



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN PACIENTES
ADULTOS ANTE UNA CRISIS HIPERTENSIVA
DURANTE LA CONSULTA DENTAL.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ITZEL ALONDRA SILVA OROZCO

TUTOR: Esp. CLAUDIA NAGUHELY TOCHIJARA CORONA

MÉXICO, Cd. Mx.

2023

Uo. 100
CS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

I.INTRODUCCIÓN.....	3
II.CONTENIDO	
ANTECEDENTES.....	4
CAPÍTULO I: ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO CARDIOVASCULAR	
1.1 Estructura y función del corazón.....	7
1.2 Potencial de acción del musculo cardiaco.....	10
1.3 Sistema de conducción del corazón.....	11
1.4 Ciclo Cardiaco.....	12
1.5 Circulación Sistémica y Pulmonar.....	13
1.6 Mecanismos de regulación de la presión arterial	
1.6.1 Mecanismos de regulación a corto plazo.....	14
1.6.2 Mecanismos de regulación a mediano plazo.....	15
1.6.3 Mecanismos de regulación a largo plazo.....	17
CAPÍTULO II: HIPERTENSIÓN ARTERIAL	
2.1 Definición.....	17
2.2 Prevalencia.....	18
2.3 Factores de riesgo	
2.3.1. No modificables.....	19
2.3.2. Modificables.....	19
2.4 Etiología Y Clasificación.....	20
2.5 Fisiopatología.....	24
2.6 Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial.....	24
2.7 Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial.....	26
2.8 Manejo preventivo odontológico del paciente con hipertensión arterial	
CAPÍTULO III: RIESGOS Y COMPLICACIONES: CRISIS HIPERTENSIVA	
3.1 Crisis hipertensiva.....	37
3.2 Clasificación	
3.2.1 Urgencia hipertensiva.....	38
3.2.2. Pseudocrisis hipertensiva.....	38
3.2.3. Emergencias hipertensivas.....	39
3.3. Manifestaciones clínicas de las emergencias hipertensivas.....	39

ÍNDICE

CAPÍTULO IV: PROTOCOLO DE ATENCIÓN ANTE UNA CRISIS HIPERTENSIVA

4.1 Protocolo de atención ante una pseudocrisis hipertensiva.....	41
4.2. Protocolo de atención ante una urgencia hipertensiva.....	42
4.3 Protocolo de atención ante una emergencia hipertensiva.....	44
III.CONCLUSIONES	44
IV.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	45
V. ANEXOS.....	51

INTRODUCCIÓN

La HTA¹ se define como un incremento anormal de la tensión arterial de forma mantenida con cifras iguales o superiores a 140/90 mmHg. Dentro de la prevalencia mundial se estima que un billón de personas la padece y al menos 7.1 millones de defunciones son atribuidas a dicha enfermedad.

Encontramos factores de riesgo modificables (alimentación, obesidad, consumo de tabaco y alcohol) y no modificables (etnia, edad, presencia de antecedentes heredofamiliares) que predisponen padecer HTA.

Por otra parte, la HTA se clasifica en hipertensión primaria que es de origen idiopático y representa 90% de los casos, mientras que la hipertensión secundaria representa el 10% de los casos y proviene de una patología previa como lo es; enfermedad renal, hiperaldosteronismo primario, síndrome de cushing, feocromocitoma, anticonceptivos orales, entre otros.

Dentro del tratamiento integral de la hipertensión se administran fármacos antihipertensivos de distintas familias (antagonistas del SRAA², antagonistas de receptores adrenérgicos, bloqueadores de canales de calcio, diuréticos y vasodilatadores), además de realizarse diferentes modificaciones sobre el estilo de vida del paciente, como en la dieta, eliminación de hábito tabáquico y consumo de alcohol etc.

Una complicación grave, aguda, de la HTA, que se puede presentar en la consulta dental, es la crisis hipertensiva. Que se define como la elevación súbita de la tensión arterial igual o mayor a 180/120 mmhg, produciendo riesgo o bien daño de algún órgano blanco³.

¹ HTA : Hipertensión Arterial

² SRAA: Renina-Angiotensina-Aldosterona

³ Aparato cardiovascular, cerebro, riñón y retina.

Existen 3 tipos de crisis hipertensiva; urgencia hipertensiva donde no hay evidencia de daño orgánico, pero sí existe un riesgo, siendo el tratamiento farmacológico de elección el captopril.

El segundo tipo de crisis hipertensiva es la pseudo emergencia hipertensiva que se manifiesta por la estimulación del sistema nervioso simpático por factores desencadenantes como estrés, dolor, fármacos etc. El tratamiento se basa, primordialmente, en corregir el factor desencadenante.

El último tipo, se denomina emergencia hipertensiva, que a diferencia de la urgencia hipertensiva, existe daño en algún órgano blanco. Esta, tiene diferentes manifestaciones clínicas que se atenderán a nivel hospitalario.

ANTECEDENTES

El descubrimiento de la medición de la TA ⁴ va dirigida hacia el siglo XVIII por el sacerdote Stephen Hales que en el año 1733 comunica por primera vez la medición de la tensión arterial en caballos, insertando un vidrio en la arteria femoral de manera vertical, así, la sangre subía y se mostraba dicha presión como un cambio de altura de la sangre medida en pies y pulgadas, como consecuencia respiratoria y cardíaca (1).

Después de mucho tiempo, un médico francés llamado Poiseuille, volvió a efectuar el mismo método pero ahora introduciendo por primera vez los milímetros de mercurio (1). En el año 1855 Vierordt, un médico alemán propuso una manera de medir la tensión arterial, por lo que se inventó el primer esfigmógrafo, que fue el predecesor del esfigmomanómetro (2).

Hasta el año 1856 un médico cirujano llamado Faivre determinó el rango de niveles usuales de la TA, midiéndola por un método de punción arterial,

⁴ TA: Tensión arterial

donde obtuvo 120 mmhg en la zona anatómica femoral y 115 mmhg en la zona braquial. Pero como era una técnica invasiva por lo que no fue tan considerada (2).

Más tarde, en 1896 Riva Rocci mostró la técnica que se utiliza hoy en día contribuyendo a principios físicos y favoreciendo el uso del manómetro de mercurio. En el siglo XX los médicos se enfocaron a mejorar las técnicas para poder determinar cada una de las tensiones de manera más eficaz (2).

Debido a esto, en el año 1905 Korotkoff, un cirujano ruso expuso de manera clara la presencia de ambas tensiones arteriales y también, empleó la técnica de auscultación que hoy en día utilizamos con el esfigmomanómetro manual con ayuda del estetoscopio (1).

Las posteriores investigaciones se basaron en investigar y establecer un rango normal de ambas tensiones, ya que en ese tiempo, algunos médicos consideran que la hipertensión arterial era requerida para aumentar la perfusión del organismo, lo que ahora se considera un factor de riesgo cardiovascular y que su diagnóstico y tratamiento oportuno reduce de manera importante la morbimortalidad (2).

Sin embargo, los antecedentes de hipertensión se remontan a tiempos más antiguos. Desde el año 2600 a.c. Se utilizaban las sanguijuelas y venodisección para incitar el sangrado como tratamiento de esta enfermedad (2).

A su vez, en la antigua china e India utilizaban el registro del pulso para establecer un panorama general del sistema cardiovascular. Fue entonces hasta 1808 que el científico Thomas Young explicó su patología utilizando la palabra hipertensión arterial para describir un pulso aumentado (2).

La designación del término “hipertensión esencial” debe ser atribuida al médico británico Frederick Akbar Mahomed, quien realizó aportaciones

para separarla de los efectos generados como consecuencia de la enfermedad renal crónica.

Asimismo, planteó que las personas de edad avanzada son más propensas a desarrollar hipertensión pero también se puede manifestar en personas sin alguna enfermedad específica diagnosticada y que como consecuencia de dicha enfermedad, se puede afectar principalmente el corazón, el riñón y el cerebro (2).

Décadas más tarde, ya que se había identificado los rangos normales y los rangos donde ya se consideraba una enfermedad, se continuó a realizar investigaciones sobre su tratamiento. Durante estos años, se realizaron múltiples estudios en pacientes tanto hipertensos como normotensos donde ponían a prueba la influencia de factores de riesgo enfocados al estilo de vida (2).

Dichos estudios fueron suficientes para evidenciar que la mala alimentación y la inactivación física tenían repercusiones importantes en el control de la TA (2). Así como también se realizaron más ensayos principalmente para comparar la eficacia entre fármacos utilizados en la HTA evidenciando reducción significativa de patologías cardiovasculares y mortalidad en pacientes con hipertensión controlada (2).

En la actualidad, se continúan realizando estudios y ensayos clínicos, en todas partes del mundo, considerando estas investigaciones como parte elemental para el diagnóstico y tratamiento de la HTA (2).

CAPÍTULO I

FISIOLOGÍA DEL APARATO CARDIOVASCULAR

1.1 Estructura y función del corazón

El aparato cardiovascular está conformado por un conjunto de componentes que se encargan de difundir la sangre a todos los tejidos y órganos del cuerpo humano, manteniendo el entorno conveniente de los líquidos tisulares de manera que pueda funcionar correctamente.

Este, cuenta con diversas funciones pero entre las más importantes, destacan las siguientes:

Es el encargado del movimiento del flujo sanguíneo, proporcionando mediante este oxígeno y nutrientes a las diferentes células del organismo para que puedan llevar a cabo sus mecanismos metabólicos de forma adecuada, así como eliminar los metabolitos producidos como resultado de dichos mecanismos (como por ejemplo el dióxido de carbono) (3-4).

