



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE SÍNCOPE EN
PACIENTES HIPERTENSOS BAJO TRATAMIENTO
ODONTOLÓGICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MIGUEL ÁNGEL FAVILA ALCÁNTARA

TUTORA: Esp. NITZIA MOJICA VÁZQUEZ

MÉXICO, D.F.

2012



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

JUSTIFICACIÓN	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
OBJETIVO	8
INTRODUCCIÓN	9
CAPÍTULO I. GENERALIDADES DE SÍNCOPE	11
1.1 Fisiopatología	12
1.2. Etiología.....	13
1.3 Síncopes cardiovasculares.....	16
1.3.1 Síncope neurocardiógeno (vasovagal o vasodepresor)	16
1.3.1.1 Factores predisponentes del síncope neurocardiógeno .	18
1.3.1.2 Manifestaciones clínicas.....	19
1.3.2 Síncope situacional o circunstancial.....	22
1.3.3 Síncope del seno carotídeo.....	24
1.3.4 Síncope secundarios a drogas	25
1.3.5 Síncope ortostático o postural	25
1.3.6 Síncope Cardiaco	26
1.4 No cardiovascular	29
1.5 Síncope de causa desconocida.....	31
1.6. Diagnostico de síncope	31
1.7. Tratamiento.....	33
CAPÍTULO II. HIPERTENSIÓN	38
2.1 Etiología.....	42
2.2 Clasificación según su etiología.....	42
2.3 Fases de la hipertensión.....	43
2.4 Manifestaciones clínicas.....	45
2.5 Tratamiento.....	47
CAPITULO III. FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS	50
3.1 Diuréticos.....	50
3.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	53
3.3 Antagonistas de los receptores de angiotensina	53

3.4 Antagonistas de los canales de calcio	55
3.5 Agentes antiadrenérgicos	56
3.6 Vasodilatadores	60
3.7 Antagonistas de los receptores de los mineralocorticoides	61
CAPÍTULO IV. MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.....	65
4.1 Valoración del estado de salud del paciente	65
4.2 Profilaxis de las situaciones de emergencias	66
4.3 Delimitación del riesgo en la consulta odontológica	66
4.4 Organización para la situación de urgencias	67
4.5 Toma de la presión arterial	68
4.6 Tratamiento dental.....	68
4.7 Prevención de síncope en paciente hipertenso bajo tratamiento dental.....	70
4.8 Vasoconstrictores y anestésicos locales	71
4.9 Manejo odontológico de hipertensos no controlados.....	75
CONCLUSIONES	77
GLOSARIO	79
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90

Gracias Dios por darme la oportunidad de llegar a aquí, por esos momentos en los que me acerque a ti a orar sin cesar y sosegabas mi interior para poder seguir adelante, por darme la paciencia para librar los obstáculos durante este trayecto y que gracias a esos días hoy puedo llegar a este día final de esta gran etapa de mi vida. Gracias por toda esa gente tan linda que pusiste en mi camino durante este trayecto y que me brindo su apoyo.

A mi Mamá, una mujer fuerte, dedicada, inteligente, que consigue lo que se propone, que es un gran ejemplo a seguir. Gracias por estar siempre conmigo por escucharme por apoyarme, gracias por tu amor incondicional, por todos estos años que has dedicado de tu vida a tus hijos. TE AMO.

A ti Papá, perseverante, inteligente, con mucho conocimiento, gracias por todo lo que me has enseñado durante toda la vida, gracias por ser mi guía en esta vida y enseñarme a trabajar y buscarle el modo a todas las cosas.

A Caro, una persona alegre, risueña, modesta, mandona y gritona, a Isa, alegre y caprichosa, gracias a ustedes dos hermanas por ser parte de mi vida, gracias por estar siempre juntos, por los momentos difíciles, por sus consejos, por nuestras alegrías, pero sobre todo por su gran cariño, LAS QUIERO MUCHO.

A mis abuelitos, gracias a dios que me dio la oportunidad de convivir con ellos, y siempre creyeron en mí, LOS QUIERO.

A Ale, alegre, espíritu de niña, enojona, que me saca de mis casillas, gracias por compartir conmigo toda la carrera, por ser mi amiga y confidente, por apoyarme cuando más la he necesitado, y por ser una persona muy importante que ocupa mi mente y mi corazón.

A la familia Zamora, gracias porque desde el día que los conocí me enseñaron muchas cosas sin darse cuenta, por brindarme la confianza y permitirme sentirme parte de la familia, ese apoyo incondicional brindado, no tengo como agradecerles.

A mis amigas y amigos de la carrera lo logramos, gracias por todo el apoyo, pero lo más importante gracias por su amistad, por permitirme conocerlos los Quiero mucho.

***A la familia Ayala Neria, gracias por hacerme sentir parte de su familia, por abrirme las puertas de su casa, y hacerme sentir como un hijo dentro de su familia, gracias por todos los consejos y por el apoyo que desde el día que los conocí me brindaron no hay manera de remunerar lo que me han brindado durante todos estos años
MUCHAS GRACIAS POR TODO.***

***A mis compañeros Ana, Oscar, Reyna, Brenda, Chío, Vero, Sandra, Lalo, Ivonne que formaron parte del seminario de titulación, gracias por todos los momentos agradables y de estrés que pasamos juntos.
Siempre los voy recordar con muchísimo cariño.***

A la U.N.A.M. Ë Facultad de Odontología, por permitirme ser parte de ella y brindarme sus conocimientos a través de sus profesores quienes, a su manera, aportaron su experiencia y dominio de las materias para permitir nuestro desarrollo profesional.

Muy en especial a la Dra. Nitzia Mojica Vázquez, gracias por este gran apoyo que me ha dado en este trabajo, por su compañerismo, por sus conocimientos, gracias por compartirlos conmigo, la quiero mucho.

Al Dr. Ramón Rodríguez Juárez por haber estado con nosotros en la recta final de la carrera.

JUSTIFICACIÓN

Debido al estilo de vida actual, la hipertensión en México ha ido en aumento en los últimos años, más de 15 millones de personas la padece, de los cuales 9 millones no han sido diagnosticados.

Esto representa un gran reto en la consulta odontológica, así como las posibles complicaciones que pudieran surgir. De lo anterior surge la necesidad de conocer el manejo adecuado de los pacientes hipertensos, así como la prevención en una situación de emergencia como lo es el síncope, ya sea como resultado de ciertos fármacos o del mismo estrés al que están sometidos en general y muy comúnmente todos los pacientes bajo tratamiento odontológico.

Por lo que surgen las siguientes preguntas:

- ¿Cuál es el protocolo a seguir en el tratamiento odontológico de pacientes hipertensos?
- ¿Cómo podemos prevenir el síncope en pacientes hipertensos?
- Y en caso de presentarse ¿Cuál es el protocolo a seguir?

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Esta revisión se pretende resaltar la importancia del manejo del paciente hipertenso durante la consulta odontológica, así como del conocimiento que los profesionales encargados de la salud bucal deben tener para el mismo. Desafortunadamente, la mayoría de las veces este profesional se enfoca a cuestiones técnicas del área, por lo que deja de lado el manejo médico de los pacientes, cuestión sumamente importante en el área, puesto que afortunadamente las situaciones que ponen en riesgo la vida del paciente en este tipo de consulta no son tan frecuentes.

Sin embargo, al ir en aumento este padecimiento, el paciente recibe distintos fármacos, algunos de los cuales pueden desencadenar algún síncope en el consultorio, en asociación al estrés psicológico que la atención odontológica conlleva en la mayoría de los casos aún cuando el paciente no sea hipertenso.

Por otro lado, el síncope tiene que ser evitado si conocemos que el paciente está en riesgo de padecerlo y en caso de presentarse, manejarlo de manera adecuada durante los primeros minutos en los que se presenta, para poder evitar problemas graves o fatales a mediano o corto plazo.

OBJETIVO

Identificar la causa de síncope en pacientes hipertensos en la consulta odontológica; así como, su prevención y tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La presencia de situaciones de riesgo vital en la práctica odontológica diaria es un hecho infrecuente, sin embargo, debido a su trascendencia constituyen una eventualidad para la que todos los dentistas deben estar preparados para diagnosticar y tratar, o por lo menos iniciar su tratamiento de forma correcta y eficaz.

La Hipertensión Arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México, alrededor de 30.05 % de la población mexicana de 20 a 69 años la padece y el 61 % de los individuos afectados desconocen que tienen la enfermedad, significa que más de 15 millones la padece y de los cuales 9 millones no han sido diagnosticados; ya que el paciente en México acude al médico cuando ya han transcurrido varios años desde su inicio y probablemente ya habrá en su mayoría algún grado de daño a órganos blanco como, riñón, corazón cerebro y ojos.

La población que conoce su enfermedad está bajo tratamiento farmacológico y este corresponde a solo el 14.6% y mantiene cifras considerables de control de manera que el 10% de la población hipertensa en México está realmente en control óptimo. En México el 75% de los hipertensos tienen menos de 54 años de edad.

El odontólogo puede jugar un papel importante en la detección de la hipertensión y en el monitoreo de su tratamiento. Si el paciente desconoce su condición, el odontólogo puede ser el primero en detectar una elevación de la presión arterial o síntomas de la enfermedad.

El paciente con enfermedad hipertensiva toma fármacos para regular su presión los cuales llegan a provocar efectos secundarios como es el caso de síncope que se convertiría en una urgencia médica en la consulta

dental, para la cual el profesional de la salud tendría que estar preparado para resolver este tipo de casos.

CAPÍTULO I. GENERALIDADES DE SÍNCOPE

El síncope es una pérdida transitoria del estado de alerta brusca y breve, asociada a una ausencia del tono postural a consecuencia de una disminución en el flujo sanguíneo cerebral. Regularmente dura pocos minutos y no son necesarias las maniobras de reanimación, es seguida de una recuperación rápida y completa en un plazo breve de tiempo ^{1,2,3}. Puede presentarse en forma súbita, sin advertencia, o ir precedido de un presíncope y presentar los siguientes síntomas (fig.1)⁴.

- Mareo.
- Lipotimia.
- Sensación de calor.
- Diaforesis.
- Náusea.
- Visión borrosa que en ocasiones antecede a la ceguera transitoria.



Fig.1 Mareo, síntoma frecuente del síncope

Los síntomas previos al síncope tienen una duración variable y aumentan de intensidad hasta que acontece la pérdida del conocimiento³.

El síncope puede ser benigno cuando ocurre como consecuencia de efectos normales del reflejo cardiovascular sobre la frecuencia cardiaca y el tono vascular, o importante cuando se debe a una arritmia cardiaca potencialmente mortal. El síncope puede presentarse como un fenómeno aislado o ser recidivante.

Es un problema frecuente en la población general, cerca del 20% de la población ha padecido un episodio sincopal a lo largo de su vida. Se ha señalado que el 50% de los menores de 18 años ha presentado al menos un episodio en algún momento de su vida. Posee una prevalencia del 3% en hombres, 3,5% en mujeres y 6% en la población de adultos mayores con una gran afectación en la calidad de vida de los individuos afectados^{5,6}.

Los factores predisponentes del síncope son^{3,6}:

- **Hipertensión arterial.**
- **Diabetes mellitus.**
- **Deshidratación.**

1.1 Fisiopatología

El flujo sanguíneo cerebral puede mantenerse cuando se compensa con el aumento del gasto cardíaco y la vasoconstricción arterial periférica; pero cuando no son eficientes estos ajustes, la hipotensión más la

disminución resultante en el riego sanguíneo del cerebro a menos de la mitad de lo normal origina el síncope.

La gran mayoría de síncopec resultan de una reducción transitoria del flujo sanguíneo a aquellas partes del sistema nervioso central que regulan el estado de alerta. Posteriormente de 5 a 15 segundos de anoxia cerebral aguda hay pérdida del estado de alerta, palidez y relajación muscular; si la anoxia es mayor a 15 segundos produce espasmos tónicos generalizados e incontinencia de esfínteres³.

Se ha estimado que para mantener un estado de alerta se necesita al menos una aporte de oxígeno cerebral de 3.5 mL de O₂/100 g de tejido cada minuto. Un individuo joven y sano tiene normalmente un flujo sanguíneo cerebral promedio de 50-60 mL/minuto/100 g de tejido cerebral, mantenido por la autorregulación del lecho sanguíneo cerebrovascular⁷.

1.2. Etiología

El síncope se puede clasificar según su etiología en cardiovascular, no cardiovascular y de causa desconocida; esta clasificación se describe en el cuadro 1⁸.

Cardiovascular

A. Reflejo

1. Síncope neurocardiogénico (vasovagal o vasodepresor)
2. Síncope situacional:
 - Miccional
 - Tos
 - Deglución
 - Defecación
 - Por ejercicio físico
3. Hipersensibilidad del seno carotídeo
4. Secundario a drogas:
 - Nitratos
 - Vasodilatadores
 - Cocaína
 - Digoxina
 - Antiarrítmicos, por su efecto arritmogénico al causar shock anafiláctico.

B. Hipotensión ortostática

C. Cardiogénico

- Hemodinámico:
 1. Obstrucción al flujo en cavidades izquierdas:
 - Estenosis aórtica, estenosis mitral, miocardiopatía hipertrófica, mixoma de aurícula izquierda.
 2. Obstrucción al flujo en cavidades derechas:
 - Estenosis pulmonar, embolismo pulmonar, Tetralogía de Fallot, hipertensión pulmonar.
 3. Otras:
 - Taponamiento pericárdico, insuficiencia cardíaca, disección aórtica, feocromocitoma, espasmo coronario.
- Arrítmico
 1. Bradiarritmia:
 - Bloqueo AV, enfermedad del nódulo sinusal, falla de marcapasos, efecto farmacológico, síndrome de marcapasos.

2. Taquiarritmia:

- Taquicardia ventricular, torsades de pointes, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular.

No Cardiovascular

A. Neurogénico

1. Síndrome convulsivo:

- Crisis atónicas, epilepsia del lóbulo temporal, petit mal

2. Vértigo central o periférico

3. Vascular:

- TIA del territorio vertebrobasilar ("drop attacks"), migraña basilar o común, síndrome de robo subclavio, costilla cervical o escaleno anterior, espondilosis cervical, malformaciones de la columna cervical.

4. Otros:

- neuralgia del glossofaríngeo, del trigémino.

B. Psicógeno

1. Reacción situacional:

- reacción conversiva, desorden de pánico, desorden de ansiedad p. ej. hiperventilación.

2. Depresión

2. Síndrome de Munchausen:

- narcolepsia, concusión, amnesia.

