



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PACIENTE HIPERTENSO CON RIESGO DE
HIPOTENSIÓN.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

NANCY CELIDETH CASTILLO ARELLANO

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, CDMX

2017



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.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitirme estudiar la licenciatura y ser una profesional.

A mis padres Ángela Arellano y Bonfilio Castillo por haberme apoyado en todo el transcurso de la universidad y en toda mi vida de estudiante. Por siempre darme ánimos para seguir estudiando y superándome en la vida y siempre dar su mejor esfuerzo para que yo terminara mi carrera.

A mi hermano Alan que aunque da mucha guerra, es mi compañero y mi ejemplo a seguir por su dedicación en todo lo que hace, y por sus consejos y regaños.

A mis amigos Alfonso Hernández, Janet Ixmatlahua y, Laura Chávez, compañeros de toda la carrera que siempre me ayudaron a estudiar y a salir adelante juntos, compartiendo momentos y experiencias y espero que sea una amistad muy larga.

A mis amigos Roberto Méndez y Diana Vistraín, que me brindaron su apoyo en la realización de este trabajo y que hicieron su mejor esfuerzo.

A mis profesores por enseñarme de la mejor manera que pudieron y por transmitirme sus conocimientos sin egoísmo.

A mis amigos que también fueron mis pacientes con los que pude poner en práctica los conocimientos teóricos y por confiar en mí y mi inexperiencia.

A las personas que estuvieron en momentos difíciles y felices, pero que por circunstancias diferentes, se tuvieron que ir.

Y a mí tutor Ramón Rodríguez por sus enseñanzas y por su experiencia para que pudiera realizar mi tesina.

Gracias a todos ellos.

PACIENTE HIPERTENSO CON RIESGO DE HIPOTENSIÓN

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	05
CAPITULO 1 SISTEMA CARDIOVASCULAR	06
1.1 Anatomía	06
1.2 Fisiología	14
CAPITULO 2 PRESIÓN ARTERIAL	15
2.1 Mecanismos reguladores de la presión arterial	16
2.1.1 Sistémico	16
2.1.2 Local	19
CAPITULO 3 HIPERTENSION ARTERIAL	28
3.1 Causas de la hipertensión	29
3.2 Secuelas de la hipertensión (patologías provocadas por la hipertensión).	36
3.3 Tratamiento	37
3.3.1 Clases de fármacos	38
CAPITULO 4 HIPOTENSIÓN ARTERIAL	45
4.1 Causas de hipotensión arterial	45
4.2 Secuelas	48
4.3 Tratamiento	50
4.3.1 Medicamentos antihipertensivos	50

CAPITULO 5 CONCLUSIONES

54

CAPITULO 6 BIBLIOGRAFIA

55

Introducción:

La hipertensión arterial es un padecimiento común que aumenta con la edad, demostrándose que después de los 50 años casi el 50% de la población padece de HTA (hipertensión arterial).

La alta prevalencia de esta enfermedad en México adquiere mayor importancia si se considera que en el 2006, 47.8% de los adultos con hipertensión no habían sido diagnosticados como tal y únicamente el 39% de los ya diagnosticados recibían tratamiento.

Una de las causas principales de no llevar un tratamiento a tiempo, es porque esta enfermedad aparentemente no tiene síntomas y cuando se hace evidente es porque el paciente ya presenta una complicación. Por esta misma razón, es llamada el “asesino silencioso”.

Es importante que los cirujanos dentistas, tengan el conocimiento básico sobre la hipertensión arterial, y saber que algunos de los medicamentos que toman pueden causar hipotensión en algún paciente, trayendo como consecuencia alguna complicación, por lo que debemos estar preparados para saber diagnosticarlos y dar tratamiento.

1. SISTEMA CARDIOVASCULAR

El corazón es el órgano que mantiene la circulación en la sangre, y por lo tanto es una parte fundamental para el mantenimiento de la presión arterial, por lo que es importante conocer su anatomía.

1.1 Anatomía.

El corazón es un órgano muscular hueco que pesa aproximadamente de 200 a 300 gramos.¹

De forma parecida a una pirámide triangular, el corazón ocupa una posición oblicua en el tórax y sus dos terceras partes se localizan a la izquierda de la línea media.

Su parte inferior, llamada punta, se dirige hacia abajo y adelante hacia el lado izquierdo y descansa sobre el diafragma. Su parte superior llamada base, se encuentra inmediatamente por debajo de la segunda costilla.

Su acción de bombeo crea frente de presión necesario para impulsar la sangre a través de los vasos hacia los pulmones y las células del cuerpo.¹

El corazón consta de cuatro cavidades, dos aurículas y dos atrios.

- La aurícula derecha: Se sitúa enfrente de la aurícula izquierda, más pequeña pero de pared más gruesa. Las aurículas están separadas por el tabique interauricular. Esta aurícula recibe sangre de la vena cava superior e inferior.
- La aurícula izquierda: Recibe sangre de las cuatro venas pulmonares.
- El ventrículo derecho: Forma la mayor parte de la superficie esternocostal y del borde inferior del corazón, situándose detrás del esternón. Bombea sangre hacia los pulmones, donde se oxigena.

- El ventrículo izquierdo: Forma parte de la punta del corazón y gran parte de su borde y cara diafragmática. Bombea sangre oxigenada hacia todo el cuerpo.

Para asegurarse que la sangre se expulse en la correcta dirección, el corazón tiene válvulas, las cuales previenen el riesgo de flujo o regurgitación.

- La válvula tricúspide: Con sus tres valvas triangulares protege el orificio auriculoventricular derecho.
- La válvula bicúspide o mitral: Protege el orificio auriculoventricular izquierdo. Sus dos válvulas se unen a los músculos papilares por medio de las cuerdas tendinosas en el ventrículo izquierdo.
- Las dos válvulas semilunares (Pulmonar y aortica): Y sus tres válvulas protegen la aorta y sus orificios de las arterias pulmonares.

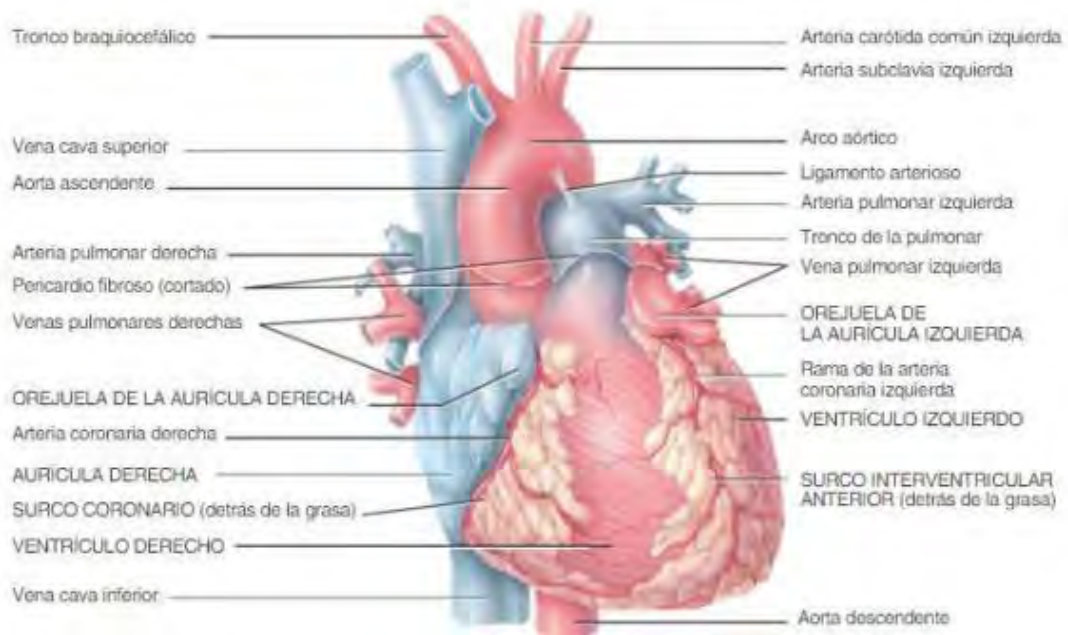


Figura 1. Anatomía del corazón.

El corazón está formado por tres capas:

- **Endocardio.-**

Es una delgada capa de endotelio que reviste la superficie interna de las cuatro cámaras cardíacas, las válvulas y los músculos.

- **Miocardio.-**

Es la capa media del corazón formada por músculo cardíaco, responsable del bombeo de la sangre a todo el cuerpo.

- **Epicardio.-**

Es una membrana delgada y brillante que cubre la superficie externa del corazón, la cual es un saco lleno de líquido que protege de la fricción a las cavidades del corazón.

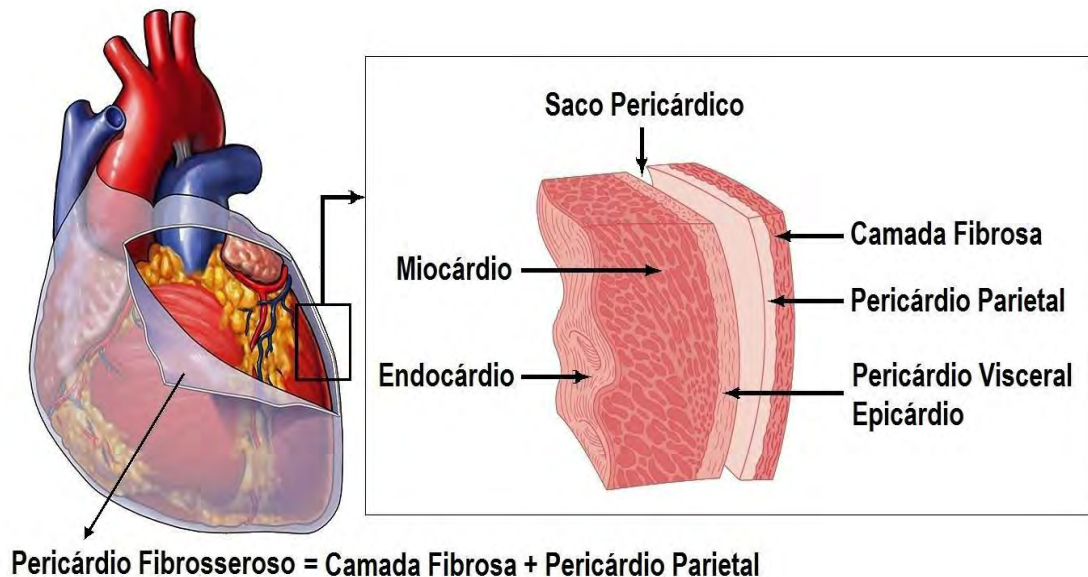


Figura 2. Paredes del corazón.

Riego sanguíneo.-

- Arterias:

Las dos arterias coronarias principales rodean en forma de corona al corazón. Se originan de los dos senos aórticos derecho e izquierdo en la aorta ascendente.

Durante la contracción del ventrículo izquierdo, se expulsa sangre hacia la aorta y se llenan las aberturas coronarias.

