cerebro o riñón) y la situación clínica requiere la inmediata reducción de la presión arterial en período de minutos.

Lo que diferencia una urgencia de una emergencia hipertensiva no es el nivel de presión arterial registrado sino la existencia de lesión a los órganos blanco.

La mayoría de los pacientes refieren hipertensión arterial previa. En ese caso deben precisarse las cifras habituales registradas y el control y cumplimiento de la medicación.



Numerosas situaciones de la vida real son capaces de provocar un marcado y sostenido estrés, han sido reconocidas desde hace mucho tiempo como capaces de producir un aumento temporal en los valores de la presión arterial.

Siempre debemos realizar una historia clínica completa, para saber en que estado se encuentra nuestro paciente y saber si es un paciente al cual es estrés lo afecta en demasía.

El tratamiento de rutina en el consultorio ira enfocado a tratamientos dentales electivos sin que ello suponga un mayor riesgo para el paciente. Nosotros como odontólogos debemos de reconocer el grado de riesgo médico del paciente, realizar, en caso necesario, una completa íterconsulta antes del tratamiento

Debemos vigilar y registrar los signos vitales antes y después de la intervención.

La duración de las consultas no debe exceder los límites de tolerancia del paciente.

Debemos citar a estos pacientes de riesgo, durante los primeros días de una semana en la que la consulta vaya a estar abierta para tratamiento de urgencias y cuando el médico que realiza el tratamiento vaya a estar disponible.

Se identifica la crisis hipertensiva por sus efectos devastadores sobre órganos blanco. Hay que estar preparado para tratarla de inmediato y con precisión.



Bibliografía:

1. Vázquez Valverde Camelo, "Psicología Medica, Sicopatología Y Psiquiatría I", 1990, Editorial Mc Graw Gill, España, Capitulo I, Pág. 561-577, 597-640
2. Dr. Ernesto Lamoglia, "El Triangulo del Dolor", 1995, Editorial Grijalbo, México, Capitulo III, Pág. 61-93
3. Dorland, "Diccionario Enciclopédico Ilustrado De Medicina" Vol. I, 1997, 28a edición, Editorial Mc Graw Hill, España, Pág. 708 y 946
4. Robert Mberne, "Fisiología", 2001, 3a edición, Editorial Harcourt, Mosby,, España, Parte II, Capitulo 6, 10, 46 Pág. 68-73, 134-139, Parte VIII, Capitulo 46, 47 Pág. 559-568, 572-576
5. Arthur C. Guyton, "Tratado De Fisiología Medica", 2001, 10ª edición, Editorial Mc Graw Hill, México, Unidad IX Capitulo 60, Pág. 841-853
6. Stanley F. Malamed, "Urgencias Medicas en la Consulta Odontológica", 1994, 4ª edición, Editorial Mosby, España, Pág. 209, 265, 385-388,78
7. William F. Ganong, "Fisiología Medica", 2002, 18ª edición, Editorial Manual Moderno, capitulo 2, 13, Pág. 55, 249-255



8. Klusek Hamillton Hellen, "Enfermedades Cardiovasculares", España, Pág. 57-73
9. Frank H Nefter, "Colección Ciba de ilustraciones Medicas", tomo V, 1993, Reimpresión, Editorial Salvat, Pág. 225-233,89
10. William H. Hendrix, "Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Tratamiento del Estado de Tensión en el Dentista", 1987, Editorial Mc Graw Gill, Madrid, Pág. S3-S32
11. Mark H Beers, M.D, "El Manual Merck", 10ª edición, 1999, Editorial Harcourt, Madrid, Capitulo 187, 199, Pág. 1524-1525, 1635-1639
12. J.B. Wyngarden IL. H. Smith, "Cecil Tratado de Medicina Interna", 1986, 17ª edición, España, Editorial Interamericana, Tomo I, Parte VIII Pág. 301-316, 184-185
13. Luis Martín Abreu, "Fundamentos de Diagnostico", 1998, 9ª edición, , México, Capitulo 8, 9 , 14 , 15
14. Lawrence M. Terney, "Diagnostico Clínico y Tratamiento", 1998, 36ª edición, Editorial Manual Moderno
15. Robert K Murria, "Bioquímica De Harper" , 1998, 15ª Edición, , Editorial Manual Moderno, Pág. 663-665



16. Arthur C. Guyotn, "Anatomía Y Fisiología Del Sistema Nervioso Neurociencia Básica", 1997, 2ª Edición, Editorial Panamericana, Pág. 392-395
17. Krumholz HM, Larson M.; Levy D., "Prognosis of left ventricular geometric pattern in the Framinham Study", J Am Coll Cardiol, 1995; 25; 879-884
18. Mccusker ML, Shuman SK, Irvine PW. Medical Issues In The Dental Care Of Older Adults. En: Textbook Of Geriatric Dentistry. 2nd Edition, 1998. Editorial Munksgaard. Holm-Pedersen P, Løe H (Ed).
19. H. Laborit, M.D., Stress And Cellular Function, Philadelphia, Pág. 125- 132, 151, 158
20. John H Laragh, M.D., Barry M. Brenner, M.D., Hypertension Pathophysiology, Diagnosis, And Management, 2a Ed., New York

Figura 2.1 El cuerpo humano, QUO, Guía Completa de la Anatomía, 1998

Figura 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, Robert Mberne, "Fisiología", 2001, 3a edición, Editorial Harcourt, Mosby,, España

Cuadro 3.1 Robert Mberne, "Fisiología", 2001, 3a edición, Editorial Harcourt, Mosby,, España



Cuadro 3.2 Krumholz HM, Larson M.; Levy D., "Prognosis of left ventricular geometric pattern in the Framinham Study", *J Am Coll Cardiol*