C. Metabólico

1. Hipoglucemia

2. Hiperapnea/hipoxemia

De causa desconocida

Cuadro 1 Clasificación del síncope según su etiología.

1.3 Síncopes cardiovasculares

El síncope cardiovascular es el síncope más frecuente en la población. Este tipo de síncope se refiere al trastorno del tono vascular o del volumen sanguíneo que puede ocasionar síncope, incluyendo los síncopes reflejos y una serie de trastornos que ocasionan intolerancia al ortostatismo.

Los síncopes reflejos son:

- Síncope neurocardiígeno.
- Síncope situacional.
- Hipersensibilidad del seno carotídeo.
- Secundario a drogas.

Estos comparten mecanismos fisiopatológicos del sistema nervioso autónomo comunes como son ^{3,5}:

- **Componente cardioinhibidor:** Por ejemplo la bradicardia es debida a un aumento en la actividad vagal.
- **Componente vasodepresor:** Por ejemplo una vasodilatación inadecuada debido a supresión simpática.
- O ambas a la vez.

1.3.1 Síncope neurocardiígeno (vasovagal o vasodepresor)

Es el más frecuente en la consulta dental.

Clínicamente la forma en la que se presenta el síncope neurocardiígeno es la pérdida del estado de alerta común que pueden experimentar las

personas (fig.2)⁹. Contribuye a casi la mitad de todos los episodios de síncope, y suele ser recidivante.

La etiología de este tipo de síncope es:

- Ambiente caluroso o de aglomeración.
- Alcohol.
- Fatiga extrema.
- Dolor intenso.
- Hambre.
- Posición de bipedestación prolongada.
- Situaciones emotivas o estresantes.

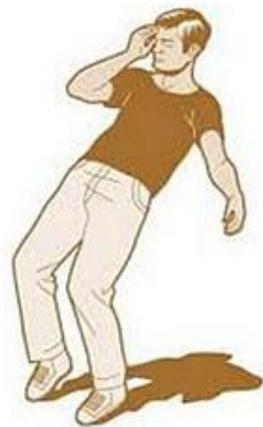


Fig.2 Síncope neurocardiógeno, el más frecuente en la consulta dental.

El individuo puede estar sentado o de pie y experimentar debilidad, náusea, diaforesis, mareo, visión borrosa y a menudo un latido cardíaco enérgico con taquicardia con posterior disminución cardíaca y presión arterial antes de perder el conocimiento, así como presentar un aspecto pálido, en las personas de tez oscura, puede ser detectable únicamente en conjuntivas y labios.

El enfermo con pérdida del estado de alerta por lo general yace inmóvil, con los músculos esqueléticos relajados, pero pueden presentarse algunos espasmos clónicos de las extremidades y el rostro. Suele mantenerse el control de los esfínteres, en contraste con una convulsión. El pulso puede ser débil o aparentemente nulo, la presión arterial es baja o no detectable y la respiración casi imperceptible. La duración de la pérdida del estado de alerta es en ocasiones mayor a unos minutos si se resuelven las condiciones que desencadenaron el episodio^{1,2,3,10}.

1.3.1.1 Factores predisponentes del síncope neurocardiígeno

Según Malamed son los siguientes factores y se encuentran enlistados en la tabla 1¹.

Los factores psicógenos pueden dar lugar al desarrollo de una respuesta de lucha o huida que, en ausencia de actividad muscular por parte del paciente, se manifiesta clínicamente como una pérdida transitoria de la consciencia (síncope vasodepresor)¹.

Factores psicógenos	Factores no psicógenos
<ul style="list-style-type: none"> • Miedo. • Ansiedad. • Estrés emocional. • Recepción de malas noticias. • Dolor o dolor espontáneo. • Ver sangre o instrumental quirúrgico dental. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sentarse en posición vertical o estar de pie: puede provocar que la sangre pueda acumularse en la periferia, disminuyendo el flujo de sangre cerebral por debajo de los niveles críticos. • Hambre producida por una dieta u olvidar una comida, esto reduce el suministro de glucosa al cerebro por debajo de los niveles críticos. • El estar exhausto • La mala condición física • Un entorno caliente, húmedo o con mucha gente.

Tabla 1 Factores psicógenos y no psicógenos.

1.3.1.2 Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos del síncope neurocardíogeno más comunes en la práctica odontológica pueden agruparse en tres fases definidas: presíncope, síncope, postsíncope (período de recuperación).

a) Presíncope

El paciente en posición erguida o sentada nota calor en el cuello y en la cara, pierde color, se pone icterico, diaforético, que se observa sobre todo en la frente.

Durante este período el paciente refiere ~~%~~ sentirse mal+ o ~~%~~ notar que se marea+ (fig. 3)¹¹. También se producen náuseas, la tensión arterial disminuye, mientras que la frecuencia cardíaca aumenta significativamente hasta alcanzar 120 latidos por minuto o más.

Al continuar el proceso se aprecia dilatación pupilar, bostezos, hiperapnea, frialdad de manos y pies. Existe hipotensión y bradicardia inmediatamente antes de perder la consciencia, en ese momento la visión comienza a afectarse, el paciente se siente mareado y se produce el síncope.



Fig. 3 En el período de presíncope el paciente se ~~%~~ siente mal+o se ~~%~~ marea+.

Los pacientes que desarrollan un síncope, suelen presentar durante varios minutos síntomas de aviso antes de perder el estado de alerta. Si está de pie, el presíncope puede dar paso al síncope en un tiempo relativamente corto de aproximadamente 30 segundos, al contrario que si está en supino, la fase presíncopal no evolucionará a la fase sincopal¹.

b) Síncope

Al iniciarse el síncope, la respiración se puede hacer irregular, jadeante y ronca, puede ser tranquila, débil y prácticamente imperceptible, o bien cesar por completo. Hay dilatación de pupilas y el paciente presenta un aspecto de muerto. Al perder el conocimiento son frecuentes los movimientos convulsivos o las fasciculaciones musculares en las manos, piernas o músculos faciales, el cerebro se encuentra hipóxico incluso en períodos de tiempo de 10 segundos (fig.4)¹².



Fig. 4 En el síncope presenta aspecto de muerto, la respiración se hace imperceptible.

Continúa la bradicardia que se desarrolla al final de la fase presíncopal. En episodios graves se han registrado fase de asistolia ventricular completa, incluso en personas normales y sanas. La tensión arterial desciende principalmente a un nivel extremadamente bajo, el pulso se hace débil e imperceptible.

Con la pérdida de conocimiento se produce una relajación muscular generalizada, que con frecuencia produce una obstrucción de la vía aérea parcial o completa. Si la tensión sistólica está por debajo de los 70 mm Hg puede producir incontinencia fecal¹.

c) Postsíncope (recuperación)

Colocando adecuadamente al paciente, la recuperación es rápida. En esta fase, el paciente puede estar icterico, nauseoso, débil, y diaforético durante unos minutos a varias horas. Puede durar hasta 24 horas en ocasiones. Si esta fase es inmediata puede existir un corto período de confusión mental o desorientación (fig. 5)¹³.



Fig. 5 En el periodo de recuperación es inmediata puede existir desorientación.

Se comienza a elevar la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, que se encuentra deprimida, también vuelve lentamente a sus niveles normales y la calidad en el pulso se hace más frecuente.

Hay que tener en cuenta que con la pérdida de conocimiento, puede darse otro síncope si se sienta o se pone de pie y puede durar varias horas¹.

1.3.2 Síncope situacional o circunstancial

Se produce por diversas actividades, entre las que se incluyen tos, deglución, micción y defecación. Se relaciona con síncope en individuos

susceptibles. Esto implica una respuesta cardioinhibidora o una respuesta vasodepresora o ambas a la vez, al igual que el síncope neurocardiígeno.

La tos, la micción y la defecación acompañan a maniobras (Valsalva, pujo y tos), que contribuyen a la hipotensión y al síncope al reducir el retorno venoso.

El incremento de la presión intracraneal a consecuencia del aumento en la presión intratorácica también contribuye disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral.

A continuación se mencionaran los síncope situacionales o circunstanciales.

El síncope tusígeno:

Se presenta en varones con bronquitis crónica o neumopatía obstructiva crónica durante o después de los accesos prolongados de tos.

El síncope miccional:

Se presenta con predominio en varones de edad mediana y avanzada, sobre todo en aquellos con hipertrofia prostática y obstrucción del cuello vesical; por lo general ocurre por las noches durante o inmediatamente después de orinar.

El síncope por deglución o por defecación:

Se presenta en varones y mujeres, está relacionado con trastornos esofágicos, en particular el espasmo. El síndrome por defecación probablemente es consecutivo a la maniobra de Valsalva, esta consiste en hacer una inspiración forzada contra la glotis cerrada; aproximando las cuerdas vocales como cuando tosemos; en individuos de mayor edad con estreñimiento^{2,3}.

Síncope por ejercicio físico:

Está relacionado a la estenosis aórtica asociada a vasodilatación por el esfuerzo.

1.3.3 Síncope del seno carotídeo

En algunas personas el masaje o compresión del seno carotídeo produce un cierto grado de bradicardia sinusal y una hipotensión ligera. La exageración de este fenómeno se denomina hipersensibilidad del seno carotídeo (fig. 6)¹⁴.



Fig. 6 En personas el masaje o la compresión del seno carotideo produce una bradicardia sinusal y una hipotensión ligera.

La respuesta a la estimulación del seno carotídeo tiene dos componentes^{15,16,17}:

- **Componente cardioinhibidor:** definiéndose como patológica la provocación de una pausa en la actividad ventricular por asistolia o por bloqueo auriculoventricular de más de 3 segundos. Es el más frecuente, y ocurre en un 70% de los pacientes con este síndrome.
- **Componente vasodepresor:** definiéndose como anormal, un descenso de la presión sistólica superior a 30 mm Hg.

La hipersensibilidad del seno carotídeo es más frecuente en personas de edad avanzada. Es importante señalar que no todos los pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo experimentan síncope como consecuencia del mismo. De hecho, el diagnóstico sólo debería hacerse cuando el síncope es desencadenado por una acción, como afeitarse sobre el área del seno, un movimiento rápido de la cabeza, o una agitación emocional reciente que puede causar estimulación de este y se comprueba una respuesta patológica en el masaje del mismo¹⁵.

1.3.4 Síncope secundarios a drogas

Los fármacos que pueden causar hipotensión e hipovolemia pueden ser, a su vez, causantes de síncope ya que se han asociado con taquicardia ventricular polimorfa.

Cualquier antihipertensivo, diurético, así como otros medicamentos (fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, litio u opiáceos), pueden ser agentes causales de síncope; bien a dosis terapéuticas o como resultado de sobredosificación.

Drogas de abuso como la cocaína, marihuana (entre otras), así como el alcohol también pueden ser causantes de síncope en el adolescente.

1.3.5 Síncope ortostático o postural

La etiología de este síncope es debido a la hipotensión ortostática, que se puede definir como una caída de la presión arterial sistólica mayor de 30 mm Hg y de la presión diastólica mayor de 15 mm Hg; al adoptar la posición erecta debido a la presencia de hipovolemia o a un fallo de los mecanismos reflejos que controlan la presión arterial. El levantarse, o

ponerse de pie súbitamente desde una posición supina, son circunstancias desencadenantes (fig. 7)¹⁸.

Es un hallazgo común en los pacientes de edad avanzada y frecuentemente no se asocia a síntomas clínicos.

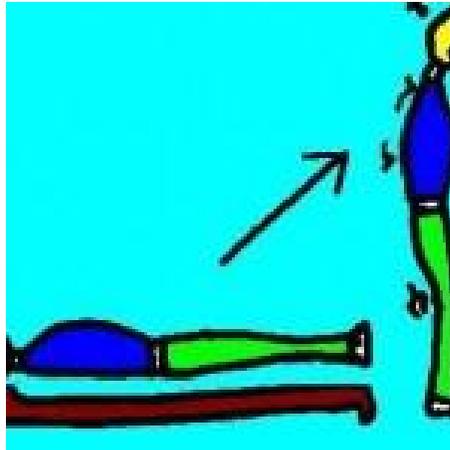


Fig. 7 El levantarse de una posición supina es una circunstancia que desencadena el síncope ortostático.

Hay diversas causas adicionales del síncope ortostático^{2,3,19}:

- Una condición física deficiente, por ejemplo, tras enfermedades prolongadas con reposo en cama prolongado sobre todo en individuos de edad avanzada con una reducción en el tono muscular, o después de no cargar peso por periodos prolongados.
- Tras la simpatectomía que ha anulado los reflejos vasopresores.

1.3.6 Síncope Cardíaco

La etiología de este síncope se debe a una reducción súbita en el gasto cardiaco. Supone el 20% del total de los síncope, comúnmente causada por una arritmia cardiaca.

Clínicamente no se acompaña de sensaciones presincopeales, pero si existe la pérdida de conciencia brusca y la frecuencia cardiaca normal es entre 30 y 180 lpm. El flujo sanguíneo cerebral no reduce, sobre todo si se encuentra en posición supina.

A medida que disminuye la frecuencia cardiaca, aumentan el tiempo de llenado ventricular y el volumen sistólico para mantener un gasto cardiaco normal. Si existe una frecuencia menor a 30 lpm, el volumen sistólico ya no puede aumentar para compensar adecuadamente la frecuencia cardiaca reducida. A frecuencias mayores de casi 180 lpm, el tiempo de llenado ventricular es inadecuado para mantener un volumen sistólico adecuado, en cualquiera de los casos se puede presentar hipoperfusión cerebral y síncope.

Cuando el síncope es suficientemente prolongado pueden aparecer signos de anoxia cerebral severa como convulsiones generalizadas, incontinencia de esfínteres, cianosis y respiración estertorosa, que configuran el síndrome de Stokes-Adams^{2,20,21}.

A continuación se mencionaran los síncope cardiacos:

Síncope hemodinámico:

Este refiere una obstrucción del flujo de salida, suelen ser cardiopatías congénitas o adquiridas que disminuyen el volumen de eyección del ventrículo derecho o del ventrículo izquierdo (fig. 8)²².

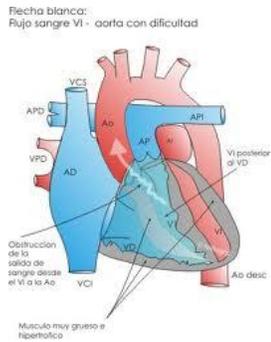


Fig. 8 El síncope mecánico es debido a una obstrucción del flujo de salida que disminuye el volumen de inyección.

En estos casos el síncope se presenta con relación a esfuerzo o estrés⁵.