Durante la diástole, el miocardio ventricular se relaja, permitiendo que se abran y se llenen de forma pasiva las arterias coronarias.

Por lo general, la arteria coronaria derecha, irriga a la aurícula y ventrículo derechos incluyendo a los nodos SA (sino auricular) y AV (atrio ventricular) del sistema de conducción y al haz auriculoventricular.

También lleva una cantidad variable de sangre a la aurícula y ventrículo izquierdos.

La arteria coronaria izquierda se divide en arteria descendente anterior izquierda (interventricular) y la arteria circunfleja, lleva sangre a ambos ventrículos, tabique interventricular, y aurícula izquierda.

La anastomosis entre las dos arterias coronarias, son pequeñas o están ausentes en recién nacidos, pero con el tiempo pueden desarrollarse varias anastomosis entre arteriolas. No obstante, una oclusión brusca de una rama principal, por lo general produce necrosis en la zona del músculo cardiaco afectado, con el subsecuente infarto y sustitución del tejido fibroso.

- Venas:

Las principales venas tienen un trayecto superficial y paralelo a las arterias; drenan la sangre venosa desde el miocardio.

Estas venas no rodean el corazón como las arterias. Se les llama venas cardiacas y no coronarias.

La vena más grande es el seno coronario, que se sitúa en la parte posterior del surco coronario y acaba en la aurícula derecha. El seno coronario es la porción final de casi todas las venas cardiacas, con excepción de las dos o tres venas cardiacas anteriores que llegan directamente a la aurícula derecha.

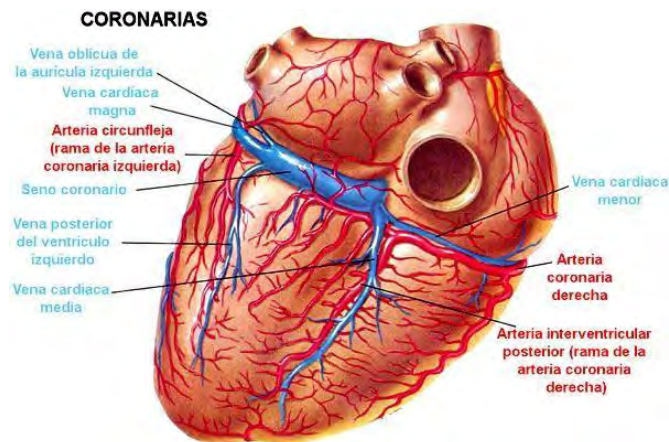


Figura 3. Venas del corazón

El sistema de conducción del corazón es único. Contiene fibras musculares especializadas que de manera espontánea generan y transmiten sus propios impulsos eléctricos (automatizado).

El sistema de conducción consiste en:

Nodo SA (sino auricular), tractos internodales, haz de Bachmann, nodo AV(atrio ventricular), haz de His (ramas derecha e izquierda) y fibras de Purkinge.

El sistema inicia el latido cardiaco y coordina la contracción de las cavidades. Además, algunas personas presentan vías accesorias como se describirá más adelante, que se vuelven parte del sistema de conducción intrínseco.

- El nodo SA (sino auricular):

Se localiza en la parte alta de la aurícula derecha cerca del tracto de entrada de la vena cava superior/ inferior. Sirve como el principal marcapaso del corazón porque posee la frecuencia inherente más alta de las fibras marcapaso del corazón. En reposo, el nodo SA inicia de 60 a 100 latidos/minuto.

Desde el nodo SA, el impulso pasa por tres tractos internodales anterior, medio (de Wenckebach) y posterior (de Thorel) en la aurícula derecha y por el haz de Bachmann en la aurícula izquierda.

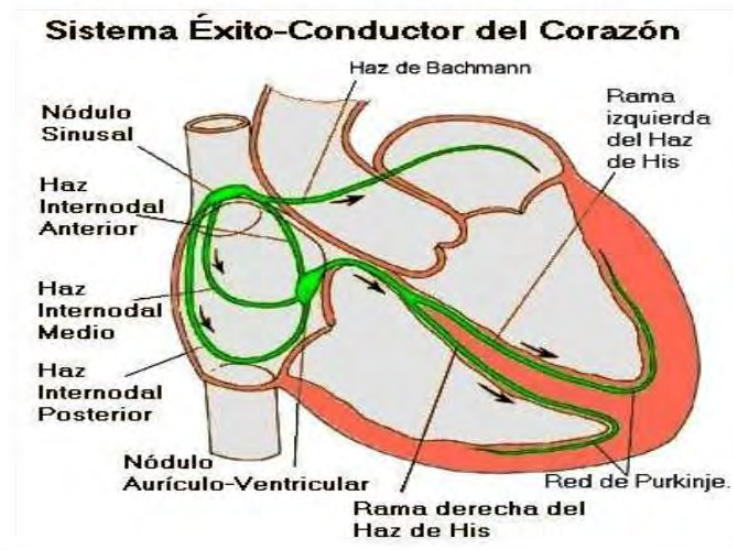


Figura 4. Tractos internodales

- Nodo AV (Atrio ventricular):

Está situado en la aurícula derecha entre el seno coronario y la valva septal de la tricúspide, pero no contiene fibras marcapaso. Sin embargo, si las tiene en la unión que la rodea. Este nodo produce un ligero retardo (0.04 segundos) en la conducción del impulso eléctrico, permitiendo así que las

aurículas se contraigan. Enseguida se restablece la conducción rápida por el haz de His y debajo de sus ramas derecha e izquierda.

- Haz de His:

Este es otro marcapaso con una frecuencia intrínseca entre 60 y 40 latidos/ minuto; se divide en ramas derecha e izquierda, las cuales se extienden por debajo de cada latido del tabique interventricular.

- Fibras de Purkinje:

Forman una red difusa de fibras musculares debajo del endocardio, las cuales conducen impulsos a una velocidad más rápida que cualquier región cardíaca. Su frecuencia de despolarización intrínseca varía de 15 a 40 latidos por minuto. La velocidad de conducción del haz izquierdo es mayor que la del derecho, por lo que el ventrículo izquierdo, de mayor masa, tiene suficiente para contraerse de manera simultánea con el ventrículo derecho.

- Vías accesorias:

Hay tres vías accesorias que permiten la conducción entre las aurículas y los ventrículos aparte o en lugar del nodo AV (atrio ventricular). Se cree que participan en los síndromes de preexcitación ventricular (como en los síndromes de Wolff-Parkinson-White y el de Lown- Ganong- Levine) y son:

- ❖ El haz de Kent: es una conexión muscular localizada en el surco auriculoventricular, capaz de conducir impulsos desde las aurículas a cualquier ventrículo
- ❖ El haz de Mahaim: es una vía que conecta el haz de His con los ventrículos.
- ❖ El haz de James: es una vía que conecta la parte distal del nodo AV o el haz con las aurículas.

La inervación del corazón es la siguiente:

- ❖ Consta de los nervios cardiacos del sistema nervioso autónomo que controlan el sistema de conducción y contractilidad del corazón.
- ❖ La estimulación de las fibras simpáticas que inervan tanto los nodos SA y AV, como a las cuatro cavidades, aumentan la fuerza, frecuencia y fuerza de contracción. La estimulación de las fibras simpáticas que inervan las arterias coronarias, también las dilata. La estimulación de las fibras vágales (parasimpáticas) que inervan el nodo SA y las aurículas disminuyen la frecuencia cardiaca.

Sistema de conducción eléctrica del corazón.

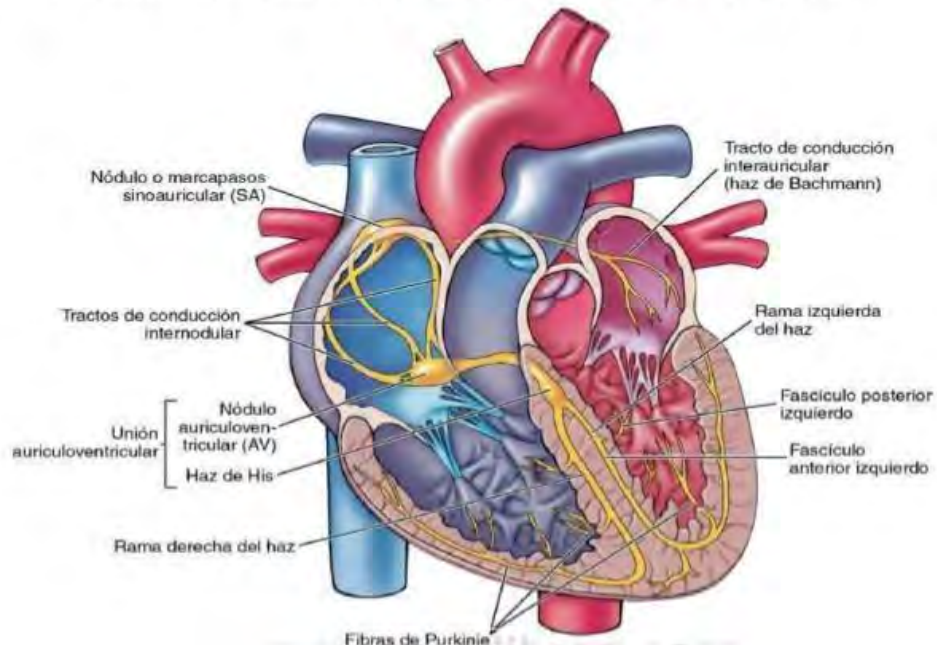


Figura 5. Sistema de conducción del corazón.

Es importante conocer el funcionamiento del corazón, por lo que a enseguida se explicara su fisiología

1.2 Fisiología

Las dos aurículas se llenan de sangre y después se contraen simultáneamente. Esto va seguido por contracción simultánea de ambos ventrículos, que envían sangre a través de la circulación pulmonar y sistémica. Los cambios de presión en las aurículas y los ventrículos a medida que pasan por el ciclo cardíaco, son la causa de que el flujo de sangre pase a través de las cavidades cardíacas hacia afuera, hacia las arterias.

La fase de contracción se llama sístole y la de relajación, diástole. No obstante cabe mencionar que las aurículas también se contraen y se relajan.

Las aurículas derecha e izquierda se contraen de manera casi simultánea, lo cual va seguido más tarde por la contracción de los ventrículos derecho e izquierdo (0.1 a 0.2 segundos). Durante el tiempo en que tanto las aurículas como los ventrículos están relajados, el retorno venoso de la sangre llena las aurículas. La acumulación de presión que sobreviene hace que las válvulas AV (atrio ventriculares) se abran y que la sangre fluya desde las aurículas hacia los ventrículos.

Circulación pulmonar y sistémica.-

La sangre cuyo contenido de oxígeno ha quedado parcialmente agotado, y cuyo contenido de dióxido de carbono ha aumentado como resultado del metabolismo tisular, regresa a la aurícula derecha. Esta sangre a continuación entra en el ventrículo derecho, que la bombea hacia el tronco pulmonar y las arterias pulmonares. Las arterias pulmonares se ramifican para transportar sangre hacia los pulmones, donde ocurre el intercambio de gases entre los capilares pulmonares y los sacos aéreos (alveolos) de los pulmones.