También tiene la función de transportar células sanguíneas, hormonas, agua y electrolitos para el equilibrio hidroelectrolítico y regulación de la temperatura corporal. Está compuesto por el corazón, cuatro válvulas intracardiacas, la sangre y una red de vasos sanguíneos (arterias, venas, vénulas y capilares) que perfundiran la sangre (3-4).

Para su correcto funcionamiento necesita ser un sistema cerrado: es decir, que inicia y termina en el mismo lugar, debe ser unidireccional y por lo que debe contar con válvulas y una bomba que brinde energía para el transporte de sangre (3).

Anatómicamente, el corazón es un órgano que está ubicado en la cavidad mediastínica, en el centro del tórax, con su extremo inferior direccionado hacia la izquierda (5).

Se conforma de cuatro cavidades : dos aurículas con paredes delgadas que aumentan la eficacia del bombeo ventricular en un 20 % y dos ventrículos con paredes más gruesas que aportan la principal fuerza de bombeo, el ventrículo derecho expulsa la sangre hacia la circulación pulmonar y el ventrículo izquierdo expulsa la sangre hacia la circulación sistémica(5).

Entre ambas aurículas y ventrículos no tienen conexión, realizan sus funciones de manera independiente. Sin embargo, entre aurículas y ventrículos están conectados por medio de las válvulas auriculoventriculares : la válvula tricúspide que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho y la válvula mitral que separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo (3).

Además de estas válvulas existen dos más denominadas semilunares; la válvula pulmonar que separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar y la válvula aórtica que separa el ventrículo izquierdo de la arteria aorta. Histológicamente el corazón está compuesto por capas; la más interna es el endocardio que tapiza las cavidades cardíacas y válvulas, el miocardio que es la capa intermedia y se compone por tejido muscular estriado, las células presentes en este tejido se denominan miocitos.(3).

La estructura contráctil del miocardio se denomina sarcómero, donde su interior está compuesto por dos proteínas: filamentos gruesos de miosina y filamentos delgados de actina, que al fusionarse se acorta la longitud de la célula produciendo una contracción cardíaca (3,5-6).

La tercera capa consiste en una fina membrana que recubre el miocardio denominada epicardio. Por último, encontramos al pericardio que es una capa que recubre todo el corazón. Esta a su vez, está dividida en dos capas más una interna (visceral) y una externa (parietal) (3,4-6).

El pericardio favorece el movimiento del corazón durante su contracción, evitando la distensión brusca de los ventrículos por llenado en exceso (3,5-6).

Componentes del aparato cardiovascular

Arterias: Vasos sanguíneos con paredes vasculares fuertes y gruesas que transportan la sangre que sale del corazón con una presión alta hacia los tejidos (5-6).

Venas: Son los vasos sanguíneos con paredes finas encargadas de llevar la sangre al corazón, desembocan en las aurículas (3-4).

Arteriolas: Son las últimas ramas de las arterias que se encargan de liberar la sangre a los capilares (5-6).

Capilares: Son los vasos sanguíneos con paredes muy finas con poros diminutos permeables al agua y otras moléculas, encargados de recibir la sangre que viene de las arteriolas para poder realizar intercambio de líquidos, nutrientes, electrolitos y hormonas en la sangre y el líquido intersticial (5-6).

Vénulas: Vasos sanguíneos encargados de recoger la sangre de los capilares.

Sangre: Es un tejido conectivo especializado, proviene del mesénquima, que tiene consistencia líquida, densa y viscosa, compuesta por el plasma, sustancia intercelular y células especializadas: eritrocitos, leucocitos y plaquetas (5-6).

1.2 Potencial de acción del musculo cardiaco

Las miocitos del músculo cardiaco son células individuales unidas entre sí por una unión intercalar compuesta por discos que son membranas permeables por lo que se puede transmitir el potencial de acción de forma rápida de una célula a otra, cuando se produce una excitación (5).

Esta se produce por la entrada de iones de sodio y calcio al interior de la célula cardíaca. El potencial de acción cardiaco es producido cuando se abren los canales rápidos de sodio y los canales de calcio tipo I que son más lentos, esto permite la entrada de varios iones lo que permite un tiempo de despolarización largo (5).

Fases de despolarización

Fase 0 (Despolarización)

La Célula cardiaca es estimulada, el potencial de membrana se hace más positivo, los canales de sodio rápidos se abren, estos iones se transportan al interior de la célula y se despolariza (5).

Fase 1 (Repolarización inicial)

Los canales de sodio se cierran, la célula se repolariza y los iones de potasio salen por medio de los canales de potasio (5).

Fase 2 (Meseta)

Los canales de calcio se abren y los canales de potasio se cierran, se alcanza la fase de meseta por un aumento de permeabilidad de iones de calcio y disminución de permeabilidad de iones de potasio. La entrada de calcio permite que se fusionen la actina y la miosina de la siguiente manera: la miosina se desliza sobre la actina, al acortarse su longitud, se produce la contracción cardiaca (5).

Fase 3 (Repolarización rápida)

Los canales de calcio se cierran y los canales de potasio se abren, lo que permite una salida rápida de iones de potasio (5).

Fase 4 El potencial de membrana de reposo (5).

1.3 Sistema de conducción del corazón

Este sistema permite que se contraigan todas las células de manera ordenada y progresiva, iniciando a nivel del nodo sinusal que se ubica en la unión de la vena cava superior y aurícula derecha. Dicho nodo cuenta con una característica específica que lo hace más rápido que los demás esta se llama: automatismo que se refiere a la capacidad de despolarizarse de forma progresiva espontáneamente (4).

Por ello, se le denomina el marcapasos cardíaco que comenzará con esta despolarización distribuyendo por medio de ondas a todas las células miocárdicas a través de las aurículas (4).

Este nodo tiene 3 vías preferenciales (se transmite por estas vías más rápido): una vía anterior llamada fascículo de Bachmann que se dirige a la aurícula izquierda, una vía media denominada fascículo de Wenckebach y la vía posterior recibiendo el nombre de fascículo de Thorel, estas a su vez, se conectan con el nodo auriculoventricular (AV) situado en la porción posterior derecha del tabique interauricular (4).

Ya que las aurículas y ventrículos están separados por un plano fibroso, impide que pase el impulso nervioso directamente entonces pasa al nodo AV donde se producirá un retraso del impulso nervioso, es decir, disminuye la velocidad del impulso (4).

Esto permite que se contraigan las aurículas antes que los ventrículos. Una vez esto, pasa al Haz de His que se direccionará al tabique interventricular, dividiéndose en dos ramas, una izquierda y una derecha (4).

A su vez, estas ramas acaban en pequeños fascículos llamados fibras de purkinje que conformarán la red de fibras por todo el corazón que harán que se despolarizan los dos ventrículos de manera simultánea (4).

1.4 Ciclo Cardiaco

Se define ciclo cardiaco a todos los mecanismos que ocurren entre un latido y otro. La sangre fluye de un sitio mayor de presión a un sitio menor y cabe mencionar que en el movimiento valvular estas se abren o cierran por el juego de presiones entre las cavidades (3,5).

El potencial de acción como ya se había mencionado se genera en el nodo sinusal. Este comienza con la diástole ventricular, donde el corazón se encuentra relajado, se inicia el llenado de sangre de este, pero para que este se pueda llenar las válvulas auriculoventriculares deben estar abiertas. Y para que no se salga las válvulas semilunares deben estar cerradas (3,5).

Este mecanismo se inicia con la apertura de la válvula mitral esto debido a que la presión auricular izquierda es mayor a la presión ventricular. El ventrículo se llena de sangre y se produce una contracción auricular, aumenta la presión en esta cámara y hay un paso complementario de sangre al ventrículo por lo que la presión del ventrículo supera a la de la aurícula (3,5).

Después, se cierra la válvula mitral lo que impide el reflujo de sangre a la aurícula, la presión de la aorta es mayor a la del ventrículo por lo que la válvula aórtica se mantiene cerrada, por lo que ambas válvulas se encuentran cerradas (3,5).

Aquí inicia la sístole, donde se produce una contracción isovolumétrica que se refiere a una contracción ventricular propiamente dicha pero sin cambios de volumen por que no se produce un vacío de sangre, sin embargo aumenta la presión de esta cavidad, siendo mayor su presión que la de la aorta, esto permite la apertura de la válvula aórtica expulsando la sangre a la circulación sistémica (fase de eyección) (3,5).

Una vez expulsada la sangre, disminuye la presión del ventrículo y se relaja, iniciando la diástole, como la presión del ventrículo es menor respecto a la aorta, la válvula aórtica se cierra, hay relajación isovolumétrica que se refiere a una relajación ventricular. Cuando la presión ventricular es menor a la de la aurícula, la válvula mitral se abre. El ciclo cardiaco derecho es exactamente igual solo es mucho menor la presión (3-5).

1.5 Circulación Sistémica y Pulmonar

1.5.1 Circulación Sistémica

Comienza con la salida de la sangre a la arteria aorta de ahí a las arteriolas, llegando a los capilares, por la pared delgada que posee es posible darse el intercambio metabólico de oxígeno y nutrientes así como la entrada de desechos como el dióxido de carbono. Después, esta sangre que se va desoxigenado y llevando más productos de desecho, se va reuniendo en vénulas que llegarán a las venas, hasta llegar a la vena cava superior e inferior (6).

1.5.2 Circulación Pulmonar

Comienza con la contracción del ventrículo derecho, sale la sangre a la arteria pulmonar, la sangre desoxigenada dirigiéndose a los pulmones, se realiza el intercambio gaseoso en los capilares, entra el oxígeno y se

elimina el dióxido de carbono, la sangre oxigenada se va transportando por vénulas pulmonares, de ahí se transportan a las venas pulmonares desembocando en la aurícula izquierda (6).

