



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA EN LA CONSULTA DENTAL EN  
MUJERES EMBARAZADAS.

**TESINA**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

CLAUDIA CÁRDENAS GUZMÁN

TUTOR: M.C. AFRANIO SERAFIN SALAZAR ROSALES

MÉXICO, D.F.

2015



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.

# MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA EN LA CONSULTA DENTAL EN MUJERES EMBARAZADAS

Introducción.....	1
1. Sistema cardiovascular.....	2
1.1 Embriología.....	2
1.2 Histología.....	4
1.3 Anatomía.....	6
1.4 Fisiología.....	10
1.4.1 Control nervioso del sistema cardiovascular.....	12
1.4.1.1 Barorreceptores.....	12
1.4.1.2 Reflejo quimiorreceptor periférico.....	13
1.4.1.3 Quimiorreceptores centrales.....	14
1.4.1.4 Autorregulación.....	14
1.4.1.5 Metabolitos vasodilatadores.....	14
1.4.1.6 Vasoconstricción localizada.....	15
1.4.2 Sustancias secretadas por el endotelio.....	15
1.4.2.1 Células endoteliales.....	15
1.4.2.2 Prostaciclina y tromboxano A2.....	15
1.4.2.3 Óxido nítrico.....	16
1.4.2.4 Monóxido de carbono.....	17
1.4.2.5 Endotelinas.....	17
1.4.2.6 Regulación hormonal sistémica.....	18
1.4.2.7 Cinasinas.....	18
1.4.2.8 Hormonas natriuréticas.....	19
1.4.2.9 Vasoconstrictores circulantes.....	19
2. Mecanismos reguladores de la presión arterial.....	21
2.1 Gasto cardiaco.....	21
2.2 Resistencias periféricas.....	22
3. Hipertensión arterial.....	22
3.1 Primaria.....	22

3.2 Secundaria.....	23
3.2.1 Hipertensión durante el embarazo .....	23
3.2.1.1 Hipertensión gestacional .....	24
3.2.1.2 Preeclampsia y Eclampsia.....	24
3.2.1.3 Hipertensión crónica.....	25
3.2.1.4 Hipertensión crónica con eclampsia añadida.....	25
3.3 Prevalencia.....	25
3.4 Fisiopatología .....	26
3.4.1 Volumen intravascular.....	26
3.4.2 Sistema nervioso autónomo.....	27
3.4.3 Sistema renina – angiotensina – aldosterona.....	28
3.4.4 Mecanismos vasculares.....	30
3.5 Manifestaciones clínicas.....	31
3.6 Diagnóstico.....	31
3.6.1 Procedimiento básico para la toma de la presión Arterial.....	32
3.7 Tratamiento.....	33
3.7.1 Modificación de estilos de vida.....	33
3.7.2 Farmacológico.....	34
3.7.2.1 Diuréticos.....	34
3.7.2.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).....	35
3.7.2.3 $\beta$ bloqueadores.....	36
3.7.2.4 Antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA).....	36
3.7.2.5 Antagonistas de los receptores de angiotensina.....	36
3.7.2.6 Bloqueadores de conductos de calcio.....	36
3.7.2.7 Vasodilatadores directos.....	37
4. Crisis hipertensiva.....	41
4.1 Definición.....	41
4.1.1 Emergencia hipertensiva.....	41
4.1.2 Urgencia hipertensiva.....	42

4.2	Manifestaciones clínicas.....	42
4.3	Tratamiento.....	42
5.	Protocolo de atención odontológica.....	45
5.1	Prevención.....	45
5.2	Tratamiento de la crisis hipertensiva.....	45
	Conclusiones.....	47
	Referencias Bibliográficas.....	48

---

## Introducción

La hipertensión arterial es un problema de salud que afecta actualmente a 1 billón de personas en todo el mundo. Su presentación clínica con una prolongada etapa asintomática impide hacer un diagnóstico oportuno en la mayoría de los casos.

En aproximadamente 95% de las personas que padecen esta enfermedad se desconoce su causa y solo en el 5% se asocia a otra enfermedad como: diabetes, enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares o renales. También se considera como causa desencadenante el embarazo debido a que algunas enfermedades interfieren con las adaptaciones fisiológicas de este, así como en algunos casos el propio embarazo influye de manera adversa en enfermedades subyacentes.

La preeclampsia, eclampsia y trastornos asociados como el síndrome de HELLP se caracterizan por un rápido aumento de la presión arterial que puede provocar daño en múltiples órganos e incluso la muerte. Por ello es importante conocer los posibles riesgos así como su adecuado tratamiento para poder actuar ante una emergencia en el consultorio dental.

---

## 1. SISTEMA CARDIOVASCULAR

### 1.1. Embriología

El sistema cardiovascular comprende el corazón, los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos.

El corazón y el sistema vascular primitivos aparecen hacia la mitad de la tercera semana, como una necesidad de obtener oxígeno y nutrientes de la sangre materna.

El sistema cardiovascular deriva principalmente de:

- Mesodermo esplácnico, que forma el rudimento del corazón
- Mesodermo paraxial y lateral, cerca de las placodas óticas que dan origen a los oídos internos
- Células de la cresta neural de la región entre las vesículas óticas y los límites caudales del tercer par de somitas

La primera señal del corazón es la aparición de bandas endoteliales pares (cordones angioblásticos) en el mesodermo cardiogénico durante la tercera semana. Una influencia inductiva del endodermo anterior estimula la formación inicial del corazón. Conforme tiene lugar el plegamiento embrionario lateral, los tubos endocárdicos se aproximan entre sí y se fusionan para formar el tubo cardíaco. La fusión de los tubos cardíacos comienza en el extremo craneal del corazón en desarrollo y progresa en dirección caudal. El flujo sanguíneo comienza durante la cuarta semana.

Tres pares de venas drenan en el corazón tubular de un embrión de cuatro semanas.

- Venas vitelinas, que devuelven sangre poco oxigenada desde la vesícula umbilical

- Venas umbilicales, que transportan sangre bien oxigenada desde el corion
- Venas cardinales comunes, que devuelven sangre poco oxigenada desde el cuerpo del embrión.

Al principio, la circulación a través del corazón primitivo es de tipo avance-retroceso; sin embargo, al final de la cuarta semana aparecen contracciones coordinadas que provocan un flujo unidireccional. La sangre entra en el seno venoso desde:

- Embrión a través de las venas cardinales comunes
- Placenta en desarrollo mediante las venas umbilicales
- Vesícula umbilical mediante las venas vitelinas

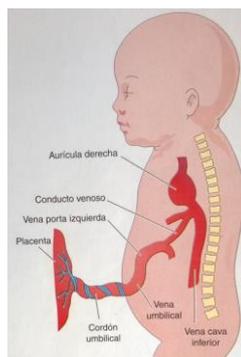


Figura 1. Ilustración esquemática del trayecto de la vena umbilical 1

Antes del nacimiento, la válvula de la vena cava inferior (VCI) dirige la mayoría de la sangre oxigenada que vuelve desde la placenta por la vena umbilical y la VCI hacia el foramen oval del tabique interatrial, a través del cual pasa al atrio izquierdo. El foramen oval tiene una válvula que permite la derivación derecha-izquierda, pero la impide izquierda-derecha. Al nacer, cuando el bebé hace su primera respiración, los pulmones se expanden con aire y la presión en el atrio derecho cae por debajo de la del atrio izquierdo. En consecuencia, el foramen oval se cierra por primera y última vez, y su válvula suele fusionarse con el tabique interatrial.

---

El tronco arterial común para ambos ventrículos en el corazón embrionario, tiene cuatro válvulas. El tronco arterioso se divide en dos vasos, cada uno de los cuales posee su propia valva de tres válvulas (pulmonar y aórtica). El corazón sufre una rotación parcial, por ello, las válvulas se denominan según su origen embriológico y no según la posición anatómica que ocupan después del nacimiento. 1

## 1.2 Histología

La pared del corazón está compuesta de tres capas:

- Epicardio. Se adhiere a la superficie externa del corazón. Los vasos sanguíneos y los nervios que irrigan e inervan el corazón transcurren en el epicardio y están rodeados por tejido adiposo que ejerce una acción amortiguadora para el órgano en la cavidad pericárdica
- Miocardio. Está formado por músculo cardíaco, el componente principal del corazón
- Endocardio. Consiste en una capa interna de endotelio y tejido conjuntivo subendotelial, una capa media de tejido conjuntivo y células musculares lisas y una capa externa de tejido conjuntivo, también llamada capa subendocárdica, que es continua con el tejido conjuntivo del miocardio.

El tabique interventricular es la pared que separa el ventrículo derecho del izquierdo. Contiene músculo cardíaco excepto en su porción membranosa. El tabique interatrial es mucho más delgado que el anterior.

Las válvulas cardíacas son estructuras compuestas de tejido conjuntivo revestido por endocardio. Cada válvula se compone de tres capas:

- Fibrosa. Forma el centro de cada valva
- Esponjosa. Está formada por el tejido conjuntivo laxo ubicado en el lado atrial o vascular de cada valva, actúa como amortiguador porque

---

reduce las vibraciones asociadas con el cierre de la válvula, también confiere flexibilidad y plasticidad a las valvas.