El oxígeno se difunde hacia la sangre capilar, mientras que el dióxido de carbono se difunde en la dirección opuesta.

Por consiguiente, la sangre que regresa a la aurícula izquierda por medio de las venas pulmonares esta enriquecida en oxígeno y parcialmente desprovista de dióxido de carbono. La vía de sangre desde el corazón (ventrículo derecho), a través de los pulmones y de regreso al corazón (aurícula izquierda) completa un círculo: la circulación pulmonar.

La sangre rica en oxígeno en la aurícula izquierda entra al ventrículo izquierdo y es bombeada hacia una arteria elástica de calibre muy grande: la aorta. La aorta asciende una distancia corta, hace una vuelta en U y después desciende a través de las cavidades torácica y abdominal.

Las ramas arteriales provenientes de la aorta suministran sangre rica en oxígeno a todos los sistemas y así forman parte de la circulación sistémica.

Como resultado de la respiración celular, la concentración de oxígeno es más baja y la de dióxido de carbono más alta en los tejidos que en la sangre capilar. Así, la sangre que drena desde los tejidos hacia las venas sistémicas entra parcialmente desprovista de oxígeno y tiene contenido aumentado de dióxido de carbono. Dichas venas finalmente vacían en dos venas grandes- las venas cava superior y cava inferior- que regresan la sangre con bajo contenido de oxígeno a la aurícula derecha.

2. PRESIÓN ARTERIAL

Presión es el término que hace referencia a la acción y efecto de comprimir o apretar, por tanto, la presión es la fuerza que se ejerce sobre algo.

La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre al circular por el cuerpo. El concepto suele utilizarse como sinónimo de tensión arterial, aunque esta idea refiere específicamente a la reacción exhibida por las arterias ante dicha

presión. La presión de la sangre arterial se ve afectada por el volumen sanguíneo, la resistencia periférica total, y la frecuencia cardiaca, variables que están reguladas por diversos mecanismos de control por retroalimentación negativa para mantener la homeostasis. La presión arterial aumenta y disminuye conforme el corazón pasa por la sístole y la diástole.

2.2.- Mecanismos reguladores de la presión

2.2.1.- Sistémico.

- Reflejo barorreceptor

Para que la presión arterial se encuentre dentro de los límites normales, se necesitan receptores especializados para la presión. Estos barorreceptores son receptores especializados de distensión ubicados en el arco aórtico y los senos carotideos. El seno carotideo es una pequeña dilatación de la arteria carótida interna, justo arriba de la bifurcación de la arteria carótida primitiva en sus ramas externa e interna.

Los barorreceptores muestran actividad tónica (constante), lo que produce una frecuencia basal de potenciales de acción en sus neuronas sensoriales. Cuando la presión arterial está aumentada, las paredes de los senos aórtico y carotideo se distienden, esto produce una frecuencia aumentada de potenciales de acción a lo largo de sus fibras nerviosas sensoriales.

En contraste, una disminución de la presión arterial por debajo del rango normal, causa una frecuencia disminuida de potenciales de acción en estas fibras sensoriales.

La actividad sensorial proveniente de los barorreceptores asciende por medio de los nervios vago (X) y glossofaríngeo (IX) hacia el bulbo raquídeo, que dirige el sistema nervioso autónomo para que muestre la respuesta apropiada.

El centro de control vasomotor en el bulbo raquídeo regula el grado de vasoconstricción/vasodilatación y por ende, ayuda a regular la resistencia periférica total. El centro de control cardiaco en el bulbo raquídeo regula la frecuencia cardíaca.

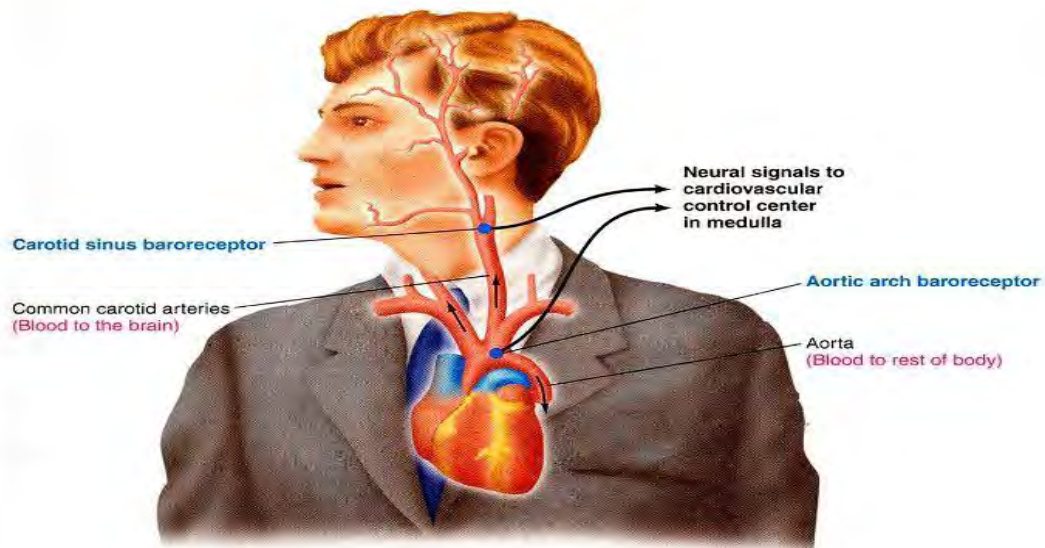
El reflejo barorreceptor consta de 1) los barorreceptores del arco aórtico y el seno carotideo, los sensores; 2) los centros del control vasomotor y cardiaco del bulbo raquídeo como los centros integradores, y 3) axones parasimpáticos y simpáticos que van hacia el corazón y los vasos sanguíneos como los efectores.

Al actuar por medio del reflejo barorreceptor, una disminución de la presión arterial desencadena un aumento de la actividad nerviosa simpática, mientras que la actividad de la división parasimpática disminuye. Como resultado hay un aumento compensador del gasto cardíaco y de la resistencia periférica total; por el contrario, un aumento de la presión arterial producirá una declinación de la actividad nerviosa simpática mientras que la actividad de la división parasimpática aumenta. Como resultado un incremento de la presión arterial desencadena una reducción del gasto cardíaco y de la resistencia periférica total.

El reflejo barorreceptor ayuda a mantener la presión arterial normal latido a latido (los riñones se encargan de la regulación de la presión arterial a plazo más largo, por medio de la regulación de volumen sanguíneo). El reflejo es un poco más sensible al decremento de la presión que a incrementos y es más sensible a cambios repentinos de la presión que a cambios más graduales. Un buen ejemplo de la importancia del efecto barorreceptor en condiciones físicas normales es su activación siempre que una persona se pone de pie después de estar acostada.

Cuando una persona se pone de pie luego de estar acostada, hay una desviación de 500 a 700 ml de sangre desde las venas de la cavidad torácica

hacia las venas de las extremidades inferiores, que se expanden para dar cabida al volumen extra de sangre. Esta acumulación de sangre en las extremidades inferiores reduce el retorno venoso y el gasto cardiaco, pero la disminución resultante de la presión arterial se compensa casi de inmediato por el reflejo barorreceptor. Un decremento de información sensorial del barorreceptor, que viaja en el nervio glosofaríngeo y el nervio vago hacia el bulbo raquídeo, inhibe la actividad parasimpática y promueve la actividad de nervios simpáticos. Esto produce un incremento de la frecuencia cardiaca y la vasoconstricción, lo que ayuda a mantener una presión adecuada en el momento de ponerse de pie.



■ FIGURE 10-37

Location of the arterial baroreceptors

The arterial baroreceptors are strategically located to monitor the mean arterial blood pressure in the arteries that supply blood to the brain (carotid sinus baroreceptor) and to the rest of the body (aortic arch baroreceptor).

Figura 6. Localización de los barorreceptores

- Reflejo quimiorreceptor

Hay dos tipos de quimiorreceptores; se trata de los quimiorreceptores centrales en el bulbo raquídeo y los quimiorreceptores periféricos. Estos últimos se hallan contenidos dentro de pequeños nódulos asociados con la aorta y otras arterias carótidas y reciben sangre proveniente de estas arterias cruciales por medio de ramas arteriales pequeñas. Los quimiorreceptores periféricos incluyen los cuerpos aórticos, situados en cada arteria carótida primitiva en el punto donde se ramifican hacia las arterias carótida externa e interna. Los cuerpos aórtico y carotideo no deben confundirse con los senos aórtico y carotideo que están ubicados dentro de estas arterias. Los senos aórtico y carotideo contienen receptores que vigilan la presión arterial.

2.2.2. Local:

Autorregulación:

La habilidad de los tejidos para controlar su propio flujo sanguíneo se conoce como autorregulación.

Conforme se eleva la presión arterial, los vasos sanguíneos se distienden y las fibras musculares lisas vasculares que rodean los vasos se contraen. Las sustancias vasodilatadoras tienden a acumularse en los tejidos activos y estos "metabolitos" también contribuyen a la autorregulación.

Metabolitos vasodilatadores: Los cambios metabólicos que generan 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. En particular, una caída focal en la presión de oxígeno puede

iniciar un programa de expresión génica vasodilatadora consecutiva a la producción de factor 1.

Los aumentos en la presión de dióxido de carbono y la osmolalidad también dilatan los vasos.

Osmorreceptores (ORs): Otros sensores intervinientes en la regulación de la PA (presión arterial) son los ORs: el aumento de la osmolaridad plasmática estimula la actividad del SNS, y puede producir incremento sostenido de la PA a través de estimular receptores cerebrales. Se supone que los ORs se ubican en el núcleo paraventricular hipotalámico de la lámina terminalis del cerebro anterior. Estos receptores podrían tener su papel en la HTA (hipertensión arterial) sensible a la sal.

2) Regulación extrínseca humoral.

Sistema Renina Angiotensina (SRA): Es regulador de la PA en el mediano y largo plazo. Ejerce un rol central en la fisiopatología de la HTA (hipertensión arterial) y de la insuficiencia cardíaca (IC). Sus acciones principales incluyen la de regular la PA, el tono vascular, y la volemia, y facilitar la transmisión simpática. La hormona final del SRA (sistema renina angiotensina) es la Angiotensina II. Se forma luego de una cadena de eventos, iniciada por la síntesis de preprorenina, que luego se convierte en prorenina, que es almacenada en gránulos de las células yuxtglomerulares del riñón, ubicadas en la arteriola aferente terminal.

