



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACTORES DE RIESGO PARA UNA CRISIS
HIPERTENSIVA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANTONIO CONTRERAS REYES

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE.

I.	Dedicatoria.....	2
II.	Justificación, Objetivo General..... y Objetivos Específicos	3
III.	Introducción.....	4-5
IV.	La Presión Arterial.....	6
V.	Fisiología de la regulación PA	7-8
VI.	Regulación de la presión arterial sistémica.....	9-14
VII.	La hipertensión arterial.....	15-21
VIII.	Disfunción endotelial.....	22-26
IX.	Clasificación de Hipertensión Arterial.....	27-28
X.	Definición de Crisis Hipertensiva.....	29
XI.	Emergencia Hipertensiva.....	30
XII.	Urgencias Hipertensivas.....	31
XIII.	Epidemiología, Fisiopatología y manifestaciones Clínicas.....	32-34
XIV.	Factores de riesgo para una crisis hipertensiva.....	35
XV.	El estrés y ansiedad.....	36
XVI.	Diagnóstico.....	37-38
XVII.	Tratamiento.....	39-47
XVIII.	Manejo Odontológico del paciente hipertenso.....	48
XIX.	Conclusiones.....	49
XX.	Bibliografías.....	50-51

DEDICATORIA

A mis padres, porque creyeron en mi y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mi, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

A mi hermana, tíos, primos, abuelos y amigos.
Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida.

Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles.

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

Justificación:

1. El Cirujano Dentista debe recordar que existen factores que pueden alterar de manera transitoria la presión arterial, y todos ellos son de gran importancia para el manejo del paciente hipertenso (crisis hipertensiva) en el consultorio dental.

Objetivos generales:

1. Describir los Factores que determinan el aumento del riesgo crisis hipertensiva en la atención odontológica.
2. Unificar criterios de abordaje del paciente hipertenso en el consultorio dental

Objetivos específicos:

1. Identificar la población en riesgo de padecer una crisis hipertensiva en el consultorio dental
2. Lograr la detección precoz y oportuna de una crisis hipertensiva.

Introducción

La morbimortalidad cardiovascular es hoy la principal preocupación no sólo de los médicos y de los responsables de la salud pública, sino también de la gente común y corriente. Posiblemente ello se deba al impacto de diferentes acciones de información masiva, que reflejan el propósito que anima a la ciencia médica de convertir en herramientas útiles para la conservación de la salud el impresionante cúmulo de nuevos conocimientos que se han logrado alrededor de este tema.

En México la prevalencia de hipertensión arterial sistémica en la población de 20 a 69 años de edad para el año 2000 fue de 30.05%, lo que significa que más de 16 millones de mexicanos padecen de esta enfermedad.

La Encuesta Nacional de Salud 2000, mostró que el 61% de los sujetos con hipertensión arterial (HTA)de este país desconocen padecer esta enfermedad; de los enfermos que ya se sabían hipertensos, sólo la mitad estaba tomando medicamento antihipertensivo, y en sólo 14.6% se obtuvieron cifras de tensión arteria(TA)<140/90 mmHg. Por lo tanto, alrededor del 8% de la población con hipertensión arterial tiene un control aceptable, lo cual conduce a un incremento en tasas de crisis hipertensiva, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia Cardíaca y retinopatía (1).

Esto significa que en nuestro país existen más de trece millones de personas con este padecimiento, de las cuales un poco más de ocho millones no han sido diagnosticadas. La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales.

La mortalidad por estas complicaciones ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas.

Las enfermedades del Sistema circulatorio, los problemas cerebro vasculares y las nefropatías se encuentran entre las primeras causas de muerte. Los costos económicos asociados al tratamiento de esta enfermedad y sus complicaciones representan una carga para los pacientes y los servicios de salud.

Para contender con este importante problema, esta norma define las acciones preventivas, así como los procedimientos para la detección, diagnóstico, tratamiento y control de esta enfermedad a ser realizados por el sector de salud, y la consulta odontológica. Para reducir la elevada incidencia de la enfermedad, a evitar o retrasar sus complicaciones, así como disminuir la mortalidad asociada a esta causa.

La Presión Arterial (PA)

Fuerza ejercida por la sangre contra una unidad de superficie de la pared de un vaso.

Es un parámetro biológico con marcada variabilidad, de ahí la dificultad en establecer los límites normales.

La Presión Arterial está determinada por factores como:

- 1) El gasto cardiaco: entendido como la fuerza con que el ventrículo izquierdo del corazón impulsa la sangre hacia la arteria aorta y la relación que dicha fuerza tiene con el volumen de sangre arrojado durante la sístole ventricular (volumen sistólico).
- 2) La resistencia que ofrecen las arterias al paso de la sangre determinada por la viscosidad sanguínea y fundamentalmente por las modificaciones del calibre de los vasos.

En condiciones normales la presión ejercida por la sangre al pasar del ventrículo izquierdo a la arteria aorta (presión sistólica) en un adulto joven alcanza un valor máximo de 120 milímetros (mm) de mercurio (Hg), y cae a un valor mínimo de 80 mm de Hg (presión diastólica).

El aumento de la fuerza de contracción del corazón, del volumen sistólico, de la viscosidad sanguínea o de la vasoconstricción arteriolar que puede determinar la aparición de hipertensión arterial.

Así, es la actividad del sujeto la que explica las oscilaciones más importantes de presión, de tal forma que si se corrige la PA con la estimación del impacto que la actividad tiene sobre la presión (andar, hablar, ver televisión, etc.) desaparecen dichas oscilaciones, incluido el ritmo circadiano, que en realidad depende del patrón reposo-actividad y no del día-noche, como se ha demostrado claramente en trabajadores nocturnos.

Por ello la situación en la que se encuentra el sujeto en el momento de la medida de la TA puede modificar de forma importante su resultado.

1. Kaplan NM. Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. En: Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders Co, 2000: 807-839.

Fisiología de la Regulación presión arterial

La presión arterial es la fuerza o tensión que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias al pasar por ellas.

Viene determinada por dos factores principales entre otros muchos: la cantidad de sangre que tenemos y el calibre de los vasos sanguíneos por los que circula.

Para medirla se usan dos valores o cifras, el valor más alto es la presión sistólica o Máxima, el menor valor es la presión diastólica o Mínima.

Aunque la presión arterial de un individuo varía con las actividades de la vida diaria, los valores promedio o “normales” generalmente están cerca a 130 mmHg para la presión sistólica y a 80 mmHg para la presión diastólica. Hemodinámicamente, la presión arterial depende del gasto cardíaco y la resistencia vascular total, parámetros que son finalmente controlados por el sistema nervioso autónomo.

La PA depende directamente de las variables flujo y resistencia vascular.

En el organismo existen diversos sistemas que intervienen en la regulación del volumen circulante y por ende del flujo. Suponiendo un volumen circulante constante, las variaciones de PA estarán vinculadas a cambios de la resistencia.

En el sistema circulatorio son las arteriolas las encargadas de mantener el tono vascular y son las que participan determinando la resistencia vascular periférica (RVP) Son muy pocas las oportunidades en las cuales la PA aumenta por incremento del volumen; habitualmente el ascenso tensional se debe a aumento de la resistencia.

De allí que en las consideraciones fisiopatológicas acerca de la regulación de la TA es excluyente de otros factores el comportamiento de la RVP y de cómo ésta es influenciada por factores nerviosos y humorales.

La contracción periódica de los ventrículos produce una presión que, del lado arterial, oscila entre un valor sistólico y un diastólico, siendo la diferencia entre ambos valores la presión del pulso (PP) o diferencial.

Los gradientes de La presión arterial (PA) resulta de la interacción de factores genéticos y factores ambientales. Estos últimos modulan la predisposición subyacente debida a la herencia y a determinados factores que aparecen durante la maduración fetal.

En unos individuos predomina el peso genético, mientras que en otros los factores ambientales

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

La presión arterial sistémica media (PAm) está determinada por el gasto cardiaco (GC) y las resistencias vasculares periféricas (RP) y responde básicamente a la ecuación: $PAm = GC \times RP$. Además del GC y RP, otros dos factores directos son la impedancia (resistencia vascular al flujo) y el volumen arterial diastólico.

El GC depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca (FC). A su vez, el volumen sistólico varía según la contractilidad cardiaca y el retorno venoso. Por su parte, las RP están reguladas por factores nerviosos, humorales y locales (2).

Sobre estos determinantes directos intervienen los denominados indirectos como: actividad nerviosa central y periférica autonómica, la reserva corporal de sodio y líquido extracelular, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y hormonas locales como las prostaglandinas, kininas, factor natriurético atrial (ANP) y otros péptidos.

Ahora se sabe que el endotelio tiene una importante participación en la regulación de vasoconstricción (VC) y vasodilatación (VD) arterial. Muchos de estos factores están interrelacionados en circuitos de autorregulación consiguiendo mantener la PA en unos límites estrechos.

El sistema nervioso autónomo especialmente el sistema simpático, juega un papel importante en el control circulatorio por mecanismo reflejo o actuando sobre el tono vascular. Como reflejo, responde a baroreceptores aórticos y carotídeos con la liberación de noradrenalina (NA) en las terminaciones nerviosas produciendo VC y aumento de la FC. Participa en el ajuste rápido de la PA. Si disminuye el retorno venoso (en consecuencia el GC, p.e. en la maniobra de Valsalva) o baja la PA (cambio postural), se activa el reflejo simpático produciendo aumento de FC y VC recuperando la PA. Si el estímulo disminuye, cesa la activación simpática volviendo a la situación basal.