- Ventricular. Esta contigua a la superficie ventricular de cada valva y tiene un revestimiento endotelial. Contiene tejido conjuntivo denso con muchas capas de fibras elásticas

Las paredes de las arterias y las venas están compuestas por tres capas llamadas tunicas, desde la luz hacia fuera son:

- Túnica íntima. Es la capa más interna de la pared del vaso. Consiste en tres componentes:
  - una capa simple de células epiteliales planas o escamosas, el endotelio
  - la lámina basal de las células endoteliales
  - la capa subendotelial compuesta por tejido conjuntivo laxo. En este tejido conjuntivo a veces se encuentran células musculares lisas. La capa subendotelial de la íntima en las arterias y las arteriolas contiene una lámina de material elástico fenestrado que recibe el nombre de membrana elástica interna.
- Túnica media. Está ubicada entre las otras dos tunicas y consiste primariamente en estratos circunferenciales de células musculares lisas. En las arterias esta capa es relativamente gruesa y se extiende desde la membrana elástica interna hasta la membrana elástica externa. La membrana elástica externa es una lámina de elastina que separa la túnica media de la túnica adventicia. Todos los componentes extracelulares de la túnica media son producidos por las células musculares lisas.
- Túnica adventicia. Es la capa de tejido conjuntivo más externa. Está compuesta principalmente por tejido colágeno de disposición longitudinal y unas pocas fibras elásticas. Además la túnica adventicia de las arterias y las venas grandes contiene un sistema de vasos, llamados *vasa vasorum*, que irrigan las paredes vasculares, al igual que una red de

---

nervios autónomos, llamados *nervi vascularis*, que controlan la contracción del músculo liso en las paredes del vaso.

Desde el punto de vista histológico, los diversos tipos de arterias y venas se distinguen unos de otros por el espesor de la pared vascular y las diferencias en cuanto a la composición de las tunicas. <sup>3</sup>

### 1.3 Anatomía

En el adulto el corazón consta de cuatro cavidades (los atrios derecho e izquierdo y los ventrículos derecho e izquierdo) a través de las cuales se bombea la sangre. Un tabique interatrial y un tabique interventricular separan los lados derecho e izquierdo del corazón. El atrio derecho recibe la sangre desoxigenada que retorna del cuerpo a través de las venas cavas superior e inferior. El ventrículo derecho recibe la sangre desde el atrio derecho y la bombea hacia los pulmones para su oxigenación a través de las arterias pulmonares. El atrio izquierdo recibe la sangre oxigenada que retorna desde los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares. El ventrículo izquierdo recibe la sangre desde el atrio izquierdo y la bombea hacia la aorta para su distribución en el circuito sistémico.

El corazón bombea la sangre a través del sistema arterial con una presión considerable; la sangre retorna al corazón con baja presión. Los vasos sanguíneos están organizados de modo que la sangre impulsada por el corazón alcance con rapidez la red vascular, formada por los capilares. En los capilares ocurre un intercambio bidireccional de líquido entre la sangre y los demás tejidos. El líquido llamado filtrado sanguíneo, que lleva oxígeno y metabolitos atraviesa la pared capilar. El resto del líquido se introduce en los capilares linfáticos en la forma de linfa y finalmente retorna a la sangre a través de un sistema de vasos linfáticos. <sup>4</sup>

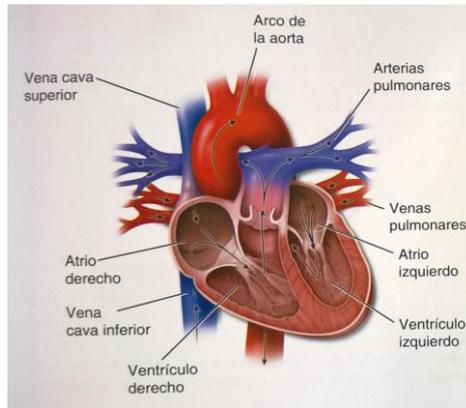


Figura 2. Circulación de la sangre a través del corazón 3

Las arterias son los vasos que llevan la sangre hasta los capilares. Las arterias más pequeñas, llamadas arteriolas, regulan la cantidad de sangre que ingresa a estas redes capilares.

Las venas, que comienzan con la vénula poscapilar, recogen la sangre del lecho microvascular y la retornan al corazón.

El corazón y los vasos sanguíneos forman dos vías de circulación:

- La circulación pulmonar; transporta la sangre desde el corazón hacia los pulmones y desde los pulmones hacia el corazón.
- La circulación sistémica; transporta la sangre desde el corazón hacia los otros tejidos del organismo y desde ellos de retorno hacia el corazón.

Aunque la disposición general de los vasos sanguíneos en ambas circulaciones es de arterias a capilares y luego a venas, en algunas partes de la circulación sistémica la organización está modificada de manera que una vena o una arteriola se interpone entre dos redes capilares; estos vasos constituyen sistemas porta. Los sistemas porta venosos se encuentran en los vasos que llevan sangre hacia el hígado desde el intestino (sistema porta hepático) y en los vasos que irrigan la hipófisis (sistema porta hipotálamohipofisiario).

---

## Arterias

Las arterias se clasifican en tres tipos según su tamaño y según las características de la túnica media:

- Arterias grandes o elásticas, como la aorta y las arterias pulmonares, que conducen la sangre del corazón al circuito sistémico y al circuito pulmonar, respectivamente.
- Arterias medianas o musculares. La mayoría de las arterias que no pueden distinguirse en forma clara de las arterias elásticas.
- Arterias pequeñas y arteriolas, que se distinguen una de otra por la cantidad de capas de células musculares lisas en la túnica media. Por definición, las arteriolas solo poseen una capa o dos y las arterias pequeñas pueden tener hasta ocho capas de células musculares lisas en su túnica media.

## Capilares

Los capilares son los vasos sanguíneos de diámetro más pequeño, con frecuencia su diámetro es menor que el de un eritrocito.

Los capilares forman redes vasculares sanguíneas que permiten que líquidos con gases, metabolitos y productos de desecho atraviesen sus finas paredes. Cada uno se compone de una capa simple de células endoteliales y su lámina basal

La estructura de los capilares varía en los diferentes tejidos y órganos. Según su morfología se describen tres tipos de capilares:

- Los capilares continuos son típicos del músculo, los pulmones y el sistema nervioso central (SNC)
- Los capilares fenestrados son típicos de las glándulas endocrinas y de los sitios de absorción de líquidos y metabolitos, como la vesícula biliar, los riñones y el tubo digestivo
- Los capilares discontinuos (también llamados capilares sinusoides o solo sinusoides) son típicos del hígado, el bazo y la médula ósea.

---

Para comprender la función capilar hay que considerar dos puntos importantes:

- la vasomotricidad
- la extensión o densidad de la red capilar.

El flujo sanguíneo se controla por medio de señales locales y sistémicas. En respuesta a los agentes vasodilatadores el músculo liso de la pared de las arteriolas se relaja, lo cual conduce a vasodilatación y a un aumento del flujo a través del sistema capilar. La presión dentro de los capilares aumenta y una gran parte del líquido plasmático es impulsado hacia el tejido. Este proceso ocurre en el edema periférico. Los factores locales derivados del endotelio, las señales sistémicas transmitidas por el sistema nervioso autónomo y la noradrenalina liberada por la glándula suprarrenal causan vasoconstricción en las arteriolas, cuyo resultado es una disminución del flujo sanguíneo a través del lecho capilar. En esta situación la presión capilar puede disminuir y aumentar mucho la absorción de líquido en los tejidos. Esto ocurre cuando hay disminución del volumen sanguíneo y el proceso puede añadir una cantidad considerable de líquido a la sangre para impedir el shock hipovolémico.

## Venas

Las venas se clasifican en cuatro tipos según su tamaño:

- Vénulas, las cuales se subclasifican adicionalmente en vénulas poscapilares y vénulas musculares. Reciben sangre de los capilares.
- Venas pequeñas. Son la continuación de las vénulas musculares
- Venas medianas. Suelen estar acompañadas por arterias.
- Venas grandes. Son ejemplos de esta categoría la vena cava superior, la vena cava inferior y la vena porta.

Aunque las venas grandes y medianas poseen tres capas, también llamadas túnica íntima, túnica media y túnica adventicia.

---

## Vasos linfáticos

Además de los vasos sanguíneos existe otro grupo de vasos por los cuales circula un líquido llamado linfa en la mayor parte del organismo. Estos vasos linfáticos son auxiliares de los vasos sanguíneos, son unidireccionales porque solo transportan la linfa desde los tejidos hacia la sangre. Los vasos linfáticos de calibre más pequeño se llaman capilares linfáticos, estos son más permeables que los capilares sanguíneos y recogen el exceso de líquido con proteínas abundantes que hay en los tejidos, una vez que el líquido recogido entra en el vaso linfático se denomina linfa.

