



2ej. 31

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

RELACION E IMPORTANCIA DE LA HIPERTENSION
ARTERIAL EN ODONTOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

María Flora Babines Ramírez

SAN JUAN IZTACALA

MEXICO 1982



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.

I N D I C E

PAG.

Prologo..... I

CAPITULO I
GENERALIDADES

a) Corazón..... 4
b) Embriología..... 5
c) Histología..... 6
d) Anatomía 9
e) Fisiología..... 14
f) Circulación Mayor y Menor..... 16

CAPITULO II
TENSION ARTERIAL

a) Sangre. (Plasma y elementos figurados)..... 19
b) Sístole y Diástole..... 25
c) Tensión Arterial..... 26
d) Regulación de la bomba cardíaca y de la micro y macro
circulación..... 28

CAPITULO III
HIPERTENSION ARTERIAL

a) Definición..... 32
b) Clasificación..... 36
c) Clasificación de acuerdo a la presión arterial -
Diastólica..... 39
d) Clasificación Fisiopatológica..... 41

e) Causas de la Hipertensión.....	46
f) Enfermedades del parénquima renal.....	54
g) Complicaciones.....	56

CAPITULO IV

HIPERTENSION EN ODONTOLOGIA

a) Diagnóstico.....	58
b) Características	58
c) Magnitud de la presión arterial.....	59
d) Presion arterial Basal	63
e) Problemas especiales de tratamiento de los pacien- tes hipertensos.....	67
f) Enfermedades de las arterias coronarias.....	67
g) Enfermedad Cerebrovascular.....	68
h) Insuficiencia Renal.....	68
i) Anestesia y Cirugía.....	69
j) Urgencias Hipertensivas.....	69

CAPITULO V

PRONOSTICO

a) Consideraciones.....	74
-------------------------	----

CAPITULO VI

TRATAMIENTO

a) Características.....	75
b) Diureticos ahorradores de potasio.....	78
c) Farmacos Simpaticolíticos.....	78
d) Clonidina.....	79

e) Bloqueadores Ganglionares.....	79
f) Guanetidina.....	79
g) Derivados de la Rauwolfina.....	80
h) Metildopa.....	80
i) Bloqueadores Beta Adrenergicos.....	81
j) Relajantes del musculo liso arteriolo.....	81
CONCLUSIONES.....	84
BIBLIOGRAFIA.....	92

P R O L O G O

RELACION E IMPORTANCIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN ODONTOLOGIA.

El reconocimiento del hecho de que la Hipertensión es una afección que está extendida y la evidencia que la reducción de la presión arterial puede disminuir la morbilidad y la mortalidad que resulta de la misma, han conducido a la elaboración de mi tesis, con el fin de identificar a las personas que tienen la presión arterial alta y aconsejarles un cuidado adecuado. Dado que medir la presión arterial es una rutina en todo exámen físico, el dentista debe considerar como proceder cuando la presión exeda un nivel que se considera normal, para la edad del paciente. Ocurre que a un gran número de personas a menudo asintomáticas pero con presión arterial elevada, no se les presta la debida atención. El grado de la evaluación subsecuente, o el estudio de la hipertensión dependerá del nivel de la presión arterial, edad del paciente, circunstancias en que se realizó el exámen, y vinculación presunta entre la presión arterial elevada y los síntomas que el paciente pueda tener.

Por tal motivo he recopilado datos tomados de libros básicos acerca de Embriología, Histología, Anatomía y Fisiología del Aparato Cardiovascular con los cuales tendremos las bases para

poder comprender todo el funcionamiento de la presión arterial.

Dentro de la importancia de la misma Odontología, recopilé datos del Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, (CENID).

Esta información fué basada en artículos recientes en Ingles así como estadísticas en México. Una vez terminada la investigación me di cuenta que la prevalencia en México es entre 5 % (clase baja superior) y 17.2 % (clase media inferior) , constituyen un serio problema de salud, ya que la persona afectada es asintomática, y cuando llega a nosotros es por que el padecimiento ya es avanzado y produce síntomas.

Por lo tanto es indispensable entender y saber lo que es la Hipertensión Arterial, sus causas y sus consecuencias y poder darle a nuestro paciente un tratamiento dental adecuado.