En situaciones normales, el reflejo neural sirve para aumentar la PA cuando baja y reducirla cuando sube. No se conoce el mecanismo, pero hay evidencia de que los baroreceptores no responden adecuadamente en algunos casos de HTA.

Los mecanismos que regulan la PA a largo plazo están relacionados con la **regulación de sodio y líquido extracelular** (3). El líquido extracelular está compartimentado en líquido intersticial y volumen plasmático, separados por el endotelio a través del cual se intercambian nutrientes, gases, electrolitos y agua. El líquido extracelular, particularmente el componente plasmático, juega un importante papel hemodinámico. El lado venoso de la circulación contiene la mayor parte del volumen sanguíneo y la capacidad de los reservorios venosos determina el GC. El balance de sodio está determinado tanto por la ingesta como por la capacidad de excreción renal. Con balance de sodio negativo, el volumen plasmático y el líquido extracelular caen y a la inversa.

El riñón juega un papel importante en la regulación de la PA y del balance hidroelectrolítico. Reacciona a los cambios de PA con aumento de las resistencias vasculares renales, excreción de sodio (fenómeno presión-natriuresis) y liberación de renina (sistema renina-angiotensina-aldosterona).

El SRAA participa en la regulación del balance hidroelectrolítico, volumen plasmático y RP y se encuentra en la patogénesis de la HTA, sin embargo no parece tener un papel importante en el control de PA en condiciones normales (4).

La renina, sintetizada como proenzima en el aparato yuxtaglomerular (JG) del riñón, interacciona en la circulación periférica con el angiotensinógeno (A), producido en el hígado, para formar la angiotensina I (AI).

La AI es transformada en Angiotensina II (AII) por la acción de la enzima convertidora de AI (ECA) producida por el endotelio, fundamentalmente en el lecho pulmonar. La formación de AII estaría regulada por la renina, A y ECA. Por contra, la AII inhibiría la renina (retroregulación). Los receptores de AII tipo 1 (AT1) y tipo 2 (AT2) modularían el efecto neto del sistema renina-angiotensina (SRA).

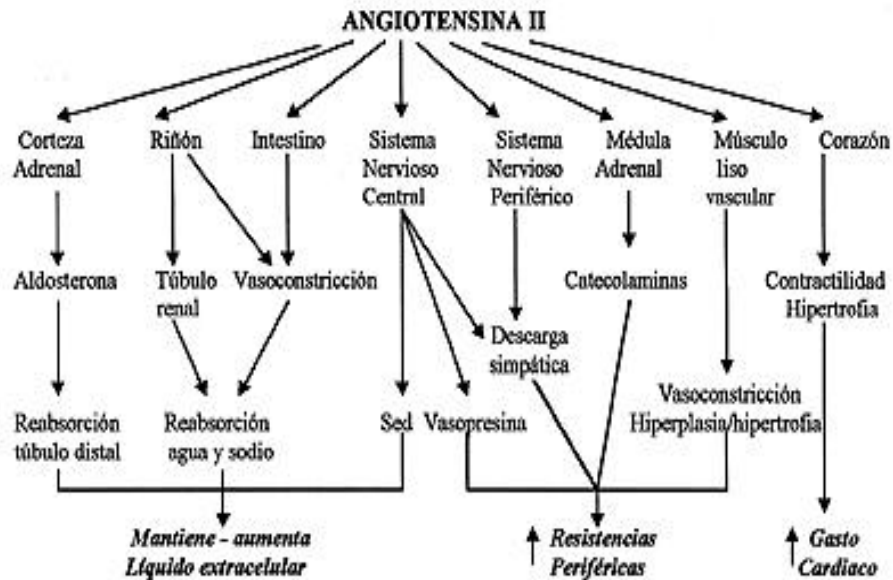
En cuanto a la renina, las células del aparato JG responden aumentando o disminuyendo su liberación según el tono de la arteriola aferente, la activación de terminaciones nerviosas propias o por catecolaminas circulantes o según fluctuaciones de iones como el sodio, cloro y calcio. La estimulación β -adrenérgica es el principal responsable de la secreción de renina. La parathormona y glucagón estimulan la liberación de renina, la AII, ANP y la somatostatina, la inhiben (5).

El SRAA se activa en condiciones en que se reduce el líquido extracelular como descenso de sodio, disminución de volemia, aumento de actividad simpática y disminución de la PA (3). La AII interviene en la PA actuando en diferentes órganos (Fig. 1) (3).

Es un potente vasoconstrictor y el principal controlador de la síntesis y liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal. A nivel renal actúa sobre las arteriolas y directamente en el túbulo produciendo reabsorción de sodio y en el aparato JG inhibiendo la renina. Estimula la liberación de catecolaminas en la médula suprarrenal y en las terminaciones simpáticas. En el sistema nervioso central aumenta la secreción de vasopresina y otras hormonas hipofisarias, la actividad simpática, la sed y el apetito.

³Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH; DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 2001; 344:3–10.

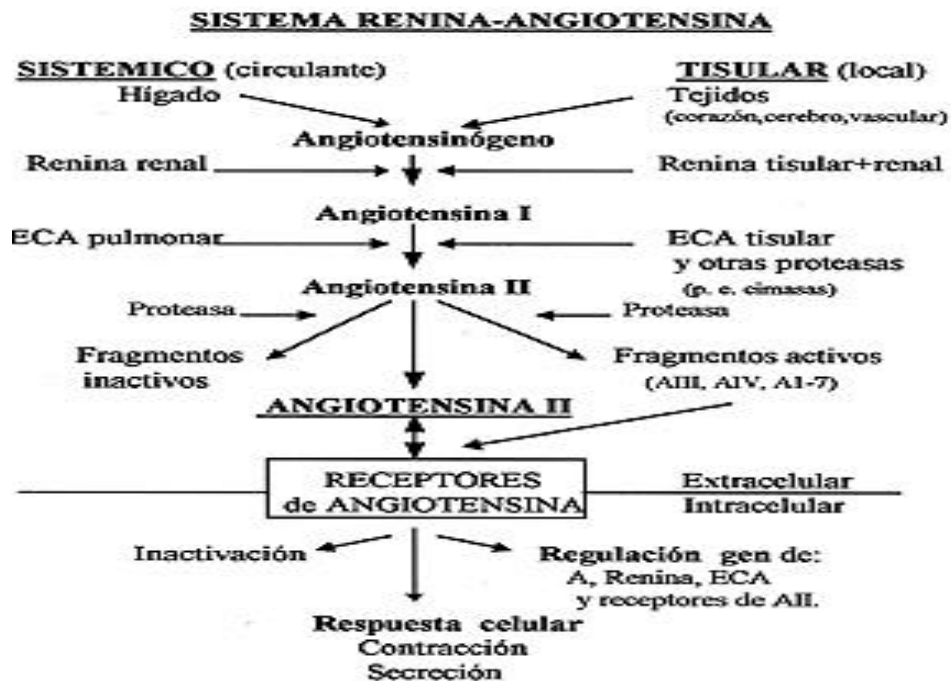
Figura 1. Mecanismos de acción de la Angiotensina II en los factores que intervienen en la presión arterial.



(Aubertin MA, 2004).

Actualmente sabemos que el sistema renina-angiotensina tiene un componente sistémico (circulante) y otro tisular (local) (Fig. 2) (7). Esto significa que los diferentes componentes del SRA pueden sintetizarse a nivel local, interaccionando con el sistémico (7). La AII tisular se produce por la existencia y acción de uno o más componentes del SRA en diferentes órganos. Las múltiples acciones de la AII conducen a minimizar las pérdidas de sodio y agua a nivel renal y mantener la PA. A largo plazo, la AII ejerce efecto proliferativo y lesivo vascular a través de su interacción con factores de crecimiento (7) como el factor de crecimiento fibroblástico-bFGF y factor de crecimiento derivado de las plaquetas-PDGF.

Figura 2. Sistema renina-angiotensina sistémico y tisular. (A: angiotensinógeno, All: Angiotensina II, ECA: Enzima convertora de la angiotensina).



(Aubertin MA, 2004).

Por otra parte, se han descrito diversos enzimas no-renina capaces de generar AI y/o All desde A, enzimas activas frente a AI diferentes a ECA (como la atepsina y cimasa), péptidos activos diferentes a All, así como múltiples subtipos de receptores de All (8,9).

La aldosterona es el principal esteroide sal-activo. Su síntesis en la zona glomerular de la corteza suprarrenal esta controlada fundamentalmente por la All.

Afecta a la homeostasis electrolítica por aumento de la reabsorción de sodio y excreción de potasio (K) en el túbulo distal. Debido a su relación con la AII, los niveles de aldosterona están íntimamente relacionados con el sistema renina-angiotensina. Por esto hay relación positiva entre la actividad plasmática de renina (o niveles de AII) y niveles de aldosterona por una parte y negativa entre la excreción urinaria de sodio y aldosterona, por otra. La aldosterona es el principal esteroide en la regulación del K.