Las vías involucradas en la secreción de renina incluyen a los BRs (baroreceptores) renales, a la mácula densa, y a nervios renales, y a factores humorales. En estos últimos el estimulante primario - segundo mensajero – de liberación de renina es el AMPc. Otros factores humorales incluyen a la misma Angiotensina, endotelina (ET-1), y los Péptidos Natriuréticos. El BR (baroreceptor) renal, considerado el más importante regulador de la

liberación de renina, está ubicado en la arteriola glomerular aferente y estimula la formación de renina cuando sensa disminución de la presión de perfusión, atenuando la producción cuando la presión aumenta. Cuando hay alta presión de perfusión se suprime la generación de renina a través de la producción de adenosina, de sintasa endotelial de óxido nítrico, de producción de AMPc y de autorregulación (reflejo miogénico). Son estímulos de secreción de renina: 1) la disminución de flujo de la arteria aferente del glomérulo renal; 2) la disminución de Na⁺ plasmático (sensada por la mácula densa, que es parte del aparato yuxtglomerular renal); 3) estímulos simpáticos (estimulación β 1-adrenérgica de las células yuxtglomerulares); 4) factores locales como las prostaglandinas, la dopamina, la adenosina, y el NO. La renina actúa sobre el Angiotensinógeno, sintetizado en el hígado, lo transforma en Angiotensina I (Ang I), deca péptido sin acción biológica. Luego, por acción de la Enzima de Conversión de la Angiotensina (ECA), transforma a la Ang I en el octapéptido angiotensina II (Ang II), hormona final efectora del sistema. En el organismo (sobre todo en los glóbulos rojos) existen aminopeptidasas, que inactivan a la Ang II, que tiene una corta vida de aproximadamente un minuto. Estas peptidasas la convierten en Ang III (heptapéptido con el 50 % de la actividad presora de la primera), y en el hexapéptido Ang IV, considerado inactivo. La Ang I puede también ser convertida en el hexapéptido Ang-(1-7) por ciertas endopeptidasas tisulares tales como la endopeptidasa neutral (NEP) 24.11, NEP 24.15 y NEP 24.26 14-17. La Ang II ejerce una retroalimentación negativa sobre la liberación de renina. La Ang II es un péptido excitador del simpático con efectos en diferentes focos que incluyen el hipotálamo y el bulbo, la médula espinal, los ganglios simpáticos, y las terminaciones nerviosas. Además inhibe a función barorrefleja. A nivel central genera efectos sobre el VM y la PA.

La Ang 1-7 no es dipsogénica ni secretadora de aldosterona, pero si libera vasopresina, prostaglandinas y NO (óxido nítrico). También inhibe el

crecimiento del músculo liso vascular. Es un vasodilatador en muchos lechos vasculares. La endopeptidasa neutra (NEP) y la ECA-2 llevan a la formación de la Ang 1-7. Bloquea la vasoconstricción inducida por Ang II en arterias humanas. El Más es el receptor de la Ang 1-7. La inactivación de NEP causa caída de la PA. Los niveles de Ang 1-7 aumentan casi 25 veces después de la inhibición de ECA o del receptor AT1. Los efectos de la Ang 1-7 son principalmente vasodilatadores y antitróficos: inhibe síntesis proteica; amplifica el efecto vasodilatador de la bradiquinina; y probablemente reduce la liberación de N-A a través de un mecanismo mediado por la bradiquinina y el NO que estimula el señalamiento GMPc/proteinkinasa G. Está presente en el tejido cerebral participando en la regulación de la PA: en el NTS provoca bradicardia y respuesta depresora y aumenta el control barorreflejo de la frecuencia cardiaca, efectos que están incrementados en animales hipertensos. En el NVLR del bulbo raquídeo la Ang 1-7 produce respuestas presoras, mientras que en la zona caudal de ese núcleo desciende la PA al inhibir la acción presora de la zona rostral. La Ang 1-7 estimula la producción de NO (óxido nítrico) (vía Akt) y de bradiquinina (BK). La Angiotensina A (Ang A) es un péptido derivado de la Ang II probablemente generado por transformación enzimática por medio de una aspartato de carboxilasa derivada de los leucocitos. Es vasoconstrictor potente y está aumentado en la insuficiencia renal terminal. Tiene un fuerte agonismo con el receptor AT2, por lo cual puede modular los efectos dañosos de la Ang II. Aparte de la formación por ECA o por caminos alternativos de la Ang II a nivel renal, debe tenerse en cuenta la existencia de Sistemas Renina Angiotensina (SRA) locales, tisulares. Aún no está claro si la actividad tipo renina tisular resulta de la presencia local de renina o de la presencia de enzimas proteolíticas como catepsinas, o si la renina presente en ciertos tejidos proviene del plasma sin ser resultado de síntesis local.

En condiciones fisiológicas la renina tisular proviene de la circulación siendo captada por un proceso activo a nivel local.

En el tejido cardíaco se ha encontrado expresión de genes de todos los componentes del SRA, incluyendo el RNA mensajero (mRNA) del gen de la ECA. La Ang II juega un importante papel en la regulación de las funciones renales, vasculares y cardíacas. Sus funciones principales se vinculan a modulación (favorecedora) de la transmisión sináptica, estimulación de secreción de la argininasopresina (AVP) u Hormona Antidiurética Hipotálamo-hipofisaria, estimulación de la sed, vasoconstricción, estimulación de la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, y acción mitogénica. Modula la excreción renal de Na^+ , y la contracción y relajación miocárdica y el tono vascular. Participa en la regulación del tono vasomotor, del crecimiento celular y de apoptosis, jugando así un muy importante papel en la fisiopatología de la HTA y de la insuficiencia cardíaca. Dentro de los efectos vasculares de la Ang II están las trombosis: el endotelio produce t-PA (Tisular Plasminogen Activator), de acción crucial en la fibrinólisis endógena y la Ang II inhibe la fibrinólisis al aumentar la expresión de PAI-1 (Plasminogen Activator Inhibitor-1). Además la Ang II aumenta la producción endotelial de ET-1, poderoso vasoconstrictor. La Ang II estimula la síntesis de colágeno y el crecimiento de las células musculares lisas vasculares (CMLV) en cultivo y promueve la proliferación de células simil-fibroblastos mientras que la Prostaglandina E2 inhibe la proliferación de fibroblastos en medios pulmonares.

Aldosterona: Como ha sido dicho la Ang II promueve la liberación de aldosterona por las suprarrenales. La corteza suprarrenal produce hormonas mineralo-corticoideas y glucocorticoideas. De las primeras la principal es la aldosterona, que actúa principalmente en el epitelio de los riñones, glándulas salivales y colon. Tiene receptores de gran afinidad que se encuentran en el

hígado, cerebro, hipófisis y monocitos. Su característica acción hormonal es de producir retención de sodio y excreción de potasio.

Los mayores reguladores de la secreción de aldosterona son la Ang II, el ión K^+ , y el ACTH (Hormona adrenocorticotropa). El ACTH, cuando se estimula en forma continua, tal como puede ocurrir en el estrés crónico, produce disminución de la secreción de aldosterona. La hormona regula el transporte de Na^+ en las células cardíacas. Directamente estimula la síntesis del mRNA de la Na^+ , K^+ -ATPasa y la acumulación de proteínas en las células cardíacas. También activa al cotransportador Na^+ - K^+ + $2Cl^-$ para aumentar la entrada de Na^+ y estimular la bomba Na^+ - K^+ . Otra acción es la de regular la entrada de Ca^{++} en los miocitos. El efecto de la aldosterona es potente, altamente específico y depende de la eNOs (Óxido Nítrico sintasa endotelial). O sea que la aldosterona modula la reactividad vascular.

Péptidos Natriuréticos: Los Péptidos Natriuréticos (PN) tienen importante participación en la regulación de funciones renales, humorales y cardiovasculares. El Péptido Natriurético Atrial (ANP= siglas inglesas) fue descrito por De Bold en 1981. Posee propiedades natriuréticas, vasodilatadoras, inhibidoras de la renina, y supresoras del crecimiento.

Tipos de PN: Los PN son de tres tipos: 1) El tipo A es el ANP (A-type Natriuretic Peptide o Atrial Natriuretic Peptide), que es un polipéptido de 28 aminoácidos formando un anillo de 17 aminoácidos unidos por una ligadura disulfídica entre dos residuos de cisteína, con una extensión terminal carboxilo que le confiere la actividad biológica. 2) El tipo B es el BNP (B-type Natriuretic Peptide o Brain Natriuretic Peptide), que se origina en el miocardio, y es un polipéptido de 32 aminoácidos, formando un anillo similar al del ANP de 17 aminoácidos. 3) El tipo C es el CNP (C-type o C- Natriuretic Peptide); es producido por el endotelio, y presenta dos sub-tipos: c-53 y C-22 (de acuerdo al número de aminoácidos de cada uno), formando como en el

caso de los anteriores un anillo de 17 aminoácidos, pero carece de la terminal carboxilo; los subtipos de CNP también están presentes en el corazón, pero en cantidades muy bajas. Un cuarto PN es la urodilatina, proANP formado en el riñón por los aminoácidos 95-126, que consta de 32 aminoácidos que forman el mismo anillo de los tipos anteriores y presenta una terminal carboxilo; circula en escasos niveles en el plasma (9-12 pg/ml). En el año 1999 se descubrió la presencia de un quinto miembro, denominado Dendroaspis Natriuretic Peptide (DNP), de 38 aminoácidos, originalmente aislado del veneno de la serpiente Mamba verde (*Dendroaspis angusticeps*), que se encuentra en el plasma y en las aurículas humanas, con efectos natriuréticos y vasodilatadores (en arterias coronarias). Tomados conjuntamente el ANP, el BNP (BNP), y el proANP t-a, constituyen menos del 5% de los péptidos circulantes. El pro-ANP 1-30 o péptido natriurético de larga acción, el dilatador vascular y el kaliurético constituyen el 95% de los péptidos natriuréticos atriales circulantes conocidos.

Producción de los PNs: ANP y BNP son sintetizados principalmente en la aurícula y en los ventrículos y participan en el control de la PA y el equilibrio hidroelectrolítico, protegiendo al sistema cardiovascular de la sobrecarga de volumen. El CNP se expresa en el cerebro pero es producido fundamentalmente por las células endoteliales (CE) y otros tejidos, y tiene escasa acción natriurética, pero si vasodilatadora e inhibidora del crecimiento de las células musculares lisas (CML).

Además de sus acciones diuréticas y vasodilatadoras el ANP modula el SNS (sistema nervioso simpático) sensibilizando las terminaciones nerviosas de los eferentes de los barorreceptores arteriales y cardíacos, inhibiendo la transmisión simpática ganglionar y por acción sobre el SNC. También ejerce efectos inhibitorios indirectos sobre el SNS al disminuir la activación de los BR cardiopulmonares mediante el descenso de las presiones de llenado ventricular. El ANP, el BNP y el CNP aumentan la respuesta bradicardizante

a la activación de los receptores cardiopulmonares. Es muy importante la intervención de los PNs en el mantenimiento de la estabilidad circulatoria, actuando como factores antihipertensivos y reductores del volumen líquido. Los PNs provocan disminución del retorno venoso, y de allí disminución del VM. Inhiben la acción vasoconstrictora del SRA, del SNS y de la ET.1 y en el SNC modulan el tono vasomotor, la sed y la liberación de vasopresina. Experimentalmente la supresión del ANP o de su receptor GC-A lleva a HTA crónica severa, mientras que la expresión en exceso de uno o ambos de los dos produce una caída de presión arterial. La principal acción hipotensora del ANP incluye la vasodilatación; aumento de permeabilidad vascular; inhibición del SRA por acciones directas sobre las células yuxttaglomerulares; inhibición del tono simpático y estimulación de la función renal. El CNP actúa como regulador del tono vascular y del crecimiento del músculo liso. Su secreción a nivel endotelial es estimulada por citoquinas tales como el TGF-beta y el TNF-alfa.

