



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

FACTORES DESENCADENANTES DE UNA CRISIS  
HIPERTENSIVA CON PACIENTES HIPERTENSOS EN LA  
CONSULTA DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O   D E N T I S T A

P R E S E N T A:

BRIAN CARMONA GONZÁLEZ

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



---

---

*A la mirada más sensible que pertenece a mi madre, Lilia González y a la boca más sabia que pertenece a mi padre, Alfredo Carmona. Gracias por ser los pilares fundamentales en mi vida y mi educación, por sus impresionantes esfuerzos, por su fortaleza inagotable y porque pusieron el alma para brindarme la mitad de sus vidas para que cumpla mis sueños.*

*A mis hermanos Edwin y Lesly. No pretendo ser un ejemplo, tan solo quiero ser el consejero que los oriente a aprovechar el esfuerzo que por nosotros hacen nuestros padres. Gracias por estar siempre ahí iluminando mi camino.*

*A mi amada Kandy Aline. Gracias por regresarme la esperanza y la fuerza en las batallas perdidas. En los momentos más turbulentos fuiste mi calma. Gracias por no condicionar tu apoyo cuando más lo necesité, y por ratificarlo ahora que las nubes grises se despejaron.*

*Gracias a mis abuelitos por su apoyo y enseñanzas, a los dos que me siguen encaminando en vida y a los dos que lo hacen a la distancia de la mano de Dios.*

*Gracias a Dios por ser la pluma que escribe mi camino; por sus incontables bendiciones.*

*A los profesores que me marcaron por sus invaluable enseñanzas por ayudar a mi formación académica y por hacer posible que esta se cumpla.*

*Gracias a mi bella Universidad Nacional Autónoma de México que me abrió las puertas de la que hoy considero mi casa. Verme crecer junto a ella y formar parte de su incomparable historia hace pertenecer en mí un honor que no puedo describir con palabras.*

*No me alcanzará la vida para agradecerles*



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	5
<b>OBJETIVO</b> .....	6
<b>1. ANATOMÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR</b> .....	7
1.1 Cavidades cardíacas.....	7
1.2 Válvulas cardíacas.....	8
1.3 Vasos sanguíneos.....	9
1.4 Ciclo cardíaco.....	10
1.5 Automatismo cardíaco.....	12
1.6 Mecanismo de conducción del corazón.....	13
1.7 Diástole y sístole.....	14
<b>2. MECANISMOS REGULADORES DE LA PRESIÓN ARTERIAL</b> .....	16
2.1 Barorreceptores.....	17
2.2 Reflejo barorreceptor.....	17
2.3 Sistema renina-angiotensina-aldosterona.....	19
2.4 Otros mecanismos reguladores.....	23
<b>3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b> .....	27
3.1 Clasificación de la hipertensión arterial.....	28
3.2 Hipertensión primaria.....	28
3.2.1 Consideraciones genéticas.....	29
3.2.2 Edad y sexo.....	29
3.2.3 Obesidad.....	30
3.2.4 Cloruro de sodio.....	30
3.2.5 Estrés.....	30
3.3 Hipertensión secundaria.....	31
3.3.1 Estenosis de la arteria renal.....	32



---

---

3.3.2 Nefropatía crónica.....	32
3.3.3 Inducida por mineralocorticoides.....	32
3.3.4 Feocromocitoma.....	33
3.3.5 Embarazo.....	33
3.3.6 Otras causas de hipertensión secundaria....	34
3.4 Evaluación inicial de la hipertensión.....	34
3.5 Método clínico de medición de presión arterial.....	35
3.6 Tratamiento farmacológico.....	38
3.7 Consideraciones preventivas.....	40
<b>4. CRISIS HIPERTENSIVA.....</b>	<b>41</b>
4.1 Fisiopatología.....	41
4.2 Clasificación.....	42
4.3 Urgencia hipertensiva.....	42
4.4 Emergencia hipertensiva.....	43
4.5 Factores desencadenantes.....	43
4.6 Presentación clínica.....	44
4.7 Valoración diagnóstica.....	45
<b>5. MANEJO DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA EN LA CONSULTA DENTAL.....</b>	<b>46</b>
5.1 Manejo de urgencia.....	47
5.2 Estabilidad inicial.....	48
5.3 Manejo de emergencia.....	49
<b>CONCLUSIÓN.....</b>	<b>51</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>52</b>



---

---

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es una enfermedad multifactorial definida como la elevación de la presión sistólica igual o mayor a 140 mmHg. y de la presión diastólica igual o mayor a 90 mmHg. Es una de las enfermedades con más prevalencia en la población adulta afectando al 25% de la población mundial. En el 95% de las personas que la padecen se desconoce la causa fisiopatológica que la produce, y tan solo en el 5% restante se cuenta con un elemento relacionado que favorece al desarrollo del padecimiento.

Los pacientes que sufren hipertensión arterial pueden llegar a tener complicaciones que pongan en riesgo su vida. La hipertensión arterial es asintomática en la mayoría de sus casos y puede manifestar síntomas al presentarse una complicación como en el caso de una crisis hipertensiva, donde existe una elevación aguda de la presión arterial capaz de producir daño en un órgano blanco.

Debido a eso es importante valorar al paciente antes de iniciar un tratamiento odontológico y establecer las medidas preventivas necesarias para evitar el riesgo de tener una urgencia o una emergencia hipertensiva dentro del consultorio dental.



---

---

## OBJETIVO

Identificar los factores desencadenantes de una crisis hipertensiva en pacientes hipertensos, así como su manejo dentro de la consulta dental. Distinguir la urgencia de la emergencia hipertensiva para actuar de forma correcta en beneficio de la salud del paciente.



---

---

# 1. ANATOMÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

## 1.1 Cavidades cardíacas

El corazón es un músculo contráctil que actúa como una bomba bicameral formada por cuatro cavidades, dos superiores y dos inferiores, dos del lado izquierdo y dos del lado derecho. En la parte superior se encuentran las aurículas (también llamadas atrios) y en la parte inferior se encuentran los ventrículos. Las aurículas se encuentran divididas de los ventrículos por dos válvulas unidireccionales denominadas *válvulas auriculoventriculares*. La válvula tricúspide se sitúa del lado derecho y la válvula mitral o bicúspide del lado izquierdo. Las cavidades cardíacas están diseñadas para que la sangre fluya desde las aurículas hacia los ventrículos.<sup>1,2</sup>

Las cavidades cardíacas derechas e izquierdas cumplen distintas funciones. Las aurículas son bombas débiles que asisten el transporte de la sangre hacia los ventrículos para que éstos con una mayor fuerza impulsen la sangre hacia los pulmones y los tejidos del cuerpo.<sup>1,3</sup> Figura 1

El ventrículo derecho bombea la sangre en dirección a los pulmones. El ventrículo izquierdo bombea la sangre en dirección a la circulación sistémica.<sup>3</sup>

El corazón tiene características muy especiales y se encuentra formado por tres tipos de músculo cardíaco:

- \* Músculo auricular
- \* Músculo ventricular
- \* Fibras musculares especializadas<sup>3</sup>



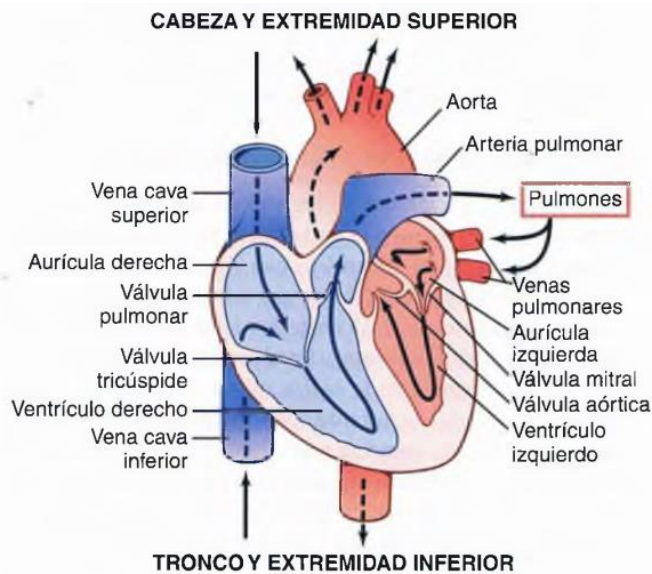


Figura 1  
Anatomía del  
corazón. <sup>1</sup>

## 1.2 Válvulas cardíacas

El objetivo de las válvulas cardíacas es evitar el retorno del flujo de la sangre durante la sístole.<sup>1</sup>

Las válvulas auriculoventriculares (tricúspide y mitral) tienen como función evitar que la sangre regrese de los ventrículos a las aurículas durante el periodo sistólico. La válvula tricúspide se encuentra entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. La válvula mitral se sitúa entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. Mientras que las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) impiden que la sangre regrese desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante el proceso diastólico. Las válvulas se cierran cuando un gradiente de presión retrógrada empuja la sangre hacia atrás, y se abren cuando un gradiente de presión anterógrada fuerza la sangre hacia adelante.<sup>1, 2</sup>



---

---

### 1.3 Vasos sanguíneos

Los vasos sanguíneos funcionan como conductos por los cuales se transporta la sangre bombeada del corazón hacia los tejidos, y desde estos de regreso al corazón. Los vasos sanguíneos participan en la homeostasis.<sup>2, 4</sup>

Las venas y las arterias tienen una estructura trilaminar. La *íntima* consta de una sola capa de células endoteliales que se continúa con los capilares. La *capa media* o *túnica media* consta de capas de células de músculo liso en las venas, esta capa puede contener algunas láminas de células de músculo liso. La *capa externa* o *adventicia* está formada por una matriz extracelular más laxa que tiene interpuestos fibroblastos, mastocitos y terminaciones nerviosas.<sup>4</sup>

**Arterias:** Su función principal es transportar la sangre oxigenada a los órganos del cuerpo. Son estructuras de paredes gruesas en las que hay un desarrollo importante de tejido elástico, músculo liso y tejido conectivo. La aorta es la principal arteria del cuerpo y la de mayor calibre de la circulación sistémica.<sup>2, 4</sup>

**Arteriolas:** Sus paredes tienen un desarrollo importante de músculo liso y son el foco de resistencia más alto al flujo sanguíneo. El músculo de sus paredes es tónicamente activo (siempre está contraído) y se encuentran ampliamente inervadas por fibras nerviosas simpáticas adrenérgicas.<sup>2</sup>

**Capilares:** Son estructuras de paredes finas revestidas de una monocapa de células endoteliales que se encuentran en yuxtaposición íntima con células interpuestas similares a las de músculo liso y que se conocen como pericitos. En ellos se da el intercambio de nutrientes y oxígeno entre la sangre y el espacio intercelular de los tejidos.<sup>2, 4</sup>

Venas: Se constituyen por paredes compuestas de una capa de células endoteliales y una modesta cantidad de tejido elástico, músculo liso y tejido conectivo. Son vasos sanguíneos encargados de conducir la sangre hacia el corazón. Tienen menor cantidad de tejido elástico que las arterias y contienen el porcentaje de sangre más grande en el sistema cardiovascular debido a su elevado grado de capacitancia. <sup>2, 4</sup>

Vénulas: Son estructuras de paredes finas a través de las cuales la sangre empieza a retornar desde los capilares para conducirse hacia las venas y después dirigirse al corazón. Su estructura es muy similar a la de las venas. (figura 2)<sup>2</sup>.