Estos determinantes indirectos afectan al GC, RP, volumen sanguíneo circulante, y probablemente, en la impedancia Ao, y están interrelacionados. Por ejemplo, la actividad del sistema nervioso influye en la liberación de renina, la AII resultante controla la liberación de aldosterona la cual afecta al balance de agua y electrolitos. La AII tiene un efecto independiente en la excreción renal de agua y sales. Las interrelaciones e interdependencias son las características de este sistema que controla la TA.

La Hipertensión Arterial

Es la elevación anormal y sostenida de la presión arterial sistémica que si no es tratada se asocia con un significativo aumento de la morbilidad y mortalidad, siendo uno de los factores de riesgo de mayor importancia para la enfermedad coronaria y de mayor relevancia para la enfermedad cerebro vascular.

Fisiopatología de La Hipertensión Arterial

A pesar de los esfuerzos de investigación en este campo, en la mayoría de HTA (más del 90%) no se encuentra una causa concreta.

La alteración de uno (o más) de los múltiples factores que influyen en el GC o las RP es suficiente para iniciar el aumento de la PA que se perpetuará después como HTA mantenida.

Patrón hemodinámico

El desarrollo de la enfermedad es lento y gradual. Para cuando se detecta la elevación de PA, la alteración inicial ha sido "normalizada" merced a múltiples interacciones compensadoras, de forma que no puede reconocerse.

En cuanto a los determinantes mayores de la PA, GC y RP, es muy difícil identificar cuál está alterado en las fases tempranas de la HTA en humanos. Durante muchos años se consideró que el principal factor en la HTA era el aumento de las RP. Posteriormente, diversos estudios en HTA lábil, de "bata blanca", inicial ó jóvenes, comunicaron GC elevado con RP basales normales en reposo que aumentaban con el ejercicio manteniendo un GC inferior al normal. Más recientemente parece confirmarse que la reactividad vascular es el trastorno más precoz y estaría en relación con aumento de actividad simpática(10-12). Si bien, simultáneamente al aumento de RP, habría ligero aumento del GC por disminución de la capacitancia venosa debido a vasoconstricción(13).

En la fase de HTA establecida, el patrón hemodinámico se caracteriza por GC normal o disminuido y RP altas. El mecanismo exacto de la excesiva VC en la HTA primaria o en otros tipos, no es bien conocido. El aumento de las RP se relaciona, generalmente, con aumento de sustancias vaso activas que actuarían sobre el músculo liso y/o con cambios estructurales en la pared vascular con el resultado final de reducción del calibre vascular(10).

Por otra parte la rigidez de las arterias está implicada en la HTA, sobre todo en la sistólica del anciano(14).

Factores genéticos y ambientales

La incidencia familiar de HTA se ha atribuido a factores genéticos compartidos con factores ambientales o estilo de vida. Estudios realizados en gemelos, adoptados e hipertensos con asociación familiar, confirman que los genes tienen una parte importante en el desarrollo de HTA, pero sólo en un porcentaje muy pequeño se ha definido una causa genética concreta. Se calcula que el 60-70% de la HTA esencial con agrupación familiar puede deberse a factores genéticos, siendo el 30-40% restante resultado de influencias ambientales(15,16).

El rasgo de la PA no sigue las reglas mendelianas clásicas de herencia atribuibles a un solo locus de gen. La HTA es un modelo de herencia compleja. Schork(17) explica muy bien este concepto y la dificultad para identificar los mecanismos genéticos involucrados, que incluirían: herencia poligénica, heterogenicidad genética, interacción entre genes, interacción genes-factores ambientales y expresión de los genes tiempo-dependiente. Potenciales alteraciones genéticas sugeridas en estudios experimentales incluyen los que afectan a varios componentes del sistema renina-angiotensina (A, ECA) o la regulación de su expresión en determinados tejidos(18), así como en la síntesis del ANP o NO sintetasa(19).

Esta alteración genética estaría implicada en la hipertrofia cardíaca y vascular que presentan estos pacientes. El polimorfismo explicaría los diferentes comportamientos individuales.

El factor ambiental puede ser tan precoz como en la edad fetal. Se ha encontrado asociación entre el bajo peso al nacer por desnutrición y la HTA posterior. La reducción permanente de nefronas (con progresivo daño renal y disminución de excreción de sodio)(20) o la alteración en la síntesis de elastina en las paredes de la arteria aorta y grandes arterias(11) en la etapa fetal, favorecerían la HTA en la edad adulta.

En estudios experimentales y humanos (poblacionales) se ha detectado la influencia de factores ambientales en el desarrollo de HTA, sobre todo en individuos predispuestos genéticamente. Sería el caso de HTA relacionada con cambio en hábitos alimenticios (aumento de sal, obesidad)(19) y, menos aceptado, con estrés por factores sociales y psicológicos adversos (por activación del sistema nervioso central).

Retención excesiva de sodio

Hay indicios de que el sodio participa en el desarrollo de la HTA (10). En diversas poblaciones, el aumento de la PA con la edad se relaciona directamente con la ingesta de sal, grupos con bajo consumo de sal tienen baja prevalencia de HTA, que aparece con el aumento de ingesta(13), animales predispuestos genéticamente desarrollan HTA y algunas personas manifiestan aumento de RP e HTA con sobrecarga de sodio. El sodio intracelular facilita la entrada de calcio con el consiguiente aumento de contractilidad en el músculo liso y aumento de RP. Se ha detectado aumento de sodio en tejido vascular en muchos hipertensos.

Por otra parte, la restricción de sal reduce la PA en muchas personas y la acción antihipertensiva de los diuréticos requiere natriuresis(1). La retención de sodio podría estar en relación con: disminución de filtración por reducción, numérica o funcional, de nefronas (congenita o adquirida), inadecuada respuesta natriurética a la elevación de PA (secundaria a secreción de renina por nefronas isquémicas por VC o estenosis de arteriola aferente), inhibición de la bomba de sodio (aumento de sodio intracelular por trastorno de transporte celular)(13), y, por último, inadecuada respuesta a ANP. Variaciones en la sensibilidad al sodio explicaría la HTA(24) y la diferente respuesta al exceso de sodio en algunos casos.

Sistema nervioso simpático

Los hipertensos jóvenes tienden a tener niveles altos de catecolaminas circulantes, aumento de actividad simpática, mayor FC y aumento de reactividad vascular a NA(15). Estos factores podrían aumentar la PA por sí solos o junto a liberación de renina por las catecolaminas. La elevación transitoria de la adrenalina con estrés, puede provocar mayor respuesta tensional por la liberación de NA desde las neuronas simpáticas. En la apnea de sueño, la HTA parece relacionarse con aumento de actividad simpática por hipoxia durante las fases de apnea. En el tabaquismo habría aumento de liberación de NA presináptica inducida por la nicotina. También en la HTA asociada a la ingesta de alcohol hay aumento de actividad simpática, además de aumento del GC y alteración de membrana celular(1).

Sistema renina-angiotensina- aldosterona (SRAA)

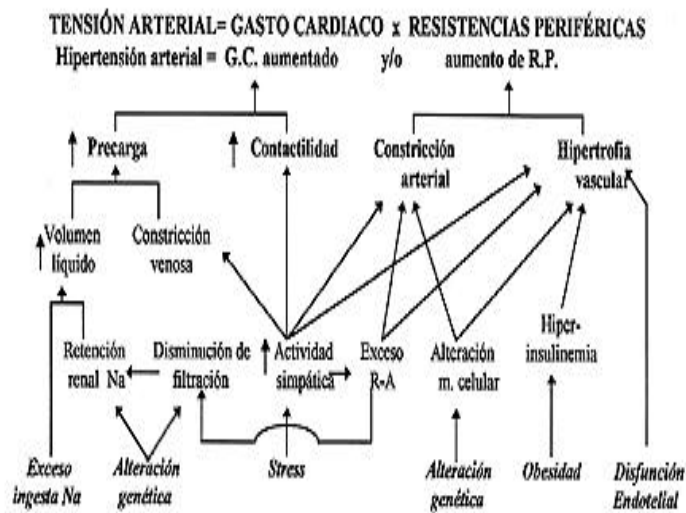
El SRAA tiene un papel importante en el mantenimiento de la HTA y en el daño orgánico secundario. La inhibición o bloqueo farmacológico de sus componentes reduce la PA y disminuye el daño tisular.

La renina es importante en este proceso porque inicia la cascada que acaba en la formación de AII. La AII participa en la génesis y mantenimiento de la HTA por múltiples mecanismos que se esquematizan en la figura 1(3).

El aumento de la AII es el mecanismo en la HTA renovascular e HTA renina dependiente en la insuficiencia renal terminal, pero su importancia no ha sido determinada en otras HTA, excepto que no juega papel en el hiperaldosteronismo primario.

En la HTA se induce expresión génica de la ECA y otros componentes del SRA tisular produciendo aumento local de AII (Fig. 3)(7). Por ejemplo, la ECA se expresa ampliamente en el endotelio de todos los vasos sanguíneos, lo que permite la conversión de AI en AII en el lecho vascular independientemente del SRA sistémico. El SRA tisular ejerce función autocrina (en las propias células que la producen) y paracrina (en las células vecinas). La síntesis local de AII está implicada en la hipertrofia e hiperplasia vascular y cardíaca(6,16), por estimulación de factores de crecimiento (bFGF, PDGF), lo que determina el mantenimiento de la HTA y la enfermedad vascular y miocárdica secundarias (es la responsable de la hipertrofia cardíaca como respuesta a la sobrecarga de presión)(16).