Vasopresina: La arginina vasopresina (AVP) es un nonapéptido sintetizado en el hipotálamo. En años anteriores se tuvo en cuenta su potente efecto vasoconstrictor, pero luego se vio que también aumentaba la permeabilidad al agua en los tubos colectores del riñón, incrementando la reabsorción de la misma, razón por la cual también se la conoce como Hormona Antidiurética.

Cuando existe una hipovolemia lo suficientemente intensa como para causar un descenso de la presión arterial se produce un abrupto y exponencial aumento en sangre del nivel de AVP. La AVP (arginina- vasopresina) participa entonces principalmente en el sistema de regulación de la osmolaridad pero también en el sistema de regulación de la presión y del volumen, aunque en este último es francamente predominante la acción del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona. La estimulación de la liberación de AVP se produce por disminución súbita del estiramiento cardiaco por caída del volumen de carga ventricular – sentido por el mecanoreceptor

ventricular – y por el cese de la acción inhibitoria simpática de los BRs carotídeo y aórtico y directamente por activación de receptores hipotalámicos que sensan cambios osmóticos menores del 1%. El estímulo de la hipovolemia puede sobrepasar al efecto de la disminución osmótica en forma tal que se puede estimular la liberación de AVP pese a la existencia de hiponatremia significativa. La concentración plasmática normal de AVP es de 3 pgm/ml. Un leve aumento de esa cantidad a 9 pgm/ml reduce el flujo medular renal y ejerce potente efecto antidiurético al aumentar la permeabilidad al agua del tubo colector. O sea que la AVP es la determinante mayor de la tasa de excreción renal de agua. Cuando hay depleción de volumen e hipotensión arterial pueden observarse altos niveles plasmáticos de AVP (20-400 pgm/ml). La AVP tiene 3 receptores: V1a, V1b (también llamado receptor V3) y V2. El gen del receptor V1a – mediador de vasoconstricción e hipertrofia miocárdica - se expresa en los vasos sanguíneos de una amplia variedad de órganos y tejidos (células musculares lisas vasculares, plaquetas, linfocitos y monocitos, corteza suprarrenal y miocardio). Los receptores V2 se encuentran principalmente en las células de los tubos colectores renales, donde estimulan a la acuaporina-2 (proteína de los canales de agua celulares, que aumenta la permeabilidad de la membrana celular al agua). El receptor V1b (o V3) modula la liberación de ACTH y de β -endorfina. Cabe señalar que la ACTH estimula la liberación de aldosterona (que puede provocar retención de sodio y reabsorción de agua). En niveles normales la estimulación de V1a no provoca HTA, porque hay simultánea estimulación de V2, que tiende a bajar la frecuencia cardíaca y el volumen minuto. Niveles que superan los límites fisiológicos reducen la contractilidad y el flujo coronario por mediación de V1a, mientras que en niveles fisiológicos tienen efectos opuestos provocando ligero aumento de la contractilidad.

3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se conoce a la hipertensión como la tensión arterial alta o elevada y las cifras son de 140 mmHg o más en la sístole, y la tensión diastólica es igual o superior a 90 mmHg.

La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón. Cuanta más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear.

La hipertensión es un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos.

La presión arterial tiene en realidad dos componentes: la presión arterial sistólica (PAS), que viene determinada por el impulso cardíaco generado por las contracciones del ventrículo izquierdo y que vulgarmente es denominada la alta; y la presión arterial diastólica (PAD), la baja, que depende de las resistencias que oponen las arterias al paso de la sangre.

Evidencia reciente sugiere que el riesgo cardiovascular empieza a aumentar cuando la presión arterial sistólica de una persona excede 115 mmHg o la presión diastólica excede 75 mmHg.

Algunos autores y clínicos consideran que la hipertensión diastólica es más significativa (peligrosa) para el enfermo.

A continuación se muestra una tabla de la clasificación de la hipertensión según la Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.

CATEGORIA	SISTÓLICA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)
OPTIMA	<120	<80
NORMAL	120-129	80-84
NORMAL-ALTA	130- 139	85-89
HIPERTENSION DE GRADO 1 (LIGERA)	140-159	90-99
HIPERTENSION GRADO 2 (MODERADA)	160-179	100-109
HIPERTENSION GRADO 3 (GRAVE)	>180	>110

Tabla 1. Clasificación de la hipertensión.

3.1.-Causas de la hipertensión

De acuerdo a las causas de la hipertensión, esta se puede dividir en hipertensión primaria y secundaria.

Hipertensión primaria (idiopática o esencial).

La causa de producción es desconocida.

La mayoría de las personas con hipertensión, tiene hipertensión arterial esencial. Dado que su presión arterial es directamente proporcional al gasto cardiaco y la resistencia periférica total, uno de estos, o ambos, debe estar alto.

Factores de riesgo de la hipertensión idiopática o esencial:

- Edad y sexo: El riesgo de padecer hipertensión arterial idiopática aumenta de manera constante a medida que avanza la edad y es

mayor en los hombres que en las mujeres, aunque esta diferencia disminuye al aumentar la edad, y es mayor para la cardiopatía isquémica que para el accidente cerebrovascular. La relación de la edad y el sexo con la prevalencia de HTA es evidente. La prevalencia de HTA en el varón aumenta, progresivamente, hasta la década de los 70 que se mantiene o aún se reduce ligeramente. En mujeres, el incremento mayor se produce en la década de los 50, aumentando progresivamente hasta la década de los 80. La prevalencia es muy elevada para ambos sexos en la década de los 70 y 80 debido, especialmente, al componente sistólico.

- **Obesidad:** El aumento del índice de masa corporal se asocia a un incremento del riesgo HTA. Es probable que el riesgo asociado con la obesidad se deba en parte a una elevación de la presión arterial, aunque también es posible que intervenga la reducción de colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad) y el aumento en los niveles de glucosa e insulina.
- **Actividad física:** El ejercicio físico aeróbico regular y reduce el riesgo de CI (cardiopatía isquémica) e HTA. Este beneficio puede deberse en parte a los efectos de reducción de la presión arterial que tiene el ejercicio físico, aunque también es posible que el ejercicio active otros factores metabólicos, entre los que se encuentran un aumento del colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad).
- **Enfermedad cardiovascular preexistente:** Los antecedentes de enfermedad cardiovascular, clínicamente manifiesta, constituyen un factor predecible específicamente importante para el futuro riesgo de desarrollo de episodios cardiovasculares graves. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva presentan de forma característica una tasa de mortalidad de un 10 por ciento o más al año. Los pacientes con antecedentes de ACV (accidente cerebro vascular) presentan un riesgo de nuevo ACV (accidente cerebro vascular) de un

3% a un 5% ó más al año, y el riesgo de otros accidentes cardiovasculares graves es, como mínimo, de algunas unidades porcentuales mayor. En los pacientes con antecedente de infarto de miocardio o angina de pecho inestable, la incidencia anual de recidivas de infartos o de muerte por CI (cardiopatía isquémica) es igual o superior a un 4 por ciento, y el riesgo de otros episodios cardiovasculares graves suponen un 1 ó 2 por ciento adicional.

- Origen étnico: El origen étnico tiene también una intensa asociación con el riesgo de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes. En muchos países los grupos de minorías étnicas, como los maoríes de Nueva Zelanda, y los indígenas de los Estados Unidos, presentan un riesgo de (cardiopatía isquémica) considerablemente superior al de la mayoría de la raza blanca.⁴

Otra posible causa de HTA es la descompresión neurovascular de la parte ventrolateral rostral del bulbo raquídeo se relaciona con la hipertensión esencial en algunos sujetos.

La descompresión microvascular se desarrolló para el tratamiento de neuralgia del trigémino y el espasmo hemifacial.

El desplazamiento de las arterias para alejarlas de los nervios conducía a la reversión de los síntomas neurológicos en muchos casos. Algunos de estos pacientes que eran hipertensos tuvieron reducciones posoperatorias en la presión arterial.²

Hipertensión secundaria:

La hipertensión secundaria, es un resultado de procesos complejos conocidos como insuficiencia renal crónica o un tumor suprarrenal. La

El término hipertensión secundaria se utiliza cuando la hipertensión está producida por un mecanismo detectable.

Relacionada con enfermedades renales, endocrinas, neurológicas, sistémicas, embarazo, la producción por fármacos y otras.

Se estima que la primera causa de hipertensión secundaria es inducida por fármacos y drogas como por ejemplo:

- Sustancias esteroideas: los glucocorticoides aumentan la retención de sodio y agua, lo cual conlleva un aumento en el volumen plasmático y en el gasto cardiaco. Los 9-alfa fluorados elevan la presión arterial por estímulo del receptor de mineral corticoides y se encuentran en gran cantidad de pomadas, como las antihemorroidales; su acción es múltiple aumentando la retención de sodio y agua y las resistencias periféricas. Los anabolizantes actúan reteniendo fluidos e inhibiendo la acción de la 11-betahidroxilasa lo que conlleva un aumento de la 11-DOCA.
- Anticonceptivos hormonales: Debido a su contenido estrogénico se produce un aumento de angiotensinógeno, aumentando la retención de sodio y agua y provocando vasoconstricción periférica. En algunas ocasiones, la terapia hormonal sustitutiva con estrógenos y progestágenos puede elevar los valores de presión arterial, aunque en la mayoría de las mujeres los reduce.

- Sustancias con actividad adrenérgica: Entre estos encontramos la fenilefrina, pseudo efedrina, oximetazolina, fenilpropanolamina, etc. que se encuentran en gran número de gotas oftálmicas, inhaladores para uso nasal, anorexígenos y antigripales.
- Ciclosporina: El mecanismo es debido a nefrotoxicidad directa y a la producción de vasoconstricción renal. Tiene una elevada capacidad para inducir hipertensión, siendo el factor principal para el desarrollo de hipertensión en el postransplante.
- Eritropoyetina: su efecto es secundario al aumento de la viscosidad sanguínea y aumento de la respuesta a catecolaminas y angiotensina, así como disminución de la vasodilatación inducida por la hipoxia.
- AINE: Elevan la presión arterial en hipertensos y bloquean la actividad hipotensora (de IECA, ARA II) por inhibición de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras (PGE2).
- Miscelánea: bromocriptina, ergotaminicos, antidepresivos tricíclicos, litio. Múltiples drogas como la cocaína, plomo, paratión. La nicotina y el alcohol.

Tras suprimir el agente causal es variable la duración del efecto hipertensor, siendo mayor para los anticonceptivos que puede durar hasta 3 meses, aunque lo frecuente en el resto es que la elevación de la PA desaparezca en días.