Antes de llegar a la sangre, la linfa pasa por los ganglios linfáticos, donde es expuesta a células del sistema inmunitario. Por consiguiente, los vasos linfáticos no solo sirven como auxiliar de los vasos sanguíneos, sino que son un componente integral del sistema inmunitario. 4 5

### 1.4 Fisiología

El endotelio vascular está formado por una capa continua de células endoteliales, quienes desempeñan un papel importante en la homeostasis de la sangre. Las propiedades funcionales de estas células cambian en respuesta a diversos estímulos, este proceso es conocido como activación endotelial. Entre los inductores de la activación endotelial se encuentran los antígenos de bacterias y virus, las citotoxinas, los componentes del complemento, los productos lipídicos y la hipoxia

Las células endoteliales son participantes activas en una gran variedad de interacciones entre la sangre y el tejido conjuntivo subyacente y son las responsables de muchas propiedades de los vasos. Estas propiedades son:

- Mantenimiento de una barrera de permeabilidad selectiva, el endotelio es permeable para las moléculas hidrófobas (liposolubles)

---

pequeñas que atraviesan con facilidad la bicapa lipídica de la membrana celular endotelial (un proceso denominado difusión simple). Sin embargo, el agua y las moléculas hidrófilas (hidrosolubles), como la glucosa, los aminoácidos y los electrolitos, no pueden difundirse a través de la membrana plasmática de la célula endotelial

- Mantenimiento de una barrera no trombógena entre las plaquetas de la sangre y el tejido subendotelial por la producción de anticoagulantes y sustancias antitrombógenas
- Modulación del flujo sanguíneo y la resistencia vascular por la secreción de vasoconstrictores (endotelinas, enzima convertidora de angiotensina, prostaglandina H<sub>2</sub>, tromboxano A<sub>2</sub>) y vasodilatadores (óxido nítrico, prostaciclina)
- Regulación y modulación de las respuestas inmunitarias por el control de la interacción de los linfocitos con la superficie endotelial
- Síntesis hormonal y otras actividades metabólicas por la síntesis y la secreción de diversos factores de crecimiento. Además, las células endoteliales intervienen en la conversión de la angiotensina I en angiotensina II en el sistema renina-angiotensina que controla la tensión arterial, y también en la inactivación o la conversión de varios compuestos transportados por la sangre en sus formas inactivas.
- Modificación de las lipoproteínas por oxidación. Las lipoproteínas, en su mayoría LDL con un contenido alto de colesterol y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), son oxidadas por radicales libres producidos por las células endoteliales.

El endotelio de los vasos sanguíneos controla la contracción y la relajación de las células musculares lisas en la túnica media, lo cual

---

influye sobre el flujo y la presión de la sangre. La vasodilatación (la relajación de las células musculares lisas) aumenta el diámetro luminal de los vasos y disminuye la resistencia vascular y la tensión arterial.

Las endotelinas producidas por las células endoteliales vasculares desempeñan un papel importante tanto en los mecanismos fisiológicos como en los mecanismos patológicos del sistema circulatorio. La vasoconstricción (contracción del músculo liso en la túnica media de las arterias pequeñas y las arteriolas) reduce el diámetro de la luz de estos vasos y aumenta la resistencia vascular. La vasoconstricción conduce a un aumento de la tensión arterial.

#### 1.4.1 Control nervioso del sistema cardiovascular

El aparato cardiovascular está sometido a influencias nerviosas que provienen de diversas zonas del tronco encefálico, prosencéfalo y corteza insular. Dicho tronco recibe incluso retroalimentación de receptores sensitivos en los vasos (como barorreceptores y quimiorreceptores). El aumento en las señales nerviosas del tallo encefálico a los nervios simpáticos reduce el diámetro vascular (constricción arteriolar), incrementa el volumen por latido y la frecuencia cardíaca, lo cual contribuye a la elevación de la presión sanguínea. A su vez, esto origina un aumento en la actividad de los barorreceptores, los cuales emiten señales al tallo encefálico para disminuir las señales nerviosas hacia los nervios simpáticos

##### 1.4.1.1 Barorreceptores

Los barorreceptores son receptores de estiramiento en las paredes del corazón y los vasos sanguíneos. El conjunto de estos receptores en la parte de baja presión de la circulación se denomina receptores cardiopulmonares.

---

Los barorreceptores se estimulan por distensión de las estructuras en las cuales se localizan. Sus fibras aferentes pasan por los nervios glosofaríngeo y vago hacia el bulbo raquídeo. La mayoría termina en el núcleo del haz solitario (NTS) y el transmisor excitador que secretan es el glutamato.

Los cambios en la frecuencia del pulso y la presión arterial que ocurren en seres humanos cuando se ponen de pie o se acuestan, se deben en mayor medida a los reflejos barorreceptores. La activación del reflejo permite los ajustes rápidos en la presión arterial como respuesta a cambios súbitos en el volumen sanguíneo, el gasto cardiaco o la resistencia periférica durante el ejercicio.

La eliminación del reflejo barorreceptor impide que un individuo responda a los estímulos que provocan cambios súbitos en el volumen sanguíneo. A largo plazo, el cambio en la presión arterial causado por la pérdida del reflejo barorreceptor se denomina hipertensión neurógena.

#### 1.4.1.2 Reflejo quimiorreceptor periférico

Los quimiorreceptores arteriales periféricos en los cuerpos carotídeos y aórticos tienen índices muy altos de flujo sanguíneo. Estos receptores se activan sobre todo por el descenso de la presión parcial de oxígeno, pero también responden al incremento en la presión parcial de dióxido de carbono y el pH. Los quimiorreceptores ejercen sus efectos principales en la respiración, pero su activación también causa vasoconstricción. Los cambios en la frecuencia cardíaca son variables y dependen de varios factores, incluidos los cambios en la respiración

---

#### 1.4.1.3 Quimiorreceptores centrales

Cuando la presión intracraneal aumenta, se afecta el riego sanguíneo a las neuronas de la parte rostral ventrolateral del bulbo raquídeo; la hipoxia y la hipercapnia locales incrementan su descarga. Esto activa los quimiorreceptores centrales situados en la superficie ventrolateral del bulbo raquídeo. El aumento resultante en la presión arterial sistémica (reflejo de Cushing) tiende a restaurar el flujo sanguíneo al bulbo raquídeo.

#### 1.4.1.4 Autorregulación

La habilidad de los tejidos para controlar su propio flujo sanguíneo se conoce como autorregulación. La mayoría de los lechos vasculares posee una capacidad intrínseca para compensar los cambios moderados en la presión de perfusión mediante variaciones en la resistencia vascular, de manera que el flujo sanguíneo permanece relativamente constante. Dicha capacidad está bien desarrollada en los riñones, pero también se ha observado en mesenterio, músculo estriado, cerebro, hígado y miocardio.

#### 1.4.1.5 Metabolitos vasodilatadores

Los cambios metabólicos que producen vasodilatación incluyen el descenso en la presión de oxígeno y el pH en la mayoría de los tejidos. Estos cambios inducen relajación de las arteriolas y los esfínteres precapilares.

El potasio es otra sustancia acumulada de forma local y tiene actividad dilatadora demostrada a causa de la hiperpolarización de las células musculares lisas vasculares. Así mismo, el lactato contribuye a la dilatación. En tejidos lesionados, la histamina liberada de las células dañadas aumenta la permeabilidad capilar.

---

Es factible que la adenosina tenga actividad vasodilatadora en el músculo cardíaco, pero no en el músculo estriado; también inhibe la liberación de noradrenalina

#### 1.4.1.6 Vasoconstricción localizada

Las arterias y las arteriolas lesionadas se constriñen con fuerza. Al parecer esto se debe en parte a la liberación local de serotonina de las plaquetas que se adhieren a la pared vascular en el área dañada.

#### 1.4.2 Sustancias secretadas por el endotelio

##### 1.4.2.1 Células endoteliales

Las células endoteliales secretan muchos factores de crecimiento y sustancias vasoactivas. Estas últimas incluyen prostaglandinas y tromboxanos, óxido nítrico y endotelinas.

##### 1.4.2.2 Prostaciclina y tromboxano A2

La prostaciclina se genera en las células endoteliales y, el tromboxano A2, en las plaquetas a partir de un precursor común, el ácido araquidónico, mediante la vía de la ciclooxigenasa. El tromboxano A2 promueve la agregación plaquetaria y la vasoconstricción, en tanto la prostaciclina inhibe la agregación plaquetaria y fomenta la vasodilatación. El equilibrio entre el tromboxano A2 plaquetario y la prostaciclina favorece la agregación plaquetaria localizada y la formación subsiguiente del coágulo.