Así tenemos que siendo la Hipertensión Arterial una alteración frecuente que se nos presenta en el consultorio dental y que en muchas ocasiones pasa desapercibido por el paciente y por el propio Odontólogo al realizar una Historia Clínica inadecuada.

Trato de dar los conocimientos necesarios que todo Cirujano Dentista conozca el funcionamiento de este sistema y de los procedimientos adecuados para conocer el estado de salud de nuestro paciente.

Así como los medicamentos que se ocupan en el tratamiento de la misma y en que forma nos puede alterar o modificar un tratamiento Odontológico.

Motivada por esto creo que es de mucha importancia tratar - este tema tan olvidado y que en un momento dado si no tenemos los conocimientos necesarios podemos causar la muerte de nuestro paciente que ha depositado su salud en nuestras manos.

C A P I T U L O

I

G E N E R A L I D A D E S

GENERALIDADES

A).- EL CORAZON:

Comienza siendo un simple tubo através del cual pasa la sangre como una corriente ininterrumpida, y luego se -- convierte en un organo provisto de complicadas valvulas con 4' - cavidades, y tabicado en su parte media, bombea desde su lado de recho una corriente de sangre pulmonar que vuelve al lado iz--- quierdo y es impedida por vía de la aorta formando la corrien- te sanguínea sistematica. En el corazón no puede haber interrup- ción en la corriente de sangre que bombea el embrión en creci-- miento. El arco pulmonar de la circulación no puede alcanzar -- gradualmente la actividad funcional plena, porque es imposible para los pulmones llenarse de aire hasta después del nacimiento pero en el momento del nacimiento la circulación pulmonar debe estar preparada para tomar a su cargo toda la responsabilidad - de la oxidación de la sangre, además en las fases iniciales del desarrollo el lado izquierdo del corazón sólo puede recibir un pequeño volúmen de sangre de los pulmones, debido a que no pue- de pasar por ellos una mayor cantidad, en razón de su estado de organos no desarrollados, sin embargo, en el nacimiento debe es- tar preparado para bombear, através de los innumerables vasos - periféricos de la circulación general, la totalidad de la co--- rriente sanguínea recibida de los pulmones que acaban de inicia-- ciar su funcionamiento.

A).- EMBRIOLOGIA :

Formación del corazón tubular primordial:

En los embriones mamíferos el corazón nace a partir de un par de esbozos situados en la parte ventrolateral de la faringe.

El corazón primordial es un órgano par con 2 hojas, tiene una porción derecha y otra izquierda. La hoja interna recibe el nombre de endocardio, debido a que formará el revestimiento interno del corazón. La hoja externa se denomina epimiocardio, por que ha de dar origen tanto a la fuerte capa muscular de la pared del corazón (Miocardio), como a su revestimiento externo (Epicardio).

El endocardio aparece primero como grupos y cordones irregulares de células mesenquimatosas situadas entre el mesodermo esplácnico y el endodermo. Estas células se ordenan en 2 cordones principales a ambos lados del intestino. Poco tiempo después de su constitución, se excavan en su interior llamados con el nombre de esbozos endocárdicos.

De esta manera, el corazón queda constituido como un tubo de doble pared casi recto, suspendido en la parte media y más anterior del celoma.

FLEXION DEL TUBO CARDIACO Y FORMACION DE LAS DIVISIONES REGIONALES DEL CORAZON.

Uno de los factores principales que conducen a la diferen-

ciación regional del corazón es el rápido alargamiento del tubo cardíaco primitivo.

El corazón aumenta en longitud mucho más rápidamente que la cavidad en que se encuentra hasta el punto de que primeramente se flexiona hacia un lado y luego se tuerce en espiral. Puesto que el corazón en el extremo cefálico está sujeta en el cuerpo por las raíces aórticas, y el caudal por las grandes venas, es la porción media del tubo cardíaco la que en el proceso de flexión experimenta los mayores cambios de posición.

El seno venoso es la cavidad de paredes delgadas en la que confluyen las grandes venas para entrar al corazón por su extremo caudal primitivo.

El seno venoso es la última parte del corazón que se forma. La región auricular se forma a partir de una dilatación transversal del corazón tubular en posición inmediatamente cefálica al seno venoso.