Dentro de la Obstrucción al flujo en cavidades izquierdas encontramos:

- Estenosis aórtica, estenosis mitral, miocardiopatía hipertrófica, mixoma de aurícula izquierda.

Dentro de la Obstrucción al flujo en cavidades derechas encontramos:

- Estenosis pulmonar, embolismo pulmonar.
- Tetralogía de Fallot, hipertensión pulmonar.

Síncope arrítmico:

La mayoría de estas arritmias ocurren en pacientes con cardiopatía orgánica de base (cardiopatía isquémica, miocardiopatías) (fig. 9)^{23,24}.



Fig. 9 El síncope eléctrico puede ser por una cardiopatía.

Bradiarritmia:

- Bloqueo AV, enfermedad del nódulo sinusal, falla de marcapasos, efecto farmacológico, síndrome de marcapasos.

Taquiarritmia:

- Taquicardia ventricular, torsades de pointes, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular.

1.4 No cardiovascular

Las causas de este síncope son muy raras presenta una incidencia del 4 a 5%.

Neurogénico:

Algunos pacientes con crisis convulsivas pueden referir vértigo o síncope, aunque comúnmente no presentan pródromos, y suele haber síntomas postictales como somnolencia, cefalea o déficit focal. El test diagnóstico, es el electroencefalograma y remitir al neurólogo complementa la evaluación.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con otros síntomas que en forma global se conocen como mareos. En el vértigo central o periférico la sensación vertiginosa (sensación rotatoria, falta de estabilidad a la bipedestación o durante la marcha), frecuentemente es referida por los pacientes como ~~desmayo~~ **desmayo**.

Durante un ataque isquémico cerebral transitorio del territorio vertebrobasilar se producen las caídas súbitas que pueden simular un síncope, pero no suele acompañarse de trastorno del estado de alerta. En el examen físico serán patentes signos de afectación vestibular como nistagmos y anomalías en la marcha y el equilibrio. Pueden ocurrir otros síntomas como tinnitus, náuseas o cefalea. La migraña basilar puede también semejar estos hallazgos.

En el paciente con insuficiencia circulatoria crónica en el territorio vertebrobasilar, la sensación vertiginosa puede estar relacionada a posiciones del cuello o cabeza, existe el antecedente de vasculopatía en otro territorio, por ejemplo carotídeo, coronario o femoral y se puede describir la enfermedad en forma no invasiva.

Otras entidades relacionadas, poco frecuentes, son el síndrome de robo subclavio, síndrome de costilla cervical o del primer escaleno o malformaciones de la columna cervical, que pueden ocurrir en sujetos más jóvenes y se puede sospechar cuando el síntoma es provocado por hiperextensión de la cabeza o con los miembros superiores extendidos.

Psicógeno:

El síncope por reacción situacional puede ser vasovagal o bien corresponder a una reacción, conversiva, habitualmente relacionadas a un desencadenante.

Metabólico:

El síncope metabólico no es común, desde que la manifestación habitual de los desequilibrios ácido-base o por hipo/hiperglucemia es la pérdida gradual y progresiva de la conciencia (obnubilación, letargia iniciales) hasta llegar al coma si no es tratado^{2,5,24}.

1.5 Síncope de causa desconocida

Aunque puede llegar a conformar tanto, como el 40% de los casos, en series más recientes se logra llegar al diagnóstico hasta en 73% de los pacientes catalogados como portadores de síncope de causa desconocida, con la utilización del tilt test (examen de inclinación corporal que permite observar las variaciones de la presión arterial y del ritmo cardiaco) y subsecuente estudio electrofisiológico, de ser negativo el primero. Son también de utilidad el electrocardiograma de señal promediada, sistemas de registro con memoria electrocardiográfica y la evaluación neuropsiquiátrica^{2,5}.

1.6. Diagnostico de síncope

El síncope es un síndrome que puede ser causado por múltiples factores (con pronóstico muy distinto) y que debe ser valorado de una forma metódica. El diagnóstico etiológico del síncope se basa fundamentalmente en:

- **Historia clínica**
- **Exploración física**

Aunque a menudo el diagnóstico es difícil de establecer a pesar de la práctica de exploraciones adicionales.

En la valoración inicial global del paciente, el médico debe saber reconocer la presencia de posibles enfermedades crónicas tales como: enfermedades generales debilitantes, anemia, o de procesos agudos intercurrentes como la hemorragia, deshidratación, toma de fármacos, que puedan tener relación causal con el síncope. En los pacientes con factores de riesgo hay que tener un alto índice de sospecha de tromboembolismo pulmonar.

La **anamnesis** tiene una importancia primordial y debe ser recogida de una forma muy meticulosa, hay que interrogar acerca de la postura del cuerpo y de posibles cambios de postura en el momento del síncope, del contexto en el que tiene lugar el síncope, factores desencadenantes, pródromos, rapidez de instauración, manifestaciones durante el síncope y forma de recuperación. Es importante interrogar a algún acompañante en el caso de que lo hubiera ya que lógicamente el paciente no puede aportar información sobre aspectos durante la pérdida del estado de alerta. Hay que preguntar sistemáticamente por la toma de fármacos. En algunas formas de síncope la etiología se establece por la historia clínica (síncope tusígeno, síncope miccional y los típicos síncope vasovagal desencadenados por estímulos dolorosos o manipulación médica).

Un síncope que ocurre en posición de decúbito sin factor desencadenante excluye, en principio, una etiología vasovagal. Los síncope de aparición muy brusca y de características muy separadas en un paciente con cardiopatía o con ECG patológico deben sugerir una causa arrítmica.

En la **exploración física** se debe incluir, la toma de presión arterial en ambos brazos, la búsqueda de soplos carotídeos y la medida de la presión arterial en decúbito y durante el ortostatismo prolongado (10

minutos). La hipotensión ortostática es un hallazgo muy frecuente en las personas ancianas y su posible papel etiológico debe establecerse con una valoración completa de la clínica y de las demás exploraciones.

La exploración física permite apreciar datos importantes como la palidez cutáneomucosa o la presencia de tumoraciones, y puede establecer el diagnóstico de estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o estenosis pulmonar²⁴.

1.7. Tratamiento

Tratamiento del Presíncope:

La pérdida de la conciencia es prolongada si un individuo se mantiene en posición de fowler, por consiguiente, es esencial que asuman una posición en decúbito.

Al apreciar signos y síntomas de presíncope se interrumpe la técnica y se coloca al paciente en posición de Trendelenburg para evitar que progrese el episodio (Fig. 10)²⁵.

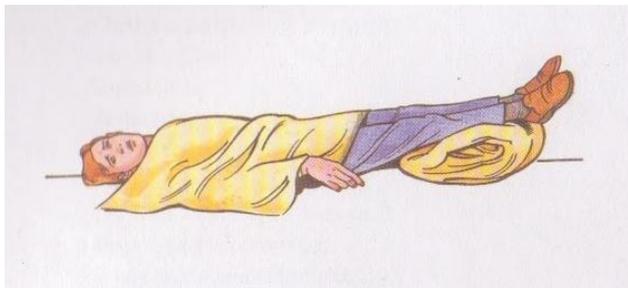


Fig. 10 En el presíncope se coloca en posición Trendelenburg para evitar que evolucione al síncope.

Si el paciente puede mover sus piernas bruscamente, es menos probable que se produzca un acúmulo de sangre en la periferia, minimizándose así la importancia de la reacción.

Si se cree necesario, se debe administrar oxígeno al paciente con una mascarilla o puntas nasales. Se puede romper una ampolleta de amoníaco y ponerla bajo la nariz del paciente para ayudar a su recuperación. Tras el tratamiento del presíncope hay que dejar que el paciente se recupere mientras que se determina la causa que lo desencadenó.

Se debe considerar modificar el tratamiento dental para evitar el riesgo de que se produzca otro episodio. El tratamiento odontológico puede proseguir o suspenderse siempre que exista acuerdo entre médico y paciente.

Tratamiento del Síncope:

Paso 1: Valorar la consciencia del paciente. Si muestra falta de respuesta a la estimulación sensorial.

Paso 2: Pedir ayuda a la asistente o en caso de estar solo gritar.

Paso 3: Colocar al paciente en posición Trendelenburg aumentará el retorno de sangre desde la periferia. Si no se ubica al paciente en esta posición, puede significar la muerte o algún daño neurológico permanente producido por la isquemia cerebral si se mantiene al paciente incorporado 2-3 min.

Paso 4: Valorar y abrir la vía aérea. Hay que establecer una vía aérea permeable en la mayoría de los casos de síncope vasodepresor la maniobra frente-mentón será la única necesaria (fig. 11)²⁶.



Fig. 11 establecer vía aérea permeable, la maniobra frente-mentón será la única necesaria.

Pasos 5 y 6: Valorar la permeabilidad de la vía aérea y la respiración. Mirando el tórax y escuchando y notando el aire exhalado. En la mayoría de casos se evidencia una respiración espontánea, pero la ventilación artificial puede ser necesaria en las pocas ocasiones en las que cese la respiración espontánea. Esto conllevará la rápida recuperación de la consciencia.

Paso 7: Valorar la circulación. Se debe palpar el pulso carotídeo. Aunque durante el episodio de síncope puede desarrollarse episodios de asistolia ventricular. Sin embargo, la mayoría de los casos se palpará en el cuello un pulso débil y pequeño. Suele ser la frecuencia cardíaca bastante lenta.

Si sigue inconsciente hay que solicitar asistencia médica.

Aunque lo más frecuente es que en este momento ya se recupero el conocimiento.

Tratamiento definitivo:

Al concluir los pasos del 1 al 7, los miembros del equipo de urgencia pueden ayudar al médico en distintas técnicas adicionales que pueden ser útiles para la recuperación.

Paso 8: Administrar oxígeno. Se puede administrar en cualquier momento del episodio en fase de síncope o presíncope.

Paso 9: Monitorizar signos vitales. Tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, a efectos de determinar la gravedad de la reacción y grado de recuperación.

Paso 10: Realizar tratamiento definitivo. Soltar prendas que puedan apretar, como corbatas, cuellos de camisa, o cinturones, ya que estas prendas disminuyen el flujo sanguíneo. Se puede romper una ampolla de amoníaco aromático, un estimulante respiratorio, y situarla bajo la nariz del paciente para que lo inhale. El amoníaco, con un olor nauseabundo, estimula la respiración y el movimiento muscular. Se puede poner una toalla fría en la frente del paciente y abrigarle si siente frío o escalofríos.

Si la bradicardia persiste se puede administrar un anticolinérgico del tipo de la atropina, intramuscular o intravenosa.

Mantener la calma. Mientras se recupera la consciencia es importante que el médico y todo el equipo mantengan su compostura. Es importante retirar el estímulo desencadenante o personal aterrorizado ya que puede desencadenar un nuevo episodio.

Paso 11: Retraso en la recuperación del paciente. En el caso que tras los pasos 1 a 7 no se haya recuperado la consciencia o si no se ha producido una recuperación completa en 15-20 min, habrá que considerar otra

causa para el episodio y se deberá activar el servicio de urgencias médicas. Debe activarse en el momento que el médico lo considere oportuno. El soporte vital básico debe aplicarse continuamente en lo que llega el equipo de urgencias^{1,6}.

Tratamiento de Postsíncope:

Tras recuperarse de un periodo de inconsciencia, el paciente no debe ser sometido a tratamiento. Durante este periodo la posibilidad de un segundo episodio de síncope es posible. El organismo requiere de 24 horas para recuperar el estado anterior al síncope. Hay que determinar la causa primaria precipitante y qué otros factores pueden haber existido antes de dar de alta y con esto evitar que se reproduzca la crisis.

No es prudente que el paciente abandone la consulta sin compañía y que conduzca, debido a la posibilidad de que se repita el episodio, esto es importante cuando se produce pérdida de conocimiento (fig.12)^{27,1,6}.



Fig. 12 En el postsíncope no es prudente que el paciente abandone la consulta, debido a la a la posibilidad de que se repita el episodio.

CAPÍTULO II. HIPERTENSIÓN

El término hipertensión significa presión arterial elevada+.

Una clasificación reciente recomienda seguir criterios tensionales para definir lo que constituye presión óptima, presión normal, prehipertensión, hipertensión e hipertensión sistólica aislada (tabla 2)²⁸.

Presión Arterial	
Optima	<120/80 mm Hg
Normal:	120/80-129/84 mm Hg
Normal Alta:	130/85-139/89 mm Hg
Hipertensión Grado I:	140-159/90-99 mm Hg
Hipertensión Grado II:	160-179/100-109 mm Hg
Hipertensión Grado III:	>_ 180/110 mm Hg
Hipertensión Sistólica Aislada:	>_ 140/<90 mm Hg

Tabla 2 Clasificación de Presión Arterial.

Es una elevación anómala de la presión arterial que, si es crónica y no se trata, cuanto más alta se mantiene la presión sistólica y diastólica se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas por enfermedades cardiovasculares (Fig. 13)²⁹.

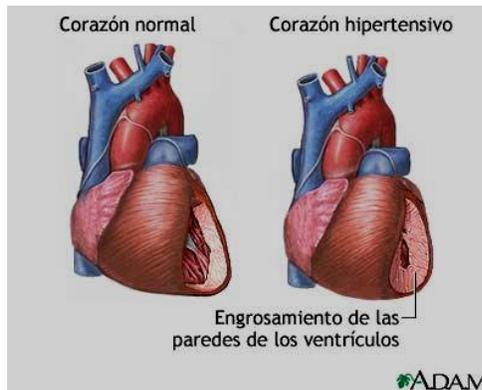


Fig. 13 La elevación anómala de la presión arterial si es crónica o no se trata puede asociarse a morbilidad y mortalidad significativa.

La hipertensión arterial es la enfermedad crónica esencial del adulto (ECEA) de mayor prevalencia mundial. En México la prevalencia informada de hipertensión arterial sistémica (HTAS) entre los 20 y 69 años fue del 30.05% es decir, más de 15 millones de mexicanos, en dicho grupo de edad. Los estados del norte de la república, alcanzaron cifras de prevalencia aún mayores.

Lamentablemente el 61% de los hipertensos detectados desconocieron ser portadores del mal, situación que es de extrema importancia ya que, en general, en México el paciente acude al médico cuando ya han transcurrido varios años desde el inicio de su hipertensión arterial sistémica y probablemente, ya habrá en su mayoría algún grado de daño a órganos blanco como riñón, corazón, cerebro, ojos. Además, de los que fueron detectados como conocedores de su enfermedad, sólo la mitad estaba bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo, y de éstos, sólo el 14.6% mostró cifras consideradas de control (<140/90 mm Hg), ya que el control en el paciente diabético o con daño renal, debe ser más estricto (<130/80 mm Hg).