---

### 1.4.2.3 Óxido nítrico

Muchos estímulos diferentes actúan sobre las células endoteliales para producir factor de relajación derivado del endotelio (EDRF), una sustancia conocida hoy como óxido nítrico (NO). Este último se sintetiza a partir de arginina en una reacción catalizada por la óxido nítrico sintasa (NOS). Se han identificado tres isoformas de esta enzima: óxido nítrico sintasa 1 (NOS 1), en el sistema nervioso; óxido nítrico sintasa 2 (NOS 2), la cual se encuentra en los macrófagos y otras células inmunitarias, y óxido nítrico sintasa 3 (NOS 3), hallada en las células endoteliales. La NOS 1 y la NOS 3 se activan por medio de agentes que aumentan la concentración intercelular de calcio, incluidos los vasodilatadores acetilcolina y bradicinina. El óxido nítrico sintasa de las células inmunitarias no se activa con calcio, sino mediante citocinas. El óxido nítrico se desactiva con hemoglobina.

Cuando el flujo a un tejido aumenta de manera súbita por la dilatación arteriolar, las arterias grandes que llegan al tejido también se dilatan. Esta dilatación inducida por el flujo se debe a la liberación local de óxido nítrico. Asimismo, los productos de la agregación plaquetaria propician la liberación de óxido nítrico y la vasodilatación resultante ayuda a conservar permeables los vasos sanguíneos con endotelio intacto. Esto contrasta con los vasos sanguíneos lesionados, en los cuales el endotelio se daña en el sitio de la lesión, las plaquetas se agregan y producen vasoconstricción.

El óxido nítrico también participa en la remodelación vascular y la angiogénesis, y es factible su acción en la patogenia de la aterosclerosis.

---

#### 1.4.2.4 Monóxido de carbono

La enzima HO<sub>2</sub> que cataliza la reacción, se encuentra en los tejidos cardiovasculares y cada vez hay más evidencia de que al igual que el óxido nítrico, el monóxido de carbono genera dilatación local de los vasos sanguíneos.

#### 1.4.2.5 Endotelinas

Las células endoteliales producen endotelina-1, uno de los vasoconstrictores más potentes aislados hasta ahora. Las endotelinas 1 (ET-1), 2 (ET-2) Y 3 (ET-3) son integrantes de una familia de tres polipéptidos similares con 21 aminoácidos. Cada molécula está codificada en un gen distinto.

#### Endotelina 1

La endotelina-1 es sobre todo un regulador paracrino del tono vascular. Sin embargo, ésta no se eleva en la hipertensión. No obstante, la concentración de la endotelina-1 circulante se incrementa en la insuficiencia cardiaca congestiva y después del infarto al miocardio; por ello, quizá participe en la fisiopatología de estas enfermedades.

#### Otras funciones de las endotelinas

La endotelina-1 se encuentra en el cerebro y los riñones, además de las células endoteliales. La endotelina-2 se produce sobretodo en riñones e intestino. La endotelina-3 se encuentra en la sangre y existen altas concentraciones en cerebro. Asimismo, se halla en riñones y tubo digestivo. Las endotelinas son abundantes en el encéfalo y a temprana edad, se generan en los astrocitos y las neuronas; se encuentran también en los ganglios de la raíz dorsal, células del asta ventral, corteza,

---

hipotálamo y células cerebrales de Purkinje. También participan en la regulación del transporte a través de la barrera hematoencefálica

#### 1.4.2.6 Regulación hormonal sistémica

Muchas hormonas circulantes afectan al sistema vascular. Las hormonas vasodilatadoras incluyen cininas, péptido intestinal vasoactivo y péptido natriurético auricular. Las hormonas vasoconstrictoras circulantes incluyen vasopresina, noradrenalina, adrenalina y angiotensina II.

#### 1.4.2.7 Cininas

En el organismo existen dos péptidos vasodilatadores relacionados llamados cininas. Uno es el nonapéptido bradicinina, el otro es el decaapéptido lisilbradicinina, también llamado calidita. La lisilbradicinina puede convertirse en bradicinina por acción de la aminopeptidasa.

La bradicinina y la lisilbradicinina se forman a partir de dos proteínas precursoras: cininógeno de alto peso molecular y el cininógeno de bajo peso molecular. Las proteasas llamadas calicreínas liberan a los péptidos de sus precursores. En los seres humanos, éstas son productos de una familia de tres genes ubicados en el cromosoma 19. Hay dos tipos de calicreínas: calicreína plasmática, que circula en forma inactiva y, calicreína hística, que parece encontrarse sobre todo en las membranas apicales de las células encargadas del transporte transcelular de electrolitos. La calicreína hística se halla en muchos tejidos, incluidos glándulas sudoríparas y salivales, páncreas, próstata, intestino y riñones. La calicreína hística actúa sobre el cininógeno de alto peso molecular para formar bradicinina y, sobre el cininógeno de bajo peso molecular, para constituir lisilbradicinina. Cuando se activa, la calicreína plasmática actúa sobre el cininógeno de alto peso molecular y forma bradicinina.

---

Las actividades de ambas cininas se parecen a las de la histamina. Estas generan contracción del músculo liso visceral, pero relajan el músculo liso vascular a través del óxido nítrico, lo cual reduce la presión arterial. También aumentan la permeabilidad capilar, atraen leucocitos y causan dolor cuando se inyectan en la piel.

#### 1.4.2.8 Hormonas natriuréticas

Hay una familia de péptidos natriuréticos participantes en la regulación vascular; dicha familia incluye el péptido natriurético auricular (ANP) secretado por el corazón, el péptido natriurético cerebral (BNP) y el péptido natriurético tipo C (CNP). Éstos se liberan como respuesta a la hipervolemia. En general, estos péptidos contrarrestan la acción de varios agentes vasoconstrictores y disminuyen la presión arterial.

Los péptidos natriuréticos auricular y cerebral también coordinan el control del tono vascular mediante la homeostasis del líquido y los electrolitos por sus efectos en riñones.

#### 1.4.2.9 Vasoconstrictores circulantes

La vasopresina es un vasoconstrictor potente, pero cuando se inyecta en personas normales se presenta un descenso compensador en el gasto cardíaco; por ello, cambia poco la presión arterial.

La noradrenalina tiene acción vasoconstrictora generalizada, mientras la adrenalina dilata los vasos en el músculo estriado e hígado.

La angiotensina II tiene un efecto vasoconstrictor generalizado. Se forma por la acción de la enzima convertidora de angiotensina sobre la angiotensina I, la cual se libera por el efecto de la renina proveniente de los riñones en el angiotensinógeno circulante. A su vez, la secreción de la renina aumenta cuando cae la presión arterial o cuando se reduce el

volumen del líquido extracelular; por esto, la angiotensina II ayuda a mantener la presión arterial. La función del angiotensinógeno II en la regulación cardiovascular se demuestra ampliamente con el uso de los llamados inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como fármacos antihipertensores.

La urotensina II es uno de los vasoconstrictores de mamíferos más potentes que se conocen y está en fase de estudio su participación en muy diversas enfermedades y diferentes estados patológicos en humanos. 6 8

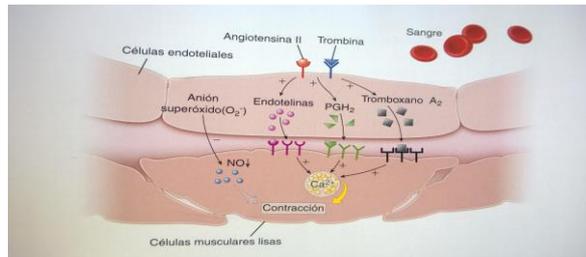


Figura 4. Mecanismos moleculares de la vasoconstricción 3

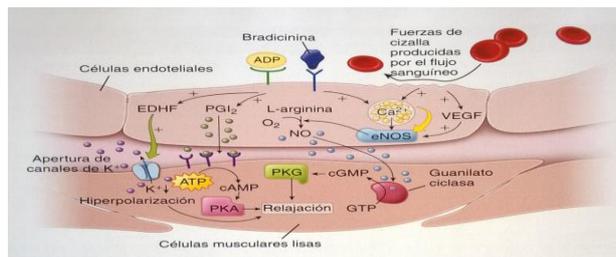


Figura 5. Mecanismos moleculares de la vasodilatación 3

---

## 2. Mecanismos reguladores de la presión arterial

### Presión, gasto y resistencia

El flujo de sangre por los vasos depende de dos factores: la presión que mueve el líquido a través del vaso, y la resistencia que debe ser vencida. La relación entre estos factores se define a través de algunas leyes fundamentales de hidrodinámica. Expresadas en términos clínicos, estas leyes se han vuelto indispensables para el conocimiento de los cambios de presión arterial en fisiología y fisiopatología.

Como no es posible medir directamente la resistencia (R), se calcula como la relación entre el gradiente de presión ( $\Delta P$ ) y el valor del gasto (G):

$$R = \Delta P / F$$

Cuando la presión arterial está controlada normalmente, el nivel a largo plazo del gasto cardíaco varía exactamente a la inversa de la resistencia periférica total. 7

### 2.1 Gasto cardíaco.

Es la cantidad de sangre que pasa por un punto determinado en la circulación en un período de tiempo dado. Se calcula por medio del volumen sistólico y frecuencia cardíaca.