1.6 Mecanismos de regulación de la tensión arterial

La regulación de la TA está mediada por el gasto cardiaco y la resistencia periférica. La resistencia periférica se define como la oposición que puede alterar el paso del flujo sanguíneo, por ejemplo, el diámetro del vaso sanguíneo (6).

El gasto cardíaco a su vez depende de la frecuencia cardíaca y del retorno venoso que hace referencia a la cantidad de sangre que llega a las aurículas y a su vez de este, dependerá la fuerza de contracción cardíaca. Entre más sangre llegue a las aurículas mayor será la fuerza de contracción cardíaca (6).

Además el organismo consta de múltiples sistemas para su control, estos pueden ser a corto, mediano y largo plazo.

1.6.1 Mecanismos de regulación a corto plazo

Control nervioso

Este control se realiza mediante el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) mediado por el centro vasomotor situado en el bulbo raquídeo, este, cuenta con tres zonas: una zona vasoconstrictora, una zona cardioinhibitoria y una vasodilatadora (7).

Este centro recibe y transmite señales parasimpáticas a partir del nervio glossofaríngeo y nervio vago desde dos sitios específicos: el cayado aórtico

y seno carotídeo, aquí se ubican unos receptores de presión denominados “Barorreceptores” (7).

A nivel parasimpático cuando la TA está elevada estos se estiran, así, le envían una señal al nervio vago, este a su vez al centro vasomotor originando una inhibición de la zona vasoconstrictora y la estimulación de la zona cardioinhibitoria, esto disminuye la frecuencia cardiaca y la velocidad de contracción por lo que se normaliza la TA (7).

A nivel simpático cuando hay una tensión arterial baja, estas fibras simpáticas salen de la médula espinal al corazón y vasos sanguíneos, produciendo un efecto vasoconstrictor (7).

Quimiorreceptores

Se denominan así porque son quimiosensibles a la ausencia de O₂ y exceso de CO₂ e hidrógeno, excitan fibras nerviosas que junto a los barorreceptores se dirigen hacia el centro vasomotor. Estos, se activan cuando disminuye el oxígeno y cuando disminuye la tensión arterial causando vasoconstricción y los barorreceptores cuando aumenta la tensión arterial (7).

Respuesta isquémica del SNC

Cuando el Flujo Sanguíneo cerebral cae, hay un déficit de O₂, por lo que el centro vasomotor dispara un efecto vasoconstrictor (7).

1.6.2 Mecanismos de regulación a mediano plazo

Relajación de la vasculatura periférica

Cuando hay un aumento de tensión arterial se produce un estiramiento a nivel de los vasos sanguíneos (8).

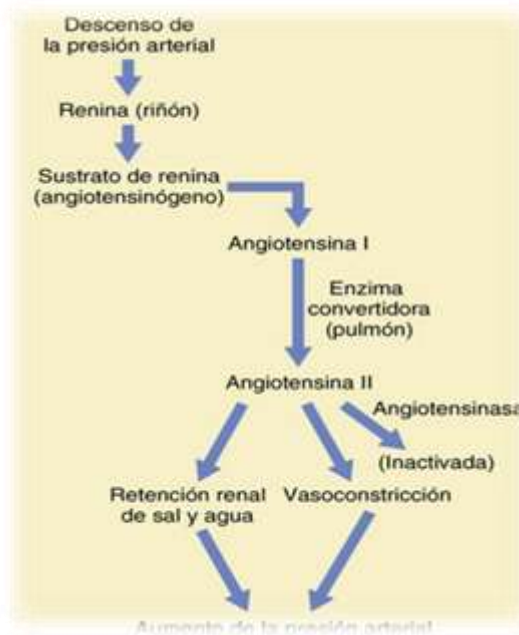
Desplazamiento de líquidos

Cuando la TA es alta el líquido sale de la circulación y entra a los tejidos, en cambio cuando la TA es baja, hay un transporte de líquidos del interior de las células a la circulación (8).

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Cuando hay un descenso de la tensión arterial, las células yuxtaglomerulares del riñón secretan renina, esta actúa sobre la globulina (proteína plasmática) denominada angiotensinógeno para liberar angiotensina I que tiene propiedades vasoconstrictoras pero no suficientes

para modificar la función circulatoria (8).



Minutos antes de que se forme la angiotensina I se liberan péptidos que formaran la angiotensina II, esta se crea durante el paso del flujo sanguíneo hacia los pulmones ya que su endotelio cuenta con la enzima convertidora de angiotensina y tiene el poder de aumentar la tensión arterial rápidamente por la vasoconstricción que crea (8).

Fig. 1. Mecanismo vasoconstrictor de renina-angiotensina para el control de la tensión arterial elaborada por Guyton A, Hall J (7).

Además causa retención de agua y sal de los riñones así como promueve la liberación de la aldosterona por medio de las glándulas suprarrenales que provoca la reabsorción de sal y agua en el sistema (8).

1.6.3 Mecanismos de regulación a largo plazo

Sistema de líquidos renal-corporal

Este mecanismo busca un equilibrio entre la ingestión y eliminación del líquido en el organismo (homeostasis). Cuando aumenta la tensión arterial el riñón busca eliminar el exceso de volumen por medio de la orina mediante sal (natriuresis por presión) y agua (diuresis por presión) (8).

CAPÍTULO II HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2.1 Definición

La American Heart Association (AHA) define la tensión arterial como la fuerza de la sangre que ejerce contra las paredes de los vasos sanguíneos y se mide en milímetros de mercurio (mmHg) (9). Así mismo, esta se distribuye por los capilares de todo el cuerpo, la más alta es la sistólica y la más baja es la diastólica (10).

El objetivo de la tensión arterial es mantener el flujo sanguíneo en todos los órganos del cuerpo. Su alteración podría amenazar la vida del paciente o bien, traer daño principalmente a nivel cardiovascular y renal (10).

Por lo tanto se define la hipertensión arterial como un incremento anormal de la tensión arterial de forma mantenida con cifras iguales o superiores a

130/80 mmHg. Sin embargo, en Europa las guías ESC/ESH 2018 consideran hipertensión arterial en valores iguales o mayores de 140/90 mmHg (11).

A pesar de que algunos autores la definen como enfermedad, otros como factor de riesgo cardiovascular (12)

2.2 Prevalencia

Dentro de la prevalencia mundial se estima que un billón de personas padecen hipertensión arterial de los cuales 7.1 millones de defunciones son atribuidas a esta enfermedad (12). Se calcula que esta enfermedad prevalece en los países latinoamericanos entre el 8% y 30%. De los cuales del 1-7% desarrollan crisis hipertensivas (13).

Se estima que hay 15 millones de personas que padecen hipertensión arterial en una población entre 20 y 60 años de edad, de los cuales menos de la mitad se encuentra bajo terapia farmacológica y de estos solo el 20% está controlado (1).

Se considera que para el 2025 la prevalencia se acercará al 50% (10). El sobrepeso y obesidad son factores de riesgo que predisponen la enfermedad y se estima que alrededor del 70% de la población la padece. La HTA prevalece más en ancianos y en la población de raza negra no hispánica y sexo masculino aunque tratándose de mujeres posmenopáusicas aumenta la prevalencia, así como en grupos socioeconómicos bajos (1,10).

2.3. Factores de riesgo

Hace referencia a las condiciones o características físicas, biológicas y sociales que predisponen a una persona a padecer esta enfermedad con mayor probabilidad.

2.3.1 No Modificables

Antecedentes Heredofamiliares.

Se cree que la contribución genética es de aproximadamente el 50 % ya que diversos genetistas mencionan que múltiples genes determinan la TA (10).

Etnia.

Aunque aún no se conocen las razones de prevalencia, es más alta en los pacientes de raza negra (32.4%), raza blanca (23.3%) y norteamericanos y centroamericanos (22.6%) (1). Pero se ha observado que si las personas de raza negra tienen el mismo acceso al diagnóstico y tratamiento alcanzan la misma tensión arterial que la población caucásica y por lo tanto menos complicaciones cardiovasculares y renales (10).

Edad.

El aumento de la tensión arterial va directamente relacionado con el envejecimiento, puesto que con la maduración y el crecimiento aumenta la TA, la tensión arterial diastólica aumenta hasta los 50 años y de ahí se produce un descenso, mientras que la tensión arterial sistólica continúa en ascenso con el aumento de edad.(10).

2.3.2 Modificables

Son de carácter psicosocial o pueden estar relacionados con el estilo de vida.

Consumo de sal.

Se ha evidenciado que la ingesta de sal aumenta de manera considerable el volumen sanguíneo por lo tanto causa alteraciones a nivel renal y cardiovascular (1,10).

Según el estudio de INTERSALT realizado en 10079 mujeres y hombres de 20-59 años en 52 sitios del mundo, donde se realizó una medición de sodio en orina, se observó que el disminuir la ingesta de sal disminuye los niveles de tensión arterial notablemente, además en dicho estudio se percibió que el consumo de sal y la tensión arterial están más relacionadas en personas de 40 59 años de edad en comparación con la población de 20 a 39 años (10).

Obesidad.

La grasa abdominal causa mayor aumento de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión arterial en comparación con la grasa subcutánea. Los adipocitos producen una proteína denominada leptina que actúa a nivel del hipotálamo, aumentando la actividad simpática cardiovascular por lo tanto aumentando la tensión arterial (10).

Alcohol.

No existen evidencias concretas de la relación que tiene el consumo del alcohol con el aumento de tensión arterial, pero se ha vinculado con la activación simpática del sistema nervioso (1,10).

Hábito tabáquico.

El consumo de tabaco es el principal factor de riesgo cardiovascular debido a que aumenta la rigidez arterial, disminuyendo la función de enzima óxido nítrico sintasa, responsable de la síntesis de óxido nítrico, disminuyendo así su efecto vasodilatador, aumentando la vasoconstricción y finalmente generando un daño en el endotelio vascular (1,14).