Figura 3. Factores fisiopatológicos de la HTA (GC: gasto cardiaco, R-A: renina-angiotensina, RP: resistencias periféricas).



(Aubertin MA, 2004).

El conocimiento de las dos vías de SRA ha sido definitivo para explicar la existencia de HTA con renina normal o baja y para la orientar investigación terapéutica, últimamente dirigida a la acción sobre los receptores de AII, punto común último de ambos sistemas.

La importancia de la aldosterona en la HTA es obvia en el aldosteronismo primario.

En esa condición, el aumento de la hormona se asocia con aumento del volumen extracelular, volumen plasmático y sodio total.

La aldosterona en sí misma no es precursora pero causa un balance de sodio positivo e HTA sal-dependiente.

En la HTA vasculorenal severa hay hiperaldosteronismo causado por hiperreninemia y es el responsable de la hipokalemia frecuentemente asociada.

En la HTA primaria, la producción de aldosterona es exagerada en respuesta a la AII, sin embargo, no parece que esta alteración tenga relevancia en ese tipo de HTA.

Hipertrofia vascular

Las alteraciones hemodinámicas en la HTA inician un proceso de adaptación en los vasos de resistencia que se caracteriza por hipertrofia o hiperplasia de la capa muscular, aumento de la matriz extracelular, reducción de la compliance y aumento de resistencia.

Estos cambios magnifican la VC y perpetúan la HTA(14). Diversos mediadores hormonales que participan en el inicio de HTA, como insulina, catecolaminas, o AII, podrían producir simultáneamente VC e hipertrofia. El mantenimiento de la HTA implica hipertrofia.

En muchas formas de HTA secundaria, probablemente participen dos mecanismos: una causa concreta iniciaría la HTA y, en un segundo proceso se mantendría, una vez resuelta la causa, por hipertrofia vascular secundaria a aquélla. También en la HTA esencial podría diferenciarse dos fases, la inicial en la infancia con facilitación de hipertrofia vascular y el perpetuamiento en la edad adulta(1).

No se ha detectado aumento excesivo de ninguna de las hormonas presoras conocidas, sin embargo, pequeñas elevaciones de alguna de ellas podrían iniciar el proceso, mantenido más tarde. De cualquiera de las formas, la hipertrofia vascular perpetúa la HTA y determina las complicaciones cardiovasculares de la HTA.

1. **Kaplan NM.** Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. En: Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders Co, 1997: 807-839.

Disfunción endotelial

En los últimos años se ha conocido la decisiva participación del endotelio en la función del sistema cardiovascular. Las células endoteliales son capaces de responder a diferentes estímulos (hemodinámicos y humorales), sintetizando o activando sustancias vasoactivas y factores de crecimiento celular(17). De esta forma, el endotelio regula el tono vascular, interviene en el remodelado vascular, en la hemostasia local (adhesión y agregación plaquetaria y fibrinólisis) y participa en la inflamación por mediadores pro y antiinflamatorios.

En cuanto al control del tono vascular, las células endoteliales liberan o responden a diversas sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras. Entre las vasodilatadoras se encuentran el óxido nítrico (NO, un factor relajante del endotelio), y la prostaciclina. Las vasoconstrictoras incluyen factores derivados de la ciclooxigenasa (tromboxano A y prostaglandina H₂), endotelina y Ang II (local o circulante).

Fisiológicamente, el NO es el principal regulador del tono vascular, su síntesis precisa de la NO-sintetasa endotelial y actúa en las células musculares lisas vecinas produciendo relajación. En el riñón produce natriuresis por VD renal y disminución de reabsorción de sodio en el túbulo(3). Además, inhibe la agregación y adhesión plaquetar(18), entre otras acciones. Su inhibición produce aumento rápido y sostenido de las RP, de la PAm y reduce el flujo regional(20). Por contra, la endotelina, potente vasoconstrictor, no parece tener papel importante en la regulación del tono vascular en condiciones fisiológicas pero podría participar en la HTA en situaciones patológicas(3). La interacción entre estos factores vasodilatadores y vasoconstrictores constituye el mecanismo de control local del tono vascular y de su equilibrio resulta el mantenimiento de la PA en condiciones normales.

El endotelio sintetiza o libera sustancias que actúan en el crecimiento celular (músculo liso y fibroblastos) dando lugar al aumento del grosor y/o de la luz vascular (remodelamiento) y de la reactividad vascular con el consiguiente aumento de las RP (17). Varias sustancias vasoactivas intervienen también en este proceso: la mayoría de las vasodilatadoras lo inhiben y las vasoconstrictoras lo estimulan.

En condiciones fisiológicas, el endotelio ejerce funciones inhibitorias: atenúa la contracción, retrasa el crecimiento de músculo liso vascular y previene la agregación plaquetaria.

La disfunción endotelial está documentada en la HTA, aunque no de forma general (30). Se ha detectado disminución de la liberación y de la producción de NO(16,18) en hipertensos y la disfunción endotelial intervendría en el remodelado vascular. Sin embargo, la disfunción endotelial parece ser más consecuencia que causa de la HTA; aparece en HTA establecida y no en la inicial, y es reversible con tratamiento(19). Si bien, se ha descrito disfunción endotelial en normotensos familiares de hipertensos (sugiriendo que la alteración de la dilatación dependiente del endotelio puede preceder a la HTA) y disminución de NO-sintetasa con la edad en ratas hipertensas (13).

Independientemente de si es un trastorno primario o secundario, la disfunción endotelial participa en el mantenimiento y progresión de la HTA (tanto en la esencial como en la secundaria) y en sus complicaciones vasculares y es el nexo de unión con la arterosclerosis(20).

- **Resistencia a la Insulina**

La resistencia a la insulina es un trastorno metabólico que se manifiesta por una reducción en la utilización de la glucosa en el músculo esquelético periférico.

El hecho de que ciertos grupos étnicos no presenten asociación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión significa probablemente, que están participando tanto mecanismos genéticos como fenómenos ambientales, que contrarrestan la influencia de la insulina. No todos los individuos que presentan resistencia a la insulina son hipertensos y la mayoría de los hipertensos no obesos no presentan resistencia a ella. Sin embargo, ambas alteraciones se presentan juntas con una frecuencia mucho mayor de lo que se esperaría por azar.

La insulina favorece la retención renal de sodio (Na) con el consecuente aumento del volumen intravascular, incrementa la actividad del Sistema Nervioso Simpático aumentando las resistencias periféricas y el gasto cardíaco, favorece la proliferación de las células musculares lisas, facilitando la aterogénesis y parece provocar, una alteración en el transporte transmembrana, incrementando la concentración de Ca intracelular y aumentando la resistencia vascular.

Una evidencia a favor de un efecto inductor de hipertensión de la hiperinsulinemia, es el descenso de la TA por el uso de fármacos como las glitazonas, que aumentan la sensibilidad a la insulina y reducen sus niveles. Existe un mecanismo que podría explicar la relación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial, una asociación que habitualmente también se acompaña de un grado mayor o menor de obesidad, que es el sedentarismo. Se ha demostrado que el ejercicio físico regular mejora todas las alteraciones metabólicas y hemostáticas que sufren los pacientes con resistencia a la insulina. Además, tiende a revertir la composición corporal anormal y la distribución de la grasa que presentan estos enfermos.

- **Estrés**

El estrés es un estimulante evidente del sistema nervioso simpático. Los individuos hipertensos y los que probablemente presentarán hipertensión sufren mayor estrés o responden a él de una manera diferente; existen estudios que avalan que las personas expuestas al estrés psicógeno pueden desarrollar hipertensión más frecuentemente que quienes no lo sufren, incluso en individuos jóvenes sanos se ha demostrado disfunción endotelial transitoria después de experimentar estrés mental.

Además la exposición al estrés no sólo puede aumentar la TA por sí sola, sino que también puede generar un aumento del consumo de alcohol y de lípidos. La vía final común para muchos de estos factores es el sistema nervioso simpático (SNS), que participa en las primeras etapas del desarrollo de la hipertensión esencial y en los efectos hipertensivos de la sal, la obesidad, el sedentarismo, y posiblemente también, el estrés.

Existe un mecanismo por el que el estrés intermitente se puede traducir en hipertensión sostenida. La adrenalina secretada en la médula suprarrenal induce cambios mucho más importantes y prolongados de la PA que la relativamente breve respuesta de huida. Estimula los nervios simpáticos y además actúa sobre el receptor beta 2 presináptico, para facilitar la liberación de más noradrenalina (NA). Además puede haber una alteración en la recaptación neuronal de NA en individuos con hipertensión esencial que dejaría expuestas las células

- **Otros mecanismos**

Además de las comentadas, otras hormonas podrían participar en la fisiopatología de la HTA, si bien su papel no está bien definido.

El péptido natriurético atrial (ANP) se libera en la células cardiacas como respuesta a la distensión auricular por aumento de volumen intravascular(3). Produce VD, por acción directa, y natriuresis, inhibe la liberación de renina, la secreción de aldosterona, la liberación de endotelina y la proliferación celular. De forma que participa en la regulación de la PA disminuyendo el GC y las RP. Se ha detectado su aumento en la HTA como respuesta a hormonas vasoactivas.