De manera que de forma rigurosa, se estima que solamente 10% de la población hipertensa en México está realmente en control óptimo. Lo anterior podría contribuir a explicar el porqué nuestra tasa de urgencias hipertensivas y eventos vasculares cerebrales, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y retinopatía, entre otros, van en aumento y no en reducción como en otros países.

La prevalencia de hipertensión arterial sistémica guarda estrecha relación con la edad, medio ambiente estilo de vida, género y factores comórbidos, tales como diabetes, obesidad, dislipidemias, tabaquismo y predisposición genética. Además, no sólo es la gravedad de la hipertensión arterial sistémica, sino su interacción con estos factores, lo que determina la magnitud y velocidad de progresión de daño a órgano blanco, situación que debe considerarse primordial para el establecimiento de un tratamiento médico racional.

En México la distribución poblacional es aún de tipo piramidal, es decir, la mayor parte de la población adulta se ubica entre los 20 y 54 años. Así, si bien es cierto que la prevalencia de la hipertensión arterial sistémica en términos porcentuales se relaciona de manera directa con la edad, al cuantificar el número absoluto de pacientes portadores de esta enfermedad.

En México se encontró que el 75% de los hipertensos, tiene menos de 54 años de edad. Por lo tanto, debemos desmitificar que la hipertensión es una enfermedad de gente adulta mayor.

La hipertensión arterial sistémica en sus inicios es asintomática o bien, produce síntomas inespecíficos que difícilmente el paciente los asocia a la misma. Se encontró que el 20% de los pacientes entre 20 y 35 años de edad conocían ser portadores de hipertensión arterial sistémica, mientras

que casi el 50% de los pacientes entre 55 y 69 años de edad lo reconoció^{30,31}.

Generalmente se acepta que en adultos, una presión arterial diastólica de 90 mm Hg o superior mantenida es anormal, al igual que una presión arterial sistólica de 140 mm Hg o superior. Las decisiones terapéuticas deben ser individualizadas, teniendo en cuenta factores como la cifra absoluta de presión arterial, los hallazgos físicos y de laboratorio, los antecedentes familiares, la raza, la dieta, el estilo de vida, la edad y la colaboración del paciente. Cuanto más cerca de la normalidad se mantenga la presión arterial, menos serán la morbilidad y mortalidad.

Sobre el paciente dental con hipertensión cabe hacer algunas consideraciones terapéuticas importantes, referentes a la identificación, la monitorización, la reducción del estrés y la ansiedad, la prevención de interacciones farmacológicas, y el tratamiento de los efectos de los fármacos sobre los tejidos dentales^{32,33,34}.

En el caso de los pacientes sanos, el sistema renina-angiotensina-aldosterona juega un papel importante ya que regula la presión sanguínea. Al contrario de los pacientes hipertensos este sistema se ve afectado por lo que deben de consumir inhibidores de renina-angiotensina-aldosterona, los cuales fueron los primeros inhibidores utilizados para el tratamiento de hipertensión arterial.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) es un sistema hormonal que ayuda a regular a largo plazo la presión sanguínea y el volumen extracelular corporal. El sistema puede activarse cuando hay pérdida de volumen de sangre o una caída en la presión sanguínea³⁵.

2.1 Etiología

Lo más importante consiste en que el riñón de estos pacientes requiere una presión arterial muy elevada para poder excretar cantidades normales de sal y agua. Esto sucede cuando la presión arterial media disminuye por debajo del nivel normal de 100 mm Hg, el riñón no forma casi orina, de modo que se acumulan sal y agua en la sangre y el líquido intersticial hasta que la presión arterial llega a un grado de hipertensión, solo en ese momento empezará el riñón a formar cantidades normales de orina.

Aún no se sabe porqué el riñón de los pacientes con hipertensión esencial requiere estas presiones arteriales elevadas para excretar cantidades normales de sal y agua. Es probable que la causa sea una anomalía de los vasos sanguíneos renales, pero podría ser también que influencias nerviosas hormonales sobre este órgano disminuyeran la excreción^{32,34}.

2.2 Clasificación según su etiología

Hipertensión esencial o primaria:

Esta fase se define como presión arterial elevada sin causa orgánica evidente. Se han hecho muchos esfuerzos para demostrar que la hipertensión esencial es causada por un funcionamiento anormal de los mecanismos reguladores de la presión. Aun se carece de pruebas auténticas de que la hipertensión esencial sea causada por alguno de los siguientes factores.

Tiene causa no identificable como:

- 1) Factores genéticos
- 2) Hipertensión renal

- 3) Hipertensión hormonal
- 4) Hipertensión neurógena

Hipertensión secundaria:

Surge como consecuencia de otras enfermedades primarias. Los niveles altos de presión arterial que no responde a tratamientos convencionales, lo que hace suponer la existencia de otras causas^{33,34}.

Tiene causa identificable como:

- 1) Administración de medicamentos
 - a) Anticonceptivos hormonales.
 - b) Corticosteroides y ACTH.
- 2) Embarazo
- 3) Enfermedad orgánica
 - a) Coartación de la aorta.
 - b) Enfermedades renales (estenosis de la arteria renal; glomerulonefritis; pielonefritis; nefritis por radiaciones; tuberculosis renal; quistes renales; hidronefrosis; tumores renales, en particular los secretores de renina; insuficiencia renal).
 - c) Enfermedades de la corteza suprarrenal (hiperaldosteronismo primario; síndrome de Cushing).
 - d) Enfermedad de médula suprarrenal (feocromocitoma).

2.3 Fases de la hipertensión

La rapidez con que avanza la hipertensión varía de un individuo a otro según muchos factores, pero a medida en que se ven los órganos afectados corresponde con mucha exactitud al nivel de presión. No

obstante la presión arterial y las lesiones orgánicas se deben evaluar por separado, ya que se puede dar una elevada presión con alto riesgo sin lesiones orgánicas o puede aparecer con un aumento sólo moderado³³.

Fase I

No se aprecian signos objetivos de alteraciones orgánicas.

Fase II

Por lo menos uno de los signo de afección orgánica aparece.

Hipertrofia del ventrículo izquierdo detectada por el examen físico, la exploración torácica con rayos X, la electrocardiografía, la ecocardiografía.

Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas.

Proteinuria y ligero aumento de la concentración de creatinina en el plasma, o uno de los dos.

Fase III

Aparecen signos y síntomas de lesión de distintos órganos a causa de la hipertensión, en particular:

- Corazón: insuficiencia del ventrículo izquierdo.
- Encéfalo: hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico; encefalopatía hipertensiva.
- Fondo del ojo: hemorragias y exudados retinianos con o sin edema papilar.

Otros cuadros frecuentes en la Fase III, pero no claramente derivados de manera directa de la hipertensión, son³²:

- Corazón: angina pectoris; infarto de miocardio.
- Encéfalo: trombosis arterial intracraneana.
- Vasos sanguíneos: aneurisma disecante; arteriopatía oclusiva.
- Riñón: insuficiencia renal.

2.4 Manifestaciones clínicas

La mayoría de los casos de hipertensión esencial siguen un curso crónico. Durante muchos años el único signo detectable puede ser la determinación elevada de presión arterial. La presión elevada intermitente se denomina hipertensión lábil. A la hipertensión sistólica aislada suele hallarse en ancianos. Pacientes con hipertensión suelen permanecer inicialmente asintomático sin estar consciente de su problema³².

Los síntomas son cefalea occipital, alteraciones visuales, acúfenos, mareos, debilidad y hormigueo en manos y pies (tabla 3)³².

Signos	Síntomas
<ul style="list-style-type: none">• Precoces• Aumento de las determinaciones de presión arterial• Estrechamiento de las arteriolas retinianas• Hemorragias retinianas	<ul style="list-style-type: none">• Cefalea occipital• Disminución de la visión• Acúfenos• Mareos• Debilidad• Hormigueos en manos y pies

<ul style="list-style-type: none"> • Avanzados • Papiledema • Hipertrofia cardíaca: • Ventrículo izquierdo • Hematuria • Proteinuria 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva • Anguina de pecho • Insuficiencia renal
--	--

Tabla 3 Signos y síntomas de presión arterial.

Si es significativa la afectación renal, cerebral, cardíaca u ocular existirá otros signos y síntomas relacionados con estos órganos. En casos avanzados puede existir hipertrofia ventricular izquierda y a menudo se aprecia el latido ventricular apical en pacientes delgados. La afectación renal llega a producir hematuria, proteinuria e insuficiencia renal. En una hipertensión avanzada las personas pueden referir astenia y frialdad en las piernas, a consecuencia de los cambios arteriales periféricos que se dan en la hipertensión avanzada³⁴.

La hipertensión arterial es una enfermedad que provoca daño a órganos de impacto: corazón: insuficiencia cardíaca; arteriosclerosis: aneurismas vasculares; riñón: insuficiencia renal; ojos: ceguera, etc. (tabla 4)²⁸.

Órgano	Complicación directa por HTA
Corazón	Hipertrofia ventricular izquierda Insuficiencia cardíaca
Cerebro	Hemorragia cerebral Encefalopatía hipertensiva
Riñón	Nefroesclerosis Benigna o maligna
Ojos	Retinopatía hipertensiva grado II, III, IV
Arterias	Disección aórtica

Tabla 4 Órganos afectados.

2.5 Tratamiento

Comienza necesariamente con su detección, ya que esta enfermedad suele permanecer asintomática durante años, el único signo puede ser la presión elevada. La valoración de la presión arterial debe realizarse de modo constante (fig. 14)³⁶.

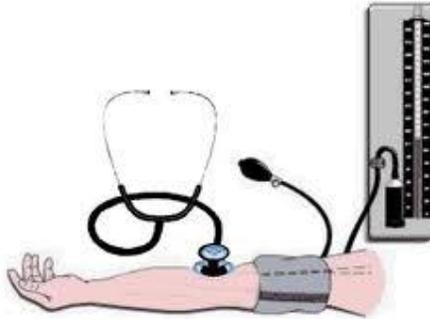


Fig. 14 Hay que valorar la presión arterial de modo constante.

Si está elevada la presión, el odontólogo debe informarle al paciente sus cifras tensionales e indicarle que son anormales y remitirlo con su médico general para valoración.

La decisión de comenzar el tratamiento es tomada por el médico y el paciente y se basa en la cifra absoluta de presión arterial y en la presencia de factores de riesgo y complicaciones físicas. Si se decide iniciar el tratamiento, generalmente se instauran primero medidas no farmacológicas, que pueden ser definitivas o precisar la administración de fármacos. El objetivo del tratamiento es lograr aumentar, si es posible, una presión diastólica inferior a 90 mm Hg y una presión sistólica inferior a 140 mm Hg³².

Las medidas no farmacológicas son:

- Pérdida de peso en pacientes obesos: La disminución del peso es la medida no farmacológica que obtiene mayor efecto antihipertensivo, disminuyendo mortalidad y morbilidad cardiovascular.
- Restricción de sodio en la dieta.
- Moderar ingesta de alcohol.
- Disminuir las grasas.
- Evitar fumar.
- Realizar ejercicio.
- Otras medidas: La relajación, meditación o yoga ha demostrado un efecto antihipertensivo leve. La más importante es la relajación para manejar la tensión emocional.

Estas medidas, por sí solas, pueden resultar eficaces para el control de la hipertensión leve y en límites altos de la normalidad durante largo tiempo. Sin embargo, casi siempre se requiere tratamiento farmacológico adicional para controlar la hipertensión moderada y grave.

El Joint National Committee ha lanzado las siguientes fases sobre la elección y secuencia del tratamiento farmacológico escalonado de la hipertensión³²:

Fase I.

El tratamiento se inicia con un diurético o beta bloqueador. Los inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina (ECA), los antagonistas de calcio y los bloqueadores de los receptores alfa y alfa-beta también son eficaces y son aceptables como tratamiento alternativo si los diuréticos y beta bloqueadores resultan inadecuados o ineficaces.

Fase II.

Transcurridos de uno a tres meses si no se ha controlado la hipertensión, se recomienda una de estas tres opciones: aumentar la dosis del primer fármaco añadir un agente de otra clase o sustituir el fármaco por otro de otra clase.

Fase III.

Si no se ha logrado el control se añadirá un segundo o tercer fármaco y/o un diurético si aun no se había indicado. Otros antihipertensivos complementarios son los vasos dilatadores, agonistas alfa 2 y antagonistas de las neuronas adrenérgicas de acción periférica.

Puesto que la falta de cumplimiento es uno de los mayores problemas en el tratamiento de la hipertensión, es muy importante controlar periódicamente a los pacientes³².

CAPITULO III. FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

Existen siete grupos principales de medicamentos antihipertensivos para el tratamiento de la hipertensión de nuestro paciente estos son³⁷:

- Diuréticos.
- Inhibidores de ECA.
- Antagonistas de los receptores de angiotensina.
- Antagonistas de los canales de calcio.
- Antiadrenérgicos.
- Vasodilatadores.
- Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides.

A continuación se describirán los fármacos antihipertensivos

3.1 Diuréticos

Se denomina diurético a toda sustancia que al ser ingerida provoca una eliminación de agua y sodio en el organismo a través de la orina. Estos actúan esencialmente disminuyendo el volumen sanguíneo, lo que disminuye a su vez la tensión sobre las paredes arteriales³⁸. Los diuréticos, como medicamento, pueden ser de varias clases (cuadro 2)³⁹.

Pueden utilizarse solos o en combinación con otras sustancias para reducir la hipertensión arterial.

Los diuréticos se deben usar a dosis pequeñas con lo que se logra un buen efecto antihipertensivo y se reducen los efectos colaterales indeseables. En este grupo de pacientes se puede lograr el control

adecuado de la hipertensión arterial, tan solo con diuréticos y constituye alrededor del 30% de los pacientes hipertensos.

El abuso de diuréticos puede provocar deshidratación, hipotensión, alcalosis hipokalemia entre otras alteraciones potencialmente severas³⁷.

Clasificación de diuréticos	Principio activo
Tiazídicos	Clortalidona
	Hidroclorotiazida
	Indapamida
	Xipamida
De Asa	Furosemida
	Piretanida
	Torasemida
Distales o ahorradores de potasio	Amiloride
	Espironolactona
	Triamterene

Cuadro 2 Clasificación de diuréticos.

Tiazidas:

Son fármacos que provocan la eliminación de agua y sodio en el cuerpo. Estos compuestos inhiben la reabsorción de Na⁺/Cl⁻ en los túbulos contorneados distales de la nefrona.