2.4 Etiología Y Clasificación

La hipertensión arterial se clasifica en hipertensión esencial o primaria que es de origen idiopático que representa 90% de los casos , mientras que la hipertensión secundaria representa el 10% de los casos y la encontramos con mayor frecuencia en personas mayores a 30 años y está como su nombre lo indica, precede de una patología previa (1,10).

Hipertensión por enfermedad renal

Diversas patologías en el riñón constituyen una de las causas más frecuentes de la HTA .Entre ellas encontramos la insuficiencia renal aguda, glomerulonefritis, obstrucción urinaria aguda, nefritis crónica, entre otras (10).

La causa más frecuente de la hipertensión renovascular en pacientes mayores a 55 años es la enfermedad arteriosclerótica y en pacientes jóvenes con más frecuencia en mujeres (alrededor de la tercera década de edad), la causa más frecuente es la displasia fibromuscular que es una enfermedad vascular congénita en la que el músculo y los tejidos fibrosos de la pared de la arteria renal se engrosan (15).

Estas enfermedades causan disminución de la perfusión renal por lo que las células yuxtaglomerulares liberan renina en exceso activando así el SRAA (15).

Trastornos de hormonas cortico suprarrenales

Hiperaldosteronismo primario

Existe una producción excesiva de aldosterona lo que causa retención de sodio, excreción de potasio en la orina, por lo tanto aumento de la tensión arterial. Las causas principalmente del hiperaldosteronismo primario son: hiperplasia suprarrenal y adenoma corticosuprarrenal (10,16).

Síndrome de Cushing

Este síndrome hace referencia a una secreción excesiva ya sea por causas endógenas o la administración exógena de fármacos glucocorticoides. El 80% de las personas con este síndrome padecen hipertensión arterial y el 20 % de ellos están bajo tratamiento glucocorticoide. La hiperactividad del SRAA y los efectos vasopresores de los glucocorticoides están íntimamente relacionados con la HTA. (17).

Feocromocitoma

Hace referencia a un tumor de las células cromafines, que se encuentra con mayor frecuencia en la médula suprarrenal y es una de las causas más comunes de la HTA .Las células de dicho tumor, liberan catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Dentro de los principales síntomas encontramos: cefalea y palpitaciones (10,16).

Coartación aórtica

Debido a esta afección congénita hay una disminución de flujo sanguíneo a las partes inferiores del cuerpo entre ellas los riñones. Por lo tanto, la tensión arterial sistólica y diastólica aumenta en la zona superior mientras que en las zonas inferiores tiende a estar disminuida. (10).

Anticonceptivos Orales

Es la causa más frecuente de hipertensión arterial en mujeres jóvenes. Se menciona que los estrógenos y progesteronas causan retención de sodio ocasionando así, aumento de la TA.La HTA por esta causa desaparece casi inmediatamente después de suspender el tratamiento, aunque en algunas

mujeres tiende a regularizarse la tensión arterial hasta 3 meses después de la interrupción del fármaco (10).

Apnea obstructiva del sueño

“Es un trastorno caracterizado por episodios recurrentes de pausas ya sea completas o parciales de la respiración durante el sueño desencadenado eventos respiratorios llamados apneas” (18).

Estos episodios ocasionan estrés en el paciente debido a la hipoxia generada, liberando así, catecolaminas que generan vasoconstricción y a su vez la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como la producción de radicales libres que disminuirán el efecto vasodilatador de óxido nítrico (10,18).

También se produce una activación constante del sistema nervioso simpático y quimiorreceptores ocasionando un efecto vasopresor (18).

Clasificación

Los grados de presión arterial se definen por los valores de la presión sistólica y diastólica. Según la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial, el nivel de hipertensión arterial se divide en las siguientes categorías.

Categoría de PA ^{a, b}	PA clínica (en consulta)		
	PAS		PAD
PA óptima	< 120 mmHg	y	< 80 mmHg
PA normal	120-129 mmHg	y	80-84 mmHg
PA normal-alta	130-139 mmHg	o	85-89 mmHg
HTA grado 1	140-159 mmHg	o	90-99 mmHg
HTA grado 2	160-179 mmHg	o	100-109 mmHg
HTA grado 3	> 180 mmHg	o	> 110 mmHg

Fig.2 Clasificación de la tensión arterial clínica según la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial elaborada por Gorostidi M, Gijón-Conde T, de la Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, et al (11).

2.5 Fisiopatología

Como ya se mencionó en el capítulo I la tensión arterial depende del gasto cardiaco y de la resistencia periférica, a su vez, están mediados por el SRAA, el sistema nervioso autónomo y el endotelio a través de la liberación de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras (19).

Estos mecanismos permiten que las arterias puedan dilatarse o estrecharse para mantener un flujo constante en los tejidos. Dichos mecanismos se pueden ver alterados por un factor o patología que desencadena el aumento súbito de la TA (19).

Este incremento de la TA desencadena mecanismos compensatorios, como la inflamación, que es mediada por citosinas y endotelina I (19).

Concluyendo en un incremento de la resistencia vascular periférica de manera irreversible y una pérdida de equilibrio en las funciones endoteliales, debido a la formación de radicales libres (19).

Estos disminuirán el efecto vasodilatador del óxido nítrico aumentándose sustancias proinflamatorias, procoagulantes y proliferativas del endotelio (19).

Estos mecanismos compensatorios ocasionan un mayor aumento de la TA, además se puede presentar isquemia renal, lo que estimula la activación anómala del SRAA produciendo una mayor vasoconstricción (19).

2.6 Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial

El objetivo del tratamiento se basa en disminuir las cifras elevadas de TA, además de la prevención de alguna otra enfermedad cardiovascular, así como la mortalidad por dicha causa (1).

Pero también es de suma importancia, instruir y orientar al paciente, con el propósito de mejorar el estilo de vida del paciente para que pueda tener un pronóstico más conveniente (1).

El tratamiento no farmacológico está más enfocado a las modificaciones del estilo de vida que debe llevar a cabo el paciente. Dentro de estas modificaciones encontramos las siguientes:

Alimentación saludable : Una dieta óptima que cumpla con los criterios de ser equilibrada, que sea funcional, personalizada y sobre todo sana, rica en fibra, antioxidantes y carbohidratos no absorbibles que encontramos en frutas y verduras. Se recomienda ingerir de 4 a 5 frutas al día (20-21).

Es necesario que contenga las principales fuentes de nutrientes en cantidades adecuadas: Se aconseja la ingesta de 800 mg/ día de calcio y aproximadamente 2 g de potasio al día, así como la reducción de ingesta de sal y evitar la ingesta de grasas saturadas como carnes procesadas, manteca, productos lácteos etc (1,20).

Alcohol: A pesar de que se ha demostrado que el consumo controlado de alcohol puede ofrecer protección de enfermedades cardíacas, el consumo diario de más de 30 ml/día de etanol, se asocia a un mayor riesgo cardiovascular. Por consiguiente, la disminución de su ingesta produce una reducción del riesgo de mortalidad cardiovascular (14).

Tabaquismo: El tabaquismo es el principal factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y cáncer, entonces en una persona con hipertensión que tiene este hábito aumenta aún más, el riesgo de morbilidad y mortalidad (14). Es necesario que nosotros como profesionales de la salud, promover la suspensión del hábito tabáquico, y sugerir la asistencia a grupos de apoyo (21).

Disminución de peso corporal : La TA se asocia con un aumento en torno a 3 mmHg por cada 10 kg de aumento de peso corporal, asociado a un riesgo mayor de mortalidad por enfermedad cardiovascular, aumentando aún más el riesgo en el envejecimiento (1,14).

La disminución de la obesidad por medio de una restricción calórica y ejercicio tiene un efecto benéfico sobre la salud cardiovascular. Por la misma razón, se sugiere realizar actividad física mediante ejercicio físico aeróbico de 30 a 45 minutos, al menos 5 días a la semana (1).

2.7 Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial

La guía ACC/AHA⁵ 2017 recomienda como objetivo una tensión arterial de 130/80 mmhg para todos los pacientes hipertensos, sin embargo la guía ESH/ESH 2018 menciona como objetivo una TA inicial de 140/90 mmhg y si es bien tolerada por el paciente, se puede optar por disminuir la TA a 130/80 mmHg en especial los pacientes con alto riesgo de diabetes mellitus o enfermedad renal (11).

Existen diferentes grupos de fármacos antihipertensivos empleados para el tratamiento de la hipertensión arterial:

- A) Antagonistas del sistema renina-angiotensina-aldosterona
- B) Antagonistas de receptores adrenérgicos
- C) Bloqueadores de canales de calcio
- D) Diuréticos
- E) Otros (vasodilatadores y de acción central)

⁵ Colegio Americano de cardiología / Asociación Americana del corazón

IECA (Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina)

Mecanismo de acción	Indicaciones	Contraindicaciones	Fármacos
Se encarga de inhibir la enzima convertidora de angiotensina, bloqueando la transformación de angiotensina I a angiotensina II, disminuyendo la resistencia vascular periférica y gasto cardiaco.	hipertensión arterial de moderada a grave Insuficiencia cardiaca Nefropatía crónica Infarto agudo al miocardio	Hipersensibilidad al fármaco Segundo y tercer trimestre de embarazo.	Benazepril, Lisinopril Fosinopril, Quinapril Noexipril Captopril Enalapril,

Fig. 3. Tabla sobre mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones de los IECA
Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (22).