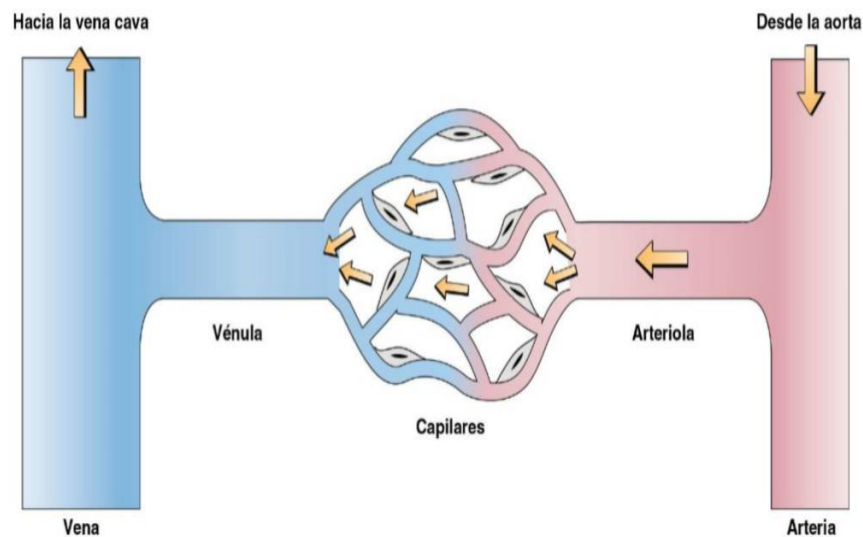


Figura 2 Vasos sanguíneos

#### 1.4 Ciclo cardíaco

En situaciones normales el corazón late en una secuencia ordenada. En la sístole la contracción de las aurículas va seguida de la contracción de los ventrículos. Durante la diástole las cuatro cavidades se relajan. <sup>2, 3</sup>



- La sangre que se ha oxigenado proveniente de los pulmones llega a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. Posteriormente esta sangre fluye desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral.
- La sangre sale del ventrículo izquierdo al momento de que este se contrae. La presión aumenta en su interior y provoca la apertura de la válvula aórtica, y con ello que la sangre sea impulsada con fuerza hacia el interior de la aorta para fluir por el sistema arterial que lleva a la sangre a los tejidos del cuerpo.
- La sangre se distribuye entre el organismo del cuerpo a través de las arterias. Principalmente el 15% del gasto cardíaco se distribuye al cerebro, el 5% hacia el corazón y el 25% hacia los riñones.
- La sangre que abandona los órganos contiene productos de desecho del metabolismo como dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ). Esta sangre llega a la vena cava, la cual transporta la sangre hacia las cavidades cardíacas derechas.
- La presión en la vena cava es superior a la presión de la aurícula derecha, por esta razón, la aurícula se llena de sangre, es decir, se lleva a cabo el retorno venoso. En un estado de equilibrio el retorno venoso a la aurícula derecha es igual al gasto cardíaco procedente del ventrículo izquierdo.
- La sangre venosa mixta llena la aurícula derecha para después fluir hacia el ventrículo derecho a través de la válvula auriculoventricular derecha, la válvula tricúspide.
- Al contraerse el ventrículo derecho la sangre es impulsada hacia la arteria pulmonar a través de la válvula pulmonar, la cual transporta la sangre hacia los pulmones. La sangre que fue expulsada desde el ventrículo derecho es equivalente a

la sangre que fue expulsada desde el ventrículo izquierdo. En el pulmón se añade oxígeno ( $O_2$ ) a la sangre procedente del ventrículo derecho y se extrae el ( $CO_2$ ). De esta forma al abandonar los pulmones la sangre tiene más contenido de  $O_2$  y menos de  $CO_2$  que al acceder a ellos.

- La sangre oxigenada procedente de los pulmones regresa a la aurícula izquierda del corazón a través de la vena pulmonar para comenzar así un nuevo ciclo. <sup>1, 2, 3</sup> (figura 3)<sup>2</sup>.

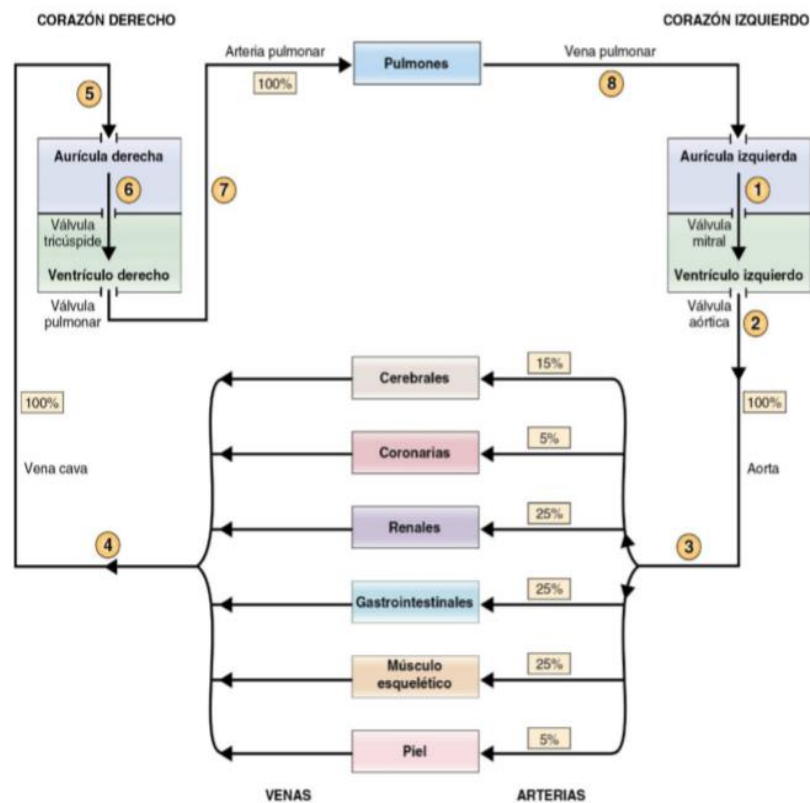


Figura 3 Ciclo cardíaco.

### 1.5 Automatismo cardíaco

El automatismo es la capacidad que tienen algunas células del corazón de contraerse rítmicamente generando su propio impulso, es decir, el corazón late de manera automática aún desconectado del sistema nervioso autónomo o incluso fuera del organismo. Las



---

---

células con automatismo incluyen los nodos sinoauricular y auriculoventricular, las células del haz de his y las fibras de Purkinje.<sup>3</sup>

La conducción rápida del potencial de acción permite una contracción y una eyección eficiente de la sangre. Cada tipo celular posee un perfil particular de descarga eléctrica, y la suma de todas estas descargas se representan en el electrocardiograma (ECG).<sup>1,2,5</sup>

### 1.6 Mecanismo de conducción del corazón

El latido cardíaco se origina por un sistema de conducción cardiaca y se extiende por todas las partes del miocardio. Para poder actuar como una bomba los ventrículos deben activarse eléctricamente para poder contraerse. La activación eléctrica es el potencial de acción que se origina normalmente en el nódulo sinoauricular (SA), el cual después se propaga por la totalidad del miocardio siguiendo una secuencia específica y programada.<sup>1, 2, 5</sup>

Los potenciales de acción se distribuyen por el miocardio siguiendo la siguiente secuencia:

- El potencial de acción inicia en el nódulo sinoauricular, lugar donde se forma el impulso eléctrico, dicho nódulo es el marcapaso natural del corazón.
- El potencial de acción se propaga desde el nódulo sinoauricular hasta las aurículas derecha e izquierda a través de los fascículos internodulares auriculares. A su vez el potencial de acción se propaga al nódulo auriculoventricular.

- La velocidad de conducción que existe en el nódulo auriculoventricular es más lenta que en el resto de los tejidos cardíacos, y esto beneficia en que los ventrículos dispongan del tiempo suficiente para llenarse de sangre para después activarse y contraerse.
- El potencial de acción se propaga desde el nódulo auriculoventricular hasta el sistema de conducción especializado de los ventrículos. El potencial de acción llega al haz de His, después se divide en una rama derecha y otra izquierda para después hacerlo en haces más pequeños llamados fibras de Purkinje. <sup>1, 2, 5</sup> (figura 4)<sup>2</sup>.

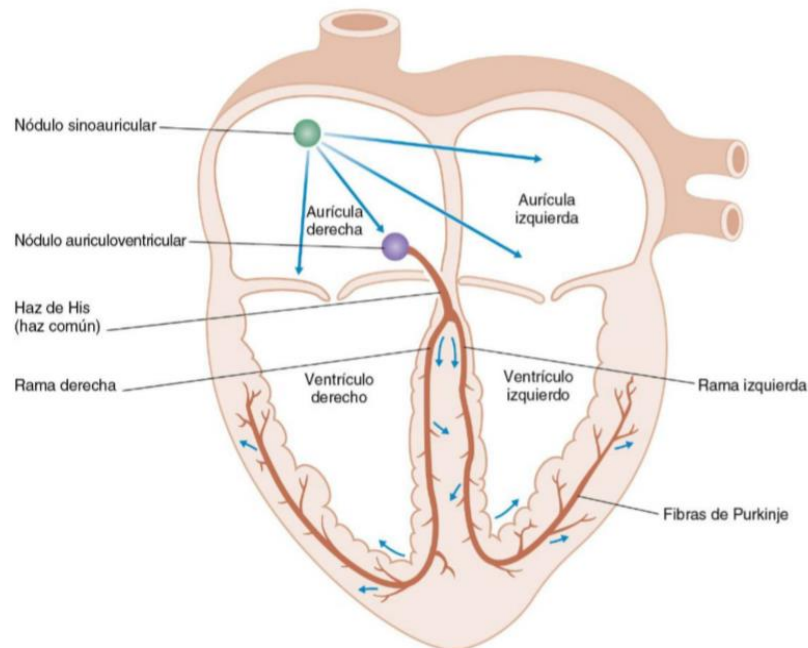


Figura 4 Mecanismo de conducción.