Hipertensión de causa endocrina:

- **Feocromocitoma:** Se estima que es causa de hipertensión arterial secundaria en un 0,02%. Su acción hipertensora es debida a la producción de catecolaminas, siendo las manifestaciones clínicas muy variadas: crisis paroxísticas que aparecen en más del 75% de los pacientes y se caracterizan por cefalea, sudoración y palpitaciones, como síntomas más frecuentes. La crisis va seguida de una gran debilidad y a veces poliuria. El inicio de la crisis puede ser desencadenado por presión en la zona del tumor, cambios posturales, ejercicio, ansiedad, dolor, micción etc. Otros síntomas pueden ser pérdida de peso, hematuria dolorosa, dolor abdominal, de localización vesical, y/o lumbar. La localización más frecuente es a nivel adrenal, en un 90% de los casos, aunque no es la única ya que se puede encontrar en mediastino, a nivel paravesical o en el órgano de Zuckerkandl.
- **Hipertiroidismo:** en un 30 % de los pacientes hipertiroides se produce HTA, principalmente por aumento del gasto cardíaco y la volemia. Es más frecuente en los adenomas que en la enfermedad de Graves.
- **Hipotiroidismo:** La HTA se produce en un 20% de los pacientes, principalmente, por aumento de resistencias.
- **Hiperparatiroidismo:** La HTA es un hecho frecuente (40-70% de los casos) y el 40% tienen valores elevados de renina.
- **Hiperaldosteronismos:** La aldosterona aumenta el número de canales de sodio abiertos en la parte luminal de las células del túbulo colector, incrementando la reabsorción de sodio, que crea un gradiente eléctrico negativo que favorece la secreción de potasio e hidrogeniones. El aumento de volumen extravascular suprime la liberación de renina, que será fundamental para realizar el

diagnóstico diferencial entre hiperaldosteronismo primario y secundario. Los síntomas más importantes de estas situaciones son la debilidad muscular, parestesias y calambres. A nivel metabólico, la hipopotasemia puede estar ausente aunque es frecuente, alcalosis metabólica etc.

La situación más frecuente es el producido por adenomas suprarrenales, seguido de la hiperplasia. Para el diagnóstico de estas situaciones se realizan estudios de metabolitos de los mineralocorticoides, estudios morfológicos mediante TAC y/o RMN o estudios isotópicos. El tratamiento dependerá de los casos, en casos con marcada lateralización en el examen funcional o existencia de adenoma o carcinoma será quirúrgico y si este no es posible por bilateralidad o contraindicación quirúrgica se tratará con espironolactona.

Hipertensión de causa renal:

En ocasiones resulta difícil precisar si la enfermedad renal es la causa o la consecuencia de la HTA (hipertensión arterial), aunque la resultante final es que el mejor control de la HTA redunde en la mayor protección de la función renal.

- Causa parenquimatosa: son múltiples las lesiones parenquimatosas que pueden originar HTA: glomérulo nefritis, pielonefritis, nefropatía por reflujo, nefrocalcinosis, nefropatía por radiación, uropatías obstructivas con hidronefrosis, traumas renales, tumores secretores de renina, síndrome de Liddle. La frecuencia de HTA en cada una de estas entidades es variable. En cualquier caso, la presencia de HTA

indica un mayor riesgo para la evolución del proceso subyacente y de la función renal.

- Causa vasculo-renal: Las causas más frecuentes de hipertensión vasculo-renal son la arteriosclerosis y la displasia fibromuscular. Dentro de la displasia fibromuscular la más frecuente es la displasia de la media, en 80-85%. Otras causas menos frecuentes son los aneurismas y arteritis de grandes vasos. En general la existencia de una hipertensión de estas características se puede sospechar ante hipertensión severa de comienzo brusco, inicio antes de los 35 años en mujeres o superior a los 60 años en varones, repercusión visceral marcada, mala respuesta a los hipotensores habituales, clínica de enfermedad arteriosclerótica en distintos niveles, deterioro de la función renal con inhibidores de la enzima de conversión, soplo sistólico en flancos, retinopatía grado II-IV, asimetría en el tamaño de las siluetas renales, edema agudo de pulmón de repetición, siendo mayor cuantos más datos se sumen. La prueba diagnóstica más sensible y específica es la arteriografía, pudiéndose corregir, además, en el acto, el defecto mediante angioplastia. La ecografía con doppler es útil como despistaje. También podemos apoyarnos en tests funcionales como el renograma isotópico con captopril.
- Otras causas: Neurológicas (incremento de la presión intracraneal, apnea durante el sueño, síndrome de Guillain Barré); coartación de aorta; embarazo.

3.2.- Secuelas de la hipertensión.

Si otros factores permanecen constantes, el flujo sanguíneo aumenta conforme se incrementa la presión arterial. Así, los órganos de las personas

con hipertensión están adecuadamente perfundidos con sangre hasta que la presión es excesivamente alta, causa daño vascular.

Puesto que en la mayoría de los pacientes es asintomática (no presenta síntomas) hasta que ha ocurrido daño vascular considerable, la hipertensión es conocida considerada como un asesino silencioso.

La presión arterial alta aumenta la poscarga, lo que hace más difícil para los ventrículos la eyección de sangre.

Los ventrículos entonces deben trabajar más duro, lo que lleva a crecimiento patológico de sus paredes. Esta hipertrofia anormal que puede producirse por hipertensión, o por defectos valvulares u obesidad, aumenta el riesgo de arritmias e insuficiencia cardiaca. La hipertrofia debida a estas causas difiere de la hipertrofia normal del ventrículo izquierdo que suele observarse en atletas bien entrenados, que alivia la tensión en la pared y que se cree que es beneficiosa.

Además la presión alta puede dañar los vasos sanguíneos cerebrales, lo que lleva a enfermedad cerebrovascular o “apoplejía”.

Por último, la hipertensión contribuye a la aparición de aterosclerosis que puede llevar a enfermedad del corazón y apoplejía.

Otras complicaciones por la presión arterial son los accidentes vasculo cerebrales (que afectan al cerebro), la insuficiencia cardiaca, coronariopatías (que afectan al corazón, insuficiencia renal (que afecta los riñones).

3.3.-Tratamiento sistémico de la hipertensión

Lo primero que se intentara cambiar es el estilo de vida. Esta modificación comprende cese el tabaquismo, moderación de la ingesta de alcohol y

reducción de peso, si es aplicable, también puede incluir ejercicio programado y una reducción en la ingesta de sodio. Las personas con hipertensión esencial pueden tener deficiencia de potasio y hay evidencia de que los complementos de la dieta con Ca^+ pueden ser beneficiosos. Aunque todavía hay controversia al respecto.

3.3.1 Clases de fármacos

Si las modificaciones del estilo de vida no son suficientes, puede prescribirse diversos fármacos entre ellos los diuréticos que aumentan el volumen de la orina, lo que disminuye el volumen sanguíneo y la presión arterial.

Para elegir el medicamento “ideal” para un paciente hipertenso, el responsable de salud debe considerar tres aspectos fundamentales

- 1) Farmacológico: considerar la potencia hipotensora, efectos colaterales o deletéreos (efectos desventajosos), mecanismo de acción, interacciones y vida media del medicamento.
- 2) Clínico: gravedad de la hipertensión, causa etiológica posible, edad del paciente y enfermedades subyacentes que afectan al paciente al mismo tiempo.
- 3) Económico: por lo general el tratamiento es de por vida y por ello suele significar un “problema” en el contexto económico familiar y más aún, si se medican fármacos nuevos, innecesariamente caros y no siempre efectivos

En líneas generales se debe considerar siempre la relación riesgo/ beneficio (ventajas y desventajas para el paciente).³

La terapéutica, generalmente sugiere iniciar el tratamiento con diuréticos (medicamentos que aumentan el volumen de orina) si acaso no están contraindicados).³

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son un grupo de fármacos que tienen poca probabilidad de causar reacciones adversas importantes y en general son bien tolerados.

La alta prevalencia de la hipertensión los convierte en un grupo de uso frecuente, por lo que los profesionales en formación deben conocer los efectos adversos más frecuentes, así como las estrategias para su manejo.

El momento adecuado para iniciar el tratamiento con fármacos depende de la gravedad de la hipertensión y del grupo de riesgo al que pertenezca el paciente, de acuerdo con la coexistencia de factores de riesgo. Es cierto que los beneficios de iniciar un tratamiento farmacológico, son los pacientes de alto riesgo, pero debe tenerse en cuenta que el tratamiento en los pacientes de bajo riesgo no debe retrasarse más de lo debido.

Cabe destacar que son solo recomendaciones ya que no existen dos pacientes iguales y que el juicio clínico basado en las características del paciente y en la experiencia del médico también es importante. Una vez iniciado el tratamiento es recomendable esperar ocho semanas antes de hacer cualquier modificación al tratamiento.

- Diuréticos.-

Son un grupo de fármacos eficaces como monoterapia, aunque en la actualidad se utilicen más sus combinaciones con otras familias de medicamentos.

Se descubrió hace dos décadas sus efectos sobre el metabolismo y los cambios en el potasio sérico que favorecían la presencia de arritmias cardíacas, por lo que ocasionaron el temor a emplearlos. En la actualidad y con los resultados de diversos estudios se demostró que estos fármacos son eficientes en pequeñas dosis.

Existen diversos tipos de diuréticos, dependiendo del sitio de acción y de ello depende su aplicación en la terapéutica:

Las tiazidas actúan a nivel del túbulo contorneado distal, disminuyen la reabsorción de sodio y cloro, y presentan un efecto vasodilatador sobre las arteriolas, con lo cual reducen las resistencias periféricas. Potencializan el efecto de otros medicamentos.

Por su efecto sobre la excreción de calcio (Ca^{2+}), el empleo de este medicamento previene el desarrollo de osteoporosis. En la actualidad se recomienda su empleo en pacientes hipertensos no complicados en dosis bajas así como en aquellos con hipertensión sistólica aislada.

Los diuréticos de asa actúan en la porción ascendente del asa de Henle bloqueando la reabsorción de Cl^- , aunque su efecto diurético es mayor al de las tiazidas, su acción antihipertensiva no lo es, su empleo en esta área se reserva al manejo de pacientes con deterioro de la función renal.

Los ahorradores de K^+ bloquean alguno de los mecanismos que intercambian Na^+ por K^+ en el túbulo distal, en general, su efecto antihipertensivo es deficiente y se utilizan relacionados con alguno de los otros grupos de diuréticos.

La indapamida es un derivado de las indolinas la cual además de su efecto diurético, inhibe la síntesis de tromboxano A_2 y estimula la síntesis de prostacilinas, así como del óxido nítrico (NO). Su efecto es similar al de las

tiazidas, al igual que con ellas, depende mas del efecto vasodilatador que el diurético.

Tipos de diuréticos: tiazidas (clortalidona, hidroclorotiazida), indolinas (indapamida), diurético de asa (bumetanida, torasemida, furosemida), ahorrador de potasio (amilorida, espironolactona, eplerenona).