ARA II (Antagonistas del receptor de la angiotensina II)

Mecanismo de acción	Indicaciones	Contraindicaciones	Fármacos
Bloquean la unión de la angiotensina II a los receptores tipo 1 (AT1), lo que disminuye la resistencia	Hipertensión arterial Insuficiencia cardiaca	Contraindicación absoluta durante el embarazo	Candesartan Esprosartan Irbesartan Losartan,

vascular periférica y el gasto cardiaco, reduciendo así la tensión arterial.	Nefropatía crónica Infarto agudo al miocardio		Telmisartan Valsartan.
--	--	--	------------------------

Fig. 4. Tabla sobre mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones de los ARA II

Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (22).

Antagonistas de los receptores adrenérgicos β :

Mecanismo de acción : Estos fármacos se encargan de bloquear los receptores beta ; B1 (encargado de la contracción cardiaca), B2 (encargado de la relajación del músculo liso bronquial), B3 (se encuentra en el tejido adiposo principalmente), dividiéndose en selectivos y no selectivos (22).

Están indicados en casos de hipertensión arterial y enfermedades concomitantes; arritmias cardiacas, insuficiencia cardiaca (selectivos). Por otro lado están contraindicados en pacientes con hipersensibilidad al fármaco, asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad severa del nodo sinusal (23).

Clasificación	Mecanismo	Fármacos
Selectivos	Bloquean únicamente los receptores B1 produciendo de igual manera relajación del músculo cardiaco y como consecuencia disminución del gasto cardiaco.	Metoprolol Atenolol Esmolol

No selectivos	Bloquean los 3 receptores produciendo broncoconstricción y relajación del músculo cardiaco, disminuyendo el gasto cardiaco.	Propranolol Timolol Nadolol
----------------------	---	-----------------------------------

Fig. 5. Tabla sobre mecanismo de acción fármacos antagonistas de los receptores adrenérgicos β

Fuente: Elaboración propia obtenida de Aristil P (23).

Antagonistas adrenérgicos de receptores α_1

Mecanismo de acción	Indicaciones	Contraindicaciones	Fármacos
Se encargan del bloqueo de los receptores α_1 que se encuentran a nivel del músculo liso de los vasos sanguíneos, provocando así, vasodilatación.	Hipertensión Insuficiencia cardiaca leve o moderada Hiperplasia prostática benigna.	Hipersensibilidad al fármaco	Prazosina Doxazosina Terazosina

Fig. 6. Tabla sobre mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones de los antagonistas adrenérgicos de receptores α_1
Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (22).

Alfa y beta bloqueadores

Mecanismo de acción	Indicaciones	Contraindicaciones	Fármacos
Se encargan de bloquear a los adrenoreceptores α_1 y a los β -	Emergencia hipertensiva Feocromocitoma	Pacientes con bradicardia Asma	Labetalol Carvedilol

adrenoreceptores (β_1 , β_2 , β_3) disminuyendo así el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica.	Hipertensión arterial durante el embarazo (labetalol).		Prizidilol
---	--	--	------------

Fig. 7. Tabla sobre mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones de alfa y la beta bloqueadores
Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (22).

Bloqueadores de canales de calcio

Su mecanismo de acción se basa en bloquear los canales de Calcio tipo L que se encuentra en miocardio, nodo atrioventricular y células del músculo liso, por lo que hay una reducción del gasto cardiaco (debido a la relajación muscular) y disminución de la resistencia vascular periférica (vasodilatación) (22).

Estos fármacos se clasifican en; dihidropiridinas que actúan a nivel de los vasos sanguíneos y no dihidropiridinas que no actúan sólo en los vasos sanguíneos, sino también en el corazón (22).

Fármaco	Indicaciones	Contraindicaciones	Farmacos
Dihidropiridinas	En todas las formas de hipertensión arterial	Hipersensibilidad al fármaco Choque cardiogénico Arritmias	Nifedipina Amlodipina Nicardipina Felodipina
No dihidropiridinas	Hipertensión arterial, Arritmias	Pacientes con síndrome del nodo sinusal enfermo Infarto agudo al miocardio	Diltiazem Verapamilo

Fig. 8. Tabla sobre mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones de los bloqueadores de calcio
Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (22).

Diuréticos

Se encargan principalmente de evitar la retención de sodio, agua y volumen sanguíneos clasifican en: tiazídicos, de asa y ahorradores de potasio.

Clasificación	Mecanismo de acción	Indicaciones	Contraindicaciones
Tiazidas : Hidroclorotiazida Clorotiazida Clortalidona	Inhiben la proteína cotransportadora (Na+Cl) de la membrana luminal por lo tanto, evitan la retención de sodio y agua a nivel de la porción inicial del túbulo contorneado distal	Hipertensión arterial leve, patologías como insuficiencia cardiaca leve.	Cirrosis hepática
De ASA: Furosemida Bumetamida Torasemida	Inhiben la proteína cotransportadora (Na/K/2CL) que existe en la membrana luminal, a nivel de la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle.	Hipertensión arterial severa Insuficiencia cardiaca Edema periférico pulmonar Hipercalcemia aguda.	Cirrosis hepática Insuficiencia renal terminal

Fig. 9. Tabla sobre mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones de los diuréticos. Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B, Trevor, A. Arístil P (22-23).

Ahorradores de Potasio

Actúan entre el último segmento del túbulo distal y el primer segmento del túbulo colector.

Clasificación	Antagonistas de aldosterona	Inhibidores del transporte epitelial de Na
Mecanismo de acción	Su función es antagonizar a la aldosterona, generando retención de agua y sodio y así, bloqueando de manera indirecta la proteína que transporta el sodio a la célula.	Inhiben de manera directa el transporte epitelial de sodio.
Fármacos	Espironolactona Eplerenona	Amilorida Triamtereno
Indicaciones	Espironolactona: Aldosteronismo, Insuficiencia cardiaca, hipertensión	Amilorida: Hipocalcemia
Contraindicaciones	Insuficiencia renal crónica o enfermedad hepática	Insuficiencia renal cronica

Fig. 10. Tabla sobre mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones de fármacos ahorradores de potasio. Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B, Trevor, A. Arístil P (22-23).

Fármacos de acción central

Mecanismo de acción: Reducen la secreción de noradrenalina por medio de la estimulación de alfa 2-adrenoreceptores del sistema nervioso central, reduciendo la actividad simpática y la resistencia vascular periférica (22).

Fig.11. Tabla de principales fármacos de acción central para el tratamiento hipertensivo; indicaciones, contraindicaciones. Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B, Trevor, A. Arístil P (22-23)

Fármaco	Indicaciones	Contraindicaciones
Metildopa	Hipertensión arterial leve a grave	Hepatitis Hipersensibilidad Cirrosis hepática
Clonidina	Terapia antihipertensiva en combinación con otro fármaco	Pacientes con hipersensibilidad al fármaco

Vasodilatadores

Mecanismo de acción: Relajan el músculo liso y disminuyen la resistencia vascular periférica (vasodilatación).

Fármaco	Indicaciones	Contraindicaciones
Hidralazina	Hipertensión arterial grave	Hipersensibilidad al fármaco Cardiopatía isquémica
Nitroprusiato	Crisis hipertensivas	Insuficiencia renal severa

Fig.12.Tabla de indicaciones, contraindicaciones de la hidralazina y nitroprusiato sódico. Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B, Trevor, A. Arístil P (22-23).

Clase	Fármaco	Dosis habitual
IECA	Captopril	25-150 mg/día
ARA II	Losartan	25-100 mg/día
B-Bloqueadores no selectivos	Propranolol	80-480 mg/día
B-Bloqueadores selectivos	Metoprolol	50-400 mg/día
Alfa-beta bloqueadores	Labetalol	200-2400 mg/día
Antagonistas de calcio	Nifedipino	30-60 mg/día

Diuréticos tiazidicos	Hidroclorotiazida	25-100 mg/día
Diuréticos de ASA	Furosemida	20-80 mg/día
Acción central	Clonidina	0.2-1.2 mg/día
Vasodilatador	Nitroprusiato sódico	0.5 µg/kg/min-10 µg/kg/min

Fig.13.Tabla de fármacos más empleados en el tratamiento antihipertensivo, así como sus dosis terapéuticas. Fuente: Elaboración propia obtenida de Katzung, B, Trevor, A. Aristil P (22-23).

2.8 Manejo preventivo odontológico del paciente con hipertensión arterial

Durante el manejo preventivo de la hipertensión arterial es necesario realizar una historia clínica detallada y mediante el interrogatorio, identificar los factores de riesgo que pueden agravar el padecimiento, también, es necesario contactar a su médico tratante para conocer el tipo de hipertensión, tiempo de evolución, tratamiento recibido y el estado de salud actual del paciente (24).

Es necesario contar con los elementos necesarios para el diagnóstico de la hipertensión arterial ante las complicaciones que se pueden presentar, ya que el estrés y la ansiedad que se pueden generar durante la consulta odontológica juega un papel muy importante en el aumento súbito de la tensión arterial (24)

La toma de la tensión arterial antes de la consulta, nos permitirá decidir si podemos atender al paciente en ese momento o se pospone la consulta dental .El paciente no diagnosticado con hipertensión pero con cifras >140/90 mmHg o pacientes con prehipertensión, deberán remitirse al médico tratante para confirmar el diagnóstico con la finalidad de establecer medidas preventivas y control de los factores de riesgo asociados a las enfermedades cardiovasculares (24).

Todo paciente con hipertensión arterial con un adecuado control puede recibir cualquier tipo de tratamiento dental, en pacientes etapa I se puede realizar algún tratamiento dental electivo no complicado (24).

Si el paciente maneja 160-179/100-109 mmHg pero no presenta daños en algún órgano blanco, se puede realizar únicamente tratamientos de urgencias dentales, para llevar a cabo un tratamiento dental electivo no complicado, debemos remitir al paciente con su médico tratante para poder proporcionar su tratamiento electivo hasta que sus niveles de tensión arterial se encuentren en límites normales (<140/90 mmHg) (24).