### 1.7 Diástole y sístole

La presión arterial es la fuerza con la que la sangre circula dentro de los vasos sanguíneos, esta fuerza somete a los vasos a una deformación. La cantidad de presión que se ejerce sobre la superficie de los vasos sanguíneos se denomina tensión arterial.



---

---

La presión arterial sirve para que se lleven a cabo los mecanismos de perfusión a las células y los tejidos.<sup>3</sup>

Se denomina diástole a la etapa de relajación durante el ciclo cardíaco, mientras que la sístole se refiere a la etapa de contracción que prosigue la secuencia. Al momento de la diástole los ventrículos se llenan de sangre. En la sístole ventricular sucede lo mismo con las aurículas debido a que las válvulas auriculoventriculares se encuentran cerradas hasta que concluya el periodo sistólico y las presiones ventriculares vuelvan a disminuir al inicio de la diástole.<sup>1</sup>

Durante el primer tercio de la diástole se da un llenado rápido de los ventrículos. En el tercio medio de la diástole solo circula una poca cantidad de sangre a los ventrículos. Mientras tanto, en el último tercio de la diástole se contraen las aurículas y contribuyen un flujo de sangre adicional hacia los ventrículos. El ritmo al que se bombea la sangre desde cada ventrículo se denomina gasto cardíaco, mientras que el ritmo al cual regresa la sangre a las aurículas desde la circulación se denomina retorno venoso. En estado de equilibrio el gasto cardíaco que sale del corazón es igual al retorno venoso que regresa al mismo. A mayor volumen de llenado existe una mayor fuerza de contracción.<sup>1, 2, 3</sup>

La presión sistólica óptima en un adulto joven es de 120 mmHg. Mientras que la presión diastólica es de 80 mmHg. La diferencia existente entre las dos presiones (40 mmHg.) se le conoce como presión de pulso, que junto con la morfología de la onda del pulso, estiman la elasticidad de las grandes arterias.<sup>1</sup>





---

---

## 2. MECANISMOS REGULADORES DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La regulación de la presión arterial es un proceso complejo. Los seres humanos han desarrollado mecanismos reguladores cardiovasculares que están determinados por acción del sistema nervioso central, los centros de regulación cardiovascular, los factores vasodilatadores, vasoconstrictores y el riñón. La alteración de cualquiera de estos factores produce cambios en el nivel de la presión arterial.<sup>3, 5</sup>

Los sistemas humorales y el sistema nervioso simpático participan en la regulación del diámetro de las arterias. La presión arterial sistémica es el producto que resulta de multiplicar el gasto cardiaco por la resistencia periférica total.<sup>5, 6</sup>

El fisiólogo Aarón Cruz Mérida y cols. en un artículo publicado en la revista mexicana de cardiología clasificó de acuerdo a su rapidez y duración los mecanismos reguladores de la presión. Mecanismos rápidos (aquellos que actúan en segundos entre los que están los nerviosos y los químicos). Mecanismos intermedios (su efecto es en minutos representado por el sistema renina-angiotensina-aldosterona). Y mecanismos lentos (de mayor duración representado por la función del riñón y los líquidos corporales).<sup>6</sup>

La presión arterial se regula mediante dos sistemas principalmente. El primero está mediado por el sistema nervioso y se conoce como reflejo barorreceptor, y trata de restablecer la presión arterial hasta su valor homeostático en cuestión de segundos. El segundo sistema está mediado hormonalmente y regula la presión arterial con más lentitud por sus efectos sobre el volumen sanguíneo: el sistema renina-angiotensina-aldosterona.<sup>5</sup>



---

---

## 2.1 Barorreceptores

Los barorreceptores se encuentran en las paredes del corazón y los vasos sanguíneos, son receptores de estiramiento constituidos por terminaciones nerviosas libres en forma de botones y espirales. Los receptores del seno carotideo y del cayado aórtico vigilan la circulación arterial. Existen también receptores en las paredes de las aurículas derecha e izquierda, en la entrada de la vena cava superior, la vena cava inferior y las venas pulmonares, así como en la circulación pulmonar.<sup>5, 7</sup>

Los barorreceptores localizados en el seno carotideo (sobre la bifurcación de la arteria carótida primitiva en sus ramas externa e interna) y los localizados en la pared del cayado aórtico son los más importantes. Las fibras del cayado aórtico forman una rama del nervio vago, el nervio depresor aórtico. Mientras que las fibras aferentes del seno carotideo forman una rama distinta del nervio glosofaríngeo, el nervio del seno carotideo. Por lo tanto el aumento en la descarga del barorreceptor inhibe la descarga tónica de los nervios simpáticos y excita los nervios vagales del corazón. Estos cambios propician vasodilatación, caída de la presión sanguínea, bradicardia y disminución del gasto cardíaco.<sup>2</sup>

## 2.2 Reflejo barorreceptor

El reflejo barorreceptor es regulado por el sistema nervioso. Es un mecanismo de control rápido de la presión arterial. Modera los cambios súbitos de la presión que surgen durante cambios posturales, estrés emocional o fisiológico y cambios en el volumen sanguíneo. Este reflejo regula la presión arterial de manera que no se modifique el suministro necesario de O<sub>2</sub> al cerebro.<sup>4, 8</sup>



---

---

Los barorreceptores ubicados a nivel del cayado aórtico y de los senos carotídeos son terminaciones nerviosas que se activan con el estiramiento de la arteria cuando aumenta la presión, estas señales de estiramiento van desde el cayado aórtico al bulbo raquídeo por el nervio vago, y desde los senos carotídeos pasando por los nervios de Hering hasta llegar al nervio glossofaríngeo y de éste al bulbo raquídeo.<sup>4, 8</sup>

Posteriormente en el bulbo raquídeo las señales aferentes de los barorreceptores hacen sinapsis con las neuronas del tracto solitario, para después enviar señales activadoras al núcleo ambiguo y al núcleo dorsal del nervio vago que dan origen a las neuronas parasimpáticas, que a su vez tienen como función reducir la presión mediante vasodilatación y reducción de la frecuencia cardíaca. El núcleo solitario activa al área caudal ventrolateral y reduce la actividad simpática y sus efectos sobre la vasculatura y el corazón.<sup>8</sup>

En los casos en los que la presión disminuye drásticamente la activación de barorreceptores se reduce debido al bajo estímulo de estiramiento dejando de inhibir al sistema simpático, el cual intentará regular la presión mediante el aumento de la vasoconstricción, la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. Esta regulación de la presión es a corto plazo.<sup>4, 8</sup> (figura 5)<sup>2</sup>.

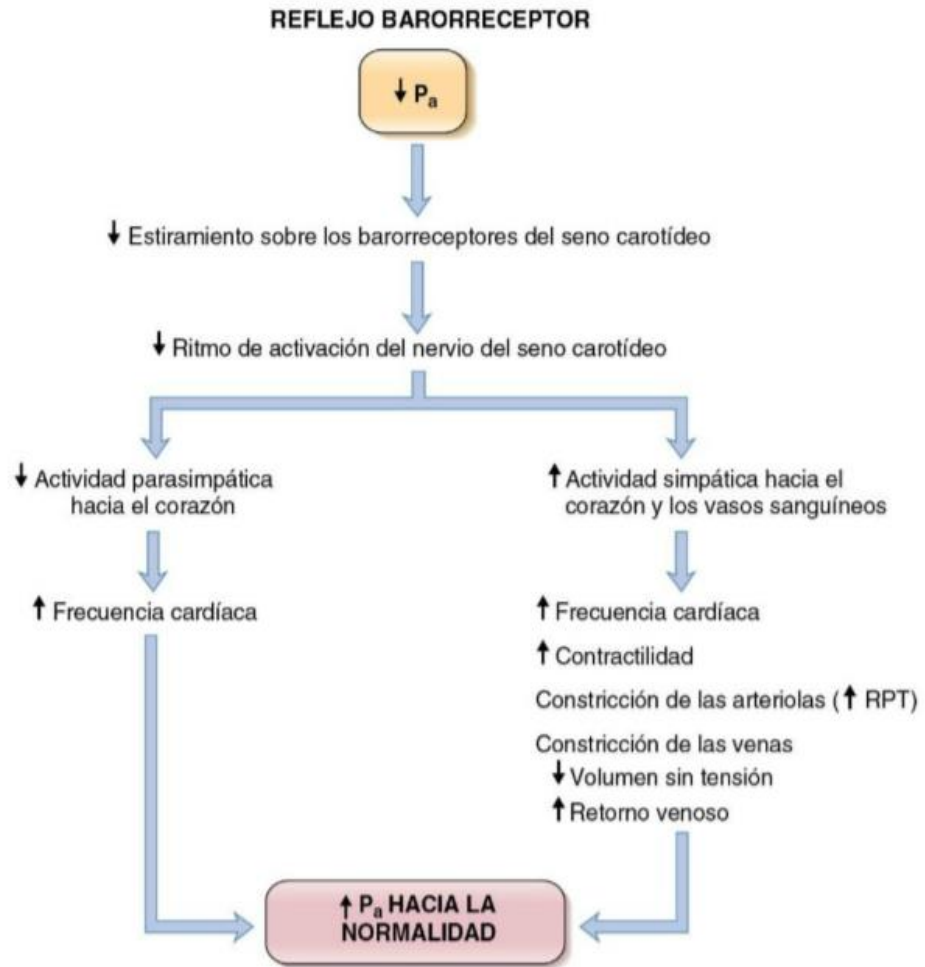


Figura 5 Reflejo barorreceptor.