- β bloqueadores,-

Son útiles como monoterapia o en combinación con otros agentes. En general tienen el mismo efecto antihipertensivo que las otras familias de fármacos (excepto en pacientes ancianos), además se prefieren en pacientes con cardiopatía isquémica, taquiarritmias o migraña (liposoluble). Todos tienen un efecto antianginoso y ofrecen cardioprotección después de un infarto agudo al miocardio, debido a que reducen la mortalidad y reinfarto, en estos casos se prefiere a los agentes selectivos β_1 .

A pesar de que el bloqueo β inicial produce vasoconstricción, el empleo crónico reduce las resistencias periféricas. Estos agentes son eficaces para reducir la presión arterial por varios mecanismos: disminución del gasto cardiaco, disminución de la producción de renina, angiotensina y aldosterona, así como la reducción de los efectos de las catecolaminas.

Son útiles en pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica, en quienes además presentan taquiarritmias y en pacientes con migraña, en los cuales ayudaran a prevenir los episodios de cefalea.

Los efectos secundarios más importantes son la broncoconstricción, disminución de la fuerza contráctil a nivel cardiaco, fatiga, trastornos del sueño, letargo, impotencia, vasoconstricción periférica, alteraciones metabólicas (aumento de triglicéridos, reducción de lipoproteínas de baja densidad, disminución de la tolerancia a la glucosa).

Por lo anterior se contraindican en asma bronquial, aterosclerosis, trastornos de conducción y deben utilizarse con precaución en pacientes con diabetes mellitus, debido a que enmascaran las manifestaciones de la hipoglucemia, además de aquellos con insuficiencia cardiaca.

Es importante señalar que la suspensión brusca de estos fármacos producirá rebote.

Ejemplos de β bloqueadores: propanolol, metoprolol, atenolol, nadolol, pindolol.

- Bloqueadores α_1

Estos agentes actúan al bloquear los receptores α_1 postsinápticos, esto ocasiona vasodilatación, su efecto sobre la presión sistólica no es tan bueno.

A pesar de sus acciones positivas sobre la resistencia a la insulina y el perfil de lípidos su empleo se ha limitado por resultados de estudios, donde incrementaron la mortalidad por insuficiencia cardiaca, por esta razón no deben utilizarse como monoterapia en el manejo de pacientes, su empleo en terapia combinada también se relaciona con la complicación mencionada, aunque en menor proporción.

Son más útiles en pacientes que presentan prostatismo debido a que alivian los síntomas obstructivos, sin embargo producen retención de agua y taquicardia, obliga a combinarlos con diuréticos, β bloqueadores o ambos

Otros efectos importantes son la cefalea e hipotensión e primera dosis (prazosin), lo cual se evita dando la primera dosis por la noche.

Algunos ejemplos de estos fármacos son: prazosinam, terazosina y doxazosina.

□ Antagonistas de receptores AT1.-

Los efectos biológicos de la angiotensina II, dependen de su unión con receptores específicos situados en la membrana celular de los órganos blanco. Se conocen en la actualidad os tipos de receptores en el ser humano denominados AT1 y AT2.

Los antagonistas de los receptores AT1 actúan por bloqueo al receptor AT1 de angiotensina, se evita su estimulación en forma independiente a la vía de síntesis de angiotensina. Se deben administrar una vez al día, sus acciones son similares a los de la IECA.

En estudios recientes se demostró que el losartán, además de controlar las cifras tensionales, es más eficaz que el atenolol para reducir el riesgo cardiovascular y de evento vascular cerebral en hipertensos.

La principal ventaja de estos medicamentos es que no producen tos ni edema angioneurotico.

Actualmente se realizan estudios para usar estos medicamentos en pacientes con demencia, trastornos de disfunción cognitiva o ambas.

Ejemplos de bloqueadores AT1: Losartán, valsartán, candesartán, ibersartán, telmisartán.

● Fármacos de acción central.-

Son de los medicamentos más antiguos utilizados en el manejo de la hipertensión.

La metildopa: es una prodroga que ejerce su acción antihipertensiva al convertirse en α -metildopamina y después en α -metilnorarenalina, esta última entorpece los mensajes adrenérgicos en el tallo cerebral, lo cual disminuye el

tono simpático y las resistencias periféricas,, al reducir de manera modesta la frecuencia cardíaca.

Se ha restringido su uso en pacientes con embarazo y al manejo crónico de pacientes con hipertensión.

Los efectos secundarios son variados y pueden ser graves: somnolencia, sequedad de boca, edema e miembros inferiores, impotencia, galactorrea, anemia autoinmunitaria y hepatitis crónica activa entre otros.

La clonidina: estimula receptores α_2 adrenérgicos en el tallo cerebral, los efectos hemodinámicos y antihipertensivos son similares a los de la metildopa, además de que la clonidina tiene particularidad de que puede administrarse tanto por vía oral, como por vía transdérmica (un parche a la semana).

Sus principales indicaciones son en pacientes con cefalea vascular, o con dismenorrea, así como en hipertensión de difícil control. También es eficaz en el manejo de síndrome de supresión de drogas.

Los efectos secundarios más comunes son similares a los de la metildopa: somnolencia, sequedad en boca, edema de miembros inferiores, impotencia (menos común en el empleo de parches), galactorrea, e hipertensión de rebote en caso de supresión brusca del fármaco.

□ Vasodilatadores.-

El único agente de esta familia disponible en México es la hidralazina, que es un fármaco que ejerce un efecto vasodilatador directo sobre la pared arterial, por lo tanto, carece de efecto venodilatador, su efecto es mayor sobre la presión diastólica.

Su empleo se acompaña de manera rápida de taquifilaxia, debido a que su efecto hipotensor se acompaña de estimulación de barorreceptores- con

taquicardia y activación el sistema nervioso simpático, lo cual obliga a agregar un β bloqueador- y estimulación de la renina, con retención de líquidos, por lo que precisa de la acción de un diurético (en ambos casos, habitualmente en la segunda semana de tratamiento)

Sus efectos adversos (cefalea, síndrome similar al lupus, desarrollo de isquemia miocárdica en sujetos con enfermedad coronaria) su empleo se ha reservado como tercer fármaco en hipertensión refractaria y del embarazo.

El minoxidil no está disponible en México como antihipertensivo y se vende como agente para evitar la calvicie y se han reportado casos de crisis hipertensivas en pacientes que lo utilizan con ese fin.

4. HIPOTENSIÓN ARTERIAL

Algunos pacientes ambulantes que toman medicamentos antihipertensivos pueden llegar a caer en hipotensión arterial, por lo que es necesario identificarlos y valorarlos en la consulta dental.

La presión arterial que es baja e inconstante para una persona, puede ser normal para otra, por lo que la hipotensión no se considera una enfermedad, pero tiene algunas causas como el síncope.

La mayoría de las presiones arteriales normales están en el rango de 90/60 mmHg hasta 130/80 mmHg, pero una caída significativa incluso de 20 mmHg, puede ocasionar problemas para algunas personas.

Los medicamentos que a continuación aparecen pueden causar hipotensión mayoritariamente en pacientes ancianos, cuando están siendo atendidos en el consultorio dental y que permanecen un tiempo prolongado en la misma posición, causando hipotensión ortostática.¹¹

4.1.- Causas de hipotensión arterial.-

La hipotensión arterial se presenta en el 0.9% de los pacientes hipertensos luego de la primera dosis, entre el segundo y séptimo día de iniciado el tratamiento. Este efecto adverso ocurre en sujetos con aumento de actividad

de la renina plasmática (pacientes con reducción de sal, ancianos, en aquellos que reciben múltiples fármacos antihipertensivos, y pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva).⁷

Los fármacos que generalmente causan hipotensión son los siguientes:

- Inhibidores de la enzima convertidora de angotensina.-

Estos fármacos actúan al inhibidor la enzima que convierte la angiotensina I, metabólicamente inactivo en angiotensina II. Actúa no solo a nivel sistémico sino también en los sistemas tisulares, con ello, además de bloquear la síntesis de esta hormona (y como consecuencia) disminuye la liberación de aldosterona, evitan la degradación de bradiginina, y estimulan la liberación endotelial de óxido nítrico (NO), todos estos fármacos contribuyen a su efecto antihipertensivo.

Existe una gran cantidad de miembros de esta familia y sus efectos antihipertensivos y hemodinámicos son similares (reducción de resistencias y natriuresis), aunque presentan diferencias de tipo farmacodinámico con excepción del enalapril y captopril, todos pueden ser administrados una vez al día. En los ancianos y personas de raza negra el efecto es menor.

Son útiles sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca, enfermos con diabetes mellitus, y pacientes con infarto agudo al miocardio. En fechas recientes se demostró que en pacientes con alto riesgo cardiovascular (aunque no sean hipertensos) reduce de manera significativa la morbilidad y mortalidad cardiaca, dato independiente a su acción sobre la presión arterial.

La frecuencia de aparición de hipotensión fue de un 2% con captopril , 1.3% ramipril, 1,2% lisinopil, 1% enalapril.⁷

Sus efectos secundarios se deben en parte a la estimulación de los receptores B1 de bradiginina (tos, angioedema), los cuales son producidos

por estos fármacos y ambos se producen en mayor frecuencia en mujeres. Otro de sus efectos adversos es la hipotensión (en combinación con cualquier diurético, teratogénesis e insuficiencia renal funcional).

Esos fármacos se contraindican en pacientes embarazadas, estenosis renal bilateral o de arteria renal de riñón solitario, daño renal grave.

Ejemplos de IECA: captopril, enalapril, lisinopril, perindopril, ramipril, fosinopril, trandolapril.

□ Antagonistas de calcio.

Esta familia de fármacos se compone por tres grupos de medicamentos: dihidropiridinas (de mayor efecto sobre la pared arterial), benzodiacetinas y fenilalquilaminas (con mayor efecto sobre el miocardio), con características y efectos hemodinámicos diferentes.

Son eficaces como monoterapia o en combinación con otros antihipertensivos, siendo las dihidropiridinas quienes poseen el mayor efecto hipotensor, bloquean la contracción del músculo liso vascular y de esta manera evitan la vasoconstricción. Otras ventajas que ofrecen es el engrosamiento de la capa íntima media y la calcificación de las arterias coronarias, y también retardan el inicio y progresión de la aterosclerosis.

Otro grupo de pacientes en quienes estos fármacos ofrecen ventajas son aquellos que requieren antiinflamatorios no esteroideos de manera crónica, debido a que los calcioantagonistas son los únicos antihipertensivos que no ven reducido su efecto con tales agentes.

Los efectos secundarios de las dihidropiridinas son: cefalea, rubor, edema pretibial por vasodilatación, hiperplasia gingival, respuesta simpática con taquicardia refleja e isquemia miocárdica.

Algunos preparados como la felodipina no deben consumirse con jugo de uva, debido a que esto aumenta la biodisponibilidad del medicamento y puede causar hipotensión grave.

Ejemplos de antagonistas de calcio: amloipina, felodipina, nifedipina, nitrendipina, verapamil, diltiazem, lacidipina, isradipina.⁸

- Bloqueadores α y β .-

Los miembros de esta familia disponibles para su empleo clínico es el Labetalos y carvedilol, ambos agentes bloquean los receptores β y α_1 aunque poseen un mayor efecto sobre el receptor β . Tienen un buen efecto antihipertensivo e inducen mayor reducción en las resistencias periféricas que los β bloqueadores, con la ventaja de que no modifican de esta manera importante la frecuencia cardiaca ni ocasionan retención de líquidos.