Dentro de las contraindicaciones absolutas de la atención dental en paciente con hipertensión encontramos las siguientes:

- a. Cifras iguales o mayores a 180/110 mmHg aun sin daño en algún órgano blanco. Si el paciente requiere un tratamiento dental de emergencia, este se deberá realizar en un centro hospitalario.
- b. Pacientes que presenten alguna manifestación de daño en algún órgano blanco o diabetes mellitus poco controlada (HbA1c igual o mayor a 10 %).

Para el manejo de la ansiedad y estrés podemos prescribir fármacos de la familia de las benzodiazepinas en caso de ser necesario. Uno de ellos es el diazepam. Las dosis usualmente empleada es de 2 mg por la noche y 2 mg 1 hora antes de la consulta dental. En estos pacientes también se recomienda mantener citas cortas por la tarde, tomar la tensión arterial de 2 a 3 veces durante las mismas (24).

Para la toma correcta de la tensión arterial, el paciente debe haber tenido al menos 5 minutos de descanso, debe estar sentado con la espalda soportada y el brazo a la altura del corazón y debemos indicar al paciente, evitar el consumo de tabaco y cafeína al menos media hora antes de su cita (24).

En pacientes con hipertensión arterial grado 1 pueden emplearse anestésicos con vasoconstrictores adrenérgicos y no adrenérgicos de manera segura, de igual forma, no existe alguna contraindicación de su uso en pacientes con hipertensión grado II. Solo debemos tener precaución, utilizándolos a dosis terapéuticas (24).

No deben emplearse anestésicos sin vasoconstrictor, porque este proporciona una anestesia profunda, además de reducir la toxicidad del anestésico, lo que permite llevar a cabo el procedimiento odontológico sin algún tipo de dolor, la ansiedad y el dolor que se puede generar en el paciente durante la consulta dental genera la liberación de adrenalina endógena en mayor cantidad que la que puede contener un cartucho de anestesia local (24).

De acuerdo con la AHA y la ADA⁶ sugieren el uso de anestésico con vasoconstrictor con un máximo de dosis de 0.2 mg de epinefrina y 1.0 de levonordefrina (24).

En pacientes que manejen niveles de 179/109 y que no presenten algún daño orgánico recomiendan como dosis máxima 0.054 mg de epinefrina, lo que equivale a 3 cartuchos de anestésico con vasoconstrictor (a una concentración de 1:100 000) (24).

A pesar de las recomendaciones de dichas instituciones, existen contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores adrenérgicos, describiendo las siguientes: pacientes con enfermedades cardiovasculares no diagnosticadas, pacientes reciben como tratamiento antihipertensivo B-bloqueadores adrenérgicos, pacientes con antecedentes de infarto agudo al miocardio menor a 6 meses (24).

Una de las interacciones más importantes es el uso simultáneo de antihipertensivos y AINEs⁷ ya que los AINEs aumentan la resistencia

⁶ ADA: Asociación Dental Americana

⁷ Antiinflamatorios no esteroideos

vascular periférica y el trabajo cardiaco, lo que puede disminuir el efecto del fármaco antihipertensivo (24).

Además el uso prolongado de AINEs puede traer como consecuencia daño renal, por lo que debemos evitar prescribir dichos fármacos de manera prolongada (24).

También debemos tener en cuenta que algunos fármacos antihipertensivos pueden disminuir el efecto del vasoconstrictor adrenérgico como lo son los Bloqueadores α - β y vasodilatadores (24).

CAPÍTULO III

RIESGOS Y COMPLICACIONES: CRISIS HIPERTENSIVA

Dentro de los riesgos y complicaciones de la hipertensión arterial, se encuentra la crisis hipertensiva, que puede amenazar la vida del paciente si no se lleva a cabo un adecuado manejo de manera inmediata.

3.1 Crisis hipertensiva

Una crisis hipertensiva se define como la elevación súbita de la tensión arterial a niveles muy altos produciendo riesgo o bien, daño de algún órgano blanco (25). A lo largo del tiempo, algunas instituciones han determinado diferentes cifras para el diagnóstico de una crisis hipertensiva, entre ellas encontramos las siguientes;

A. La guía Europea de las sociedades de la Hipertensión Arterial y Cardiología define crisis hipertensiva a la elevación brusca de la tensión arterial con niveles $>180/120$ mmHg (19).

B. La Sociedad Española de Hipertensión Arterial establece parámetros para considerar una crisis hipertensiva $>210/120$ mmHg (19).

C. Según el séptimo reporte de Seventh Report of the joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: "JNC7", es el consenso mejor aceptado para la práctica clínica en el mundo, estableciendo cifras $>180/120$ mmHg (19).

3.2 Clasificación

Existen 3 tipos de crisis hipertensiva: urgencia hipertensiva, pseudocrisis hipertensiva y finalmente emergencia hipertensiva (25). Cada una tiene características clínicas particulares, además de tener un protocolo de atención distinto que se expondrá en el capítulo IV.

3.2.1 Urgencia hipertensiva

Se define como una elevación aguda de la tensión arterial sin daño orgánico, sin embargo existe un riesgo de afección orgánica, por lo que el tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible. Al no existir compromiso vital inmediato, permite establecer una terapia farmacológica vía oral en un lapso de horas a días (12, 26).

3.2.2 Pseudocrisis hipertensiva

Se define como la elevación aguda de la tensión arterial de manera reactiva y transitoria, debido a la estimulación del sistema nervioso simpático por factores desencadenantes como estrés, dolor, fármacos, retención urinaria y ejercicio físico (26).

La pseudocrisis hipertensiva ha sido analizada en pocos estudios, sin embargo queda claro que este tipo de crisis no presenta algún tipo de daño orgánico por lo que suele ser asintomática pero se encuentra acompañada del síntoma desencadenante (26).

3.2.3 Emergencia hipertensiva

Se define como la elevación súbita de la tensión arterial acompañada de una lesión o falla de algún órgano diana, comprometiendo la vida del paciente, por lo que requiere atención hospitalaria y un tratamiento farmacológico vía parenteral, provocando un descenso rápido de la tensión arterial en un lapso de horas (12).

Es oportuno mencionar que una emergencia hipertensiva está definida por la gravedad del cuadro clínico, no por las cifras de la tensión arterial (12).

3.3. Manifestaciones clínicas de las emergencias hipertensivas

Las formas clínicas de presentación se van a presentar dependiendo el tipo de patología acompañante, distinguiendo las siguientes:

Encefalopatía hipertensiva

Hace referencia a una alteración neurológica que aparece como consecuencia del aumento brusco de la tensión arterial donde se exceden los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, generando edema cerebral. Los síntomas principales son: cefalea, confusión, somnolencia, trastornos visuales y vómito en proyectil (19, 26-27).

Accidente cerebrovascular

Las cifras elevadas de tensión arterial pueden causar la ruptura de vasos sanguíneos del cerebro generando así una hemorragia intracraneal o subaracnoidea. Además, en pacientes con aterosclerosis, la hipertensión arterial acelera el progreso de la enfermedad, así, ocasionando hipertrofia y engrosamiento de las arterias intracerebrales que puede ocasionar hipoperfusión e isquemia cerebral (26-27).

Disección aórtica

Hace referencia a la aparición de un desgarro circunferencial o transversal de la arteria aorta. Caracterizado por dolor torácico opresivo en el tórax que se irradia a la espalda, brazos y abdomen. El riesgo de mortalidad puede incrementarse de 1-2% por hora dentro de las primeras 24 horas desde la aparición de los síntomas (19,27).

Insuficiencia Renal Aguda

Esta manifestación puede ser consecuencia de una crisis hipertensiva, se puede revelar el daño a nivel del parénquima renal, cuando el paciente presenta síntomas como oliguria o anuria en un cuadro de crisis hipertensiva (26,28).

Preeclampsia/ Eclampsia

Hace referencia a las pacientes que cursan su embarazo después de la semana 20 de gestación, con mayor frecuencia en mujeres nulíparas, donde presentan hipertensión, proteinuria y edema. Presentando síntomas como: cefalea, trastornos visuales y confusión. Asimismo, en la eclampsia las pacientes pueden tener episodios convulsivos (26).

Síndrome coronario agudo

Se define como el conjunto de síntomas clínicos que se caracterizan por la disminución del flujo sanguíneo arterial a nivel del miocardio, que incluye angina inestable o cualquier tipo de infarto agudo al miocardio. Este síndrome se caracteriza principalmente por dolor torácico y disnea (29).

Edema agudo del pulmón

Hace referencia a la presencia de líquido en los espacios extravasculares del pulmón que se genera como consecuencia de un aumento de resistencias vasculares que predispone a una falla ventricular. Dentro de

los síntomas principales encontramos: disnea en reposo, taquipnea, taquicardia e hipoxemia grave (19,30).

Exceso de catecolaminas

La liberación excesiva de catecolaminas, provoca una hiperestimulación del sistema simpático que suele aparecer en pacientes que consumen sustancias como cocaína, anfetaminas y sus derivados, pero también en pacientes con feocromocitoma, como se menciona en el capítulo II (26, 31-32).

CAPÍTULO IV

PROTOCOLO DE ATENCIÓN ANTE UNA CRISIS HIPERTENSIVA

4.1. Protocolo de atención ante una pseudocrisis hipertensiva

En este tipo de crisis, el protocolo de atención se basa principalmente, en colocar al paciente en posición decúbito supino, en un lugar tranquilo, aislado de ruidos y luz. Debe estar en constante monitorización su tensión arterial, al menos realizar mediciones repetidas con diferencia de 10 a 30 minutos (26).

En estos pacientes, no es necesaria la administración de fármacos antihipertensivos como primera opción, antes, se debe atender el factor desencadenante, como lo es el dolor, la ansiedad y el miedo. Corrigiendo dicho factor, la tensión arterial debería normalizarse, para esto podemos administrar antiinflamatorios, analgésicos o bien ansiolíticos dependiendo la situación de cada paciente. (26).