### 2.3 Sistema renina- angiotensina- aldosterona

Es un sistema hormonal encargado de regular la presión arterial a través del volumen sanguíneo. Este mecanismo se activa en respuesta de una disminución de la presión arterial y es más lento que el reflejo barorreceptor debido a que está mediado hormonalmente y no por el sistema nervioso.<sup>2, 4</sup>

- La disminución de la presión arterial provoca una menor presión de perfusión renal detectada por los mecanorreceptores en las arteriolas aferentes del riñón. El



---

---

descenso de la presión arterial produce que la prorenina se convierta en renina, segregada por las células yuxtaglomerulares que se encuentran en las paredes de las arteriolas aferentes, y aumenta como consecuencia de la estimulación de los nervios simpáticos renales y por agonistas  $\beta_1$ . La secreción de renina disminuye por antagonistas  $\beta_1$ . 2, 3, 4, 6, 9, 10

- El sustrato principal de la renina es un alfa2 globulina sintetizada en el hígado, el angiotensinógeno. La renina tiene una vida media aproximada de 30 minutos en la sangre y es una enzima que cataliza la conversión de angiotensinógeno a angiotensina I (un decapeptido) en el plasma. La angiotensina I tiene una actividad biológica escasa, y sirve como precursora de la angiotensina II. 2, 3, 4, 9, 10
- La angiotensina I se convierte en angiotensina II en los riñones y principalmente en el pulmón, reacción catalizada por la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) que también degrada a la bradiquinina que posee efectos proinflamatorios, como la constricción del músculo liso y el aumento de la permeabilidad capilar por medio de la síntesis de derivados del ácido araquidónico. 2, 3, 4, 6, 9, 10
- La angiotensina II (un octapeptido) es un amplificador de la actividad simpática. Actúa en receptores específicos (AT-1) causando una potente vasoconstricción arteriolar. Además ejerce las siguientes acciones biológicas sobre la corteza suprarrenal, el músculo liso vascular, los riñones y el cerebro:
  - a. Estimula la síntesis y la secreción de **aldosterona** actuando sobre las células de la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal. A su vez la



---

---

aldosterona actúa sobre las células principales del túbulo distal renal y del túbulo colector para aumentar la reabsorción de  $\text{Na}^+$  y por consecuencia el volumen sanguíneo.

b. Ejerce una acción directa sobre el riñón. La angiotensina II estimula el intercambio de  $\text{Na}^+$ - $\text{H}^+$  en el túbulo renal proximal y aumenta la reabsorción de  $\text{Na}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$ .

c. Actúa sobre el hipotálamo y aumenta la sed. Estimula también la secreción de hormona antidiurética (HAD) que incrementa la reabsorción de agua en los túbulos colectores. Al aumentar la cantidad de agua corporal total se aumenta el volumen del líquido extracelular, el sanguíneo y la presión arterial.

d. Actúa directamente sobre las arteriolas al unirse a los receptores de la proteína G para causar vasoconstricción y con ello el aumento de la presión arterial. <sup>2, 3, 4, 7, 9</sup> (figura 6)<sup>2</sup>.

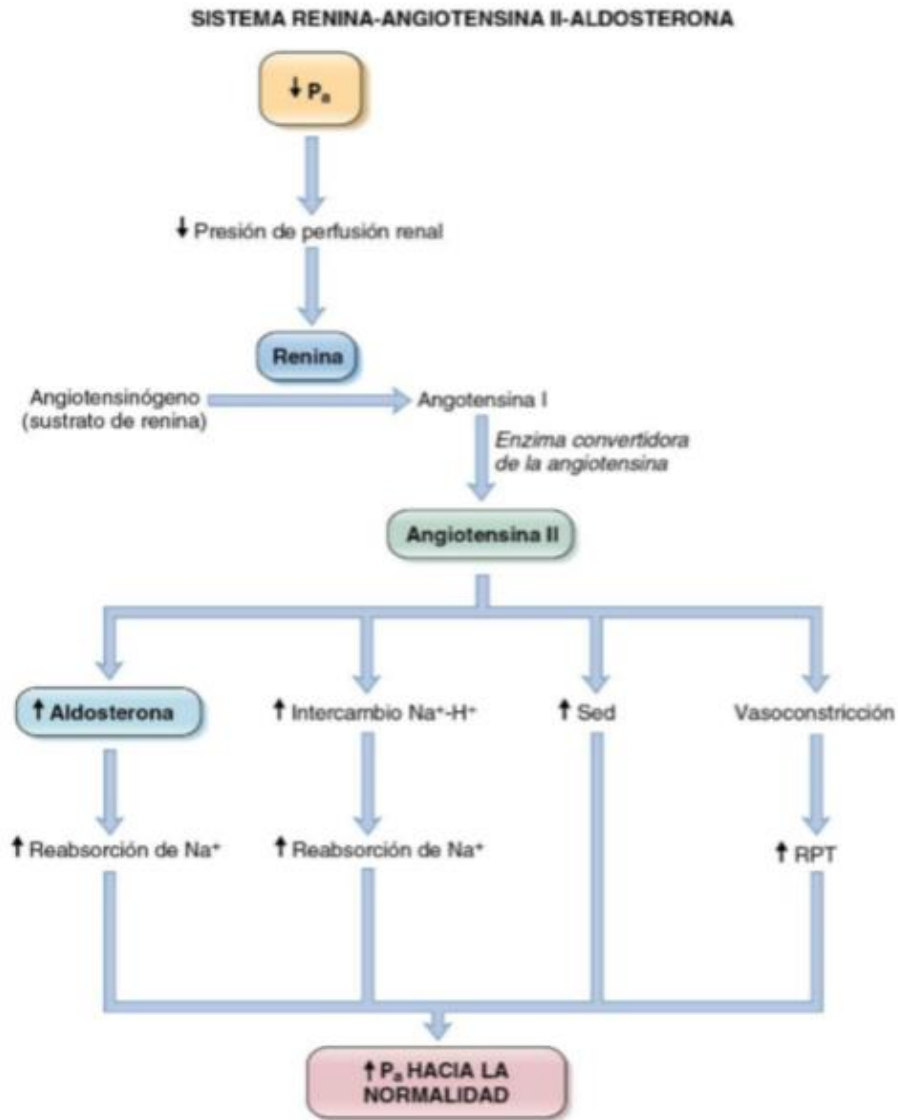


Figura 6 Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

En resumen, el descenso de la presión arterial activa el sistema renina - angiotensina- aldosterona desencadenando una serie de respuestas que tienen como finalidad aumentar la presión arterial hasta restablecerla nuevamente. Además, la estimulación de los receptores de angiotensina en el área postrema de la médula desencadena un incremento en el tono vasoconstrictor simpático y una disminución de la inhibición vagal del corazón.<sup>2, 4, 7</sup>



## 2.4 Otros mecanismos reguladores

Además del reflejo barorreceptor y del sistema renina-angiotensina-aldosterona existen otros mecanismos que intervienen en la autorregulación de la presión arterial como los quimiorreceptores para el  $O_2$  en los cuerpos carotídeos y aórticos, los quimiorreceptores para el  $CO_2$  en el cerebro y el péptido natriurético auricular.<sup>2</sup>

*Quimiorreceptores periféricos:* Los quimiorreceptores para el  $O_2$  están situados en los cuerpos aórticos (a lo largo del arco aórtico) y en los cuerpos carotídeos (próximos a la bifurcación de las arterias carótidas comunes). Los dos tienen como característica un flujo sanguíneo alto y sus quimiorreceptores son muy sensibles a los descensos de la presión parcial de  $O_2$  y a los incrementos de la presión parcial del  $CO_2$ . Cuando la presión parcial de oxígeno arterial disminuye:

- Aumenta la frecuencia de descarga de los nervios aferentes desde los cuerpos carotídeo y aórtico y activa los centros vasoconstrictores simpáticos.
- En el músculo esquelético y los lechos vasculares renales se produce una vasoconstricción arteriolar.
- Existe un aumento en el flujo de salida parasimpático hasta el corazón provocando disminución transitoria de la frecuencia cardíaca (transitoria).
- Se produce un incremento en la respiración que disminuye el flujo de salida parasimpático hasta el corazón, por lo que la frecuencia cardíaca aumenta (reflejo de insuflación pulmonar).<sup>2</sup>

*Quimiorreceptores centrales:* son más sensibles al  $CO_2$  y al PH y menos sensibles al  $O_2$ . Los cambios en la  $PCO_2$  o en el PH





estimulan a los quimiorreceptores bulbares que dirigen los cambios en flujo de salida de los centros cardiovasculares medulares. El reflejo que provoca la activación de los quimiorreceptores cerebrales actúa de la siguiente forma:

- Si el flujo sanguíneo cerebral disminuye aumenta inmediatamente la  $PCO_2$  cerebral y disminuye el PH.
- Estos cambios son detectados por los quimiorreceptores medulares y desencadenan un aumento en el flujo de salida simpático, esto produce una vasoconstricción arteriolar intensa y un aumento en la resistencia periférica total.
- El flujo sanguíneo se redirige al cerebro para mantener su perfusión y como consecuencia de esta vasoconstricción la presión arterial aumenta de manera considerable.<sup>2</sup>

*Hormona antidiurética (HAD):* también conocida como arginina vasopresina (AVP) es una hormona que regula la osmolaridad del líquido corporal y participa en la regulación de la presión arterial. La secreción de la Hormona antidiurética aumenta por dos tipos de estímulos, los incrementos de la osmolaridad sérica (la osmolalidad aumenta con la deshidratación y disminuye con la sobrehidratación) y los descensos del volumen y la presión arterial. Cuando la osmolalidad en la sangre se vuelve alta, el cuerpo libera hormona antidiurética. Esta hormona hace que el riñón reabsorba agua. Esta hormona es segregada por el lóbulo posterior de la hipófisis. Existen dos tipos de receptores para la HAD:

1. Los receptores  $V_1$  presentes en el músculo liso vascular.
2. Los receptores  $V_2$  presentes en las células principales de los túbulos colectores renales.