Las **tiazidas** se deben utilizar a dosis bajas (6 a 12.5 mg de *hidroclorotiazida* o de *clortalidona*), ya que estos han sido el pilar en la mayor parte de los programas terapéuticos diseñados para disminuir la presión arterial y suelen manifestar su eficacia en tres o cuatro días. Además se han demostrado que reducen complicaciones de la presión arterial y mortalidad en pacientes hipertensos.

Se está produciendo una progresiva resistencia a su empleo sistemático por sus efectos metabólicos adversos, que comprenden hipopotasiemia por pérdida renal de potasio, hiperuricemia por retención de ácido úrico, intolerancia a los hidratos de carbono e hiperlipidemia. Estos efectos se reducen al mínimo si la dosis se mantiene por debajo del equivalente a 25 mg/día de hidroclorotiazida^{37,37}.

De Asa:

Este grupo de medicamentos actúan sobre la porción de la nefrona llamada Asa de Henle en la porción ascendente gruesa del asa inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro. Esta diuresis le regresa menos agua a la circulación sanguínea lo que produce una disminución del volumen sanguíneo.

Los diuréticos de asa también causan vasodilatación de las venas y otros vasos sanguíneos del riñón, causando, mecánicamente, una disminución de la presión sanguínea. El resultado colectivo de una disminución en el volumen sanguíneo y una vasodilatación produce la disminución de la presión arterial y alivia el edema.

La única indicación es cuando el paciente hipertenso, además padece insuficiencia renal crónica.

Ahorradores de potasio:

Este medicamento actúa a nivel del riñón para aumentar la pérdida renal de agua y electrolitos, se inhiben los sitios de intercambio de sodio y potasio a nivel del túbulo colector de los riñones esto impide la reabsorción de sodio sin promover la pérdida de potasio común en los diuréticos de asa y tiazidas, por lo que son indicados junto con otros medicamentos para el tratamiento de la hipertensión y la insuficiencia cardiaca congestiva.

La mayor desventaja es que pueden producir hiperpotasiemia, en especial en los pacientes con déficit de la función renal. Cualquiera de estos diuréticos ahorradores de potasio puede ser administrado junto con los tiazídicos para reducir al mínimo la pérdida de potasio³⁷.

3.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

La aldosterona estimula la reabsorción de Na y de H₂O. Por ello, inhibir la enzima que convierte la angiotensina I en angiotensina II supone por un lado un efecto vasodilatador (hipotensor) y por otro lado efecto diurético que supone menor volumen sanguíneo y en consecuencia menor retorno sanguíneo al corazón. (al inhibir la secreción de aldosterona). Esto supone además de un efecto hipotensor, una gran utilidad para la insuficiencia cardíaca (cuadro 3)^{37,37,39}.

Principio activo
Benazepril
Captopril
Cilazapril
Enalapril
Espirapril
Delapril

Cuadro 3 Inhibidores de la IECA.

3.3 Antagonistas de los receptores de angiotensina

Son un grupo de medicamentos que modulan al sistema renina angiotensina aldosterona.

La angiotensina II interactúa con los subtipos AT1 y AT2. Los receptores AT-1 son más numerosos en el adulto, se encuentra en el músculo liso arterial, en el cerebro, los riñones y los pulmones; causa vasoconstricción, aumento de la secreción de aldosterona y promueve el crecimiento del músculo liso arterial.

El subtipo AT-2 se encuentra en el tejido fetal y en menor escala en el cerebro, las glándulas suprarrenales, el ovario y el útero. Se piensa que inhibe el crecimiento y que puede ser parte del proceso de apoptosis o muerte celular programada, lo que tal vez explique por qué se encuentra abundantemente en el tejido fetal antes del parto.

Son los bloqueadores más selectivos del sistema renina-angiotensina con efectos similares a los inhibidores de ECA pero, en lugar de bloquear la producción de angiotensina II, inhiben en forma competitiva su enlace con el receptor de angiotensina II subtipo AT-1. Pero al parecer tienen menos efectos colaterales (cuadro 4)³⁹. De manera específica, no producen tos excesiva ni angioedema^{35,37}.

Principio activo
Candesartán
Eprosartán
Irbesartán
Losartán
Olmesartan
Telmisartán
Valsartán

Cuadro 4 Medicamentos antagonistas de la angiotensina.

3.4 Antagonistas de los canales de calcio

Son fármacos que bloquean la contracción del músculo liso en la pared de los vasos sanguíneos, controlada por los canales de calcio, disminuyendo la resistencia vascular y con actividad primordialmente vasodilatadora reduciendo la resistencia periférica y tiene una función antiarrítmica.

Se clasifican en dos grupos dihidropiridínicos y no dihidropiridínicos (cuadro 5)³⁹.

Dihidropiridínicos	No Dihidropiridínicos
Nifedipina Isradipina Nitrendipina Amlodipino	Verapamilo Diltiazem

Cuadro 5 Los dos grupos de calcio antagonistas.

Los calcio antagonistas se caracterizan por unirse a un sitio específico en los canales de calcio tipo L (dependientes de voltaje) los cuales son dominantes en la musculatura lisa vascular y en el corazón (efecto inotrópico negativo, efecto cronotrópico negativo y efectos antiarrítmicos). Y es más eficaz cuando la membrana se encuentra en estado de despolarización.

Todos los calcio antagonistas han demostrado ser útiles en el tratamiento de la hipertensión arterial. Como monoterapia pueden ser útiles cuando la hipertensión arterial es leve (<160/100 mm Hg) en pacientes que no tengan manifestaciones de expansión del espacio extracelular así como tampoco hipercinesia circulatoria, ya que en ellos, estos fármacos promueven con mayor facilidad la aparición de edemas como efecto colateral indeseable^{32,37}.

Estos pueden combinarse con casi todos los tipos de grupos de fármacos cuando hay indicación para terapia combinada. Sin embargo el verapamil y el diltiazem, no deben usarse concomitantemente con betabloqueadores porque se suman sus efectos (cronotrópico e inotrópico negativo), con la posibilidad de que aparezca bradicardia sinusal importante, bloqueo AV o insuficiencia cardíaca. El grupo de **dehidropiridinas** si puede combinarse libremente con betabloqueadores.

Cuando se asocian a vasodilatadores las **dehidropiridinas**, tienen la posibilidad de producir síndrome hiperkinético (taquicardia sinusal) rubicundez facial y edema de miembros inferiores. Teniendo en cuenta estas excepciones, pueden asociarse al resto de los fármacos antihipertensivos.

El principal efecto colateral indeseable del calcio antagonista es la aparición de edema de miembros inferiores que no desaparece con la administración de diuréticos. Se presenta aproximadamente en el 20% de los pacientes que los reciben y no cede hasta que se suspende el fármaco^{32,37}.

3.5 Agentes antiadrenérgicos

Bloqueadores beta-adrenérgicos

Estos bloquean el efecto de la adrenalina y sustancias afines (simpaticomiméticos) sobre los vasos sanguíneos, provocando que éstos se dilaten, la resistencia al paso de la sangre disminuya y, por consecuencia, la presión arterial descienda.

Su mecanismo de acción ofrece beneficio extra a hipertensos y a los que sufren alguna enfermedad de componente vascular o cardíaco (tales como angina de pecho, infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca), sin embargo produce efectos secundarios como hipotensión ortostática o síncope⁴⁰.

Existen diversos bloqueadores beta-adrenérgicos eficaces que bloquean la acción simpática sobre el corazón y reducen eficazmente el gasto cardíaco y presión arterial cuando existe aumento de la actividad simpática cardíaca.

Estos fármacos se emplean con frecuencia como tratamiento de primera línea. Además, bloquean la secreción de renina por el aparato yuxtglomerular, mediada por las terminaciones nerviosas, y esta acción puede ser un componente importante de su efecto hipotensor^{40,41}.

Los betabloqueadores son especialmente útiles cuando se utilizan junto con vasodilatadores, los cuales tienden a provocar incremento reflejo de la frecuencia cardíaca, y con los diuréticos, cuya administración suele producir elevación de la actividad de la renina circulante.

Los betabloqueadores parecen eficaces incluso cuando no hay signos de incremento del tono simpático y aproximadamente la mitad o más de los pacientes hipertensos muestra disminución de la presión arterial. Además, como en el caso de los diuréticos, se ha encontrado una reducción de la morbilidad y mortalidad.

Sin embargo, estos fármacos pueden desencadenar insuficiencia cardíaca congestiva y asma en individuos predispuestos y deberán utilizarse con precaución en los diabéticos en tratamiento con hipoglucemiantes, porque inhiben las respuestas simpáticas habituales ante la hipoglucemia⁴⁰.

Se han desarrollado betabloqueadores cardiosselectivos (los denominados betabloqueadores¹: **metoprolol**, **atenolol**) que pueden ser superiores a los betabloqueadores no selectivos, como el **propranolol** y **timolol**, en pacientes con broncoespasmo.

El **nadolol**, un betabloqueador no selectivo, se elimina sin cambios por la orina y tiene una vida media de 14 a 20 hrs., por tanto, basta con una dosis al día. El **atenolol** también se administra en general a razón de una dosis diaria. El **pindolol** y **acebutolol** son betabloqueadores no selectivos con actividad agonista parcial y, por tanto, producen menos bradicardia.

El **labetalol** ejerce acción bloqueadora de los receptores alfa y beta. Por tanto, disminuye la presión arterial por la misma acción compleja que los betabloqueadores y también directamente por disminución de la resistencia vascular periférica. Por lo general, su acción es de comienzo más rápido, pero producen más síntomas posturales y disfunción sexual crónica que otros betabloqueadores. No se suele emplear como tratamiento de primera línea porque no se dispone de estudios de mortalidad que lo hayan probado.

Los fármacos de acción central comprenden a la **clonidina** y **metildopa**. Estos medicamentos y sus metabolitos estimulan a los receptores alfa 2 en los centros vasomotores del cerebro, reduciendo de esta manera el estímulo simpático y la presión arterial. Por lo general también descienden el gasto y la frecuencia cardíaca. Puesto que el reflejo barorreceptor permanece íntegro, no existen síntomas posturales.

No obstante, en algunos casos raros aparece hipertensión de rebote al suspender la **clonidina**. Probablemente este efecto es secundario a una mayor liberación de noradrenalina, que es inhibida por estos medicamentos por su efecto agonista sobre los receptores presinápticos

alfa. Causan tolerancia y no se utilizan por lo general como tratamiento de primera línea.

La **prazosina**, **terazosina**, y **doxazosina** son más eficaces porque bloquean selectivamente sólo los receptores alfa 1. Por tanto, persiste la actividad presináptica alfa, con supresión de la liberación de noradrenalina, y sólo raras veces se produce tolerancia y estos tres fármacos pueden causar efecto de la primera dosis.

Bloqueadores alfa-adrenérgicos

Estos fármacos tampoco suelen emplearse como tratamiento de primera línea. La **fenotolamina** y la **fenoxibenzamina** bloquean la acción de la noradrenalina en los receptores alfa adrenérgicos.

Por su parte, la **prazosina** es un bloqueador de los receptores alfa 1 adrenérgicos por lo que produce vasodilatación tanto arteriolar como venosa. Por sus efectos, frecuentemente presenta el fenómeno de la primera dosis+que lo constituye la aparición de lipotimia o síncope cuando el paciente adopta el ortostatismo. Este fármaco produce tolerancia por lo cual llega a ser inefectivo en el tratamiento crónico de la hipertensión arterial, por estas razones ha caído en desuso por su poca efectividad y sus efectos indeseables.

Cuando se publicó que aumentan los eventos cardiovasculares se empezaron a utilizar cada vez menos. De hecho la rama de **doxazosina** se interrumpió antes de tiempo por el peligro de padecer insuficiencia cardiaca congestiva (cuadro 6)^{32,39}.

Beta-bloqueadores	Alfa-bloqueadores
Prazosina	Fentolamina
Terazosina	Fenoxibenzamina
Doxazosina	
Propranolol	
Metoprolol	
Nadolol	
Atenolol	
Timolol	
Betaxolol	
Carteolol	
Pindolol	
Acebutolol	
alfa/beta	Carvedilol

Cuadro 6 Los dos grupos de antiadrenérgicos

3.6 Vasodilatadores

Suelen utilizarse como tratamiento inicial. La **hidralazina** produce relajación directa de la capa muscular de las arteriolas lo que condiciona, vasodilatación, disminución de las resistencias periféricas y caída de la presión diastólica. Secundariamente produce estimulación simpática por lo que causa aumento de la frecuencia cardiaca, y secreción de renina. Por esta razón no se puede utilizar como monoterapia ya que debe acompañarse de betabloqueadores y diuréticos, para potenciar el efecto

antihipertensivo y minimizar los efectos indeseables. La **hidralazina** se ha usado con buenos resultados en hipertensión arterial que acompaña a la toxemia del embarazo.

El **minoxidilo**, es incluso más potente que la **hidralazina**, pero por desgracia produce un importante hirsutismo y retención de líquidos y por tanto su empleo está limitado a pacientes con hipertensión grave e insuficiencia renal.

Usados en urgencias hipertensivas el **diazóxido**, **nitroprusiato**, **nitroglicerina**.

El **diazóxido**, está restringido a situaciones agudas. Su acción de disminución de la presión arterial es inmediata y el efecto puede durar varias horas.

El **nitroprusiato**, por vía intravenosa, también actúa como vasodilatador directo, ejerciendo su acción y desapareciendo después casi inmediatamente.

La **nitroglicerina**, es un tercer vasodilatador directo útil como fármaco por vía intravenosa. Estos tres últimos fármacos sólo son útiles para el tratamiento de las urgencias hipertensivas⁴¹.

3.7 Antagonistas de los receptores de los mineralocorticoides

Además de sus efectos hormonales clásicos sobre el riñón provocando retención de sodio y excreción de potasio, en la actualidad se sabe que la aldosterona es una hormona paracrina con acciones locales y no sólo sobre el riñón, sino también sobre el corazón y vasos sanguíneos, lo que

contribuye a la fibrosis e hipertrofia. Por lo tanto se están creando antagonistas de la aldosterona para contrarrestar estos efectos nocivos, uno de los cuales es la hipertensión.

La **espirolactona** provoca retención renal de sodio al bloquear el efecto de los mineralocorticoides y al principio se utilizaba en el tratamiento de pacientes hipertensos con mineralocorticoides excesivos, como sucede en el aldosteronismo primario o secundario. Sin embargo, en el Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES) en la insuficiencia cardíaca donde se utilizaron dosis reducidas de espirolactona se logró reducción de 30% de la mortalidad, lo que sugiere que quizá los antagonistas de la aldosterona son útiles incluso cuando la concentración de aldosterona es relativamente normal.