---

## 2.2 Resistencias periféricas

Es la dificultad para el flujo de sangre en un vaso. Se calcula por medio de los cambios funcionales y anatómicos en arterias finas y arteriolas. 7 8

## 3. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial sistémica se define como el padecimiento multifactorial caracterizado por un aumento sostenido de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en ausencia de enfermedad cardiovascular, renal o diabetes  $\geq 140/90$  mmHg, en caso de presentar enfermedad cardiovascular o diabetes  $> 130/80$  mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 gr. e insuficiencia renal  $> 126/76$  mmHg.

Se clasifica de acuerdo a su etiología como:

- Primaria
- Secundaria

### 3.1 Hipertensión primaria.

Se presenta en el 95% de los casos, no hay una causa orgánica identificable; entre otros mecanismos participan la herencia, alteraciones en el sistema nervioso simpático, el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco, las resistencias arteriolas periféricas, el sistema renina – angiotensina – aldosterona, la sensibilidad al sodio y la resistencia a la insulina.

---

### 3.2 Hipertensión secundaria.

Se identifica una causa orgánica en el 5% de los casos, que puede ser:

1. Renal: glomerulopatías, tubulopatías y enfermedades intersticiales
2. Vascular: coartación de la aorta, hipoplasia de la aorta, trombosis de la vena renal, arteritis
3. Endocrina: enfermedades de la tiroides o de la paratiroides, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, feocromocitoma.
4. Del sistema nervioso central: tumores, encefalitis, apnea del sueño
5. Físicas: quemaduras
6. Inducidas por medicamentos: esteroides suprarrenales, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, anfetaminas, simpaticomiméticos, anticonceptivos orales, ciclosporina, eritropoyetina, complementos dietéticos
7. Inducidos por tóxicos: cocaína, orozuz, plomo.
8. Inducidas por el embarazo: incluye pre-eclampsia y eclampsia <sup>9 12</sup>

#### 3.2.1 Hipertensión durante el embarazo

Los trastornos hipertensivos son las complicaciones médicas más frecuentes durante el embarazo y se observan en un 5% a 10% de todos los embarazos

La hipertensión durante el embarazo se define como una presión arterial sistólica de  $\geq 140$  mmHg o diastólica de  $\geq 90$  mmHg con base en el promedio de un mínimo de dos determinaciones en una mujer que era normotensa antes de las 20 semanas de gestación. Por lo general se debe a preclampsia, hipertensión crónica o hipertensión gestacional

El sistema de clasificación de la hipertensión durante el embarazo fue propuesto originalmente por el American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Terminology en 1972. La introducción de modificaciones por el National High Blood Pressure Education Program

---

Working Group en el año 2000 llevó a la clasificación que se utiliza hoy día.

Este sistema reconoce cuatro categorías dentro de la hipertensión durante el embarazo:

- Hipertensión gestacional
- Preclampsia o Eclampsia
- Hipertensión crónica
- Hipertensión crónica con preclampsia añadida

#### 3.2.1.1 Hipertensión gestacional

La hipertensión gestacional es la principal causa de hipertensión durante el embarazo, es desarrollada tras 20 semanas de gestación, sin proteinuria ni otros signos de preclampsia

#### 3.2.1.2 Preeclampsia y Eclampsia

Los síntomas de preeclampsia son cefalea, alteraciones visuales y dolores epigástricos o en el cuadrante superior derecho, acompañados de náuseas o vómitos.

La preeclampsia puede subdividirse a su vez en formas leves y graves. La distinción entre ambas se realiza basándose en el grado de hipertensión y de proteinuria.

Una variación particularmente grave de la preclampsia es el síndrome de HELLP, acrónimo de hemólisis, concentraciones elevadas de enzimas hepáticas y recuento plaquetario bajo. Este síndrome se manifiesta por hallazgos de laboratorio que confirman la presencia de hemólisis, un aumento en la función hepática y trombocitopenia. Otro tipo de preclampsia grave es la eclampsia, que consiste en la aparición de convulsiones que no pueden atribuirse a otras causas.

---

### 3.2.1.3 Hipertensión crónica

La hipertensión que complica el embarazo se considera crónica si se diagnostica en una paciente antes del embarazo, si aparece antes de las 20 semanas de gestación o si se mantiene durante más de 12 semanas después del parto.

### 3.2.1.4 Hipertensión crónica con preeclampsia añadida

Las mujeres con hipertensión crónica corren el riesgo de desarrollar preeclampsia, cuya tasa de incidencia oscila entre el 10% y el 25%. La preeclampsia añadida se define como una exacerbación de la hipertensión con aparición de proteinuria o con síntomas como cefalea, dolor epigástrico o una concentración elevada de enzimas hepáticas. La exacerbación de la hipertensión se confirma si se observa un aumento importante de la presión arterial (PAS de 160 mmHg o más, PAD de 110 mmHg o más) en una mujer cuya hipertensión se haya controlado correctamente. <sup>14</sup>

## 3.3 Prevalencia de hipertensión arterial

Los niveles de hipertensión arterial, la rapidez con que aumenta la presión por acción del envejecimiento y la prevalencia de hipertensión varían con el país y con la subpoblación dentro de una región.

La hipertensión arterial afecta aproximadamente a 1 billón de personas en todo el mundo. La relación de presión arterial y riesgo de eventos de ECV es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. La presión arterial alta significa mayor posibilidad de ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal.

---

Para individuos entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en PAS o 10 mmHg en PAD dobla el riesgo de ECV en todo el rango de 115/75 hasta 185/115 mmHg.

La HTA es el diagnóstico primario más frecuente en América (35 millones de visitas en consulta como diagnóstico primario). Los actuales niveles de control (PAS < 140 mmHg y PAD < 90 mmHg), aunque mejorados, están todavía demasiado por debajo de los objetivos del 50% de salud poblacional 2010; el 30% desconocen todavía ser hipertensos <sup>13</sup>

### 3.4 Fisiopatología de la presión arterial

La TA es el producto del gasto cardiaco y la resistencia periférica ( $TA = GC \times RP$ ).

Existen distintos mecanismos que participan en la fisiopatología de la presión arterial, como son:

#### 3.4.1 Volumen intravascular

El volumen vascular es el elemento determinante y primario de la presión arterial, a largo plazo.

El espacio de líquido extracelular está compuesto de los espacios vascular e intersticial pero, en términos generales, las alteraciones en el volumen total de líquido extracelular se acompañan de cambios proporcionales en el volumen hemático. El sodio predominantemente es un ion extracelular y es el elemento primario que rige el volumen de líquido extracelular. Si la ingestión de cloruro de sodio (sal de mesa) rebasa la capacidad del riñón para excretar sodio, en el comienzo el volumen extracelular se expande y aumenta el gasto cardiaco, con el paso del tiempo aumenta la resistencia periférica y el gasto se revierte al nivel normal.

---

La hipertensión que depende de cloruro de sodio pudiera ser consecuencia de una menor capacidad de los riñones para excretar sodio, por alguna enfermedad intrínseca o por una mayor producción de hormonas que retienen sodio (mineralocorticoides), con lo cual aumenta la resorción de sodio por el túbulo renal 9

### 3.4.2 Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo conserva la homeostasia cardiovascular por envío de señales de presión, volumen y quimiorreceptores. Los reflejos adrenérgicos modulan la presión arterial, a corto plazo, y la función adrenérgica, concertada con factores hormonales y de volumen, contribuye a la regulación a largo plazo de la presión arterial. Las tres catecolaminas endógenas son: noradrenalina, adrenalina y dopamina.

Las neuronas adrenérgicas sintetizan noradrenalina y dopamina que son almacenadas en vesículas dentro de la neurona. Al estimular la neurona se liberan neurotransmisores en la sinapsis y en sitios receptores en tejidos efectores, más adelante el transmisor es metabolizado o captado por la neurona por un proceso de recaptación activo. Se sintetiza adrenalina en la médula suprarrenal y es liberada a la circulación con la estimulación de suprarrenales.

Además de la afinidad y el número de receptores, la reacción fisiológica a las catecolaminas puede ser modificada por la eficiencia del acoplamiento receptor/efector. Los sitios receptores muestran especificidad relativa, en relación con la sustancia transmisora y la respuesta que desencadena la ocupación del sitio receptor.

La noradrenalina y la adrenalina son agonistas de todos los subtipos de receptores adrenérgicos, aunque con afinidad variable. Con base en aspectos fisiológicos y farmacológicos se ha dividido a los receptores

---

adrenérgicos en dos tipos principales: alfa y beta. Los tipos en cuestión se han diferenciado todavía más en receptores  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  y  $\beta_2$ .

Los receptores alfa son ocupados de manera más ávida y activados por la noradrenalina que por la adrenalina, y la situación contraria es la que se observa con los receptores beta.

Los receptores  $\alpha_1$  están situados en las células postsinápticas en músculo de fibra lisa y desencadenan la vasoconstricción.

Los receptores  $\alpha_2$  están en las membranas presinápticas de terminaciones nerviosas posganglionares que sintetizan noradrenalina. Estos receptores, al ser activados por las catecolaminas, actúan como controladores de retroalimentación negativa e inhiben la liberación de noradrenalina

La activación de los receptores  $\beta_1$  del miocardio estimula la rapidez y la potencia de la contracción cardiaca y, como consecuencia, aumenta el gasto del corazón. La activación de este receptor, también estimula la liberación de renina por parte del riñón.