Al activarse los receptores  $V_1$  causan vasoconstricción de las arteriolas y con ello un aumento de la resistencia periférica total. Mientras que los receptores  $V_2$  intervienen en la reabsorción de agua en los túbulos colectores y mantienen la osmolaridad del líquido corporal.<sup>2, 6</sup>

*Barorreceptores cardiopulmonares (de presión baja):* Además del reflejo barorreceptor (barorreceptores de presión alta) también existen barorreceptores de presión baja en las venas, las aurículas y las arterias pulmonares. Estos receptores ayudan a detectar los cambios del volumen sanguíneo y se encuentran situados en el lado venoso de la circulación, pues esta zona es la que contiene la mayor parte del volumen sanguíneo. Las respuestas al aumento del volumen sanguíneo son:

- Se produce vasodilatación y disminuye la resistencia periférica total provocando un aumento de la excreción de sodio y agua en los riñones, disminuyendo así el contenido corporal total de sodio, el volumen del líquido extracelular y el sanguíneo.
- Se inhibe la secreción de la hormona antidiurética y se reduce la reabsorción de agua en los túbulos colectores teniendo como consecuencia una disminución en la excreción de agua.
- Se produce una vasoconstricción simpática en las arteriolas renales que conduce a una vasodilatación renal y una mayor excreción de sodio y agua complementando la acción del péptido natriurético sobre los riñones.
- Al llegar la señal de disminución de la presión arterial al núcleo del tracto solitario existe un aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, lo cual produce un aumento de la perfusión renal y de la excreción de sodio y agua.<sup>2</sup>



---

---

Los barorreceptores actúan ya sea por encima o por debajo de los valores normales de la presión arterial en reposo mientras que el sistema renina-angiotensina-aldosterona actúa únicamente por debajo del ámbito normal, pues está adaptado para regular la presión elevada y regresarla a la normalidad.<sup>7</sup>



### 3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es uno de los problemas de salud con más prevalencia afectando al 25% de la población adulta en el mundo. En el 95% de las personas que la padecen se desconoce la causa fisiopatológica que la produce. El 5% restante cuenta con un elemento relacionado que favorece el desarrollo del padecimiento.<sup>11</sup> Se define Hipertensión arterial como la elevación de la presión arterial sistólica igual o por encima de 140 mmHg. y de la presión arterial diastólica igual o por encima de 90 mmHg. Tabla 1. Para determinados pacientes de alto riesgo se ha determinado recientemente bajar el umbral para recomendar tratamiento médico en cifras que van desde 130/80 mmHg (asociado con diabetes).<sup>10,11,12</sup>

Tabla 1 Clasificación del JNC 7. <sup>12, 13, 14</sup>

Normal	<120 mmHg.	<80 mmHg.
Prehipertensión	120-139 mmHg.	80-89 mmHg.
HTA: Estadio 1	140-159 mmHg.	90-99 mmHg.
HTA: Estadio 2	≥160 mmHg.	≥100 mmHg.

Las estimaciones recientes indican que 874 millones de adultos en todo el mundo tienen una presión arterial igual o por encima de 140/90 mmHg (2017) y están conscientes de ello.<sup>13</sup> Harrison describe que es la causa de 7.6 millones de fallecimientos anuales en el mundo (2016).<sup>5</sup>

La hipertensión propicia el riesgo de enfermedades cardiovasculares, infarto al miocardio, apoplejía (accidente



---

---

cerebrovascular), insuficiencia renal, arteriopatía periférica y muerte en caso de no ser detectada y tratada adecuadamente. El tratamiento antihipertensivo reduce los riesgos de presentar alguna de estas enfermedades.<sup>4, 12</sup>

La naturaleza de la hipertensión arterial es asintomática en la mayor parte de los casos (denominada por ello como el asesino silencioso). Cuando el paciente manifiesta síntomas podríamos pensar en estar ante una crisis hipertensiva. La variabilidad inherente puede retrasar el diagnóstico y por consecuencia el tratamiento temprano.<sup>11</sup>

### 3.1 Clasificación de la hipertensión arterial.

La hipertensión arterial se clasifica a su vez en primaria y secundaria

- Hipertensión primaria es aquella donde se desconoce la causa directa que eleva la presión arterial (95% de los casos de hipertensión arterial)
- Hipertensión secundaria es el aumento de la presión arterial por una causa identificable (5% de los casos de hipertensión arterial)<sup>11, 15</sup>

### 3.2 Hipertensión primaria

La fisiopatología de la Hipertensión arterial primaria es muy compleja y no es completamente conocida, ya que no hay una única causa que la desencadene, sino que son múltiples las vías y los mecanismos por los que ésta puede establecerse. Se sabe que su relación está vinculada con circunstancias multifactoriales que predisponen al individuo, tales como la genética, la edad y el sexo,



---

---

la obesidad y el sobrepeso (se calcula que 60% de los hipertensos tienen sobrepeso), la ingesta de cloruro de sodio en los alimentos, el estrés psicosocial, el consumo de alcohol y de tabaco, el consumo de bajas cantidades de calcio y potasio, la glucosa y el colesterol elevados pueden contribuir al riesgo de padecer hipertensión arterial.<sup>4, 11, 15, 16</sup>

### 3.2.1 Consideraciones genéticas

Se piensa que las variantes del gen de la aducina alfa (proteína que se encuentra en la cara interna de la membrana celular) aumentan la absorción de sodio por los túbulos renales, y pueden vincularse con la hipertensión. Estudios en familias hablan de la probabilidad de heredar una masa ventricular izquierda característica en las respuestas del corazón a la hipertensión. Otros estudios hablan de variaciones en genes elegibles vinculados con daño renal, y sugieren que los factores genéticos pueden contribuir a la nefropatía hipertensiva.<sup>4, 10</sup>

### 3.2.2 Edad y sexo

La hipertensión antes de los 50 años de edad es menos frecuente en las mujeres que en los hombres, sugiriendo que es a causa de un efecto protector de los estrógenos. Después de la menopausia, la hipertensión es más frecuente en las mujeres que en los varones. En la hipertensión sistólica aislada el defecto hemodinámico principal es la disminución de la distensibilidad de las grandes arterias de conducción, la mayoría de los pacientes que la desarrollan es después de los 50 años, pues el colágeno sustituye a la elastina en la lámina elástica de la aorta, siendo un proceso que se acelera con la edad y con el incremento de la presión arterial.<sup>11, 20</sup>



### 3.2.3 Obesidad

En la obesidad existe un síndrome metabólico que abarca alteraciones lipídicas (alto colesterol LDL y bajo colesterol HDL, con hipertrigliceridemia), insulinoresistencia con hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia es la generadora de la hipertensión arterial, ya que es permisiva de la actividad simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se piensa que la hiperactividad simpática es un intento compensador para quemar la grasa pero a costa de una vasoconstricción periférica y una retención de sodio y agua en el riñón que generan hipertensión. La obesidad está presente en hasta un 60% de los casos de hipertensión.<sup>3, 11</sup>

### 3.2.4 Cloruro de sodio

Por razones poco claras su consumo prolongado se asocia con hipertensión. Se establece su relación con la hipótesis de que una ingesta elevada de cloruro de sodio durante un tiempo prolongado se asocia con un incremento en los marcadores de disfunción endotelial. El efecto del sodio en la presión arterial deriva del hecho de que este ion esté combinado con cloruro, pues las sales de sodio sin cloruro ejercen un mínimo efecto en la presión arterial. Se recomienda una ingesta menor a 2 gramos de sodio (equivalentes a 5 gramos de sal) al día.<sup>4, 17, 18</sup>

### 3.2.5 Estrés

No existe evidencia que permita atribuirle al estrés la etiología de la hipertensión, pero se le reconoce cierto grado de responsabilidad en la patogenia de esta enfermedad. El estrés produce mayores elevaciones tensionales y de frecuencia cardíaca, sobre todo en individuos con antecedentes familiares de hipertensión. Molerio



Pérez y cols. mencionan que se encontró una relación entre el ruido industrial como elemento estresante con elevaciones agudas de la presión arterial y de la resistencia periférica. Se han realizado diversos estudios que demuestran que las situaciones como el estrés laboral son determinantes en el padecimiento. En una situación de estrés se producen una serie de cambios químicos mediados por la activación del sistema nervioso simpático. Esto incluye el aumento de la frecuencia cardíaca acompañada de un incremento paralelo de adrenalina, noradrenalina y de constricción de las arterias principales que provoca un aumento en la presión arterial. No se producen cambios en las resistencias periféricas totales, pero sí en los flujos regionales con aumento de la perfusión en el sistema muscular esquelético, en el corazón y en el cerebro. Hay datos que demuestran que el estrés desencadena la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona así como aumentos de la ACTH y la HAD.<sup>19</sup>

### 3.3 Hipertensión secundaria

El término hipertensión arterial secundaria se utiliza cuando la hipertensión está producida por un mecanismo detectable. Existen diversos estados fisiopatológicos que pueden desencadenar hipertensión arterial como es el caso de la estenosis de la arteria renal, la nefropatía crónica, la glomerulonefritis aguda, el feocromocitoma, problemas endocrinos, la coartación aórtica, la displasia fibromuscular, el uso de algunos fármacos o el embarazo. Los pacientes con hipertensión secundaria tienen mayor predisponibilidad a eventos agudos que los pacientes con hipertensión primaria.<sup>4, 11, 13,</sup>





---

---

### 3.3.1 Estenosis de la arteria renal.

Puede producirse como consecuencia de la estenosis unilateral o bilateral de la arteria renal. La disminución de la perfusión renal aumenta la reabsorción de sodio y esto exige un aumento de la presión arterial para restablecer un balance con respecto al agua. Las dos causas principales de estenosis de la arteria renal son la aterosclerosis (85% de los casos) y la displasia fibromuscular (15% de los casos).<sup>7, 11</sup>

### 3.3.2 Nefropatía crónica

En más del 85% de los pacientes con nefropatía crónica la hipertensión arterial se encuentra presente. Las causas son el aumento del volumen plasmático y la vasoconstricción periférica, la cual está causada a su vez por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (vía vasoconstrictora) y la inhibición del óxido nítrico (vía vasodilatadora).<sup>11</sup>

### 3.3.3 Inducida por mineralocorticoides

Los mineralocorticoides inducen la reabsorción tubular de sodio y provocan una alteración entre la presión de perfusión renal y la excreción de sodio. Este efecto depende del nivel de ingesta de sodio (sal) que la persona puede tener en su dieta diaria. Kaplan menciona que en individuos normales, la aldosterona y la renina son inversamente proporcionales a la ingesta de sodio y solo participa directamente en la producción de hipertensión cuando su secreción escapa de los mecanismos de control normales y es desproporcionadamente elevada en relación a los niveles corporales existentes de sodio.<sup>7, 11</sup>



### 3.3.4 Feocromocitoma

Las catecolaminas fomentan la reabsorción tubular y el transporte de sodio. La vasoconstricción renal se acompaña de los cambios que producen una disminución de la depuración de sodio. Kaplan menciona que posiblemente este mecanismo sea el responsable del aumento de la presión en el feocromocitoma (tumores secretores de catecolaminas situados en la médula suprarrenal o en tejido paraganglionar extrasuprarrenal) y en la hipertensión experimental que se produce como consecuencia del daño del hipotálamo anterior por lo cual se produce una liberación suprarrenal de catecolaminas.<sup>4, 7, 10</sup>