En aquellos pacientes sin antecedentes previos de hipertensión arterial, una vez que hubo una reducción de la tensión arterial, debe confirmarse o descartarse el diagnóstico de hipertensión mediante una consulta médica (26).

4.2 Protocolo de atención ante una urgencia hipertensiva

El protocolo de atención, se basa principalmente en la medición de la tensión arterial, ya que una elevación repentina de esta, a cifras no habituales del paciente puede evidenciar una urgencia hipertensiva (33).

Se debe de identificar las posibles causas, dentro de las más frecuentes encontramos las siguientes:

- 1) Control inadecuado de la tensión arterial (33).
- 2) Incumplimiento del tratamiento o infradosificación del mismo (El 50% causante de las crisis hipertensivas) (19,33).
- 3) Dieta alta en sodio (33).
- 4) Tratamiento con AINEs de manera prolongada (33).

Para el protocolo de atención de una urgencia hipertensiva, de deben considerar los siguientes aspectos:

- a) Provocar un descenso rápido de la tensión arterial podría provocar hipoperfusión y por lo tanto isquemia en los órganos blancos (33).
- b) En ningún paciente se debe disminuir la tensión arterial por debajo de las cifras habituales que maneja (33).
- c) En primera instancia, se debe emplear solo un fármaco antihipertensivo a la dosis más baja recomendada (33).

El objetivo del tratamiento, es reducir la tensión arterial máxima en un 20 % o bien, disminuir la tensión arterial diastólica por debajo de 120 mmHg, en un lapso de 24-48 horas. Inicialmente se debe situar al paciente en posición decúbito supino, un lugar tranquilo, libre de ruidos, manteniéndolo en reposo (19,33).

Se debe dar un tiempo de espera de 10 minutos, en caso de que el paciente presente dolor o nerviosismo ante su situación clínica, se puede administrar algún ansiolítico o analgesico (19,33).

Podemos encontrarnos bajo dos situaciones clínicas. La primera, donde el paciente está bajo tratamiento antihipertensivo. De ser así, se debe investigar el cumplimiento del mismo así como la dosis e intervalos de administración. Una vez realizado lo anterior, se debe retomar de inmediato su medicación (19, 26,33).

Por otra parte, si el paciente no es hipertenso conocido o bien, no tiene ningún tratamiento farmacológico prescrito, se puede administrar cualquier fármaco de los 5 grupos mencionados en el capítulo II (33).

Aunque de acuerdo a las referencias bibliográficas consultadas, el fármaco más utilizado en casi todos los protocolos de atención sobre el tratamiento de una urgencia hipertensiva, es el captopril. Este fármaco se debe emplear a una dosis de 25 mg vía oral, cuyo efecto empieza de 15 a 30 minutos y se prolonga de 4 a 6 horas (19, 26,33).

Conforme a las referencias consultadas, no se recomienda la administración de nifedipino sublingual en las urgencias hipertensivas debido a que su efecto acelerado, puede provocar complicaciones isquémicas (19, 26,31).

En ambas circunstancias clínicas, se debe proporcionar reposo al paciente de 1 a 2 horas y después, se debe volver a evaluar la tensión arterial. Una vez que se logró el objetivo terapéutico mencionado, se continúa la terapéutica y el control de la hipertensión arterial con su médico tratante (14,26).

Por otra parte, si al evaluar la tensión arterial del paciente, esta se mantiene por encima de 180/120 mmHg , se realiza de manera inmediata la activación del servicio médico de urgencias y se remite al paciente a un centro hospitalario (11,26).

4.3 Protocolo de atención ante una emergencia hipertensiva

El objetivo del tratamiento de una emergencia hipertensiva es disminuir la tensión arterial en un 25%, con fármacos vía intravenosa en un lapso de tiempo, de minutos a dos horas como máximo con el fin de evitar daño irreversible en los órganos blancos (19, 26,34).

Cada tipo de emergencia hipertensiva cuenta con un abordaje terapéutico diferente y solo se puede atender a nivel hospitalario, por lo que inmediatamente debemos activar el servicio médico de urgencias y de igual manera remitir al paciente a un centro hospitalario (19, 26,34).

El nitroprusiato sódico, la nitroglicerina, el labetalol son los fármacos que se emplean con mayor frecuencia en una emergencia hipertensiva (14, 19, 26,34).

CONCLUSIÓN

La hipertensión arterial se considera una enfermedad o bien, un factor de riesgo para padecer alguna enfermedad cardiovascular, las estadísticas son alarmantes y van en aumento, ya que está sumamente relacionada con factores como el sobrepeso y obesidad, que se estima que alrededor del 70% de la población la padece.

Sin embargo muchos de los pacientes con hipertensión arterial, no realizan modificaciones del estilo su estilo de vida, no llevan de manera adecuada el tratamiento farmacológico, o bien, no saben que padecen esta patología debido a que en la mayoría de los casos suele ser asintomática por un largo tiempo, hasta que existe una progresión crónica de la enfermedad y se generan complicaciones a nivel cardiovascular, neurológico y renal en el organismo.

Una de las complicaciones más graves que se puede presentar durante la consulta odontológica debido a un mal control de la hipertensión arterial o bien, un factor desencadenante como el dolor, la ansiedad y el estrés es la

crisis hipertensiva, que amenaza la vida del paciente si no se lleva a cabo un adecuado manejo.

Por ello, el odontólogo debe conocer los tipos de crisis hipertensiva que existen y los protocolos de atención que se llevan a cabo en cada una, pero sobre todo, establecer todas las medidas para la prevención de una crisis hipertensiva, realizando una anamnesis adecuada y meticulosa, así como realizar interconsultas con su médico tratante para brindarle una atención integral al paciente.

Así mismo, es de suma importancia, en cada cita tomar la tensión arterial a todos los pacientes que se presenten en el consultorio y en los pacientes con hipertensión arterial, sobretodo, debemos realizar la medición de la tensión arterial antes de cada procedimiento dental, para definir la pertinencia de la atención el día de la consulta.

De igual manera, es fundamental conocer el apropiado uso de anestésicos y vasoconstrictores y las interacciones farmacológicas que se pueden presentar entre los medicamentos antihipertensivos con los medicamentos que se utilizan o se prescriben con mayor frecuencia en la práctica odontológica. El adecuado manejo del dolor, el estrés y la ansiedad, juegan un papel muy importante, ya que con frecuencia se pueden presentar durante la consulta dental.

Por lo tanto, se debe optimizar el tiempo de trabajo, manteniéndolo informado, siempre brindando confianza y seguridad al paciente.

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Sevilla M. Funcionalidad familiar y respuesta al tratamiento no farmacológico en pacientes con hipertensión arterial leve en recién diagnóstico de la UFM 220 del IMSS de Toluca México en el

- 2011[Tesis de especialidad en medicina familiar]. Toluca, México: Universidad Autónoma del Estado de México; 2013.
2. Delgado M. Historia de la hipertensión arterial: revisión narrativa. Salud UIS [Internet]. 2023 [citado el 05 de octubre de 2023]; 55(1). Disponible en: <https://doi.org/10.18273/saluduis.55.e:23043>
 3. Escuredo B. Estructura y función del cuerpo humano .2ºed. [Internet] .España .McGraw-Hill; 2002. [Citado el 05 de octubre del 2023]. Disponible en: <file:///C:/Users/Hp/Downloads/Estructura%20y%20Funcion%20del%20Cuerpo%20Humano.pdf>
 4. Barret K, Barman S, Botiano S, Brooks H. Ganong Fisiología Medica.24ºed. [Internet].España: McGraw-Hill; 2013 [Citado el 05 de octubre del 2023]. Disponible en: <file:///C:/Users/Hp/Downloads/Barrett%20et%20al%20-%20Ganong%20Fisiologia%20Medica%2024%C2%B0%20Ed.pdf>
 5. Guyton A, Hall J. Músculo cardíaco: El corazón como bomba y la función de las válvulas cardíacas. En: Tratado de fisiología Médica. 13ºed.[Internet] Barcelona: Elsevier ;2016[Citado el 05 de octubre del 2023].Disponible en: <https://bit.ly/47OilpX>
 6. Tejido F, Cruz C, Galindo E. Anatomía fisiología y patologías básicas [Internet].España. McGraw-Hill; 2011[Citado el 05 de octubre del 2023].Disponible en: [file:///C:/Users/Hp/Downloads/8448175905%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/Hp/Downloads/8448175905%20(2).pdf)
 7. Guyton A, Hall J. Regulación nerviosa de la circulación y control rápido de la presión arterial. En: Tratado de fisiología Médica. 13ºed.[Internet] Barcelona: Elsevier: 2016[Citado el 07 de octubre del 2023].Disponible en : <https://bit.ly/47OilpX>
 8. Guyton A, Hall J. Función dominante de los riñones en el control a largo plazo de la presión arterial y en la hipertensión: el sistema integrado de regulación de la presión arterial. En: Tratado de fisiología Médica.13ºed. [Internet] Barcelona: Elsevier; 2016[Citado el 08 de octubre del 2023]. Disponible en: <https://bit.ly/47OilpX>