El ventrículo se forma en la porción media curva del tubo cardíaco primitivo.

B).- HISTOLOGIA :

El corazón está formado por tres capas:

- a).- Interna o Endocardio-Homólogo de la túnica interna de los vasos sanguíneos.
- b).- Media o Miocardio- forma la masa principal del corazón.
- c).- Externa o Epicardio - también denominada pericardio visceral.

El endocardio tiene reduplicaciones que contienen un centro de tejido conectivo denso que se continua con el de los anillos fibrosos y forman las válvulas auriculoventriculares (Mitral y Tricúspide).

El corazón incluye un sistema de fibras cardíacas especializadas cuya función es coordinar el latido cardíaco al regular las contracciones de las aurículas y los ventrículos.

En el subendocardio se encuentran las fibras modificadas de este sistema o fibras de Purkinje.

El corazón recibe sangre por las dos arterias coronarias, y su drenaje venoso se hace por las venas cardíacas, las arterias se dividen en el miocardio en un plexo capilar abundante.

Este plexo capilar drena en las venas cardíacas, que desembocan en la aurícula derecha por el seno coronario, un número pequeño de venas se vacían directamente en la luz del corazón.

El sistema de conducción tiene riego abundante por ramas finas especiales de las arterias coronarias, la red capilar en este punto es menos densa que en la musculatura cardíaca corriente.

Los linfáticos abundan en el corazón y se asocian íntimamente con las fibras musculares, además de la red intramiocárdica hay redes linfáticas entre el tejido conectivo subendocárdico y el subepicárdico.

La inervación del corazón proviene del neumogástrico y de la división simpática del sistema autónomo. El neumogástrico y las fibras simpáticas tienen acción antagonista, las fibras del primero inhiben la acción de el corazón y los del segundo la -

aceleran.

Estas fibras forman plexos extensos que suelen asociarse -- con pequeños ganglios autónomos, en ellos hay terminaciones -- sensoriales y motoras.

Los vasos linfáticos son tubos que recogen líquido tisular y por una vía indirecta o de "Derivación" lo vacían en la corriente sanguínea. El drenaje linfático más pequeño, capilares linfáticos, terminan en un extremo cerrado en el tórax, los vasos linfáticos convergen en dos troncos principales, el gran conducto torácico y un conducto linfático derecho más pequeño, que desembocan en las venas de gran calibre.

Los vasos linfáticos contienen un número bastante elevado de válvulas más cerca unas de otras que en las venas.

La linfa pasa por los capilares a vasos mayores que tienen paredes gruesas y válvulas.

Las arterias son conductos que transportan la sangre del -- corazón.

Las arterias están formadas por tres capas tisulares:

- a).- Capa interna o túnica interna, formada por endotelio.
- b).- Capa media, constituida por células de músculo liso, tejido elástico y fibroso blanco, que le permite al vaso contraerse y dilatarse.
- c).- Capa externa o adventicia compuesta por tejido conectivo fibroso resistente.

Encontramos arterias de gran calibre que contienen en mayor grado fibras elásticas.

Arterias de tamaño pequeño a medida que contienen numerosos

elementos musculares y arteriolas, que son los vasos arteriales más pequeños (diámetro de 100 micras o menos) tienen túnica íntima que incluye solamente el endotelio y una membrana elástica interna.

Las venas llevan sangre al corazón, presentan las mismas tres capas que las arterias, excepto que son las capas mucho más delgadas y tienen menos fibras elásticas.

Las venas contienen válvulas semilunares que impiden el retorno de sangre.

Las paredes de los vasos sanguíneos particularmente las arterias, tienen abundante inervación de cilindros ejes amielínicos, que son vasomotores, y que provienen de los ganglios linfáticos, penetran en la capa adventicia y terminan en relación con las células de la musculatura lisa de la media, las fibras nerviosas mielínicas, de función receptora o sensorial, termina en corpusculos sensoriales libre en las paredes de los vasos.

C).- ANATOMIA :

El corazón está situado en la cavidad torácica y ocupa el mediastino, es decir la región intermedia entre las dos regiones pleuro-pulmonares.

Tiene la forma de una pirámide triangular, cuyo eje mayor muy próximo a la horizontal, es oblicuo hacia adelante, hacia la izquierda y ligeramente hacia abajo.