La activación de los receptores  $\beta_2$  por parte de la adrenalina relaja el músculo de fibra lisa en vasos y ocasiona vasodilatación.

### 3.4.3 Sistema renina – angiotensina – aldosterona

Este sistema contribuye a la regulación de la presión arterial por medio de las propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y la capacidad de retención de sodio de la aldosterona. Gran parte de la renina en la circulación es sintetizada en el segmento de la arteriola aferente renal (células yuxtaglomerulares) junto al glomérulo, y un grupo de células sensitivas situadas en el extremo distal del asa de Henle.

Se conocen tres estímulos primarios para la secreción de renina:

- 
1. Menor transporte de cloruro de sodio en la rama corta ascendente del asa de Henle
  2. Disminución de la presión o el estiramiento dentro de la arteria aferente renal (mecanismo barorreceptor)
  3. Estimulación por parte del sistema nervioso simpático, de las células reninógenas a través de los adrenoreceptores  $\beta_1$

La renina activa, una vez liberada en la circulación, desdobra un sustrato, el angiotensinógeno, para formar la angiotensina I, deca péptido inactivo. Una enzima convertidora situada de modo predominante en la circulación pulmonar, convierte la angiotensina I en el octapéptido activo, angiotensina II, al separar el dipéptido de histidilo-leucina en el extremo C terminal. Al actuar principalmente a través de los receptores de angiotensina II de tipo I (AT1) que están en las membranas celulares, la angiotensina II es una sustancia presora potente, el principal factor trópico de la secreción de aldosterona por parte de la célula glomerular de las suprarrenales. Se ha identificado un receptor de angiotensina II de tipo 2 (AT2), muestra una distribución amplia en los riñones y genera efectos funcionales opuestos a los del receptor AT1. El receptor AT2 induce la vasodilatación, la excreción de sodio y la inhibición de la proliferación celular y la formación de matriz.

En muchos tejidos se sintetizan localmente angiotensinógeno, renina y angiotensina II, entre otros, encéfalo, hipófisis, aorta, arterias, corazón, suprarrenales, riñones, adipocitos, leucocitos, ovarios, testículos, útero, bazo y piel.

La síntesis de aldosterona también depende del potasio y la secreción de tal hormona puede disminuir si hay agotamiento de dicho ion.

La aldosterona es un potente mineralocorticoide que aumenta la resorción de sodio por los conductos de sodio de epitelio. La neutralidad eléctrica se conserva al intercambiar potasio con iones de hidrógeno, por sodio, y en

---

consecuencia, la mayor secreción de aldosterona podría ocasionar hipopotasiemia o hipokalemia y alcalosis.

La mayor actividad del eje de renina – angiotensina – aldosterona no se acompaña invariablemente de hipertensión. En reacción a una dieta hiposódica o a contracción volumétrica se pueden conservar la presión arterial y la homeostasia volumétrica por una mayor actividad del eje de renina – angiotensina – aldosterona. 8 9

#### 3.4.4 Mecanismos vasculares

El radio y la distensibilidad de arterias de resistencia también son determinantes en la presión arterial. En sujetos hipertensos, los cambios estructurales, mecánicos o funcionales pueden disminuir el diámetro interior de arterias finas y arteriolas, contribuyendo a una mayor resistencia periférica. Los vasos con una mayor elasticidad pueden acomodar un volumen mayor con cambios relativamente pequeños de presión, en tanto que un sistema vascular semirrígido hace que cualquier incremento volumétrico, por pequeño que sea, induzca un incremento relativamente grande de la presión.

Los sujetos hipertensos por lo común muestran arterias más duras y los individuos arterioscleróticos pudieran tener presión sistólica particularmente alta y amplias presiones diferenciales como consecuencia de la disminución de la distensibilidad vascular por cambios estructurales de la pared de los vasos. 9

---

### 3.5 Manifestaciones clínicas

La HTA sin afectación de órganos diana, suele ser totalmente asintomática y, por lo tanto, su diagnóstico es casual. Sin embargo constituye un factor independiente que predispone a la insuficiencia cardiaca, a la arteriopatía coronaria, al accidente vascular cerebral, a nefropatías y a arteriopatías periféricas. 9

### 3.6 Diagnóstico

El diagnóstico de hipertensión está basado en la medida de dos o más medidas correctas, sentado en cada una de dos o más visitas en consulta.

La evaluación de los pacientes con HTA documentada tiene tres objetivos:

- Asesorar sobre estilos de vida e identificar otros FRCV o desordenes concomitantes que puedan afectar al pronóstico y como guía del tratamiento
- Para revelar causas identificables de elevación de la PA
- Aclarar la presencia o ausencia de daño en órganos diana y ECV 12

Clasificación PA	PAS mmHg	PAD mmHg
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120 - 139	80 – 89
HTA: Estadio 1	140 - 159	90 – 99
HTA: Estadio 2	> 160	> 100

Cuadro 1. Valores de presión arterial. 7o informe JNC

---

### 3.6.1 Procedimiento básico para la toma de la presión arterial

#### Aspectos generales

- La medición se efectuara después de por lo menos, cinco minutos en reposo.
- El paciente se abstendrá de fumar, tomar café, productos cafeïnados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos antes de la medición.
- No tendrá necesidad de orinar o defecar
- Estará tranquilo y en un ambiente apropiado

#### Posición del paciente

- La PA se registrará en posición de sentado con un buen soporte para la espalda y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón.
- En la revisión clínica más detallada y en la primera evaluación del paciente con HAS, la presión arterial debe ser medida en ambos brazos.

#### Equipo y características

- Las mediciones en el consultorio se realizaran con instrumentos aneroides.
- El ancho del brazalete deberá cubrir alrededor del 40% de la longitud del brazo y la cámara de aire del interior del brazalete deberá tener una longitud que permita abarcar por lo menos 80% de la circunferencia del mismo.
- Para la mayor parte de los adultos el ancho del brazalete será entre 13 y 15 cm y, el largo, de 24 cm.

#### Técnica

- El centro del esfigmomanómetro debe estar a nivel del corazón a la vista del odontólogo

- 
- Se asegurará que el menisco coincida con el cero de la escala, antes de empezar a inflar.
  - Se colocará el brazalete situando el manguito sobre la arteria humeral y colocando el borde inferior del mismo 2 cm por encima del pliegue del codo.

Palpación:

- Mientras se palpa la arteria humeral, se inflara el manguito hasta que el pulso desaparezca, a fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica.

Auscultación:

- Se desinflara el manguito y se colocará la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral
- Se inflara nuevamente el manguito hasta 30 o 40 mmHg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinflara a una velocidad de aproximadamente 2 mmHg/seg.
- Los valores se expresaran en números pares
- Si las dos lecturas difieren por más de cinco mmHg, se realizaran otras dos mediciones y se obtendrá su promedio. <sup>9 12</sup>

### 3.7 Tratamiento

El objetivo último de la terapia antihipertensiva en salud pública es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. <sup>13</sup>

#### 3.7.1 Modificación de estilos de vida

Se recomiendan las modificaciones en el estilo de vida que se orientan a la salud en personas con fase prehipertensiva y como complemento de la farmacoterapia en individuos hipertensos.

---

Las modificaciones alimentarias que disminuyen de manera eficaz la presión arterial son la pérdida ponderal, el menor consumo de sal de mesa, mayor consumo de potasio, moderación en el consumo de bebidas alcohólicas y un esquema global de dieta sana.

La presión arterial puede disminuir con 30 minutos de actividad física moderadamente intensa como trotar de seis a siete días a la semana o por ejercicios más intensos y menos frecuentes.

El estudio DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) demostró convincentemente que el consumo de una dieta con abundancia de frutas, verduras y pocos productos lácteos, durante ocho semanas, disminuye la presión arterial en individuos cuya presión está en el límite alto de lo normal o tienen hipertensión leve. Disminuir el consumo diario de cloruro de sodio a menos de 6gr. aumentó el efecto de la dieta. Las frutas y las verduras son fuentes ricas de potasio, magnesio y fibra vegetal, y los productos lácteos son fuente importante de calcio. <sup>9 13</sup>

### 3.7.2 Farmacoterapia

#### 3.7.2.1 Diuréticos

Los diuréticos reducen la presión arterial principalmente al disminuir las reservas de sodio en el cuerpo. Al principio, los diuréticos reducen la presión arterial disminuyendo el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco; puede aumentar la resistencia vascular periférica. Después de 6 a 8 semanas, el gasto cardíaco vuelve a su estado normal, en tanto que la resistencia vascular periférica disminuye

---

### Selección de diuréticos

Los diuréticos tiacídicos. Son adecuados para la mayoría de los pacientes con hipertensión leve a moderada y funcionamiento renal y cardíaco normal.

Los diuréticos de asa comúnmente se reservan para personas hipertensas con menor filtración glomerular, insuficiencia cardíaca congestiva o retención de sodio y aparición de edema.