Las catecolaminas tienen una acción estimuladora sobre las paredes cardíacas y acciones sobre el sistema nervioso central, como la estimulación cardiorrespiratoria, la actividad psicomotora y disminución del apetito. La adrenalina (cumple acciones como un mecanismo hormonal) y la noradrenalina (que resulta un neurotransmisor) pueden generar algunas reacciones como sensación de inquietud y acaloramiento fugaz, temblores y palpitaciones.<sup>3, 11</sup>

### 3.3.5 Embarazo

Se encuentra presente en alrededor del 10% de todas las gestaciones. En el 33% de los casos es producto de la hipertensión crónica y en el 66% de los casos por preeclampsia (definida como un aumento de la presión arterial con cifras de 140/90 mmHg o más, acompañada de proteinuria y edema patológico después de la semana 20 de gestación). La preeclampsia es un síndrome que se caracteriza por hipertensión con disfunción generalizada de las células endoteliales con caída en la síntesis de PGI<sub>2</sub>, aumento de



---

---

fibronectina celular plasmática y activación de factor de Von Willebrand.<sup>11, 13</sup>

### 3.3.6 Otras causas de hipertensión secundaria

El hipertiroidismo tiende a causar hipertensión sistólica. Mientras que el hipotiroidismo suele provocar hipertensión de predominio diastólico. También el hiperparatiroidismo se ha asociado a hipertensión. La coartación aórtica también puede ser un factor que desencadene la hipertensión, suele localizarse en un punto distal del origen de la arteria subclavia izquierda.<sup>11</sup>

### 3.4 Evaluación de la hipertensión

La evaluación inicial debe cumplir tres objetivos:

1. Determinar el nivel de la presión arterial: La presión arterial debe medirse por lo menos dos veces tras 5 minutos de reposo siguiendo los lineamientos establecidos. Durante una semana se calculará el promedio antes de tomar decisiones clínicas.
2. Evaluar el riesgo cardiovascular del paciente: A medida que la presión arterial aumenta, lo hace también el riesgo cardiovascular. El estudio analítico mínimo para la evaluación inicial de la hipertensión consta en medir los electrolitos en la sangre, la concentración sérica de creatinina (con cálculo del filtrado glomerular), la glucemia en ayunas, el hematocrito, panel de lípidos, un análisis adecuado de orina y un electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo.
3. Detectar causas de hipertensión secundaria: Se deben detectar las claves de la hipertensión que requieran una



---

---

mayor evaluación, especialmente cuando existe un hallazgo convincente en la evaluación inicial.<sup>11, 16</sup>

El comité nacional conjunto sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (JNC) establece los siguientes puntos:

- En personas mayores de 50 años la Presión Arterial Sistólica (PAS) mayor de 140 mmHg es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) mucho más importante que la Presión Arterial Diastólica (PAD).
- El riesgo de ECV comienza a partir de 115/75 mmHg se dobla con cada incremento de 20/10 mmHg; Los individuos normotensos mayores de 55 años tienen un 90 % de probabilidad de riesgo de desarrollar HTA.
- La mayoría de los pacientes con HTA requerirán dos o más medicaciones antihipertensivas para conseguir el objetivo de la Presión Arterial (<140/90 mmHg, o <130/80 mmHg en diabéticos o enfermedad renal crónica).<sup>12</sup>

### 3.5 Método clínico de medición de presión arterial

La toma de presión arterial es un requisito fundamental en la historia clínica para establecer un correcto diagnóstico, prevención, tratamiento y control tomando en cuenta lo establecido en la Norma Oficial Mexicana y las características del paciente. El método para la determinación de la presión arterial no invasivo es el auscultatorio y se realiza por medio de un esfigmomanómetro.<sup>1,3, 21</sup>



---

---

#### Aspectos generales:

- La medición se efectuará después de por lo menos, cinco minutos en reposo.
- El paciente se abstendrá de fumar, tomar café, productos cafeinados, refrescos de cola, hacer deporte o estar bajo estrés por lo menos 30 minutos antes de la medición.
- No deberá tener necesidad de orinar o defecar.
- Estará tranquilo y en un ambiente apropiado.

#### Posición del paciente:

- La P.A. 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 P.A. debe ser medida en ambos brazos. La toma se le hará en posición sentado, supina o de pie con la intención de identificar cambios posturales significativos.

#### Equipo y características:

- Preferentemente se utilizará el esfigmomanómetro recientemente calibrado.
- 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 observador se sitúa de modo que su vista quede en dirección al manómetro.
- Se asegurará que la aguja del manómetro coincida con el cero de la escala, antes de empezar a insuflar.
- Se colocará el brazaletes, situando el manguito sobre la arteria humeral y colocando el borde inferior del mismo 2 cm por encima del pliegue del codo.
- Mientras se palpa la arteria radial, se inflará rápidamente la perilla insufladora hasta que el pulso desaparezca, a fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica.
- Se desinflará nuevamente la perilla insufladora y se colocará la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral.
- Se insuflará rápidamente la perilla insufladora hasta 20 a 30 mm Hg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinflará a una velocidad de aproximadamente 2 mm de Hg/seg.
- La aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica (cierre de la válvula tricúspide y mitral). El último ruido determina la presión diastólica (cierre de la válvula aórtica y pulmonar)
- Los valores se expresarán en números enteros.
- Si las dos lecturas difieren por más de cinco mm de Hg, se realizarán otras dos mediciones y se obtendrá su promedio.<sup>1, 3, 21</sup>

El valor final de la presión sistólica y diastólica no es exacto con relación a los valores señalados por el esfigmomanómetro, pero nos arroja valores dentro de un rango del 10% con relación a los determinados con un catéter directo desde el interior de las arterias.<sup>1</sup>

La presión arterial es tomada por tres principales razones:



1. Como base de toma de decisiones para un manejo adecuado del paciente
2. Para identificar al paciente hipertenso
3. Como una necesidad médico-legal. <sup>21</sup>

### 3.6 Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es recomendable en personas con cifras de presión arterial  $\geq 140/90$  mmHg, con la excepción de los pacientes diabéticos, en los que las cifras son  $< 130/80$  mmHg. Las opciones de fármacos antihipertensivos son muy amplias en la actualidad y comprenden de diferentes familias de fármacos.<sup>5, 22, 23</sup>

Existen 6 grupos principales de agentes para el tratamiento de la HTA: los diuréticos, bloqueadores beta adrenérgicos, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), alfa bloqueadores y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) <sup>24</sup>

- Diuréticos: Son de los fármacos de primera línea más antiguos y de los cuales se ha generado mayor evidencia de capacidad protectora en la hipertensión arterial. Existen tres subgrupos diferentes de diuréticos: las tiazidas y derivados (clorotiazida, hidroclorotiazida, clortalidona), los diuréticos del asa de Henle (furosemida, torasemida, bumetanida) y los ahorradores de potasio (espironolactona, amilorida, triamtereno).<sup>4,11,25</sup>
- Bloqueadores beta adrenérgicos: Son fármacos que disminuyen el gasto cardíaco, inhiben la secreción de renina en el aparato yuxtaglomerular y los efectos sobre el sistema nervioso central. En pacientes hipertenso reducen la presión arterial, pero su mecanismo de acción no está claro.



---

---

En la prevención de la enfermedad coronaria son relativamente más eficaces que los diuréticos (propranolol, metoprolol, atenolol, labetalol).<sup>4, 10, 25</sup>

- Antagonistas del calcio: El mecanismo de acción de estos fármacos es el de inhibir los canales de calcio y bloquear su entrada al interior de la célula. Existen tres grupos principales de antagonistas del calcio: fenilalquilaminas (verapamilo), benzodiazepinas (diltiazem) y dihidropiridinas (nifedipino, amlodipino, felodipino, nisoldipino).<sup>4, 10, 25</sup>
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA): Inhiben la formación de angiotensina II a partir de la angiotensina I. Debido a su acción se disminuye la secreción de aldosterona inducida por la angiotensina II. Se ha demostrado que tienen capacidad para prevenir problemas cardiovasculares en pacientes hipertensos no complicados (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, quinapril, benazepril)<sup>4,10,25</sup>
- Alfa Bloqueadores: Actúa bloqueando los receptores alfa 1 postsinápticos. Tienen como ventaja producir el descenso de los triglicéridos, la disminución del colesterol LDL, y mejorar la resistencia a la insulina (doxazosina).<sup>25</sup>
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II): Producen un bloqueo del sistema renina-angiotensina mediante el antagonismo del receptor AT<sub>1</sub> de la angiotensina II. En gran cantidad de los pacientes hipertensos reduce la Presión arterial a valores normales (losartán, valsartán, irbesartán).<sup>25</sup>

El objetivo principal de tratar la hipertensión es reducir el riesgo cardiovascular, en particular de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, isquémica del corazón y renales.<sup>26</sup>





---

---

### 3.7 Consideraciones preventivas

Anamnesis: es importante en la valoración del riesgo a la hipertensión, interrogar sobre los antecedentes familiares de los pacientes es trascendental. Muchas personas hipertensas no presentan manifestaciones. La cefalea en la región occipital aparece por lo común sólo en individuos con hipertensión intensa. Manifestaciones como vértigo, taquicardia y fatiga pueden vincularse con el aumento de la presión arterial. Los síntomas provienen comúnmente de enfermedades que manifiestan una hipertensión secundaria. Se deberá hacer uso de los estudios de laboratorio recomendados en caso de ser necesario.<sup>4, 10</sup>

Modificaciones del estilo de vida: La prevención de la hipertensión primaria implica la modificación del estilo de vida (sobre todo la dieta y el peso) reduciendo la elevada ingesta de grasas saturadas y el elevado consumo de sal en la comida y aumentando la práctica del ejercicio diario (30 minutos de actividad física). La prevención y el tratamiento de la obesidad son importantes para disminuir los riesgos de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares, así como evitar el consumo de alcohol y tabaco. En pacientes hipertensos el estilo de vida adecuado junto con la medicación indicada disminuirán el riesgo a complicar su enfermedad.<sup>4, 10, 11,12</sup>