A pesar de lo anterior, sus efectos secundarios han limitado su uso. Entre ellos destacan: vértigo, hipotensión postural (no solo de primera dosis), cefalea y fatiga.

Su principal indicación en la actualidad, es el manejo de urgencias antihipertensivas y de presión secundaria a feocromocitoma.⁸

4.2.- Secuelas.-

Es más probable que el paciente sufra de hipotensión ortostática si este también tiene obesidad.

Se definió a la HO (hipotensión ortostática) como la reducción en la presión arterial sistólica de al menos 20mmHg o en la diastólica de al menos 10mmHg dentro de los 3 minutos posteriores a la adopción de la posición de pie habiendo estado en decúbito supino previamente.¹¹

La bipedestación desvía entre 500 a 700 ml de sangre hacia las extremidades inferiores hacia la circulación esplácnica.¹²

Cuando una persona se pone de pie, la sangre tiene tendencia, por efecto de la gravedad, a fluir hacia las piernas, como consecuencia inmediata, hay una disminución de la sangre aportada al corazón y al cerebro. Pero esto no ocurre porque el cuerpo responde de manera inmediata a esta posición segregando adrenalina que hace que el corazón bombee más rápido y con más fuerza para neutralizar el efecto de la gravedad y asegurar el flujo de sangre al cerebro.¹³

Si el cuerpo no responde de esta forma, la presión cae y la disminución del flujo sanguíneo al cerebro nos ocasiona un síncope o síntomas pre sincopales.

Síncope: es la pérdida de la conciencia y del tono muscular, de aparición brusca y de corta duración, resolviéndose espontáneamente y sin secuelas neurológicas. Con cierta frecuencia puede haber convulsiones tónico clónicas.

La pérdida del tono muscular y la caída al suelo es lo que ocasiona traumatismos importantes.

Presíncope: es cuando no existe pérdida completa de la conciencia, si confusión acompañada de inestabilidad, mareo intenso, debilidad repentina y sensación de pérdida del equilibrio, sudor frío, visión borrosa, palpitaciones, náuseas y se recupera rápidamente.

El síncope y presíncope se dan en la mayoría de los casos por la caída brusca del flujo cerebral secundario a hipotensión arterial.¹¹

4.3.- Tratamiento.-

Para evitar la aparición de la hipotensión ortostática:

- Evitar el decúbito supino prolongado: la excesiva inactividad exacerba la hipotensión ortostática.
- Cambios posturales en etapas graduadas para que el cuerpo se adapte al cambio de postura.¹¹

Para tratar el presincope (sin pérdida de la conciencia) tenemos que poner al paciente en posición de choque que se explicara enseguida, y en caso de que no haya mejoría, se dará algún medicamento para incrementar la presión arterial (hipotensor), como el siguiente:

4.3.1 Medicamentos antihipertensivo

Nombre genérico: Clorhidrato de norfenilefrina (AS COR).

Forma farmacéutica y formulación: Solución gotas. Formulación: clorhidrato de norfenilefrina 1 g, agua destilada 100 ml. Indicaciones terapéuticas: Hipotensión arterial, hipotensión del embarazo, hipotensión ortostática, distonías neurocirculatorias de tipo hipotónico.

Farmacocinética y farmacodinamia: La norfenilefrina es un agente simpaticomimético con actividad predominantemente alfa-adrenérgica. Como resultado de esta actividad, se incrementa la resistencia vascular periférica y se eleva o se mantiene la tensión arterial. La respuesta cardiovascular principal a la administración de norfenilefrina es la elevación de la presión sanguínea.

Contraindicaciones: Hipertensión arterial, glaucoma, hipersensibilidad al principio activo.

Precauciones generales: Aquellos pacientes que no toleran otros simpaticomiméticos pueden no tolerar la norfenilefrina. En caso de existir

hipovolemia, es importante corregirla antes de iniciar tratamiento con norfenilefrina. En pacientes que presentan taquicardia o trastornos del ritmo, así como alteraciones cardíacas y vasculares orgánicas graves, el tratamiento con A.S.COR debe ser objeto de especial atención por parte del médico y debe llevarse un control estricto de la frecuencia y del ritmo cardíaco, así como de la presión arterial. Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia: Hasta la fecha no existen informes de efectos durante estas etapas con el uso del producto. Su uso queda bajo responsabilidad del médico. Reacciones secundarias y adversas: Puede presentarse bradicardia extrema, que es sensible a la administración de atropina. Interacciones medicamentosas y de otro género: No debe combinarse con fármacos simpaticolíticos por antagonismo.

Dosis y vía de administración: *Vía de administración:* oral. Se recomienda la administración de 30 gotas antes de cada alimento. 30 gotas = 1 ml = 10 mg. Duración del tratamiento: a juicio del médico.¹³



Figura 7. A.S. COR

También se utilizara este medicamento en caso de que el paciente tenga algún impedimento para colocarse en posición de choque.

Para tratar al paciente con síncope (perdida de la conciencia), tenemos que colocar al paciente en posición de choque y a la vez realizar la maniobra frente mentón.



Figura 8. Posición de choque

En la posición de choque, se coloca al paciente en decúbito supino pero la cabeza debe estar más baja que las piernas de manera que se facilita, por el efecto de la gravedad, el retorno de un gran volumen de sangre desde el sistema de la vena cava inferior al corazón.

Como se mencionó antes, también se debe realizar la maniobra cabeza mentón, ya que por la hipotonicidad de la lengua, el paciente podría tener complicaciones para respirar.

Maniobra cabeza mentón:



Figura 9. Maniobra cabeza mentón

Maniobra cabeza mentón:

1. Coloque una mano en la frente del paciente aplicando presión firme hacia atrás con la palma de la mano, inclinando la cabeza del paciente hacia atrás. Esta extensión del cuello, moverá la lengua hacia adelante, alejándola de la parte de atrás de la garganta y despejando la vía aérea.
2. Coloque la punta de los dedos de su otra mano, bajo la mandíbula, cerca de la parte ósea del mentón. No comprima los tejidos blandos debajo del mentón, pues puede bloquear la vía aérea.
3. Eleve el mentón hacia arriba, moviendo la mandibular completa con el mentón, ayudando a inclinar la cabeza hacia atrás. Elévelo hasta que los dientes queden casi juntos, pero evite cerrar la boca completamente. Continúe sosteniendo la frente para mantener la inclinación de la cabeza hacia atrás. No use su pulgar para elevar el mentón.

5. Conclusiones

Para brindar atención odontológica a un paciente hipertenso es necesario tener los conocimientos básicos acerca de la enfermedad, así como también estar bien preparados con medicamentos y saber realizar correctamente las técnicas básicas de enfermería para intentar revertir las causas de una complicación.

Como conclusión de este trabajo, debemos resaltar que debemos evitar tratar a los pacientes mayores de edad con hipertensión en una misma posición (decúbito supino) por un tiempo prolongado y realizar el tratamiento lo más rápido posible, teniendo en cuenta que al ser tratado con un fármaco antihipertensivo como los antes mencionados (bloqueadores α y β , antagonistas de calcio e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), es más probable que puedan surgir complicaciones en el consultorio.

6. Bibliografía:

- 1- Ira S. Fisiología humana .13ª ed. Cd. Mexico: Editorial Mc Graw Hill, 2015. Pp.
- 2- Barret AK. Barman SM, Boitano S, Brooks HL. Ganong. Fisiología médica. 23ª ed. Porto Alegre. Editorial Mc Graw Hill,
- 3- Ibáñez GC., “ La hipertensión arterial sistémica y los medicamentos Hipotensores o antihipertensivos. Ventajas, desventajas y uso apropiado”. Rev. Car.Med Ais-. 1992; 6 :19-25.
- 4- Castells E et. Boscá AR., Garcia AC., Sanchez CMA., “Hipertension arterial “, pp Hayado en <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/htaurg.pdf>
- 5- Rinaldi G, De la Serna F, “Bases fisiológicas: regulación de la presión arterial, sección Hipertensión arterial, etiopatogenia: primera parte: bases fisiológicas. Pp 1- 17
- 6- Adrover A, Amendiola F, Carmona E, Dickson D, Elicabe J, Perex Foulkes N, Valbuena JC, ”Seguridad de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en el tratamiento de la hipertensión arterial” . Facultad de ciencias médicas, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina
- 7- Rubio A F, “hipertensión arterial”, 1ª ed, Cd. México: editorial El Manual Moderno, 200. Pp 3- 82.
- 8- Bufo A, Vergara J M, “sincope”,. Pp 1-16
- 9- Capdevila C, Tomás S. “sincope: manejo de urgencias”, Rev med jano, 2007, 1668, Pp 38-42
- 10-Suarez J, Pineda R, Medina F, Jiménez S, “hipotensión ortostatica en el adulto mayor: frecuencia y factores sociados”, Rev Med Hered vol 25 no 1. Lima, 2014.
- 11-Montoya A J, Arango C, Gaviria A, Mejia C A, Carvajal J D, Hurtado J S, Martinez J W, Muñoz C I, Rodriguez A J, “interacciones potenciales de fármacos antihipertensivos en un año de estudio de pacientes con hipertensión arterial atendidos en hospitales de 11 municipios del Departamento de Risaralda, Colombia”, Gac Med Caracas 2013, vol 121 no 2 Pp 132-141
- 12-Garcia F J, “Hipotensión medida neuralmente y síndrome de fatiga crónica” institut Ferran de reumatología, Barcelona, Pp 1-4

13- Tomado de: <http://mx.prvademecum.com/producto.php?producto=289>

Bibliografía de imágenes:

Figura 1 tomada de: Gerard J, Brayan D. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Panamericana 13 ed. México 2013.

Figura 2 tomada de: http://www.tafadycursos.com/load/cuerpo_humano/aparatos/aparato_cardiovascular_corazon/29-1-0-1098

Figura 3 tomada de: <https://es.slideshare.net/gustavo2409/sistema-de-conduccion-elctrica-del-corazn-bases-elctricas-del-ecg>

Figura 4 tomada de: https://mx.search.yahoo.com/search;_ylt=AwrSblz_d_ZYcF4A22HD8Qt;_

Figura 5 tomada de: <https://eifeoidetam.wordpress.com/tag/maniobra-inclinacion-de-cabeza-y-levantamiento-de-menton/>

Figura 6 tomada de: http://163.178.103.176/Fisiologia/cardiovascular/pracb_4/sherwood355.gif

Figura 7 tomada de: <http://photos.doctoralia.com/mx52491.jpg>

Figura 8 tomada de: <http://www.needgoo.com/wp-content/uploads/2013/06/POSICIÓN-DE-TRENDELENBURG.jpg>

Figura 9 tomada de: https://cvsoficentral.files.wordpress.com/2013/10/clip_image033_thumb.gif?w=701&h=484