La bradiquinina, resultado del sistema kaliceína-kinina, actúa activando la síntesis de prostaciclina y estimulando la liberación de NO, por este último mecanismo reduce la respuesta vasoconstrictora a NA y AII. La misma ECA que convierte la AI en AII, degrada la bradiquinina, de forma que sus inhibidores producen VD por disminución de la degradación de bradiquinina. La eliminación de kaliceína está reducida tanto en la HTA primaria como secundaria.

3. MARTIN ZURRO, CANO PEREZ "Atención Primaria: conceptos, organización y práctica sanitaria". 4ª ed. Edit. Harcourt. Vol. 1. España 1999. Cáp. 33.

4.MSP. DIGESA. PROGRAMA CARDIOVASCULAR "Hipertensión en su control en la comunidad" "Protocolo para las consultas de enfermería". Apéndice III Pág. 34.

CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

a) Hipertensión Esencial: En el 90% de los pacientes con Hipertensión arterial, la causa es desconocida, aunque puede ser de origen genético o por ingesta exagerada de sal.

b) Hipertensión Secundaria: En la cual los individuos poseen una condición que explica la presencia de hipertensión. Estas condiciones incluyen enfermedad renal, desórdenes endocrinos y problemas neurológicos. La mayoría de las condiciones que causan hipertensión secundaria llevan a una elevación de la presión diastólica y sistólica

HTA Esencial o Idiopática:

Debido a que no existe una causa conocida que la provoque aunque se consideran las siguientes variables epidemiológicas: los factores genéticos, ambientales, fisiológicos, así como emocionales. A esta variedad corresponden el 90% de los casos, y dentro de todos estos factores encontramos: (Aubertin MA, 2004).

- 1) La edad
- 2) El sexo
- 3) Ingesta excesiva de sal
- 4) El tabaquismo
- 5) La herencia
- 6) El stress
- 7) El uso de anticonceptivos orales

8) Las condiciones ambientales

9) La constitución física (obesidad)

10) La ocupación: cabe mencionar que en este factor se incluye la exposición a ruidos, vibraciones, stress, importancia del cargo desempeñado en el lugar de trabajo, contacto con metales o sustancias químicas pesadas como el mercurio, el daño dependerá del tiempo de exposición y de la susceptibilidad del individuo.

Por los niveles de presión arterial.

Para clasificar a la hipertensión arterial por los niveles de presión, se toma en consideración la Presión mínima o diastólica y se considera:

- HIPERTENSION LEVE 90 A 104 mm. de hg.
- HIPERTENSION MODERADA 105 A 114 mm de hg.
- HIPERTENSION SEVERA Más de 115mm de hg. (Aubertin MA, 2004)

DEFINICION DE CRISIS HIPERTENSIVÁ.

Clásicamente se define como una elevación grave y abrupta de la TA (con cifras de TA sistólica superiores a 180 mmHg y/o de TA diastólica superiores a los 120 mmHg). Las crisis hipertensivas se dividen en emergencias o urgencias dependiendo de la presencia o ausencia de un progresivo daño anatómico y/o funcional, principalmente en sistema nervioso central, corazón, riñón, retina y sistema hemático, los cuales son referidos como órganos blanco o diana.

Estas cifras de TA han sido establecidas de una forma arbitraria por comités de expertos y pueden variar dependiendo de cada situación clínica (2).

Debido a que la mayoría de los pacientes que cumplen con estas características no siempre presentan un evento adverso a corto plazo, la denominación "crisis" se ha considera incorrecta por lo que algunos autores prefieren el término: "elevación severa de la presión arterial" (3).

4.MSP. DIGESA. PROGRAMA CARDIOVASCULAR "Hipertensión en su control en la comunidad" "Protocolo para las consultas de enfermería". Apéndice III Pág. 34.

5. MARTIN ZURRO, CANO PEREZ "Atención Primaria: conceptos, organización y práctica sanitaria". 4ª ed. Edit. Harcourt. Vol. 1. España 1999. Cáp. 33

Emergencia hipertensiva.

Se trata de una elevación severa de la TA en la que existe un compromiso agudo y progresivo de los órganos blancos, requiere de un descenso inmediato de la TA (de 1 a 2 horas) aunque no hasta valores normales. El tratamiento antihipertensivo es intravenoso (IV) y debe tratarse en una unidad de cuidados intensivos (2,3) .

El daño a órganos blanco en las emergencias hipertensivas se puede dividir de la siguiente manera:

Cerebrovascular.

- ❖ Encefalopatía hipertensiva.
- ❖ Hemorragia intracerebral.
- ❖ Hemorragia subaracnoidea.
- ❖ Infarto aterotrombótico.

Cardiovascular.

- ❖ Disección aórtica aguda.
- ❖ Insuficiencia cardíaca izquierda aguda.
- ❖ Infarto agudo del miocardio o angina inestable.
- ❖ Hipertensión acelerada maligna.
- ❖ Aneurisma aórtico sintomático.

Renovascular.

- ❖ Glomerulonefritis aguda.
- ❖ Crisis renal secundaria a enfermedad del tejido conectivo.
- ❖ Hipertensión severa después de un trasplante renal.
- ❖ Catecolaminérgica.
- ❖ Hiperreflexia autonómica posterior a daño a la medula espinal.
- ❖ Eclampsia / preeclampsia.
- ❖ Epistaxis severa.

Urgencias hipertensiva.

Se trata de una crisis hipertensiva en la que no hay evidencias de lesión, ni de progresión de una afección aguda de los órganos blancos.

En estos casos la reducción de las cifras de TA debe realizarse en el lapso de horas o días (24 a 48 horas) y generalmente la vía de administración de los fármacos antihipertensivos es la oral (2-6).

A pesar de esta definición, no existe un consenso de lo que constituye una urgencia hipertensiva o aun si esta condición existe, ya que es bajo el riesgo de que en la mayoría de estos pacientes presenten en forma aguda complicaciones como infarto al miocardio o un evento vascular cerebral (EVC).

Los autores Shayne y Pitts proponen como definición de una urgencia hipertensiva al "incremento severo en la TA en un paciente con alto riesgo de daño rápidamente progresivo de daño a órgano blanco (incluyendo a pacientes con historia insuficiencia cardiaca congestiva, angina inestable, enfermedad coronaria, insuficiencia renal, ataque isquémico transitorio e EVC)". A estos pacientes se les debe establecer un plan para un control apropiado de la TA y esto no necesariamente indica un tratamiento inmediato en el departamento de urgencias o de hospitalización (3).

Es importante tener en cuenta que la diferencia entre una urgencia y una emergencia hipertensiva no es el nivel de TA, sino la existencia o no de lesión en los órganos blanco. Pacientes con HTA crónica pueden tener cifras de TAO en rangos de 120-140 mmHg sin que aparezcan síntomas. Mientras que en otros casos, como en pacientes con glomerulonefritis agudas, mujeres jóvenes con preeclampsia o individuos que toman cocaína, cifras de TAD alrededor de 105 a 110mmHg dan lugar a emergencias hipertensivas (7.9).

EPIDEMIOLOGÍA.

La crisis hipertensiva, es una situación clínica que puede amenazar la vida del paciente hipertenso y ocurre en aproximadamente 1% de la población hipertensa (4) .

Algunos reportes estiman que en las crisis hipertensivas registradas en un servicio de urgencias 76% de los casos corresponden a las urgencias y 24% a las emergencias hipertensivas (7). La incidencia de crisis hipertensivas es mayor en hombres, ancianos (10.11). Con una mayor frecuencia de presentación entre los 40 y 50 años de edad (12).

FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología de la crisis hipertensiva no está bien entendida. Se piensa que una elevación abrupta en la TA, posiblemente secundaria a un estímulo conocido o desconocido, puede provocar el evento. Es importante entender la fisiopatología de la HTA crónica y de la Crisis Hipertensiva para evitar la urgente necesidad de disminuir la TA, ya que esto conduce a una mayor morbilidad al alterar los mecanismos de adaptación. (13)

Durante este aumento inicial abrupto en la TA, el endotelio trata de compensarse por el cambio en la vasorreactividad liberando óxido nítrico.

Cuando las grandes arterias y arteriolas sienten el aumento en la TA, ellas responden con vasoconstricción y posteriormente con hipertrofia para limitar la presión alcanzada a nivel celular y afectar la actividad celular. La contracción prolongada del músculo liso conduce a una disfunción celular, pérdida de la producción de óxido nítrico y un incremento irreversible en la resistencia arterial periférica. Sin la continua liberación de óxido nítrico, la respuesta hipertensiva se vuelve más severa, promoviendo daño endotelial adicional y un continuo ciclo vicioso.

La disfunción endotelial es además provocada por la inflamación inducida por el estiramiento mecánico. La expresión de marcadores inflamatorios como las citoquinas, moléculas de adhesión endotelial, y endotelina 1 está aumentada. Estos eventos moleculares probablemente incrementan la permeabilidad endotelial, inhiben la fibrinólisis, y como resultado activan la cascada de la coagulación. Coagulación, adhesión plaquetaria y agregación resultan en depósito de material fibrinoide, aumenta la inflamación, y la vasoconstricción de las arterias, lo que da lugar a una disfunción endotelial adicional.

El papel del sistema renina angiotensina aldosterona es importante en la emergencia hipertensiva. Parece ser que la amplificación de este sistema contribuye a la lesión vascular y a la isquemia tisular.