La **epílerenona** es un antagonista nuevo de los receptores de mineralocorticoides que no bloquea a los receptores androgénicos ni estimula las actividades de los receptores de progesterona, por lo que no se acompaña de ginecomastia e impotencia en el varón ni de irregularidades menstruales en la mujer. Ambos medicamentos, al igual que los inhibidores de la ECA y antagonistas de los receptores de angiotensina II, pueden elevar la concentración de potasio en pacientes con insuficiencia renal. Por lo tanto, en ellos se aconseja vigilar la concentración sérica de potasio³². Tabla 7³⁹.

Principio activo
Espironolactona
Eplerenona

Tabla 7 Antagonistas de los mineralocorticoides.

A continuación en la tabla 7 se muestran los medicamentos para el tratamiento de la hipertensión y a donde actúan cada uno³⁹.

Fármaco	Lugar de acción	Nombres
DIURÉTICOS	Túbulo renal	<ul style="list-style-type: none"> • Hidroclorotiazida • Furosemida • Espironolactona • Triamtereno • Amilorida
INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA	(ECA)	<ul style="list-style-type: none"> • Captopril • Benazeprilo • Enalapril • Enalaprilato • Fosinopril • Lisinopril • Quinapril • Ramipril • Trandolapril
ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA	(ECA)	<ul style="list-style-type: none"> • Losartán • Valsartán • Irbesartán
ANTAGONISTAS DEL CALCIO	Musculo liso vascular	<p>Dihidropiridinas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nifedipina • Amlodipina • Felodipina • Isradipina • Nicardipina <p>Benzodiacepinas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diltiazem <p>Fenilalquilamina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verapamilo
ANTIADRENERGICOS	Lugar de acción central	<ul style="list-style-type: none"> • Clonidina • Guanabenz • Guanfacina • Metildopa (también actúa bloqueando los nervios simpáticos) • Trimetafán

	Ganglios autónomos	<ul style="list-style-type: none"> • Guanetidina • Guanadrel
	Terminación nerviosa	
	Receptores alfa	<ul style="list-style-type: none"> • Fentolamina • Fenoxibenzamina
	Receptores beta	<ul style="list-style-type: none"> • Prazosina • Terazosina • Doxazosina • Propranolol • Metoprolol • Nadolol • Atenolol • Timolol • Betaxolol • Carteolol • Pindolol • Acebutolol
	Receptores alfa/beta	<ul style="list-style-type: none"> • Labetalol • Carvedilol
VASODILADORES	Músculo liso vascular	<ul style="list-style-type: none"> • Hidralazina • Minoxidilo • Diazóxido • Nitroprusiato
ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE MINERALOCORTICOIDES	Tubo renal	<ul style="list-style-type: none"> • Espironolactona • Eplerenona

Tabla 7 Lugar donde actúan cada fármaco.

CAPÍTULO IV. MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

La presentación de situaciones de riesgo vital en la práctica odontológica diaria es un hecho infrecuente. Sin embargo, debido a su trascendencia, constituyen una eventualidad para la que todos los dentistas deben estar preparados, para diagnosticar y tratar, o por lo menos iniciar su tratamiento, de forma correcta y eficaz⁴².

4.1 Valoración del estado de salud del paciente

Hay que realizar una historia clínica completa del paciente, incluyendo la exploración física con monitorización de signos vitales, éste es un proceder utópico y poco práctico en una consulta dental. Sin embargo, la complementación de un cuestionario médico por parte del paciente es un procedimiento muy útil para ayudarnos a determinar el estado de salud de la persona, siendo considerado actualmente como una obligación ética y legal en la práctica odontológica.

La exploración dental y periodontal debe ser completa en todos los casos con una exploración sistematizada de la mucosa oral y del resto de estructuras bucofaciales, ya que en muchas ocasiones las lesiones orales pueden ser manifestaciones de un proceso general.

En base a la historia obtenida habrá que valorar la conveniencia de realizar alguna exploración física, como la toma de tensión arterial, pedir algún examen complementario de laboratorio o incluso solicitar una interconsulta al médico de cabecera o especialista que atiende al paciente²⁸.

4.2 Profilaxis de las situaciones de emergencias

La prevención eficaz de los estados de emergencias en la práctica odontológica, se basa en realizar una evaluación previa al tratamiento dental del riesgo médico del paciente.

La valoración del riesgo médico está orientada a determinar la amenaza que supone la anestesia o el procedimiento terapéutico propuesto para un paciente, derivado de su condición médica específica⁴².

Esto lleva implícito dos aspectos fundamentales:

- Identificar las alteraciones de la salud del paciente.
- Precisar el riesgo del tratamiento odontológico.

4.3 Delimitación del riesgo en la consulta odontológica

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) ha clasificado el estado físico, que se ha venido utilizando como guía para determinar el riesgo quirúrgico y anestésico en pacientes odontológicos.

Lo forman cuatro categorías:

~ASA I. pacientes sanos, con ansiedad moderada o sin ella.

~ASA II. Pacientes sanos con gran ansiedad ante el tratamiento odontológico, mayores de 60 años sanos, pacientes embarazadas sanas, o pacientes con enfermedad sistémicas leves.

~ASA III. Pacientes con un padecimiento sistémico grave que limita su actividad, pero que no es incapacitante (angina de pecho, infarto

agudo de miocardio de hace más de 6 meses sin secuelas, diabetes insulino dependientes controlados).

~ASA IV. Paciente con una enfermedad grave incapacitante (angina inestable, infarto agudo de menos de 6 meses, diabético mal controlado, HTA grave).

Dependiendo del ASA del paciente, su manejo en la consulta odontológica es diferente (tabla 8)⁴³.

ASA	Tratamiento odontológico
I	No existen problemas.
II	Tratamiento rutinario aplicando medidas encaminadas a reducir el estrés durante el mismo.
III	Reducir el estrés en todos los casos, habrá que tomar medidas especiales en función del padecimiento del paciente.
IV	Urgencias dentales conservadoras.

Tabla 8 Clasificación ASA.

4.4 Organización para la situación de urgencias

La actuación de la urgencia será más efectiva si ésta se concibe como una labor de equipo, en la que colabora todo el personal de la consulta. En este sentido, se recomienda que tanto el odontólogo como el personal auxiliar realicen cursos de entrenamiento en reanimación cardiopulmonar básica. Además, dado que en la consulta odontológica son una excepción, es muy útil el llevar a cabo de forma periódica simulaciones de situaciones de emergencias.

En este enfoque ideal de trabajo en equipo, el odontólogo dirige las actuaciones, proporcionando el soporte vital básico al paciente y administrando la medicación indicada. Un miembro del personal auxiliar será el encargado del equipo y de los medicamentos de urgencias, estando dentro de sus funciones su comprobación y mantenimiento periódico. Este miembro, o si es posible, un tercero, actuara como ayudante y se ocupará de pedir ayuda médica⁴².

4.5 Toma de la presión arterial

La presión sanguínea debe ser tomada a todos los pacientes en la práctica odontológica que asisten por primera vez a la consulta. Lo mismo debe hacerse en cada nueva cita, más aún muchos pacientes que están sistémicamente comprometidos se manejan de una manera más monitoreada continuamente la presión sanguínea durante ciertos procedimientos como: cirugía bucal, tratamientos restaurativos largos y complicados, colocación de implantes, cirugía periodontal.

Cuando se va a registrar la tensión arterial en la práctica odontológica, se le debe permitir al paciente descansar por lo menos 5 min antes del procedimiento³².

4.6 Tratamiento dental

Es de suma importancia que en la Historia Clínica se lleve a cabo una buena anamnesis, con el objetivo de recabar datos; además de tener en cuenta que medicamentos está tomando.

Es importante identificar al paciente con hipertensión grave no diagnosticada o no controlada antes de iniciar el tratamiento dental. El estrés y la ansiedad asociados con las intervenciones dentales pueden inducir, en pacientes ya hipertensos, un aumento de la presión a niveles peligrosos y provocar un accidente cerebrovascular o un infarto de miocardio. Además, el odontólogo puede emplear una cantidad excesiva de anestésico local con vasoconstrictor, que puede condicionar una elevación importante de la presión arterial.

El odontólogo debe identificar, a través de los antecedentes y de la determinación de la presión arterial, a los pacientes que puedan presentar hipertensión arterial. Se debe realizar una buena historia clínica, muchos hipertensos conocidos pueden estar recibiendo tratamiento médico por complicaciones de su patología hipertensiva, como insuficiencia cardíaca o infarto de miocardio. Estos problemas deben ser identificados, ya que pueden requerir modificaciones del plan de tratamiento.

Hay que preguntar al paciente si toma medicamentos. Si el paciente desconoce el nombre del fármaco se puede emplear la sección gráfica de una guía farmacéutica para identificarlo. Es importante que el odontólogo identifique a los pacientes tratados con antihipertensivos, ya que muchos de estos fármacos poseen efectos secundarios importantes y algunos pueden interaccionar con los vasoconstrictores o presentar manifestaciones orales.

Hay que obtener de todo paciente hipertenso al menos de dos a tres registros de la presión, separados por varios minutos, durante la primera cita dental con el fin de obtener la media. La cifra media representa la presión arterial en esa cita^{32,44}.

La presión arterial se toma por tres motivos:

1. Sirve como cifra basal para tomar decisiones durante el tratamiento de urgencias en caso de que el paciente presente una reacción inesperada durante el tratamiento dental.
2. Identificar qué pacientes son o pueden ser hipertensos y para controlar el cumplimiento.
3. Necesidad medicolegal.

El odontólogo debe saber de la medicación actual, modificaciones en el estilo de vida y su nivel de control, si la presión arterial no se halla en cifras aceptables, se establecerá contacto con el médico tratante⁴².

4.7 Prevención de síncope en paciente hipertenso bajo tratamiento dental

El manejo odontológico de los pacientes hipertensos controlados pasa por el control óptimo del dolor, reducción del estrés, ansiedad, uso adecuado de vasoconstrictores, el conocimiento de las interacciones farmacológicas que tienen las drogas antihipertensivas con las que se pueden recetar después de la consulta de ser necesario, los efectos adversos de la medicación antihipertensiva como los son; hipotensión ortostática o el síndrome de boca seca⁴².

El aspecto más importante que el odontólogo debe tomar en cuenta es el control óptimo a la hora de minimizar la elevación de la presión sanguínea en aquellos pacientes hipertensos controlados. Los procedimientos quirúrgicos, periodontales y otros procedimientos odontológicos deben

realizarse con todas las medidas que sean necesarias para prevenir el dolor.

El estrés y el dolor pueden aumentar la presión sanguínea. El primer paso para controlar el estrés y la ansiedad por parte del odontólogo es el establecimiento de una relación honesta y de soporte con el paciente desde el primer momento que acude en busca de ayuda, para su problema de salud bucal. Se debe informar al paciente su condición odontológica como va a ser su tratamiento, y todo lo referente a los miedos que el paciente pueda tener con respecto al tratamiento. El paciente debe ser invitado a realizar preguntas acerca de su tratamiento y el odontólogo debe responder de manera abierta y directa se debe comunicar las medidas a tomar para prevenir el dolor y hacer más comfortable la consulta. Si va a existir cierta molestia en algún momento del procedimiento, se debe indicar en qué momento va a ocurrir.

Lo mejor es evitar las citas con sesiones largas o estresantes, si el paciente se pone ansioso lo mejor es terminar su tratamiento y citarlo para otro día^{32,42}.

Dado que muchos agentes antihipertensivos como los alfa-bloqueantes tienden a producir hipotensión ortostática y efecto de primera dosis, debe evitarse los cambios bruscos de la posición de la silla durante el tratamiento dental. Al despedir al paciente se debe colocar lentamente en posición erguida y se ayudará al paciente a levantarse hasta que se halle claramente equilibrado y estabilizado.

4.8 Vasoconstrictores y anestésicos locales

La preocupación más común en el tratamiento dental de los pacientes con hipertensión u otros trastornos cardiovasculares es el uso de

vasoconstrictores junto con el anestésico local. Las razones para añadir un vasoconstrictor al anestésico local son⁴⁴:

- 1) Retrasar la absorción sistémica de la solución, lo que aumenta la duración y la intensidad de la anestesia, además de disminuir el riesgo de toxicidad.
- 2) Favorecer la hemostasia local mejorando las condiciones de trabajo en el campo operatorio esto mejora la calidad y duración del control analgésico y facilitan en gran medida las técnicas a realizar.

Numerosas investigaciones han demostrado que la inyección de 1.8 ml de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 (1 carpúle) en los pacientes sanos, no afecta de manera significativamente el gasto cardíaco o la presión sanguínea. En contraste, 5,4 ml (3 carpúles) resultan en un incremento del gasto y de la presión sanguínea, pero sin síntomas adversos. Little y Col recomiendan en los pacientes hipertensos controlados, que pueden recibir una cantidad de 3 a 2 carpúles de lidocaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina (0.036 mg de epinefrina). Sin embargo, si la cantidad de anestesia es inadecuada en el procedimiento para disminuir el dolor el profesional debe sopesar la posibilidad de utilizar otro carpúle o detener el procedimiento, tomando en cuenta que las catecolaminas endógenas (son neurotransmisores que se vierten al torrente sanguíneo, este grupo de sustancias son adrenalina, noradrenalina y dopamina) que se segregan por el dolor operatorio puede incrementar la presión sanguínea en mayor medida de lo que lo hace la epinefrina de un carpúle de anestesia.

Se recomienda no emplear vasoconstrictores en pacientes con hipertensión grave o no controlada por la estimulación de los receptores alfa1 no compensada²⁸.

Es preferible evitar el uso de norepinefrina y levonordefrina como vasoconstrictor en pacientes con hipertensión ya que causan elevación de presión arterial debido a que se facilita la estimulación de los receptores adrenérgicos alfa ubicados en arteriolas periféricas (producen constricción de arteriolas en piel y mucosas, aumento de presión sistólica y diastólica).

La epinefrina es un potente estimulador de los receptores tanto alfa como beta, especialmente los beta 2. A pequeñas dosis, la epinefrina puede resultar en un ligero incremento de la presión debido a que la activación de los beta 2 puede generar la dilatación de las arteriolas en el músculo esquelético. Puede existir una interacción farmacológica entre la epinefrina y algunos bloqueadores adrenérgicos, especialmente los betabloqueadores no selectivos como el propranolol, dando lugar a un aumento de la presión sanguínea. Sin embargo la experiencia clínica ha demostrado que 1:100,000 de epinefrina (no más de 0.036 mg de epinefrina) en la anestesia local puede ser usada de manera segura en la mayoría de estos pacientes.