Los diuréticos ahorradores de potasio son útiles tanto para evitar la disminución excesiva de potasio, como para favorecer los efectos natriuréticos de otros diuréticos. <sup>10 11 15</sup>

### 3.7.2.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Los fármacos de esta clase inhiben la enzima convertidora peptidil dipeptidasa que hidroliza la angiotensina I a angiotensina II e inactiva la bradisinina, un vasodilatador potente, cuya actividad en parte es estimular la liberación de óxido nítrico y de prostaciclina.

Los inhibidores de la angiotensina II reducen la presión arterial, principalmente disminuyendo la resistencia vascular periférica. El gasto y la frecuencia cardíacos no se modifican significativamente.

El uso de IECA está contraindicado durante el segundo y tercer trimestre del embarazo debido al riesgo de hipotensión fetal, anuria e insuficiencia renal, que a veces se relacionan con malformaciones fetales o muerte. La evidencia reciente también implica que la exposición durante el primer trimestre conlleva a un aumento del riesgo de teratogénesis. <sup>10 11 15</sup>

---

### 3.7.2.3 $\beta$ bloqueadores

Los bloqueadores del receptor adrenérgico beta pueden disminuir la presión arterial al aminorar el gasto cardiaco, al lentificar la frecuencia cardiaca y disminuir la contractilidad del corazón. <sup>10 11 15</sup>

### 3.7.2.4 Antagonistas de receptores de angiotensina II

Estos fármacos relajan el musculo liso antagonizando los efectos de la angiotensina II y de esta manera promueven la vasodilatación, aumentan la excreción renal de sal y agua y reducen el volumen plasmático. <sup>10 11</sup>

### 3.7.2.5 Antagonistas de los receptores de angiotensina

Los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA), interfieren con la unión de la angiotensina II a los receptores AT1. Los ARA tienen efectos benéficos sobre la progresión de la nefropatía en sujetos con diabetes.

Los efectos adversos son similares a los descritos para los IECA, incluyendo el riesgo durante el embarazo. Los bloqueadores del receptor de angiotensina pueden causar tos y angioedema, pero con menor frecuencia que los IECA. <sup>10 11 15</sup>

### 3.7.2.6 Bloqueadores de conductos de calcio

Los bloqueadores de los canales de calcio dilatan las arteriolas y reducen la presión arterial. El mecanismo de acción en la hipertensión es la inhibición de la entrada de calcio en el músculo liso arterial lo que disminuye la vasoconstricción. <sup>10 11 15</sup>

---

### 3.7.2.7 Vasodilatadores directos

Los vasodilatadores utilizados en la hipertensión relajan el músculo liso de las arteriolas, disminuyendo, por tanto, la resistencia vascular sistémica. El decremento en la resistencia arterial y la presión arterial media provoca respuestas compensatorias mediadas por barorreceptores y el sistema nervioso simpático, así como la renina, la angiotensina y la aldosterona. Debido a que los reflejos simpáticos están intactos, el tratamiento vasodilatador no produce hipotensión ortostática o disfunción sexual. <sup>10 11</sup>

15

#### Hidralazina

La hidralazina, es un derivado de la hidrazina, dilata las arteriolas, pero no las venas.

La hidralazina es bien absorbida y rápidamente metabolizada por el hígado durante el primer paso, de modo que la biodisponibilidad es baja. Su vida media fluctúa de 1.5 a 3 horas, pero los efectos vasculares parecen persistir por mayor tiempo que las concentraciones sanguíneas, quizá debida a una fuerte fijación al tejido vascular.

La dosis habitual por vía oral es de 25 a 100mg dos veces al día. La dosis máxima recomendada de este compuesto es de 200mg al día.

Sus efectos adversos más comunes son: cefalea, náuseas, anorexia, palpitaciones, sudoración y rubor.

La hidralazina se ha utilizado ampliamente para tratar la hipertensión que ocurre durante el embarazo, cabe emplearla con precaución en etapas tempranas. Por vía parenteral se ha usado para tratar urgencias hipertensivas durante la gestación. <sup>10 11</sup>

---

## Minoxidil

El minoxidil es un vasodilatador muy eficaz activo por vía oral. Al parecer, el efecto es el resultado de la apertura de los canales de potasio en las membranas del músculo liso por el sulfato de minoxidil, el metabolito activo. Al igual que la hidralazina, dilata las arteriolas pero no las venas. A causa de su mayor efecto antihipertensivo potencial, debe reemplazar a la hidralazina cuando las dosis máximas de esta última no son eficaces.

El minoxidil debe utilizarse combinado con un  $\beta$  bloqueador y un diurético del asa. Se observan taquicardia, palpitaciones, angina y edema cuando las dosis son inadecuadas. Son relativamente comunes cefalea, sudoración e hirsutismo. <sup>10 11</sup>

Clase	Fármaco	Dosis mg/día
Diureticos Tiazidicos	Clorotiazida	125-500
	Clortalidona	12.5-25
	Hidroclorotiazida	12.5-50
	Politiazida	2-4
	Indapamida	1.25- 2.5
	Metolazona	0.5-1
	Metolazona	2.5-5
Diureticos de Asa	Bumetanida	0.5-2
	Furosemida	20-80
	Torasemida	2.5-10
Diureticos ahorradores de potasio	Amiloride	5-10
	Triamterene	50-100
Bloqueadores de los receptores de	Epleronona	50-100

aldosterona	Espironolactona	25-50
Beta bloqueadores	Atenolol	25-100
	Betaxolol	5-20
	Bisoprolol	2.5-10
	Metoprolol	50-100
	Nadolol	40-120
	Propranolol	40-160
	Timolol	20-40
Alfa-Beta-bloqueadores combinados	Carvedilol	12.5-50
	Labetalol	200-800
Inhibidores ECA	Benazepril	10-40
	Captopril	25-100
	Enalapril	2.5-40
	Fosinopril	10-40
	Lisinopril	10-40
	Moexipril	7.5-30
	Perindopril	4-8
	Quinapril	10-40
	Ramipril	2.5-20
	Trandolapril	1-4
	Antagonistas angiotensina II	Candesartan
Eprosartan		400-800
Irbesartan		150-300
Losartan		25-100
Olmesartan		20-40
Telmisartan		20-80
Valsartan		80-320
Bloqueadores de los canales de Calcio	Diltiazem	180-420

no dihidropiridinicos	retardado	120-540
	Diltiazem retardado	80-320
	Verapamil rápido	120-360
	Verapamil Lento	120-360
	Verapamil Cor	
Bloqueadores de los canales de Calcio dihidropiridinicos	Amlodipino	2.5-10
	Felodipino	2.5-20
	Isradipino	2.5-10
	Nicardipino retardado	60-120
	Nifedipino retardado	30-60
	Nisoldipino	10-40
Alfa1- Bloqueadores	Doxasocina	1-16
	Prazocina	2-20
	Terasocina	1-20
Agonistas centrales alfa2 y otros fármacos de acción central	Clonidina	0.1-0.8
	Clonidina patch	0.1-0.3
	Metildopa	250-1000
	Reserpina	0.05-0.25
	Guanfacina	0.5-2
Vasodilatadores directos	Hidralazina	25-100
	Minoxidilo	25-80

Cuadro 2. Fármacos antihipertensivos orales. 7º informe JNC

---

## 4. Crisis hipertensiva.

### 4.1 Definición.

Bajo la denominación de crisis hipertensiva se engloban un grupo de situaciones en las cuales la elevación crítica de la presión arterial es el factor común, y en las que la presencia o ausencia de disfunción de órgano diana, generan circunstancias diferentes en cuanto a su diagnóstico y manejo.

La rapidez con la que debe controlarse una crisis hipertensiva depende de la repercusión orgánica o riesgo inminente de esta, del valor absoluto de la tensión arterial y de la agudeza de la crisis. De acuerdo con estos factores puede clasificarse en dos grupos:

#### 4.1.1 Emergencia hipertensiva

Hipertensión arterial relacionada con daño agudo en órganos diana, como:

- Encefalopatía
- Infarto de miocardio
- Angina inestable
- Edema de pulmón
- Eclampsia
- Ictus
- Trauma craneal
- Hemorragias intensas
- Disección aórtica

---

Es necesario un descenso inmediato de la presión arterial. Requieren hospitalización

#### 4.1.2 Urgencia hipertensiva

Cuadro clínico que se acompaña de incremento en la presión arterial sin daño agudo en órgano diana, no es precisa la hospitalización, pero deberán recibir tratamiento hipertensivo de inmediato. <sup>16 17</sup>

#### 4.2 Manifestaciones clínicas

Las características esenciales de los antecedentes comprenden un antecedente previo de hipertensión.

Se debe preguntar a los pacientes sobre síntomas del sistema nervioso central como: cefaleas, cambios visuales, debilidad, convulsiones y confusión. Síntomas cardiovasculares como: dolor torácico, palpitaciones, disnea, síncope, edema o dolor lacerante que irradia a la espalda o abdomen. Síntomas renales como: anuria, edema o hematuria.