La principal alteración en una emergencia hipertensiva es la falla en la autorregulación en áreas vasculares importantes, especialmente en cerebro, corazón y riñones, órganos que son incapaces de mantener una adecuada vasoconstricción.

En sujetos normotensos las arterias sufren vasoconstricción o vasodilatación en respuesta a cambio de la presión para mantener un flujo constante en las áreas tisulares. La mayoría de los pacientes que se presentan en un hospital con una TA elevada han estado crónicamente hipertensos por lo que han sufrido una desviación hacia la derecha de la presión/perfusión en la curva de autorregulación, la cual se ha descrito mejor en la circulación cerebral

Ocurre vasoconstricción, de esta forma la perfusión cerebral se mantiene a pesar de fluctuaciones en la TA media (TAM). En individuos normales la TAM se mantiene entre 50 a 130 mm Hg. Cuando esta última disminuye por debajo del umbral del mecanismo de autorregulación, el cerebro presenta hipoperfusión e hipoxia, ocasionado síntomas como vértigo, náuseas y síncope.

En individuos crónicamente hipertensos, el límite inferior de la autorregulación está incrementado, ya que la TA media se mantiene entre 110 y 180 con el fin de proteger al cerebro de la hipertensión

persistente. Este modelo sugiere que un paciente crónicamente hipertenso no puede tolerar un retorno súbito a una TA normal y que el límite inferior de la curva de autorregulación es del 25% de la TAM y esto ha conducido a la recomendación general de disminuir en forma aguda entre el 20 a 25% de la TAM (3).

En una emergencia hipertensiva, la elevación de la TA se ha atribuido a un incremento de las resistencias vasculares debido a un aumento de los vasoconstrictores humorales. Con elevaciones severas de la TA, ocurre daño endotelial y necrosis fibrinoide de las arteriolas. Este daño vascular ocasiona el depósito de fibrina y de plaquetas; de esta forma cuando la TA aumenta por encima de la capacidad del mecanismo de autorregulación, ocasiona vasoconstricción, daño tisular, isquemia o pérdida de la integridad vascular (con la subsecuente hemorragia) (13,14)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las crisis hipertensivas comparten todos los mecanismos patológicos y complicaciones de órgano blanco con las formas leves de hipertensión. En un estudio sobre la prevalencia de las complicaciones de órgano blanco en crisis hipertensiva, las anomalías en el sistema nervioso central fueron las más frecuentes. El infarto cerebral se observó en el 24% encefalopatía; en el 16%, y hemorragia intracerebral y subaracnoidea, en el 4% de los pacientes.

Factores de riesgo para una crisis hipertensiva

Se han tratado de identificar factores de riesgo que predispongan a la presentación de crisis hipertensivas. Se han encontrado niveles elevados de renina, pépticos natriuréticos y adrenomedulina en pacientes con crisis hipertensivas. También se ha asociado la presencia ciertos marcadores genéticos (como el genotipo DO de la enzima convertidora de angiotensina) pero todavía no existen estudios para evaluar el impacto clínico de estas anomalías (15).

Tisdale y colaboradores reportaron que el principal factor de riesgo para el desarrollo de una crisis hipertensiva es el descontrol de la TA, especialmente de la TA sistólica, ajustando para edad, sexo, enfermedad renal, cardiovascular e historia de abuso de cocaína. El riesgo de una crisis hipertensiva aumentó un 30% por cada 10 mmHg de presión sistólica (12).

Factores que determinan el aumento del riesgo crisis hipertensiva en la atención odontológica

- ansiedad
- miedo
- dolor
- posición corporal
- aumento del peso corporal
- Aumento del número de pacientes de edad avanzada.
- Sesiones dentales mas prolongadas.
- Tratamientos quirúrgicos mas agresivos.
- Aumento creciente del arsenal terapéutico, farmacológico .
- Automedicación.

El Estrés y la Ansiedad

El estrés y la ansiedad están asociados con nuestros procedimientos pueden activar los mecanismos responsables del aumento de la presión arterial por el estrés son los siguientes:

- 1) En el aparato cardiovascular el estrés determina un incremento del gasto cardíaco por aumento de la frecuencia cardíaca. No se producen cambios en las resistencias periféricas totales, aunque sí en los flujos regionales, con aumento de la perfusión en el sistema muscular esquelético, corazón y cerebro, y descenso en las áreas esplácnica y renal.
- 2) El aumento observado en la frecuencia cardíaca (FC) se acompaña de un incremento significativo y paralelo de adrenalina y noradrenalina. También hay datos que demuestran que el estrés provoca la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como aumentos de la ACTH, cortisol y vasopresina. Estas respuestas hormonales pueden contribuir al aumento de las cifras de TA inducido por estrés.
- 3) Finalmente, también el sistema nervioso central y el periférico han sido implicados en la cascada de acontecimientos que determinan el aumento de la TA ante situaciones de estrés

DIAGNÓSTICO:

El odontólogo deberá establecer el diagnóstico presuntivo del padecimiento sistémico que aqueja al paciente, (en este caso la hipertensión arterial), el diagnóstico de certeza lo debe realizar el médico.

Para establecer el diagnóstico presuntivo de Hipertensión Arterial en un paciente, el Cirujano Dentista se basa en:

A).- La Historia Clínica de rutina y obligatoria en todos los casos, donde deberá prestarse especial atención a:

1. Los antecedentes personales patológicos ya que el paciente puede referir la presencia de patología renal, endocrina o neurógena.
2. Los antecedentes heredofamiliares, ya que se ha observado predisposición genética en esta patología.
3. La toma de medicamentos que puedan causar este aumento de la presión arterial, ejem.: los anticonceptivos orales.
4. La signología y sintomatología referida por el paciente.

B).- Las cifras de presión arterial registradas en tres visitas subsecuentes con cifras mayores a 140/90 mm de Hg.

C).- Las manifestaciones orales que sólo se presentan:

1).-Manifestaciones clínicas en pacientes hipertensos que no tiene control médico.

- a. **Odontalgias:** sin causa aparente, pero se debe a hiperemia pulpar producida por el aumento de la presión sanguínea.
- b. **Hemorragia:** profusa al realizar los procedimientos quirúrgicos. El tiempo de sangrado está aumentado debido a la alta presión intravascular.

2).-En pacientes hipertensos que se encuentran bajo tratamiento farmacológico:

- a. **Boca seca:** por la deshidratación provocada por la administración de anti diuréticos.
- b. **Autoclisis deficiente:** por deshidratación.
- c. **Predisposición a caries y enfermedad periodontal:** por la autoclisis deficiente que favorece gran acumulación de Placa Dentobacteriana.
- d. **Estomatitis:** por hipersensibilidad al fármaco.
- e. **Liquen plano:** cuando se administra metildopa y propanolol.
- f. Considerando todos los elementos mencionados el odontólogo está en condiciones de realizar el diagnóstico presuntivo de HTA.

Es necesario mencionar que el Cirujano Dentista (CD) tiene más oportunidades que el médico para detectar la HTA en fases tempranas, la posibilidad de intervención del médico en esta etapa sirve para prevenir las complicaciones, sobre todo de tipo renal. Lo anterior se hace relevante porque le permitirá al paciente una sobrevida de mayor calidad.

TRATAMIENTO

Toda vez que se haya diagnosticado HTA por parte del odontólogo se procederá de acuerdo al caso

El manejo odontológico del paciente hipertenso tiene como objetivo:

- Reducción del estrés y ansiedad
- Establecer relación estable y honesta con el paciente.
- Discutir con el paciente sus miedos.
- Evitar situaciones estresantes.
- Usar premedicación si es necesaria
- Cambios graduales de posición para evitar hipotensión postural.
- Evitar estimulación de reflejos vagales.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN:

La meta ideal del tratamiento de la población hipertensa es obtener la normotensión de todos los individuos. La corrección de hábitos o conductas defectuosas, permite reducir significativamente el nivel de la presión arterial. Este concepto ha sido cambiado recientemente por el de “estilo de vida saludable”, para enfatizar no sólo su beneficio como medida terapéutica antihipertensiva, sino como una actitud integral que promueve una vida más saludable.

Indicaciones para el uso exclusivo de medidas no farmacológicas:

- A niños y adolescentes cuyas presiones cursan en los percentiles más elevados.
- En hipertensos lábiles y etapa 1, lo que debería promover la detección dirigida de esta población.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN:

Al analizar el rendimiento del cambio de hábitos, es evidente el efecto benéfico que sobre la presión arterial logran las siguientes modificaciones:

- 1.- Reducción de peso: La disminución del peso es la medida no farmacológica que obtiene mayor efecto antihipertensivo, disminuyendo mortalidad y morbilidad cardiovascular.
- 2.- Disminución de ingesta de sodio.
- 3.- Reducción de la ingesta de alcohol.
- 4.- Ejercicio dinámico diario.
- 5.- Suplementación de Potasio y Calcio
- 6.- Suspensión del cigarrillo
- 7.- Suplemento de grasas poliinsaturadas
- 8.- Otras medidas: La relajación, meditación o yoga ha demostrado un efecto antihipertensivo leve. La más importante es la relajación para manejar la tensión emocional

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN:

1.- BETABLOQUEADORES:	Propranolol, Nadolol, Timolol, Atenolol, Pindolol, Metoprolol, Acetobutolol.
2.- DIURETICOS:	Hidroclorotiazida, Clortalidona, Metolazona
3.- INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA (IEC):	Captopril, Enalapril
4.- ANTAGONISTAS DE CALCIO:	Nifedipino, Nitrendipina, Verapamil, Diltiazem.