La metildopa un simpaticolítico de acción central, puede aumentar la presión arterial que puedan producir los vasoconstrictores. Algo similar ocurre con los agonistas adrenérgicos periféricos como la reserpina y la guanetidina y aunque estas drogas no deberían administrarse concomitantemente con vasoconstrictores, la mayoría de los pacientes pueden tolerar pequeñas cantidades de epinefrina, 0.036 mg por carpúle en la anestesia local que utiliza el odontólogo.

La actividad de algunos antihipertensivos puede disminuir con el uso prolongado de drogas antiinflamatorias. Algunos antihipertensivos pueden potenciar la acción de barbitúricos y otros sedantes. Estas drogas pueden ser usadas por el paciente odontológico hipertenso pero la dosis debe ajustarse dependiendo del antihipertensivo que esté tomando el paciente⁴⁴.

El odontólogo debe revisar las interacciones que pueden ocurrir entre la droga que va a prescribir y el antihipertensivo que el paciente está tomando, o en todo caso consultar con el cardiólogo tratante.

Algunos antihipertensivos como el *metoprolol* (*betabloqueador*) pueden aumentar el reflejo nauseoso del paciente. Esto puede producir vómitos en ciertos procedimientos que deben ser realizados con sumo cuidado (toma de impresiones, radiografías, operatoria).

En caso de presentar síndrome de boca seca se debe proveer tratamiento para la xerostomía (saliva artificial o sialagogos) para hacer más comfortable la vida del paciente y minimizar las complicaciones odontológicas de la xerostomía como caries y ulceraciones⁴⁰.

Muchas de las drogas antihipertensivas predisponen al paciente a eventos de hipotensión ortostática o hipotensión de primera dosis como los bloqueadores adrenérgicos que causan sus principales efectos sobre las fibras musculares lisas de arteriolas y venas. Esto conduce a una reducción de la resistencia vascular periférica y del retorno venoso hacia el corazón. Dado que no provocan taquicardia refleja y además reducen la precarga cardíaca (resistencia al llenado del corazón) sobre todo al variar repentinamente la posición de la unidad odontológica. Por este motivo, este procedimiento rutinario debe hacerse de manera lenta en aquellos pacientes que estén tomando antihipertensivos, y siempre se debe prestar apoyo a estos pacientes al momento de bajar la unidad, esto evitara desmayos frecuentes y cualquier lesión que se pueda presentar como consecuencia.

Los antagonistas del calcio, en especial la nifedipina, puede causar hiperplasia gingival, se debe procurar la higiene oral, el odontólogo tiene la responsabilidad de sugerir al cardiólogo el cambio de medicamento antihipertensivo por otro que no posea esta reacción adversa^{32,37}.

Los pacientes con periodontitis tienen más riesgos de sufrir complicaciones cardíacas que el resto de los pacientes odontológicos ya el estreptococo del grupo viridans que ocasiona pérdida de la integridad de la mucosa y que puede acceder a la sangre por alguna manipulación en la consulta odontológica que favorecen el desarrollo de endocarditis bacteriana⁴⁵.

4.9 Manejo odontológico de hipertensos no controlados

Desde el punto de vista odontológico la conducta clínica ante un paciente hipertenso (especialmente los estadios 2 y 3) que no esté recibiendo tratamiento médico es remitirlo y no realizar ningún tratamiento hasta que cumpla con una evaluación cardiológica que culmine con la instauración de un tratamiento adecuado.

Es importante destacar que las complicaciones que se pueden presentar en el consultorio odontológico al tratar a este tipo de pacientes, puede poner en riesgo la vida del mismo. Esto sin mencionar las implicaciones legales que representa atender a un paciente susceptible a sufrir complicaciones sistémicas graves ante procedimientos odontológicos generalmente considerados de rutina.

Por supuesto un monitoreo constante de la presión arterial de todo paciente que acude al consultorio, permite al odontólogo realizar hallazgos que muchas veces el paciente no conoce, y así, contribuir de manera significativa a reducir el número de pacientes no diagnosticados. Menos del 50% de los hipertensos que reciben tratamiento poseen una tensión bien controlada. El no cumplimiento con el tratamiento indicado por el cardiólogo es una causa común de este fenómeno. Se estima que solo un tercio de los pacientes toma regularmente su medicamento. Estos

pacientes son identificados fácilmente en la consulta odontológica mediante la anamnesis y el monitoreo de la presión arterial.

Una vez que el paciente es identificado como no colaborador con el tratamiento, el odontólogo debe hacer todo lo posible para que el paciente retorne con el médico tratante.

Muchos pacientes detienen la terapia antihipertensiva debido a los muchos efectos adversos de la misma (disminución del libido, síndrome de boca seca, debilidad etc.) el odontólogo puede hacer una referencia al cardiólogo, indicando las razones por las cuales el paciente ha abandonado la terapia y recomendando el cambio por una clase que no produzca tal o cual efecto adverso. El costo del tratamiento también es causa frecuente de abandono del tratamiento. El odontólogo también puede sugerir al cardiólogo el cambio hacia un antihipertensivo menos costoso que el indicado al paciente^{32,42}.

CONCLUSIONES

Como profesionales de la salud debemos de estar capacitados para atender una urgencia en el consultorio dental, ya que no estamos exentos de estas situaciones.

El número de pacientes hipertensos que acude a la consulta odontológica aumenta día a día, y es necesario tomar todas las precauciones posibles, para evitar una urgencia en el consultorio dental.

Es importante realizar una historia clínica completa, que incluya los signos vitales del paciente y que esté orientada a recopilar la información de los antecedentes heredo familiares, enfermedades sistémicas, y sintomatología actual.

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) ha clasificado el estado físico, que se utiliza como guía para determinar el riesgo quirúrgico y anestésico en pacientes odontológicos. Basándonos en este sistema el paciente será atendido de acuerdo a su estado de salud en el ASA que le corresponda. Los pacientes hipertensos controlados se clasificaran en un ASA III y los no controlados en un ASA IV.

La medida principal en la consulta dental en estos pacientes es la disminución del estrés, la ansiedad y el dolor ya que estos son factores causales de un síncope.

Otro factor importante en el tratamiento dental es la administración de anestésico, este es esencial, ya que si no se elige el adecuado en relación con el tipo, cantidad y tiempo de intervención, puede resultar un fracaso.

Los anestésicos con vasoconstrictor nos dan más tiempo de trabajo y eficacia en la supresión del dolor en el trans y postoperatorio, sobre todo en los procedimientos quirúrgicos.

Otro punto importantes es que después de la posición que ha tenido el paciente después de su atención odontológica, hay que tener cuidado en reincorporar al paciente porque si lo hacemos de una forma brusca y rápida podemos provocar un síncope y esto se puede relacionar con la toma de medicamentos. El síncope es una urgencia en la que tiene que estar capacitado el odontólogo para actuar de forma rápida y concreta, ya que si no se atiende de forma inmediata y adecuada, puede dar lugar a condiciones graves o fatales a corto o mediano plazo.

GLOSARIO

Actividad vagal: Aporta el componente parasimpático a distintas vísceras, muchas de ellas ya mencionadas: corazón, bronquios, estómago, esófago, intestino, páncreas o hígado (vago X par craneal).

Acúfenos o tinnitus: Son un fenómeno perceptivo que consiste en notar golpes o sonidos en el oído, que no proceden de ninguna fuente externa.

Anoxia: Disminución de la concentración de oxígeno a nivel celular.

Ansiedad: Respuesta emocional o conjunto de respuestas que engloba: aspectos subjetivos o cognitivos de carácter displacentero, aspectos corporales o fisiológicos caracterizados por un alto grado de activación del sistema periférico, aspectos observables o motores que suelen implicar comportamientos poco ajustados y escasamente adaptativos.

Anticolinérgico: Fármaco que sirve para reducir o anular los efectos producidos por la acetilcolina en el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico.

Arritmia: Trastorno de la frecuencia cardíaca (pulso) o del ritmo cardíaco, como latidos demasiado rápidos (taquicardia), demasiado lentos (bradicardia) o con un patrón irregular.

Arteriosclerosis: Es una afección en la cual la placa (sustancia pegajosa compuesta de grasa, colesterol, calcio y otras sustancias que se encuentran en la sangre) se deposita a lo largo de las paredes de las arterias.

Ataxia: Es un síntoma o enfermedad que se caracteriza por provocar la descoordinación en el movimiento de las partes del cuerpo de cualquier animal, incluido el hombre. Esta descoordinación puede afectar a los dedos y manos, a los brazos y piernas, al cuerpo, al habla, a los movimientos oculares, al mecanismo de deglución, etc.

Barbitúrico: Fármacos derivados del ácido barbitúrico que actúan como sedantes del sistema nervioso central y producen un amplio esquema de efectos, desde sedación suave hasta anestesia total.

Benigno: Enfermedad o tumor que no reviste gravedad.

Bipedestación o bipedismo: Es la capacidad para andar sobre las dos extremidades inferiores.

Bradycardia: Emisión, por parte del nódulo sinusal, de menos de 60 palpitaciones por minuto.

Bradiarritmia: Arritmia en la cual, a series muy lentas de contracciones cardiacas, suceden series algo más rápidas, pero de un ritmo siempre lento.

Cardioinhibidor: Hace más lenta o inhibe la función del corazón.

Cefalea: Hace referencia a los dolores y molestias localizadas en cualquier parte de la cabeza, en los diferentes tejidos de la cavidad craneana, en las estructuras que lo unen a la base del cráneo, los músculos y vasos sanguíneos que rodean el cuero cabelludo, cara y cuello. En el lenguaje coloquial cefalea es sinónimo de dolor de cabeza.

Cianosis: Cianosis es la coloración azulada de la piel, mucosas y lechos ungueales, usualmente debida a la presencia de concentraciones iguales o mayores a 5 g/dL de hemoglobina sin oxígeno en los vasos sanguíneos cerca de la superficie de la piel, o de pigmentos hemoglobínicos anómalos en los hematíes o glóbulos rojos.

Convulsión o crisis epiléptica: Se presentan cuando el cuerpo de una persona se sacude de manera rápida e incontrolable.

Cortisol: Es una hormona esteroidea, o glucocorticoide, producida por la glándula suprarrenal.

Cronotrópico: Efecto de algunas sustancias sobre el ritmo cardíaco. Los cronotrópicos positivos, aceleran la frecuencia cardíaca y los que tienen un efecto cronotrópico negativo producen disminución de la frecuencia cardíaca.

Diaforesis: Sudoración abundante.

Diplopía: Es el término que se aplica a la visión doble, la percepción de dos imágenes de un único objeto. La imagen puede ser horizontal, vertical o diagonal.

Disartria: Corresponde a una malformación en las articulaciones. Se atribuye a una lesión del sistema nervioso central y periférico.

Dislipidemia: Alteración del metabolismo de los lípidos y lipoproteínas en la sangre.

Edema o hidropesía: Es la acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular o intersticial, además de las cavidades del organismo.

Emergencia: Es aquel caso en que la falta de asistencia conduciría a la muerte en minutos y en el que la aplicación de primeros auxilios por cualquier persona es de importancia vital.

Erguido: Levantado, erecto.

Esfínteres: músculo anular que abre y cierra algún orificio del cuerpo, como vejiga, orina, ano.

Espasmos clónicos: De los músculos motores del globo ocular, que produce movimientos involuntarios de éste en varios sentidos: horizontal, vertical, oscilatorio, rotatorio o mixto.

Estenosis: Es un término utilizado para denotar la constricción o estrechamiento de un orificio o conducto corporal. Puede ser de origen congénito o adquirido por tumores, engrosamiento o hipertrofia, o por infiltración y fibrosis de las paredes o bordes luminales o valvulares.

Estertorosa: "Todo ruido contra natural" durante la respiración. Se produce durante la inspiración al atravesar el aire líquidos que se hallan en el interior de la luz de los bronquios, o bien cuando este aire pasa por un conducto estrechado.

Fibrilación: Término que se emplea en medicina para referirse a uno de los trastornos del ritmo cardíaco en la que una de las cámaras del corazón desarrolla múltiples circuitos de re-entrada, haciendo que los impulsos se vuelvan caóticos y las contracciones se vuelvan arrítmicas.

Flujo cerebral: Suministro de sangre al cerebro.

Frecuencia cardíaca: Número de contracciones del corazón o pulsaciones.

Gasto cardiaco: Volumen de sangre expulsada por un ventrículo en un minuto.

Ginecomastia: Agrandamiento patológico de las glándulas mamarias en el hombre.

Hematuria: Presencia de sangre en la orina.

Hipercaliemia: Nivel de potasio en su sangre es más alto de lo normal.

Hiperglicemia: Cantidad excesiva de glucosa en la sangre. Es el hallazgo básico en todos los tipos de diabetes mellitus, cuando no está controlada o en sus inicios.

Hiperapnea: Aumento anormal del ritmo de la respiración.

Hiperuricemia: Aumento de la concentración del ácido úrico en sangre.

Hipocalemia o hipopotasemia o hipokalemia o hipocalemia: Es un trastorno en el equilibrio hidroelectrolítico del cuerpo, el cual se caracteriza por un descenso en los niveles del ion potasio.

Hipoglucemia: Concentración de glucosa en sangre anormalmente baja.

Hipoperfusión: Flujo sanguíneo bajo a los diferentes tejidos del cuerpo, y generalmente es causado por los diferentes tipos de Shock.

Hipotensión: Presión arterial baja, ocurre cuando la presión arterial durante y después de cada latido cardíaco es mucho más baja de lo usual, lo cual significa que el corazón, el cerebro y otras partes del cuerpo no reciben suficiente sangre.

Hipovolemia: Es una disminución del volumen circulante de sangre o cualquier otro líquido corporal debido a múltiples factores como hemorragias, deshidratación, quemaduras, entre otros.

Hipoxia: Privación del suministro adecuado de oxígeno.

Hirsutismo: Crecimiento excesivo de vello terminal en la mujer.

Ictérico: Tiene coloración amarillenta.

Inotrópico: Que influye o modifica la contracción muscular, especialmente la contracción miocárdica.

Instaurar: Establecer, fundar, instituir.

Letargía: Estado de somnolencia prolongada causada por ciertas enfermedades. Es además síntoma de varias enfermedades nerviosas, infecciosas o tóxicas, caracterizado por un estado de somnolencia profunda y prolongada. Torpeza, modorra, insensibilidad, enajenamiento del ánimo relacionados a dicho estado como comportamientos asociados ya que nuestro organismo relaja todo nuestro cuerpo.