---

---

## 4. CRISIS HIPERTENSIVA

La crisis hipertensiva es una elevación aguda de la presión arterial capaz de causar afecciones funcionales o estructurales en diferentes órganos.<sup>11</sup> Dentro de la crisis hipertensiva se incluyen la urgencia y la emergencia hipertensiva y se puede presentar en ambas como un aumento súbito de la presión arterial.<sup>23</sup> Puede presentarse en personas con hipertensión arterial como también en personas sin antecedentes hipertensivos. Se puede presentar en cualquier momento (asociado a un factor que la desencadene) poniendo en riesgo la vida del individuo, y con frecuencia se acompaña de signos y síntomas secundarios a una hiperactividad nerviosa.<sup>23, 27, 28</sup>

Se menciona que entre un 30% y 40% de los pacientes con crisis hipertensiva tienen una causa subyacente identificable en comparación con menos del 5% de aquellos con hipertensión pero que no han sufrido una crisis. Se ha estimado que tan solo entre el 1 y el 2% de las personas hipertensas desarrollan en su evolución uno o múltiples episodios de crisis hipertensiva.<sup>27</sup>

### 4.1 Fisiopatología

Se desconoce la base fisiopatológica de la crisis hipertensiva, pero se plantea la teoría de que un estímulo externo al organismo (conocido o desconocido) sea el iniciador del evento agudo, situación por la que el endotelio trata de compensar esto liberando óxido nítrico, pero al aumentar las contracciones del músculo liso se llega a una disfunción endotelial, lo cual provoca la pérdida de la regulación en los lechos vasculares con incremento de la resistencia vascular periférica y la posibilidad de daño endotelial, agregación plaquetaria y mayor liberación de sustancia



---

---

mediadora de vasoconstricción y sustancias inflamatorias. Puede haber activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que conduce a vasoconstricción adicional.<sup>13, 14</sup>

La lesión endotelial se puede producir dado un aumento brusco en las resistencias vasculares causado por niveles elevados de vasoconstrictores circulantes. El aumento resultante de la presión arterial también causa necrosis fibrinoide arteriolar. La lesión endotelial constituye la etiología de la pérdida de la función autorreguladora, y el escape del control autorregulador durante una crisis hipertensiva provoca las complicaciones agudas en los órganos blancos.<sup>23</sup>

#### 4.2 Clasificación

La crisis hipertensiva se clasifica en urgencia hipertensiva y emergencia hipertensiva. No existe ninguna cifra establecida que sirva para diferenciar una de otra. Sin embargo es importante destacar que la diferenciación clínica entre urgencia y emergencia hipertensiva depende de la presencia de daño a órganos blanco más que del nivel de la presión arterial.<sup>13, 23</sup>

#### 4.3 Urgencia hipertensiva

Es la elevación de la presión arterial sin daño a órgano blanco en la que se debe reducir la presión arterial en un plazo de hasta 24 a 48 horas a menudo con fármacos por vía oral y sin necesidad de hospitalización. Habitualmente es asintomática, aunque algunas veces se asocian síntomas como cefalea, náuseas, vómitos, disnea, oliguria, vértigo y epistaxis. El 90% de las veces se resuelve de modo espontáneo o con modificaciones leves de tratamiento.<sup>7, 13, 23, 29</sup>



---

---

#### 4.4 Emergencia hipertensiva

Es la elevación de la presión arterial acompañada de daño a órgano blanco pudiendo llegar a comprometer la vida del paciente. Se requiere de un control de la presión arterial en un plazo de minutos a horas, comúnmente la medicación es por vía intravenosa y requiere de atención hospitalaria. Los síntomas asociados son dolor torácico, visión borrosa, náuseas, vómito, cefalea, vértigo, disnea con insuficiencia cardíaca, y puede repercutir directamente en el tejido encefálico, en corazón, en retina, en riñón, etc. Llegando a producir accidente cerebrovascular. En raras ocasiones se produce alguna retinopatía con hemorragias o edema de papilas. La mayor parte de los pacientes que presentan una emergencia hipertensiva tienen antecedentes de hipertensión (84 a 93% de los casos) y comúnmente está relacionado con una falla en el tratamiento médico o el inadecuado seguimiento del tratamiento farmacológico en la enfermedad.<sup>13, 23, 29</sup>

#### 4.5 Factores desencadenantes

Las crisis hipertensivas usualmente se presentan en pacientes con hipertensión arterial, sin embargo tiene una etiología muy variada.

- Emergencias hipertensivas
  - Neurológicas
    - Encefalopatía hipertensiva
    - Enfermedad cerebrovascular aguda: isquémica o hemorrágica
    - Traumatismo craneoencefálico
  - Cardiovasculares
    - Insuficiencia cardíaca izquierda
    - Síndrome coronario agudo



- 
- 
- Aneurisma disecante de aorta
  - Renales
    - Insuficiencia renal aguda
    - Glomerulonefritis aguda
  - Embarazo
    - Preeclampsia
    - Eclampsia
  - Urgencias hipertensivas
    - Hipertensión arterial crónica no controlada
    - Abandono de la medicación antihipertensiva
    - Crisis de pánico (asociados a estrés)
    - Periodos preoperatorios y posquirúrgicos
    - Quemaduras extensas
    - Exceso de catecolaminas circulantes
      - Feocromocitoma
      - Ingesta de cocaína, anfetaminas u otras drogas de diseño
    - Evento de estrés agudo en pacientes no hipertensos

La situación más habitual de crisis hipertensiva es el tratamiento inadecuado o el abandono de la medicación antihipertensiva.<sup>30</sup>

#### 4.6 Presentación clínica

Los signos y síntomas se centran en aquellos órganos en los que se tiene la certeza que pueden sufrir lesión: cardiovascular, neurológico, renal y ocular. Los síntomas cardiopulmonares incluyen dificultad para respirar y dolor torácico. Entre los síntomas neurológicos se presentan cefalea, confusión, letargo, estado mental alterado, náuseas y vómitos. Los síntomas renales que se



---

---

pueden manifestar son oliguria y hematuria. La visión borrosa puede sugerir una afección ocular.<sup>14, 23</sup>

#### 4.7 Valoración diagnóstica

Si existe sospecha de emergencia hipertensiva no se debe demorar el ingreso hospitalario del paciente. Las pruebas diagnósticas deben realizarse una vez instaurado el tratamiento.

- Hemograma completo y frotis sanguíneo
- Análisis de sangre
- Análisis de orina
- Prueba de glucosa mediante punción digital
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Tomografía computarizada
- Análisis toxicológico de orina<sup>25</sup>



---

---

## 5. MANEJO DEL PACIENTE CON CRISIS HIPERTENSIVA EN LA CONSULTA DENTAL

Es importante identificar al paciente hipertenso antes de iniciar un tratamiento odontológico, ya que el estrés y la ansiedad asociada a los procedimientos pueden incrementar la presión arterial a niveles peligrosos que podrían resultar en un accidente cerebrovascular o un infarto al miocardio. La atención de pacientes odontológicos que desconocen su estado de salud general es muy común hoy en día. Debido a eso se requiere enfocar de manera integral el diagnóstico, el manejo y la prevención de complicaciones durante el ejercicio odontológico en el paciente hipertenso. Es necesaria la detección del paciente hipertenso no controlado o que abandona su tratamiento farmacológico para evitar el uso de algunos procedimientos como la utilización de vasoconstrictores. La tarea del Odontólogo es identificar a través de la anamnesis y la medición de la presión arterial a aquellos pacientes con hipertensión arterial controlada y no controlada.<sup>21, 31</sup>

En la primera cita odontológica de un paciente hipertenso es recomendado tomar al menos 2 o 3 mediciones de la presión arterial separadas por un par de minutos. Nunca debe ser tomada inmediatamente a la entrada a la consulta, sino con cinco minutos de reposo previo.<sup>21</sup>

El manejo odontológico del paciente hipertenso tiene como objetivos:

- La reducción del estrés y la ansiedad.
- Establecer una relación estable y honesta con el paciente.
- Evitar situaciones estresantes.
- Evitar estimulación de reflejos vagales



Las contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores se incluyen en pacientes con hipertensión arterial no controlada, así como en pacientes con arritmias refractarias, infarto cardíaco reciente (menos de 6 meses), angina inestable, bypass coronario reciente (menos de 3 meses) y con falla cardíaca congestiva no controlada, ya que pueden comprometer la estabilidad tensional del paciente. Siempre es necesario disponer de vasodilatadores en el consultorio que contrarresten el efecto.<sup>31</sup>

- Paciente en estadio I: Se puede utilizar anestésico con vasoconstrictor y realizar el tratamiento programado
- Paciente en estadio II: Solo se debe usar si el tratamiento es una urgencia. En éste caso se debe utilizar anestésico sin vasoconstrictor
- Paciente en estadio III: No se debe realizar tratamiento odontológico.

Los signos y síntomas de un paciente que sufre una crisis hipertensiva son por lo general falta de aliento, sensación de malestar, mareo, visión borrosa, derrames oculares, tinnitus taquicardia y cefalea intensa en región occipital.<sup>31</sup>

### 5.1 Manejo de urgencia

Es importante diferenciar la verdadera urgencia hipertensiva de la falsa, que tiene lugar en pacientes basalmente normotensos, como respuesta a determinadas situaciones, tales como estrés emocional o el dolor, ya que en estas circunstancias no está indicado el tratamiento con fármacos, sino actuar contra la causa precipitante de la hipertensión con la administración de ansiolíticos o analgésicos respectivamente.<sup>32</sup>





## 5.2 Estabilización inicial

Los pacientes con urgencia hipertensiva deben ser colocados en reposo e iniciar el manejo adecuado de regulación de la presión arterial manteniendo en observación al paciente hasta el control de las cifras tensionales. Las personas jóvenes normotensas toleran mejor la reducción rápida de la presión arterial que los hipertensos crónicos en los cuales la circulación sanguínea cerebral disminuye al seguir las reducciones bruscas de la presión arterial.<sup>23</sup>

Los fármacos orales para el tratamiento de urgencias hipertensivas son:

- Nitroglicerina: mecanismo de acción: Dilatador del músculo liso vascular. Dosis: 0.3 a 0.6 mg SL. Inicio de acción: 5 min. Duración: 5 a 10 min. Contraindicaciones: estenosis aórtica. Efectos secundarios: cefalea.<sup>18</sup>
- Labetalol: mecanismo de acción: bloqueador adrenérgico  $\alpha_1$  y  $\beta$ . Dosis: 200 a 400 mg, repetir cada 2 a 3 h. Inicio de acción: 30 a 120 min. Duración: 6 a 12 h. Contraindicaciones: asma, EPOC, bradicardia. Efectos secundarios: Broncoconstricción, bradicardia.<sup>14</sup>
- Clonidina: mecanismo de acción: agonista  $\alpha_2$  central. Dosis: 0.1 a 0.2 mg, y repetir con 0.1 mg cada hora. Inicio de acción: 30 a 60 min. Duración: 6 a 8 h. Contraindicaciones: insuficiencia cardíaca congestiva, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado. Efectos secundarios: somnolencia, sedación, taquicardia, sequedad de boca.<sup>14</sup>
- Captopril: mecanismo de acción: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. Dosis: 25 mg Inicio de acción: 15 a 30 min. Duración: 4 a 6 h. Contraindicaciones: estenosis de la arteria renal, embarazo. Efectos secundarios: insuficiencia renal aguda, angioedema.<sup>14</sup>



- Nifedipina: mecanismo de acción: antagonista de los conductos de calcio. Dosis: 10 mg, puede repetirse cada 30 a 60 min. Inicio de acción: 5 a 15 min. Duración: 3 a 6 h. Contraindicaciones: angina, hipertensión aguda. Efectos secundarios: infarto miocárdico, accidente cerebrovascular, síncope, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva. (Se recomienda en pacientes hipertensas en preeclampsia).<sup>14</sup>
- Losartán: mecanismo de acción: antagonista de la angiotensina II. Dosis: 50 mg. Inicio de acción: 60 min. Duración: 12 a 24 h. Contraindicaciones: segundo y tercer trimestre del embarazo. Efectos secundarios: reacción alérgica (poco común).<sup>14</sup>

### 5.3 Manejo de emergencia

Un paciente con una emergencia hipertensiva requiere un tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. La decisión más importante consiste en identificar si realmente las condiciones del paciente incitan a llevar a cabo un tratamiento de emergencia. La elección de la vía oral en lugar de la parenteral depende de la urgencia de la situación y de la condición general del paciente.<sup>32</sup>

La administración de los fármacos debe ser preferentemente por vía intravenosa. Se debe tener cuidado especial en los pacientes de edad avanzada y en los pacientes que presentan enfermedad cardiovascular conocida. En caso de existir complicación neurológica mientras se administra el tratamiento se debe obtener una tomografía computarizada craneal urgente para descartar algún edema cerebral potencialmente mortal. Los infartos cerebrales se han observado hasta en un 24% de los casos de emergencia hipertensiva. Otra posible complicación es la falla



---

---

cardíaca incluyendo el edema agudo pulmonar (frecuente en un 36% de los casos).<sup>7, 13, 23</sup>

Fármacos parenterales utilizados para emergencias hipertensiva (unidad de cuidados intensivos):

- Labetalol: 10 a 20 mg 2 min
- Esmolol: 250 a 500  $\mu\text{m}/\text{kg}$  1 a 3 min
- Nicardipina: 5 mg/h valorar a los 15 min
- Clevidipina: 1 a 2 mg/h
- Nitroglicerina: 0.4 mg
- Nitroprusiato: 0.3 a 0.5  $\mu\text{m}/\text{kg}/\text{min}$
- Fentolamina: 5 a 15 mg
- Fenoldopam: 0.1  $\mu\text{m}/\text{kg}/\text{min}$  cada 15 min
- Enalaprilat: 1.25 mg en 5 min cada 4 a 6 h



---

---

## CONCLUSIÓN

La crisis hipertensiva es una elevación aguda de la presión arterial capaz de causar afecciones funcionales o estructurales en diferentes órganos. Antes de iniciar la atención odontológica es conveniente realizar una completa anamnesis del paciente, orientado a conocer sus antecedentes familiares y personales de enfermedades cardiovasculares, información de consumo de cocaína o anfetaminas, síntomas sugerentes de hipertensión arterial y evaluar el estilo de vida del paciente.

Se menciona que entre un 30% y 40% de los pacientes con crisis hipertensiva tienen una causa subyacente identificable en comparación con menos del 5% de aquello con hipertensión pero que no han sufrido una crisis. También se estima que entre el 1 y el 2% de las personas hipertensas desarrollan en su evolución uno o múltiples episodios de crisis hipertensiva.

En los pacientes hipertensos, además, se debe constatar que el consumo de su medicación antihipertensiva y los controles de la presión arterial sean adecuados. Es importante conocer el estado de salud del paciente, así como distinguir los factores que pueden desencadenar una crisis hipertensiva en la consulta dental, ya que el estrés y la ansiedad pueden incrementar la presión arterial a niveles peligrosos que podrían resultar en un accidente cerebrovascular o un infarto al miocardio.

Es importante que el cirujano dentista esté preparado para resolver una crisis hipertensiva, y para ello necesita estar capacitado para establecer un correcto diagnóstico y conocer el manejo a emplear ante una emergencia o una urgencia hipertensiva, ya que es fundamental para evitar comprometer la vida del paciente.



---

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hall J. Guyton y Hall Tratado de fisiología médica . 13<sup>a</sup> ed. Italia: Elsevier; 2016. 1170p.
2. Constanzo L. Fisiología. 5<sup>a</sup> ed. España: Elsevier; 2014. 505p.
3. Dvorkin M, Cardinali D, Iermoli R. Best & Taylor Bases fisiológicas de la práctica médica. 14<sup>a</sup> ed. España: Editorial médica panamericana; 2010. 1164p.
4. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison Principios de medicina interna. 19<sup>a</sup> ed. China: Mc Graw Hill; 2016. 2970p.
5. Barret K, Boitano S, Barman S, Brooks H. Ganong Fisiología médica. 25<sup>a</sup> ed. China: Mc Graw Hill; 2016. 750p.
6. Cruz A, León FJ, Hernández H. Regulación normal de la presión arterial sistémica. Revista mexicana de cardiología. 2004; 15(1): 30-41.
7. Kaplan N, Flynn J. Hipertensión clínica. 11<sup>a</sup> ed. España: Lippincott williams & wilkins; 2015. 460p.
8. Estañol B, Porrás M, Padilla MA, Sentíes H. Breve historia del reflejo barorreceptor: de Claude Bernard a Arthur C. Guyton. Ilustrada con algunos experimentos clásicos. Elsevier. 2011; 81(4): 330-6.



9. Szczepańska E, Czarzasta K, Cudnoch A. Dysregulation of the Renin-Angiotensin System and the Vasopressinergic System Interactions in Cardiovascular Disorders. Springer. 2018; 20(19): 1-23.
10. Rozman C, Cardellach F. Farreras Rozman Medicina interna. 17ª ed. España: Elsevier; 2012. 2550p.
11. Goldman L, Schafer A, Cecil y Goldman Tratado de medicina interna. 24ª ed. España: Elsevier; 2013. 2720p.
12. Bauchner H, Fontanarosa PB, Golub RM. Updated Guidelines for Management of High Blood Pressure Recommendations, Review, and Responsibility. JAMA. 2014; 311(5): 477-478.
13. Gutiérrez IR, Domínguez A, Acevedo JJ. Medicina de urgencias Principales problemas clínicos y su tratamiento basado en la evidencia. España: Editorial médica panamericana; 2007. 744p.
14. Tintinalli J, Straczynski JS, Cline D, Ma OJ, Mekler G. Tintinalli Medicina de urgencias. 7ª ed. China: Mc Graw Hill; 2013. 970p.
15. Castells E, Boscá AR, García C, Sánchez MA. Hipertensión arterial. Medynet. 2010: 5: 1-82.
16. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. ESH and ESC Guidelines. 2013; 34: 2159–219.



17. Navas L, Nolasco C, Carmona CE, López MD, Santamaría R, Crespo R. Relación entre la ingesta de sal y la presión arterial en pacientes hipertensos. *Revista oficial de la sociedad española de E. Nefrología*. 2016; 19 (1): 20/28
18. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Am Heart Assoc*. 2000; 35(2): 544-9.
19. Molerio O, García G. Influencia del estrés y las emociones en la hipertensión arterial esencial. *Scielo*. 2004; 43(2): 561-302
20. James PA, Oparil S, Carter BL. 2014 Evidence -based guideline for the management of high blood pressure in adults. Report from the panel members appointed to the eighth joint national committee (JNC 8). *JAMA*. 2014; 311(5): 507-520.
21. NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
22. San Martín C, Hampel H, Villanueva J. Manejo odontológico del paciente hipertenso. *Revista dental de Chile*. 2001; 92 (2): 34-40
23. Rubio GA. Hipertensión arterial. México: El manual moderno; 2005. 485p.
24. Verdecchia P, Angeli F. Séptimo informe del Joint National Committee para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial: el armamento está a punto. *Revista española de cardiología*. 2003; 56(9): 1157-305.



- 
- 
25. Bragulat E, Antonio MT. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial: fármacos antihipertensivos. Elsevier. 2001; 37: 215-21
26. Sheldon RS, Grubb B, Olshansky B, Calkins H, Brignole M. 2015 Heart Rhythm Society Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Treatment of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia, and Vasovagal Syncope. Heart rhythm. 2015; 12(6): 41-63.
27. Reyes CC, Pérez MA, Attie F. Urgencias cardiovasculares. 5<sup>a</sup> ed. España: Harcourt; 2002. 556p.
28. Griffin B, Callahan T, Menon V, Wu W, Cauthen CA, Dunn JM. Manual de medicina cardiovascular. 4<sup>a</sup> ed. China: Lippincott williams & wilkins; 2013. 1170p.
29. Cerezo C, Martell N. Crisis hipertensivas. Chiesi. 2006; 66 (7): 961-969.
30. Albaladejo C, Sobrino J, Vázquez S. Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias. Elsevier. 2014; 31(4): 132-42
31. Alzamora L, Julio NL. Manejo odontológico del paciente con hipertensión arterial. Ciencia y salud. 2010; 2(1): 87-100.
32. Murillo J. Medicina de urgencias y emergencias. 5<sup>a</sup> ed. España: Elsevier; 2015. 1020p.





ESTE TRABAJO FUE IMPRESO POR, "NATALIA DIGITAL"  
ARQUITECTURA #74 LOCAL C (SOBRE EJE 10)  
COL. COPILCO UNIVERSIDAD DEL COYOACAN, CD MÉXICO  
C.P. 04360, TEL: 8436 9569. CEL: 55-2242 2379  
CORREO: [TESISNATALIA@YAHOO.COM.MX](mailto:TESISNATALIA@YAHOO.COM.MX)

HECHO EN MEXICO