El odontólogo debe valorar con las referencias actuales la medicación que toma el paciente, sus efectos secundarios y las interacciones de las drogas.

Los diuréticos (Hidroclorotiazida, furosemida, indapamida) son las clases de medicamentos más estudiados y empleados para reducir la PA tanto por disminución de la resistencia vascular como por la disminución del volumen sanguíneo. Es la primera droga administrada en el paciente hipertenso.

Los beta bloqueadores (propranolol, metoprolol) son prescritos de manera frecuente y disminuyen la PA por reducción de la frecuencia y la fuerza de las contracciones. Estos medicamentos son usados en pacientes con cuadros cardíacos coexistentes como angina e historia de infarto del miocardio.

Los Inhibidores de ECA (enzima convertidora de angiotensina) (enalapril, captopril) afectan el sistema renina –angiotensina. Producen vasodilatación por interferir con la conversión de angiotensina 1 en angiotensina 2, así la reducción de la angiotensina 2 disminuye la vasoconstricción, bajando entonces la Presión arterial.

Los Calcioantagonistas (amlodipino, nifedipino, diltiazem, verapamilo) reducen la PA por minimizar la entrada de Calcio hacia el músculo cardíaco y el músculo liso. Se disminuye entonces la resistencia periférica total y algunos disminuyen la frecuencia y la fuerza de contracción cardíaca

Los agentes alfa antagonistas (prazocín, terazacín) impiden la transmisión noradrenérgica desde la unión de los receptores en las arteriolas, llevando a vasodilatación.

Los vasodilatadores directos (nitroglicerina, minoxidil) ejercen su efecto independientemente del SNA para relajar la musculatura lisa vascular.

Otros agentes (Clonidina, alfametildopa) actúan directamente en el sistema nervioso central disminuyendo la carga simpaticomimética del sistema nervioso.

Los Antagonistas de receptores de angiotensina 2 (ARA 2), ejercen su efecto previniendo la vasoconstricción desde los sitios de unión de los músculos lisos en las arteriolas, promoviendo así la vasodilatació

Efectos secundarios de los medicamentos para la Presión Arterial:

La Hipertrofia gingival puede ser provocada por la mayoría de bloqueadores de canales de calcio (BCa), con una incidencia de 1.7% a 3.8, especialmente la nifedipina y aunque la cirugía reduce temporalmente el sangrado gingival, para curar generalmente se hace necesaria la suspensión del medicamento y para esto el odontólogo debe comunicarse con el médico con el fin de hacer los respectivos cambios.

La xerostomía es otro efecto contrario común virtualmente de todos los antihipertensivos, siendo más afectados los pacientes que toman más de un medicamento. El cambio de la medicación raramente ayuda; ellos pueden producir boca seca, ser un factor de riesgo de caries a nivel del tercio gingival, lengua quemada, disminución en la retención de la prótesis removible, dificultad en la masticación y deglución. El tratamiento comprende flúor tópico y posiblemente, medicamentos sistémicos tales como pilocarpina o cevimeline

Estos son medicaciones simples pero efectivas. El odontólogo debe advertir a su paciente de evitar enjuagues orales que contengan alcohol, ya que éstos pueden exacerbar la boca seca.

La reacción liquenoide al medicamento, condición clínicamente indistinguible del liquen plano, ocurre con algunos antihipertensivos. El cambio de la medicación puede ayudar, pero debe realizarse la biopsia de la lesión si no hay regresión de la misma. El tratamiento de la lesión liquenoide es necesario sólo si el paciente esta sintomático. El clobetasol, corticoide de alta potencia o el antimetabolito ciclosporina son generalmente efectivos

La Hipotensión ortostática ocurre en grado variable en todos los pacientes que toman medicamentos antiHT. El odontólogo debe retornar suavemente al paciente a posición vertical posterior al tratamiento y llegar a sentarlo 30 a 60 segundos antes de incorporarlo. Otra precaución, implica la interacción entre antihipertensivos y agentes anestésicos generales, aunque este es un problema del anestesiólogo, el odontólogo debe estar consciente que el control de la PA intra y posoperatorio es un reto en el manejo médico del paciente hipertenso que debe recibir su odontólogo bajo anestesia general

Finalmente, la interacción entre Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y la mayoría de agentes antihipertensivos sólo ocurre después de 2 a 3 semanas de uso diario de los AINES. La indometacina parece ser el AINE que más reduce la efectividad de la medicación antiHT. Se plantea el uso de un algoritmo para el enfoque del paciente hipertenso, estratificando el riesgo según la presión arterial y la clasificación funcional de la New York Heart Association, definiendo cuatro clases con base a la valoración subjetiva que puede hacer el odontólogo en el consultorio durante la anamnesis sobre la presencia y severidad de la disnea; la clasificación se expone de la siguiente manera:

1. **Clase Funcional I:** actividad habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física
2. **Clase Funcional II:** el paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos
3. **Clase Funcional III:** la actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, está notablemente limitado por la disnea.
4. **Clase Funcional IV:** el paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

Efectos sistémicos colaterales de medicamentos antihipertensivos

Medicamento	Efecto sistémico colateral
Diuréticos	Hipotensión ortostática, discrasia sanguínea
Betabloqueadores	Hipotensión ortostática, discrasia sanguínea
IECAs	Hipotensión ortostática, falla renal, neutropenia
Calcioantagonistas	Hipotensión ortostática, falla renal
Bloqueadores alfa	Hipotensión ortostática.
Vasodilatadores directos	Hipotensión ortostática, discrasia sanguínea
Agentes centrales Hipertensión de rebote	Si se suspende bruscamente, mareos
ARA II	Hipotensión ortostática, tos, calambres

Efectos orales de medicamentos antihipertensivos.

Medicamento	Efecto sistémico colateral
Diuréticos	Boca seca, reacción liquenoide
Betabloqueadores	Boca seca, cambio en el gusto, reacción liquenoide
IECAs	Pérdida del gusto, boca seca, ulceración, angioedema
Calcioantagonistas	Engrosamiento gingival, boca seca, gusto alterado
Bloqueadores alfa	Boca seca
Vasodilatadores directos	Rubor facial, posible aumento del riesgo de sangrado e infección gingival
Agentes centrales	Cambio del gusto, boca seca, dolor en parótidas
ARA II	Boca seca, angioedema, pérdida del gusto, sinusitis

MEDICAMENTOS QUE INTERACTÚAN CON LA EPINEFERINA

Las interacciones más frecuentes son las siguientes:

1. Epinefrina y betabloqueadores no selectivos: se puede producir hipertensión y bradicardia refleja por esta combinación.
2. Epinefrina y antidepresivos tricíclicos: esta mezcla puede producir cambios hipertensivos agudos, pero es más un problema de los vasoconstrictores levonoradrenalina y noradrenalina (No disponibles en nuestro medio).
3. Epinefrina y diuréticos: los diuréticos producen hipocalemia, lo que se exagera con el uso de epinefrina; los niveles séricos bajos de potasio aumentan el riesgo de arritmias.

USO DE VASOCONSTRICTORES:

Es bueno recordar los objetivos del uso de vasoconstrictores en anestesia local previamente:

a).- Disminuir la absorción sistémica de la solución anestésica, lo cual aumenta la duración y profundidad de ésta además de disminuir la posibilidad de toxicidad.

b).- Dar hemostasia local, lo que mejora las condiciones del campo operatorio. Sin estas ventajas el anestésico local es de menor duración, menos efectivo, se absorbe más rápido y con mayor posibilidad de toxicidad. Además la solución anestésica por sí misma es vasodilatadora, lo que puede resultar en mayor sangramiento del campo operatorio.

Por otro lado, el potencial peligro del anestésico local que contiene Epinefrina u otro vasoconstrictor en un paciente con hipertensión arterial u otra enfermedad cardiovascular, es un desfavorable incremento de la presión arterial o una arritmia. En la mayoría de los casos la cantidad de Epinefrina administrada va en un rango de 0.018 mg a 0.054 mg (1 a 3 tubos de lidocaína al 2% con Epinefrina al 1:100.000).

Para comprender la influencia de los vasoconstrictores en la presión arterial, hay que entender primero la acción de los vasoconstrictores sobre los receptores adrenérgicos: alfa 1, alfa 2, beta 1 y beta 2. Estos receptores se encuentran en varios tejidos y órganos, sin embargo, predomina un tipo generalmente:

RECEPTORES ADRENÉRGICOS: Alfa 1: Ubicados en arteriolas periféricas (producen constricción de las arteriolas en piel y mucosas, aumento de presión sistólica y diastólica)

Beta 1: Ubicados en corazón (producen aumento de la capacidad cardíaca, fuerza contráctil)

Beta 2: Ubicados en arteriolas del músculo esquelético y músculo liso bronquiolar (dilatación de las arteriolas en músculo esquelético e hígado, disminución de la presión diastólica)

Las drogas que estimulan los receptores adrenérgicos se llaman simpaticomiméticos, estas son:

1. EPINEFRINA
2. NOREPINEFRINA
3. LEVONORDEFRINA
4. FELIPRESINA
5. FENILEFRINA.

EPINEFRINA:

Potente estimulador de receptores alfa y beta. Predominantemente beta 2. Altas dosis de ésta pueden provocar un importante aumento de la presión arterial, más la sistólica que la diastólica, y un aumento del gasto cardíaco.