En la embarazada el médico debe buscar hiperreflexia y edema periférico que indique preeclampsia. <sup>14</sup>

#### 4.3 Tratamiento

Los pacientes con emergencias hipertensivas necesitan oxígeno complementario, vigilancia cardíaca y acceso intravenoso. Después de la atención al ABC de la reanimación, el objetivo del tratamiento es reducir en forma gradual la presión arterial en las siguientes situaciones clínicas.

En caso de una crisis hipertensiva, los fármacos útiles son labetalol, 200 a 400 mg repetidos cada 2 a 3 horas; captopril oral, 25 mg cada 4 a 6 horas, nitroglicerina sublingual, atomización o comprimidos (0.3 a 0.6 mg); o clonidina, 0.2 mg en dosis de carga oral, seguida de 0.1 mg/hr hasta que la presión arterial diastólica sea inferior a 115 mmHg o un máximo de 0.7 mg.

En caso de las mujeres con preclampsia, para la presión arterial superior a 160/110 mmHg se utiliza hidralazina (5 mg al inicio, seguidos de 5 a 10 mg IV cada 10 min) o bien labetalol (20 mg IV durante 2 minutos seguidos de dosis subsiguientes de 20 a 40 mg IV cada 10 minutos si es necesario hasta 300 mg como máximo). <sup>16</sup>

La presión arterial se debe disminuir de manera lenta para evitar la hipotensión y la disminución del flujo sanguíneo al feto. Es necesario evitar la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) así como los bloqueadores del receptor de angiotensina durante los trimestres segundo y tercero del embarazo, debido a sus efectos adversos en el desarrollo fetal.

Fármaco	Dosis	Inicio	Duración	Efectos secundarios	Indicaciones especiales
<b>Vasodilatadores</b>					
Nitroprusiato sódico	0.25-10 µgr/kg/min en infusión IV	Inmediato	1-2 min	Nausea, vómitos, calambres, sudación Intoxicación por tiocianato y cianida	La mayoría de emergencias hipertensivas, Precaución con presión intracraneal alta o Azotemia

Hidrocloruro de nicardipino	5-15 mg/h IV	5-10 min 15-30 min.	Hasta 4 h.	hipertensivas Taquicardia, cefalea, rubefacción Flebitis local	La mayoría de emergencias hipertensivas Excepto IC aguda; precaución con isquemia coronaria
Mesilato de Fenoldopam	0.1-0.3 µgr/kg/min infusión IV	<5min	30 min	Taquicardia, cefalea, rubefacción Nausea	La mayoría de emergencias hipertensivas. Precaución con glaucoma
Nitroglicerina	5-100 µg/min infusión IV	2-5 min	5-10 min	Cefalea, vómitos, tolerancia con el uso prolongado, metahemoglobine mia	Isquemia coronaria
Enalaprilato	1.25-5 mg cada 6 horas, IV	15-30 min	6-12 h	Caída brusca de la presión en personas con renina alta, respuesta variable.	Fallo ventricular izdo. agudo; no usar en IAM
Hidrocloruro hidralazina	10-20 mg IV 10-40 mg IM	10-20min 20-30 mi	1-4 h	Taquicardia, rubefacción, cefalea, vómitos, agravamiento de la angina.	Eclampsia
<b>Inhibidores adrenérgicos</b>					
Hidrocloruro de Labetalol	-20-80mg bolus IV -0.5-2.0 mg/min infusión IV	5-10 min	3-6 h	Vómitos, hormigueo cuero cabelludo, broncoconstricción, mareo, nausea, bloqueo cardiaco hipotensión ortostática	La mayoría de emergencias hipertensivas Excepto insuficiencia cardiaca
Hidrocloruro de esmolol	250-500µg/kg/min en	1-2 min	10-30 mi	Hipotensión, náusea, asma, bloqueo de	Diseccción aórtica, perioperato

	bolus , perfusión de 50-100 µg/kg/min; repetir bolus a los 5 min o aumentar perfusión a 300 µg/min			primer grado, IC	rio
Fentolamina	5-15 mg bolus	1-2 min	10-30 min	Taquicardia, rubefacción, cefalea	Exceso de catecolaminas

Cuadro 3. Fármacos parenterales en el tratamiento de las emergencias hipertensivas. 7° informe JNC

## 5. Protocolo de atención odontológica

### 5.1 Prevención.

Resulta pertinente tener una medición inicial antes de comenzar cualquier tratamiento, ya sea que la paciente este diagnosticada como hipertensa o no. Si la presión se encuentra elevada, deberá suspenderse cualquier tratamiento odontológico. <sup>21</sup>

### 5.2 Tratamiento de la crisis hipertensiva

Si la paciente embarazada durante la consulta presenta:

- Náuseas o vómitos
- Cefalea grave
- Tinnitus o acufenos

- 
- Dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho
  - Visión borrosa
  - Sangrado vaginal
  - Contracciones regulares

Se debe seguir el siguiente protocolo:

- Suspender todo procedimiento odontológico
- Colocar a la paciente en posición semi fowler
- Administrar hidralazina 5 mg al inicio, seguidos de 5 a 10 mg IV cada 10 min
- Comunicarse con el servicio médico de emergencias 2 1

---

## Conclusiones

La hipertensión arterial es una enfermedad multifactorial que se caracteriza por un aumento sostenido de la presión sistólica, diastólica o ambas, cuyos niveles pueden llegar a una elevación crítica donde la presencia o ausencia de disfunción de órgano diana genera circunstancias distintas en cuanto a su diagnóstico y manejo.

En el caso de pacientes embarazadas, es importante conocer sus niveles de presión arterial, realizando una medición antes de cada tratamiento para evitar en lo posible cualquier emergencia, así como saber los signos y síntomas que se presentan en una crisis hipertensiva para un manejo adecuado y realizar la disminución de la presión arterial lentamente para evitar hipotensión y por lo tanto disminución del flujo sanguíneo al feto.

---

## Referencias Bibliográficas

1. Moore K. L. Embriología clínica. 8ª. ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2008, Pp. 285 - 320
2. Sadler T. W. Langman. Embriología médica. 12ª ed. Philadelphia: Editorial Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins, 2001, Pp. 154
3. Roos M. H. Histología texto y atlas a color con biología celular y molecular. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 2012, Pp. 400 - 430
4. Moore K. L. Anatomía humana con orientación clínica. 7ª ed. México D.F: Editorial Medica Panamericana, 2013, Pp. 135 - 152
5. Latarjet M. Ruiz A. Anatomía humana. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 1997, Tomo II Pp. 1058-1083
6. Guyton A. Hall J. E. Tratado de fisiología médica. 9ª ed. México D.F: Editorial Mc Graw Hill interamericana, 1998, Pp. 177 – 285 1133 - 1144
7. Sodeman W. A. Sodeman T.M. Fisiopatología clínica de Sodeman: Mecanismos de producción de los síntomas. 7ª ed. México D.F. Editorial interamericana, 1989, Pp. 235 - 262
8. Barrett K Barman S Boitano S Brooks H Ganong. Fisiología medica 24ª ed. México D.F: Editorial Mc Graw Hill, 2013, Pp. 519 - 617

- 
9. Fauci A Harrison: Principios de medicina interna. 17ª ed. China: Editorial Mc Graw Hill interamericana, 2012, Tomo I y II, Pp. 44 – 50 y 1549 - 1562
  10. Katzung B. G. Farmacología básica y clínica. 10ª ed. China: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2007, Pp. 163 – 185
  11. Hardman J. G. Elimbir L. Goodman y Gillman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ª ed. México D.F. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2003, Pp. 765 – 910
  12. NOM – 030 – SSA2 – 2010. Hallada en [http://dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5144642&fecha=31/05/2010](http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5144642&fecha=31/05/2010)
  13. Joint National Committe 7º informe. Hallado en <http://www.infodoctor.org/rafabravo/JNC-7esp.pdf>
  14. Gibbs R. S, Karlan B. Y. Obstetricia y ginecología de Danforth. 10ª ed. Editorial Lippincott Williams & Wilkins, 2009, Pp. 257 – 291
  15. Berek J. S. Berek Novak ginecología. 15ª ed. Editorial Wolters Kluwer, 2013, Pp. 186 – 193
  16. Cline D. M. Ma O. J. Tintinalli Manual de medicina de urgencias. 7ª ed. Editorial Mc Graw Hill, 2014, Pp. 156 – 298
  17. Malagon G. L. Manejo Integral de Urgencias 3ª ed. Editorial Medica Panamericana, 2004, Pp. 121 – 125
  18. Argente H. A. Álvarez M. E. Semiología medica fisiopatología, semiotecnia y propedéutica, 2ª ed. Editorial Medica Panamericana, 2013, Pp. 445 – 453
  19. Swartz M. Tratado de semiología, 6ª ed. Editorial Elsevier, 2010, Pp. 391 – 394

---

20. Jiménez M. L. Montero P. F. Medicina de urgencias y emergencias, guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5ª ed. Editorial Elsevier, 2015, Pp. 940 – 954

21. Gutiérrez L. P. Urgencias médicas en odontología. 1ª ed. México D.F. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2005, Pp. 109 - 114