Lipotimia: Pérdida súbita y pasajera del sentido y del movimiento.

Maniobra: Cualquier operación que se ejecuta con las manos.

Maniobra de Valsalva: Por el médico italiano Antonio María Valsalva, es cualquier intento de exhalar aire con la glotis cerrada o con la boca y la nariz cerradas. Se conoce también como test de Valsalva o método de Valsalva.

Mareo: Malestar que se manifiesta con náuseas, pérdida del equilibrio.

Metabolito: Producto que queda después de la descomposición (metabolismo) del fármaco por parte del cuerpo.

Meticulosa: Que se hace con gran cuidado, detalle y atención.

Miedo o temor: Es una emoción caracterizada por un intenso sentimiento, habitualmente desagradable, provocado por la percepción de un peligro, real o supuesto, presente, futuro o incluso pasado.

Mixoma: Tumor de mesénquima primitivo, este concepto implica una entidad única y específica cualquiera que fuese su localización y carácter clinicopatológico.

Náusea: Sensación de tener la urgencia de vomitar.

Neumopatía: Enfermedad del pulmón.

Nódulo sinusal: Es una estructura donde se origina el impulso eléctrico que da origen a un latido cardíaco. El nodo sinusal se encuentra ubicado en la aurícula derecha, en el subepicardio antero-lateral en los 2/3 superiores del surco terminal, bajo la desembocadura de la vena cava superior. El nodo sinusal es un grupo de células dentro de las paredes de la aurícula derecha.

Obnubilación: Estado menos severo que el estupor, la persona responde correctamente a las órdenes complejas (ejecuta órdenes escritas, realiza cálculo mental), pero con lentitud, fatiga o bastante dificultad de concentración.

Ortostatismo: Estación de pie y fenómenos resultantes.

Papiledema: Es un edema de papila, generalmente bilateral, que se presenta a causa de una hipertensión intracraneal.

Parasimpático: Controla las funciones y actos involuntarios.

Pródromos: El término pródromo se utiliza en medicina para hacer referencia a los síntomas iniciales que preceden al desarrollo de una enfermedad. Puede utilizarse tanto en singular como en plural (pródromos).

Postictal: Relativo o perteneciente al período que sigue a una convulsión.

Postsinápticos: Situado después de una sinapsis.

Precedido: Anteceder ir delante en tiempo.

Prevalencia: Número de casos de una enfermedad o evento en una población y en un momento dado.

Proteinuria: Presencia de proteína en la orina.

Recidivante: Reaparición de una enfermedad después de padecerla.

Simpatectomía: La simpatectomía es una operación que se realiza bajo anestesia general y que corta algunos de los ganglios de la cadena del sistema simpático, ubicada al interior del tórax, en paralelo a la columna vertebral, para dar solución a la hiperhidrosis o sudoración excesiva de cara, manos y axilas.

Síncope: Pérdida repentina del conocimiento.

Síndrome de costilla cervical o del primer escaleno: Es una compresión del paquete vásculo-nervioso que nace en el cuello y que se encarga de la inervación (información nerviosa) y de la irrigación (aporte sanguíneo a los tejidos) de todo el miembro superior o brazo.

Síndrome de Cushing o hipercortisolismo: Es una enfermedad provocada por el aumento de la hormona cortisol.

Síndrome de marcapasos: Entidad clínica caracterizada por la presencia de signos y síntomas relacionados con una respuesta hemodinámica anormal desencadenada por una sincronización inadecuada de la contracción auricular y ventricular. Los síntomas más frecuentes son síncope, presíncope, angina, somnolencia, palpitaciones e hipotensión.

Síndrome robo subclavio: El síndrome del robo de la subclavia fue descrito por primera vez en 1960 por Contorni y se debe a la oclusión o estenosis severa de la arteria subclavia, proximal al origen de la arteria vertebral. Debido a la reducción de la presión de la arteria subclavia, distal a la obstrucción, la sangre fluye anterógrada por la arteria vertebral contralateral, llegando a la arteria basilar y luego desciende por la arteria vertebral ipsilateral, produciendo un flujo retrógrado.

Síndrome de Stokes-Adams: Sinónimo: síndrome de Morgagni-Adams-Stokes. Síndrome que se caracteriza por un conjunto de anomalías de tipo nervioso, que van desde el vértigo hasta el ataque de epilepsia, al síncope con caída y a la muerte súbita.

Somnolencia: Se refiere a sentirse cansado o adormilado, o no poder mantener los ojos abiertos. La somnolencia puede estar acompañada de letargo, debilidad y falta de agilidad mental.

Súbita: Imprevisto repentino.

Supresión simpática: Es parte del sistema nervioso autónomo, su función es dilata las pupilas, aumenta la fuerza y la frecuencia de los latidos del corazón, dilata los bronquios, disminuye las contracciones estomacales, estimula las glándulas suprarrenales.

Taquicardia: Es el incremento de la frecuencia cardíaca.

Tetralogía de fallot: Se refiere a un tipo de defecto cardíaco congénito. Se clasifica como un defecto cardíaco cianótico, debido a que la afección ocasiona niveles bajos de oxígeno en la sangre, lo cual lleva a que se presente cianosis (una coloración azulada y púrpura de la piel).

Tono vascular: Diámetro y el tono de un vaso sanguíneo cuando el recipiente se dilata completamente.

Toxemia: Trastorno del organismo causado por la presencia de toxinas en la sangre.

Trastorno: Alteración ligero en el funcionamiento de un órgano corporal.

Urgencia: Es algo que debe resolverse de forma inmediata.

Vasodepresor: Fármaco o sustancia que deprime el tono vascular.

Vasodilatación: Capacidad de los vasos sanguíneos (arterias y venas) de dilatarse frente a estímulos químicos secretados por células inflamatorias, el endotelio (óxido nítrico), aferencias nerviosas o fármacos.

Vasoconstricción: Constricción o estrechamiento de un vaso sanguíneo que se manifiesta como una disminución de su volumen así como de su estructura.

Vasomotor: Regulador de los vasos sanguíneos.

Vértigo: Sensación ilusoria o alucinatoria de movimiento de los objetos que nos rodean o de nuestro propio cuerpo, por lo común, una sensación de giro.

Volumen sanguíneo: Es el componente mayoritario de la sangre, que representa aproximadamente el 55%, mientras que el 45% restante corresponde a los elementos formes (tal magnitud está relacionada con el hematocrito).

Xerostomía: Sensación subjetiva de sequedad de la boca por mal funcionamiento de las glándulas salivales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Stanley F. Malamed. *Urgencias Médicas en la Consulta de Odontología*. 4ª edición. Ed. Mosby/Doyma. 1994. pp. 120, 121, 122, 123, 124, 125.

² [Http://www.lasalud.com/pacientes/sincope.htm](http://www.lasalud.com/pacientes/sincope.htm).

³ Fauci, Braunwald, Kasper, col. *Principios de Medicina Interna*. Tomo I. Harrison 17a Edición. Editorial interamericana Mc Graw-Hill, 2009. pp. 139.

⁴ www.consultaosteopatiabarcelona.com/data/files/contentsImages/70.

⁵ M.L. Prieto Salcedo, A. M. Pérez López. C.S. Llanes-Ribadedeva. Llanes. Asturias. C.S. Sabugo. Avilés. Asturias. *Síncope*. Protocolos de Cardiología. BOL. PEDIATR 2006; 46: PP. 281-285.

⁶ Palaniswamy C, Aronow WS, Agrawal N, Balasubramaniam N, Lakshmanadoss U., *Syncope: Approaches to Diagnosis and Management*. American journal of therapeutics. 2012; 84(6) pp. 640-650.

⁷ Enrique Asensio L, Juan Manuel Fraga S, Julio Prieto S, María Elena Durán L, Andrea Aguilera C, Ana Cecilia Santiago P, Enrique Negrete E, Fernando Román M. *Síncope: Una visión combinada del abordaje prehospitalario*. Archivos de Medicina de Urgencia de México. 2010; 2(3) pp. 97-103.

⁸ Dr. Ángel Moya. *Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope*. Rev. Esp. Cardiol. 2009; 62(12): pp. 1-52.

⁹ <http://www.monografias.com/trabajos92/sincope-vaso-vagal-y-disautonomia/sincope-vaso-vagal-y-disautonomia.shtml>.

¹⁰ Newton JL, Kerr S, Pairman J, McLaren A, Norton M, Kenny RA, Morris CM., *Familial neurocardiogenic (vasovagal) syncope*. American Journal of Medical Genetics. 2005; 176-179.

¹¹ <http://www.google.com.mx/search?q=presincope+imagenes&hl>.

¹² <http://www.google.com.mx/imgres?q=sincope&um=1&hl=es&sa>.

¹³ www.revistamedicina.com/sincope-vasovagal/&docid.

¹⁴ <http://www.google.com.mx/imgres?q=sincope+del+seno+carotideo&um>.

¹⁵ Eltrafi A, King D, Silas JH, Currie P, Lye M. *Role of carotid sinus syndrome and neurocardiogenic syncope in recurrent syncope and falla in*

patients referred to an outpatient clinic in a district general hospital. Postgraduate medical journal. 2000; 76(897) pp. 405-408.

¹⁶ Brignole M, Menozzi C. *The natural history of carotid sinus syncope and the effect of cardiac pacing.* European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology journal. 2011; 4. pp. 462-464.

¹⁷ J Antonio González-Hermosillo G. *Avances en síncope vasovagal: De la genética a la clínica.* Instituto Nacional de Cardiología 2007; 77(2), pp. 32-36.

¹⁸ <http://www.google.com.mx/imgres?q=sincope+ortostatico&um=1&hl>.

¹⁹ Disns R. Mager, DNP, RN-BC. *Orthostatic hypotension: pathophysiology, problems, and prevention.* Home Healthcare nurse. 2011; 30(9) pp. 525-530.

²⁰ Roden DM. Lazzara R. Rosen M, Schwartz PJ, Towbin J. Vincent. GM. *Multiple mechanisms in long QT syndrome current.* Knowledge gaps and future direction circulation 1996; 94.

²¹ C. Capdevila Aguilera y S. Tomas Vecina. *Síncope: manejo en urgencias.* Servicio de urgencias. Hospital Mútua de Terrasa Terrasa Barcelona. España.

²² http://www.cardiopatiascongenitas.net/miocardiopatias_n_micro_mch.

²³ <http://www.google.com.mx/imgres?q=sincope+de+esfuerzo&start>.

²⁴ www.semes.org/revista/vol19_5/7.pdf.

²⁵ <http://www.google.com.mx/imgres?q=posicion+de+trendelemburg&start>.

²⁶ <http://www.google.com.mx/imgres?q=maniobra+frente+menton&um>.

²⁷ <http://www.google.com.mx/imgres?q=imagenes+de+tratamiento+sinco>.

²⁸ Dr. Claudio San Martín M., Dr. Hans Hampel A., Prof. Dr. Julio Villanueva M., *Manejo Odontológico del Paciente Hipertenso.* Revista Dental de Chile. 2001; 92 (2) pp. 34-40.

²⁹ <http://www.google.com.mx/imgres?q=hipertension&um=1&hl=es&biw>.

³⁰ Martín Rosas, Gustavo Pastelín, Jesús Martínez Reding, Jaime Herrera-Acosta, fause Attie. *Guías y recomendaciones para su detección, control y tratamiento.* Instituto Nacional de Cardiología %gnacio Chávez+ 2004; 74 (2) pp. 134-157.

-
- ³¹ Velázquez MD, Rosas P.M., Lara E.A, y col. *Hipertensión arterial en México; resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA)*. Instituto Nacional de Cardiología 2000. pp. 72-84.
- ³² Donald W., Craig s. Miller, Nelson I. Rhodos, *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*. 5^{ta} edición. Editorial Harcourt. pp. 177, 178, 179, 180, 181, 184, 185, 186, 187, 188, 189.
- ³³ Sokolowski CJ, Giovannitti JA Jr, Boynes SG. *Needle phobia: etiology, adverse consequences, and patient management*. Dental clinics of North America. 2010; 54(4) pp. 731-744.
- ³⁴ Dr. Arthur C. Guyton. *Fisiología humana*. Editorial. Interamericana. McGraw Hill. México 1987 Pag. 316, 317, 318, 319.
- ³⁵ Santos PC., Krieger JE, Pereira AC. *Renin-Angiotensin system, hypertension, and chronic kidney disease: pharmacogenetic implications*. Journal of pharmacological sciences. 2012; 120 (2) pp. 77-88.
- ³⁶ <http://www.google.com.mx/imgres?q=corazon+hipertenso&hl>.
- ³⁷ Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jamenson, Tocalzo. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 16^a Edición. Editorial interamericana Mc Graw-Hill, 2006. pp. 1559, 1627-1634.
- ³⁸ Lamers H, Juos S, Goetz K, Hermannk, Szecsenyi J. *Diuretics for hypertension-reasons for a contradiction in primary care prescribing behavior: a qualitative study*. Journal of clinical hypertension Greenwich, Coon. 2012. 14(10). Pp. 680-685.
- ³⁹ Arantza Anabitarte Prieto, Carmen Castillo Peris, Dolores Estrada Reventós, *Fármacos Antihipertensivos*. Primera edición. 2010.
- ⁴⁰ Carella AM, Antonucci G, Conte M, Di Pumpo M. *Antihypertensive treatment with beta-blockers in the metabolic syndrome: a review*. Corrent Diabetes Review. 2010; 6(4) pp. 215-221.
- ⁴¹ Kincaid-Smith P. *Vasodilators drugs in the treatment of hypertension*. the medical journal of Australia. 1985; 142(8) pp. 450-453.
- ⁴² Alven Jesús A. Arreaza Indriago. *Manejo odontológico del paciente hipertenso*. Acta Odontologica Venezolana. 2007; 45(1) pp. 1-8.
- ⁴³ Wolters U, Wolf T, Stutzer H, Schröder T. *ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome*. British journal of anaesthesia. 1996. 77(2) pp. 217-222.

⁴⁴ Sambrook PJ, Smith W, Elijah J, Goss AN. *Severe adverse reactions to dental local anaesthetics: systemic reactions*. Australian Dental Journal. 2011; 56(2) pp. 148-153.

⁴⁵<http://books.google.com.mx/books?id=0lZczU8uANwC&pg=PA411&lpg=PA411&dq=porque+la+periodontitis+produce+complicaciones+cardiacas&source=bl&ots>.