NOREPINEFRINA:

Potente estimulador de alfa 1 y beta 1, leve efecto en beta 2, por lo tanto produce un aumento en ambas presiones.

LEVONORDEFRINA:

Similar acción a la norepinefrina con menos acción sobre alfa 1 y levemente mayor en beta 2 (**McPhee SJ, Massie BM, 2006**). Se ha determinado por medición directa que en un adulto de 70 kilos la médula adrenal secreta en reposo un promedio de 0.544 ug/minuto de epinefrina (0.009?g/Kg/minuto); y que en un tubo carpule de Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 (18?g) la cantidad de esta última es cerca de 36 veces lo que secreta la médula adrenal en reposo por minuto. Después de la inyección de 1 tubo con éstas características los niveles plasmáticos se aumentan en 2 a 3 veces sin producir cambios en el gasto cardíaco o en la PA. Con 5.4 ml de solución (3 tubos) los niveles plasmáticos aumentan 5 a 6 veces, acompañándose de un aumento del gasto cardíaco y aumento de la presión sistólica, pero sin síntomas adversos. En un estudio, se compararon los cambios hemodinámicos tras la inyección de lidocaína con epinefrina y norepinefrina en pacientes normotensos e hipertensos, y se concluyó que los cambios en la presión arterial y en el gasto cardíaco fueron similares pero con una alteración más marcada (aumento en presión arterial y descenso del gasto cardíaco) en el caso de la norepinefrina. Por lo tanto, la concentración de norepinefrina de 1: 20.000.-1:30.000 está contraindicado en pacientes hipertensos según éste

HIPERTENSIÓN Y SANGRADO INTRAOPERATORIO

La TA elevada durante la cirugía conduce a aumento del sangrado intraoperatorio. Mientras el sangrado puede no ser de importancia durante procedimientos restaurativos, si lo es en cirugía oral. En efecto los cirujanos maxilofaciales solicitan a los anestesiólogos disminuir la TA en procedimientos que generalmente causan hemorragia significativa, como la osteotomía de Le Fort (Esta anestesia hipotensiva produce una reducción global de las pérdidas de sangre. En el contexto de la cirugía odontológica en el consultorio bajo anestesia local, esto algunas veces no es posible, pero se deben tomar precauciones si se planea una cirugía oral agresiva y el paciente se encuentra hipertenso (por ejemplo, extracciones de todos los dientes presentes con alveoloplastia), especialmente si el paciente está tomando antiagregantes o anticoagulantes como aspirina o warfarina. La tendencia actual es no suspender la warfarina para cirugía oral. El enfoque racional para estos pacientes, especialmente si la PA esta elevada, es realizar una o dos extracciones y verificar anticoagulación adecuada antes de continuar el procedimiento.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE HIPERTENSO:

Es importante identificar al paciente hipertenso antes de empezar un tratamiento odontológico, ya que el estrés y la ansiedad asociada con nuestros procedimientos pueden alzar la presión arterial a niveles peligrosos, que podría resultar en un accidente cerebro vascular o un infarto al miocardio. También es importante la detección del paciente hipertenso para evitar el uso de procedimientos como la utilización de ciertos vasoconstrictores, por ejemplo en el control del sangramiento gingival durante la toma de impresiones para prótesis fija.

La primera tarea del Odontólogo es identificar a través de la anamnesis y medición de la PA a aquellos pacientes portadores de hipertensión arterial.

Algunos pacientes con hipertensión diagnosticada pueden estar recibiendo tratamiento médico farmacológico, por lo tanto hay que preguntar qué está consumiendo, para establecer las posibles interacciones y determinar las manifestaciones orales de éstos.

En la primera cita odontológica de un paciente hipertenso deberían tomarse al menos 2 ó 3 mediciones de presión arterial separadas por un par de minutos. No debe ser tomada inmediatamente a la entrada de la oficina, sino con cinco minutos de reposo previo.

Conclusión

El paciente odontológico se encuentra sometido a un gran estrés por la realización de los procedimientos inherentes a la consulta.

Muchos de ellos pueden padecer hipertensión arterial o aún no estar diagnosticados.

El odontólogo, como parte del equipo de salud debe reconocer y brindar el manejo inicial de estos pacientes, conocer los efectos de los medicamentos que generalmente se usan en el manejo de esta patología y promover todas las estrategias que disminuyan las complicaciones cardiovasculares secundarias al mal control de la presión arterial.

Odontólogo debe familiarizarse con cualquier escala de severidad para clasificar a su paciente (ej. Clase funcional en falla cardiaca, escala de dolor en paciente anginoso), debe confirmar los valores de PA y puede entonces diferir o no realizar el procedimiento planeado en pacientes con enfermedades sistémicas severas que se encuentre con cifras de presión elevadas.

Otra variable a considerar es la duración del procedimiento. Si es un procedimiento corto en el que se puede predecir un tiempo de hasta de 3 minutos, podría intentar realizarse, pero si es un procedimiento extenso como la extracción de un primer molar solitario que aparece anquilosado con pulpitis aguda, el odontólogo debe ser prudente y puede optar por prescripción de antibióticos y analgésicos y referir a una clínica dental hospitalaria o a un cirujano oral maxilofacial.

El odontólogo debe esforzarse por limitar la cantidad total de epinefrina circulante lo cual incluye la administrada en el procedimiento y la que libera el mismo paciente proveniente de la médula adrenal. Se debe evitar cualquier vasoconstricción adicional, teniendo precaución para evitar la inyección intravascular directa y la infiltración del ligamento periodontal con 1:50.000 epinefrina debido a la potencial absorción rápida de la epinefrina

También se recomienda administrar inyecciones locales de anestésicos para pacientes hipertensos en un cuadrante a la vez, especialmente en aquellos con existe lesión de órganos blancos. En procedimientos prolongados donde se contemple el uso de múltiples inyecciones, el odontólogo debe tomar la precaución de tomar la presión cada 15 a 10 minutos durante el procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Kaplan NM.** Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. En: Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders Co, 1997: 807-839.
2. **Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook SW, Williams B, Ford GA.** Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomised controlled trials. J Hypertens 2006; 24:215–233.
3. **MARTIN ZURRO, CANO PEREZ** “Atención Primaria: conceptos, organización y práctica sanitaria”. 4ª ed. Edit. Harcourt. Vol. 1. España 1999. Pág. 33.
4. **MSP. DIGESA. PROGRAMA CARDIOVASCULAR** “Hipertensión en su control en la comunidad” ”Protocolo para las consultas de enfermería”. Apéndice III Pág. 34.
5. **MARTIN ZURRO, CANO PEREZ** “Atención Primaria: conceptos, organización y práctica sanitaria”. 4ª ed. Edit. Harcourt. Vol. 1. España 1999. Pág. 33
6. **Lees KR, Macfadyen RJ, Doig JK, Reid JL.** Role of angiotensin in the extravascular system. J Hum Hypertens 1993; 7 (Suppl 2): S7-S12.
7. **Timmermans PBMWM, Wong PC, Chiu AT, et al.** Angiotensin II receptors and angiotensin II receptor antagonists. Pharmacol Rev 1993; 45: 205-251.
8. **Dzau VJ, Sasamura H, Hein L.** Heterogeneity of angiotensin synthetic pathways and receptor subtypes: Physiological and pharmacological implications. J Hypertension 1993; 11 (Suppl 3): S13-S18.
9. **Goldfarb DA, Novick AC** The renin-angiotensin system: revised concepts and implication for renal function. Urology 1994; 43: 572-583.
10. **Fouad-Tarazi F.** Hypertension hemodynamics. Med Clin North Am 1997; 81: 1131-1145.
11. **Omvik P.** Hemodynamic Patterns of Untreated Hypertensive Disease. En: Laragh JH, and Brenner BM, editores. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York: Raven Press, Ltd, 1990: 305-327.

- 12. Lund-Johansen P.** New thinking on the hemodynamics of hypertension. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 505-511.
- 13. Frohlich ED.** Current clinical pathophysiologic considerations in essential hypertension. *Med Clin North Am* 1997; 81; 1113-1129.
- 14. Safar ME, Frohlich ED.** The arterial system in hypertension. A prospective view. *Hypertension* 1995; 26: 10-14.
- 15. Ward R.** Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. En: Laragh JH, Brenner BM, editores. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. New York, NY: Raven Press 1990: 81-100.
- 16. Harrap SB.** Hypertension: genes versus environment. *Lancet*; 1994, 344: 169-171.
- 17. Schork NJ.** Genetically complex cardiovascular traits. Origins, problems and potentials solutions. *Hypertension* 1997; 29 (Part 2): 145-149.
- 18. Ganten D, Takahashi S, Lindpaintner K, Mullins J.** Genetic basis of hypertension. The renin-angiotensin paradigm. *Hypertension* 1991; 18 (Suppl III): 109-114.
- 19. Hollenberg NK.** Genes, hypertension and intermediate phenotypes. *Curr Opin Cardiol* 1966; 11: 457-463.
- 20. Law CM, De Sweit M, Osmond C, Fayers PM, Barker DJP, Cruddas AM, et al.** Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *Br Med J* 1993; 306: 24-27.