9. Carbo S, Barragan S, Ortiz K, Vaca F. Manejo de crisis hipertensiva. RECIAMUC [Internet]. 2019 [Citado el 10 de octubre de 2023]; 3(1):252–264. Disponible en: <https://bit.ly/3sHW8Lo>
10. Grossman S, Porth C. Fisiopatología: Alteraciones de la salud, conceptos básicos. 9ªed. [Internet]. Barcelona: Wolters Kluwer; 2014 [Citado el 12 de octubre del 2023]. Disponible en: <https://bit.ly/49F0vYt>
11. Gorostidi M, Gijón-Conde T, de la Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión y Riesgo Vascular [Internet]. 2022 [citado el 15 de octubre del 2023]; 39(4):174–94. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-hipertension-riesgo-vascular-67-avance-resumen-guia-practica-sobre-el-diagnostico-S188918372200066>
12. García L, Centurión O. Preventive measures and diagnostic and therapeutic management of arterial hypertension and hypertensive crises. Rev salud publica Parag [Internet]. 2020 [citado el 15 de octubre de 2023]; 10(2):59–66. Disponible en: <https://bit.ly/3SOol8u>
13. Cruz A, Martínez E, Lara H, Vargas L, Pérez A. Morbilidad y mortalidad en adultos mayores, relacionada con las crisis hipertensivas. CCH Correo cient Holguín [Internet]. 2015 [citado el 16 de octubre de 2023]; 19(4):656–667. Disponible en: <https://bit.ly/3sKaHhE>
14. Vázquez Buestán H. Medidas preventivas y manejo de la hipertensión arterial durante los tratamientos odontológicos [Tesis de licenciatura en odontología]. Guayaquil, Ecuador: Universidad de Guayaquil, Facultad de Odontología; 2023.
15. Oliveras A. Hipertensión arterial renovascular. Nefrología al día [Internet]. 2021 [citado el 16 de octubre del 2023]; 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/410>

16. Hernández H, Puello H. Hipertensión arterial secundaria. Acta Med. Colombia [Internet]. 2019 [citado el 16 de octubre de 2023]; 44(2S1). Disponible en: <https://bit.ly/49MIGqs>
17. Gómez L, Manuel R. Capítulo 54 FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PATOLOGÍA ENDÓCRINA [Internet]. Buenos Aires, Argentina. SAHA; 2018 [citado el 17 de octubre de 2023]; 265-268. Disponible en: <https://bit.ly/480pmEz>
18. Peña MD, Lorenzi G. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus consecuencias cardiovasculares. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2021 [citado el 18 de octubre de 2023]; 32(5):561–569. Disponible en: <https://bit.ly/47kin9f>
19. Palmero J, Rodríguez M, Martínez R. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. Medigraphic [Internet]. 2020 [citado el 20 de octubre de 2023]; 22(1):27-38. Disponible en: <https://bit.ly/47jEAEH>
20. Mariño A, Nuñez M, Gámez AI. Alimentación Saludable. Rev. Acta Médica [Internet]. 2016 [citado el 20 de octubre del 2023]; 17(1). Disponible en: <https://bit.ly/3sL3kGQ>
21. Diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención. [Internet]. México: IMSS; 2014 [citado el 21 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://bit.ly/47GYN6T>
22. Benowitz N. Fármacos antihipertensivos. En: Katzung B, Masters S, Trevor A. Farmacología básica y clínica. 12° ed. China: McGraw-Hill; 2013.p.169-191.
23. Fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial. En: Aristil PM. Manual de farmacología básica y clínica. 5° ed. México: McGraw-Hill; 2010.p.87-101.
24. Díaz L.M. Enfermedades Cardiovasculares. En Castellanos JL, Díaz LM, Lee EA. Medicina en Odontología. 3°ed. México: El Manual Moderno. p.54-102.

25. Bernedo A. Crisis Hipertensivas. Rev Soc Peru Med Interna [Internet] 2017[Citada el 22 de octubre del 2023]; 30 (3): 168-171. Disponible en: <https://bit.ly/3SZWeJ9>
26. Albaladejo C, Sobrino J, Vázquez S. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertensión y Riesgo Vascular [Internet]. 2014 [citado el 22 de octubre de 2023]; 31(4):132–142. Disponible en: <https://bit.ly/3R7w9GJ>
27. Bohórquez R. Crisis hipertensiva. En compendio de terapéutica [Internet]. 2016 [citado 23 de octubre del 2023]; 3(4):200-213. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/311594121_Crisis_Hipertensiva
28. Gaínza de los Ríos FJ. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V., López JM. Nefrología al día [Internet]. [Citado el 23 de octubre del 2023]; 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/317>
29. Ortega HF, Piedra JC, Tito HD. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: a update. Revista Eugenio Espejo [Internet]. 2018[citado el 23 de octubre del 2023]; 12(1):76–100. Disponible en: <https://bit.ly/47LTQKI>
30. Jameson L, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. Harrison: Principios de Medicina Interna 20° ed. [Internet]. México: McGraw-Hill; 2018[Revisado el 25 de octubre del 2023]. Disponible en: <https://bit.ly/3sQtkR0>
31. De arriba de la Fuente G, Pérez del Valle KM, Gaitán DG, Hernández B. Protocolo diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas. Medicine [Internet]. 2019 [citado el 26 de octubre de 2023]; 12(81):4804–4806. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-protocolo-diagnostico-tratamiento-crisis-hipertensivas-articulo-S0304541219301635>
32. Cassara M. Hipertensión sistémica y pulmonar. En: Tintinalli JE, Cydulka RK, Fitch MT, Joing SA, Wang VJ, Cline DM et al.

TINTINALLI: MANUAL DE MEDICINA DE URGENCIAS. 8°ed:
McGraw-Hill ; 2018. p 175-180.

33. Jiménez L, Clemente MJ, García JM, Palenzuela S, Llamas L, Montero FJ. Urgencia hipertensiva. En: Jimenez L, Montero FJ. MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. 6°ed. España: Elsevier; 2015. p.215-217.
34. Garcés J, Sacoto M, Buenaño C. Crisis Hipertensiva. En: Torres LM, Álvarez RI, Perez JE. Medicina de Urgencias Tomo 1. 1°ed. Argentina: Puerto Madero Editorial Académica; 2022. p.205-2019.

V. ANEXOS

Fig.14. Algoritmo sobre la hipertensión arterial

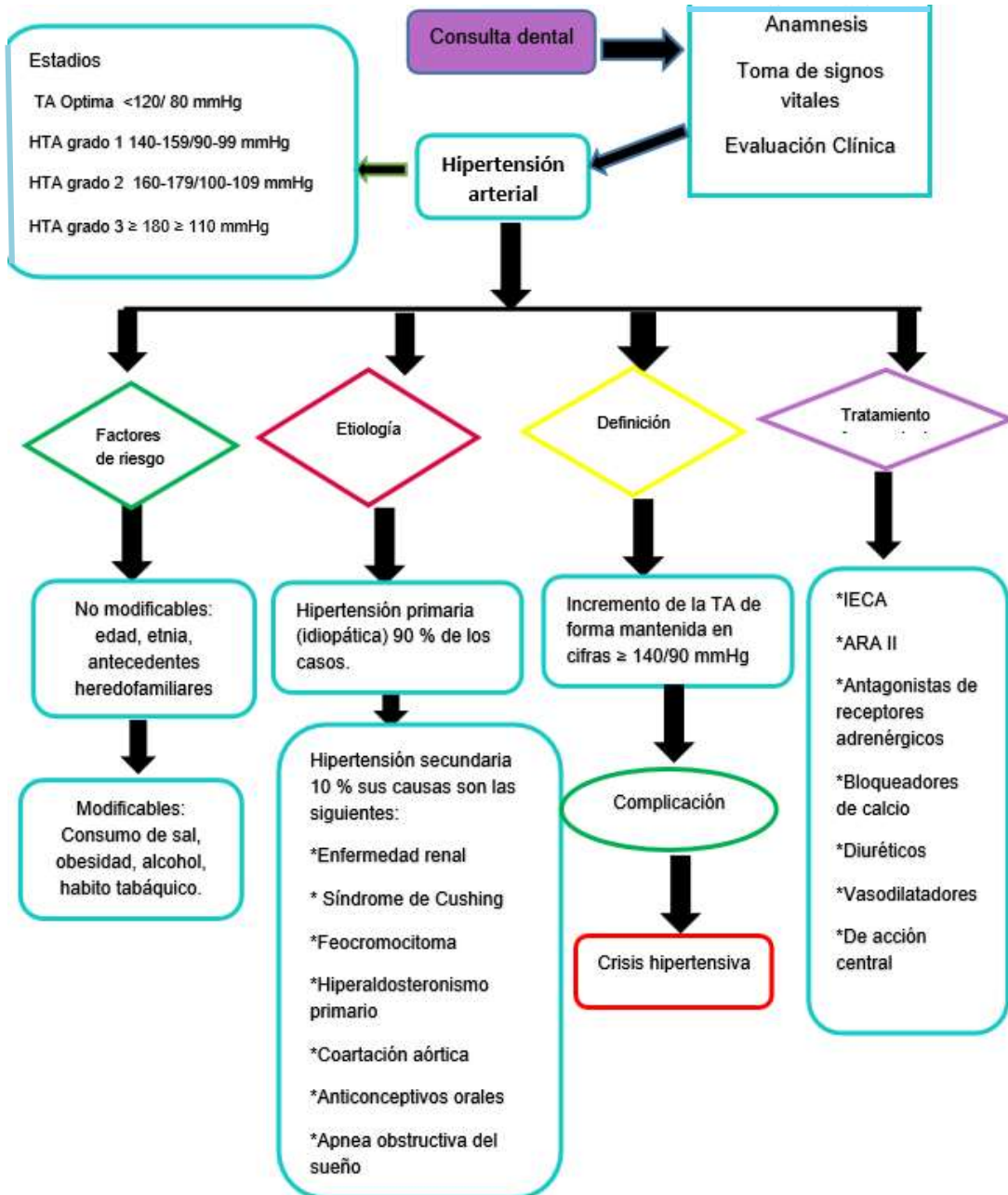


Fig.15. Algoritmo de acción ante una crisis hipertensiva en el consultorio dental