La consistencia del corazón es dura, su coloración, rosiza.

Su peso aumenta gradualmente con la edad. Es un poco mayor

en el hombre que en la mujer, alcanza en la edad adulta, por término medio, 370 gramos en el hombre y 260 en la mujer.

El corazón está formado de cuatro partes: las aurículas derecha e izquierda y los ventrículos derecho e izquierdo. Están separadas por los tabiques interauricular e interventricular, de tal manera que el corazón parece estar constituido por dos mitades independientes, una derecha y otra izquierda.

Los ventrículos son dos cavidades piramidales o conoides, situadas delante de las aurículas, a los lados del tabique interventricular. El vertice de los ventrículos corresponde a la punta del corazón. La base dirigida hacia atrás, está ocupada por dos orificios circulares, uno auriculoventricular que pone en comunicación la aurícula con el ventrículo, y otra arterial más pequeña que el precedente, que hace comunicar el ventrículo derecho con la arteria pulmonar y el ventrículo con la aorta. Los orificios auriculoventriculares están provistos de un aparato valvular llamado válvula auriculo ventricular.

Las aurículas están situadas detrás de los ventrículos, a los lados del tabique interauricular, son más pequeñas que los ventrículos, sus paredes son mucho más delgadas, son lisas en la mayor parte de su extensión, no presentan columnas carnosas de primer orden, y las de segundo y tercer orden solo existen en zonas muy limitadas de su superficie. Las arterias coronarias son las que irrigan el corazón. La arteria coronaria izquierda nace de la aorta, por encima de la parte media de la válvula sigmoidea izquierda.

La coronaria izquierda da multiples colaterales:

- 1.- Ramas Vasculares, destinadas a las paredes vecinas de la Aorta y de la arteria pulmonar.
- 2.- Ramas auriculares, destinadas a la aurícula y al apéndice auricular izquierdo.
- 3.- La arteria auriculo ventricular, estas ramas se dirigen -- hácia la izquierda, se introduce en el surco aurículoventricular y termina, unas veces a nivel de la extremidad -- posterior del surco interventricular inferior, donde se -- anastomosa con la coronaria derecha.
- 4.- Arterias ventriculares, unas se dirigen hacia la derecha y hacia la izquierda por la superficie del corazón y se introduce en la pared ventricular a algunas distancias de su origen.

Arteria coronaria derecha : Nace inmediatamente por encima de la pared media de la válvula sigmoidea derecha, pasa -- primero entre la arteria pulmonar y el apéndice auricular derecho, después se dobla a la derecha y se introduce en la porción derecha del surco interventricular inferior, la coronaria derecha se acoda, pasa por el surco y termina a cierta distancia del vértice del corazón. Se anastomosa frecuentemente en su terminación con la coronaria izquierda.

La coronaria derecha da cerca de su origen:

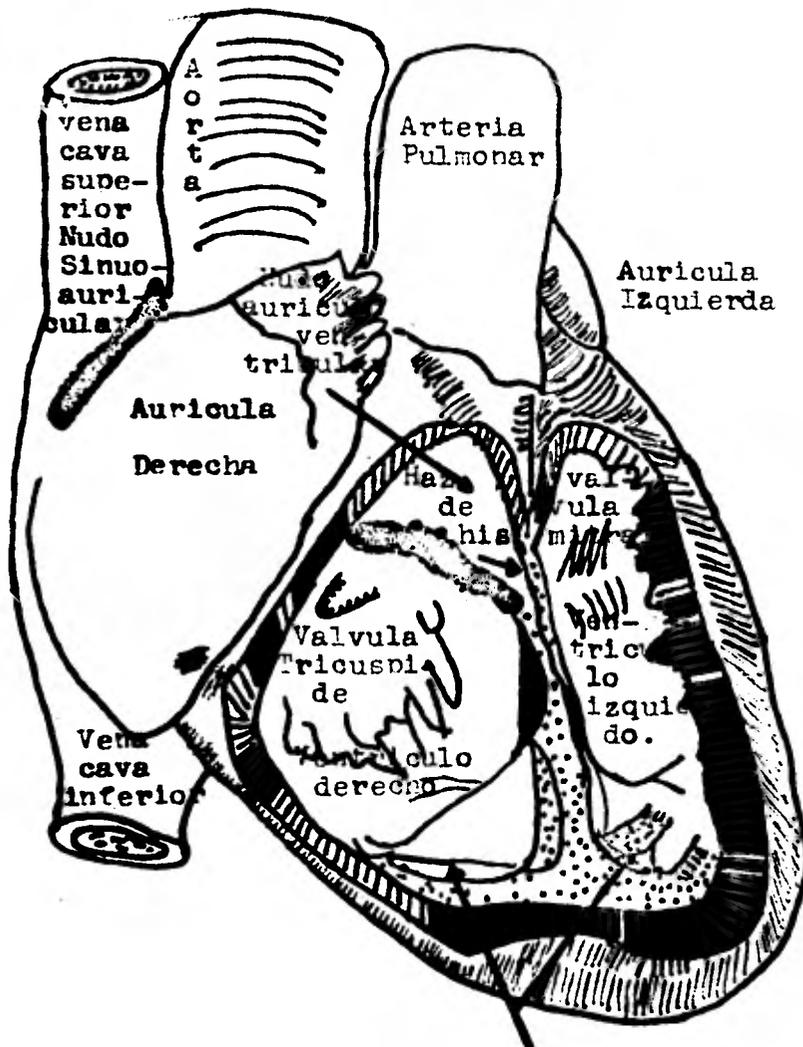
- 1.- Ramas vasculares para la pared de la aorta y de la arteria pulmonar.

- 2.- Ramas auriculares para el apéndice auricular y la aurícula.
- 3.- Ramas auriculares y ventriculares, que nacen en el surco - aurículo ventricular. La más importante de las ramas ventriculares es llamada arteria del borde derecho del corazón.
- 4.- En el surco interventricular inferior se encuentran ramas ventriculares a los dos ventrículos y arterias perforantes y posteriores para el tabique.

La vena coronaria comienza en la punta del corazón y va por el surco interventricular anterior hasta su extremidad superior.

Entre las aurículas y los ventrículos se encuentran válvulas que se abren hacia los ventrículos, son la válvula bicus-pide o mitral del lado izquierdo y tricúspide del lado derecho. La válvula mitral está formada por dos hojas o valvas triangulares de tejido conectivo, la válvula tricúspide tiene tres hojas.

ESQUEMA DEL CORAZON, EN QUE SE HA DESCUBIERTO EL INTERIOR DE LOS VENTRICULOS PARA MOSTRAR LOS COMPONENTES PRINCIPALES DEL SISTEMA DE CONDUCCION.



RAMAS DERECHA E IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS

D).- F I S I O L O G I A:

La función principal del sistema cardiovascular es el transporte. Su sistema de tubos cerrados y bombeo transporta elementos esenciales por todo el cuerpo y durante el proceso recoge los materiales de desecho generados por la actividad metabólica del cuerpo. Además de transportar nutrimentos y oxígeno a las células lleva también :

- a).- Agua y electrolitos necesarios para mantener la Homeostasis.
- b).- Hormonas y enzimas que controlan e integran varias funciones del cuerpo.
- c).- Anticuerpos que protegen al organismo de patógenos invasores.

Todo esto por medio del líquido que circula en el sistema denominado sangre.

El corazón es la base del funcionamiento de todo el sistema cardiovascular.

Su función es bombear con fuerza suficiente una cantidad de sangre que cubra las necesidades metabólicas del organismo.

La cantidad bombeada por unidad de tiempo depende del volumen de exulsión y de la frecuencia cardíaca. Como las necesidades de sangre del organismo varían de un momento a otro, es evidente que la frecuencia, la fuerza y el gasto sistólico deben modificarse también.

Un estado emocional puede modificar las funciones del corazón. Estas regulaciones y controles son tanto nerviosas como -

humorales. Las influencias nerviosas corren a cargo del Vago. (parasimpaticos) y de los nervios cervicales simpáticos.

El corazón es fuente de energía potencial bajo forma de trabajo de presión-volumen. Y también de energía cinética, al comunicar a la masa de sangre una cierta velocidad.

Para calcular el trabajo realizado por cada ventrículo en cada latido, podemos usar la siguiente formula:

$$\text{TRABAJO} = P V I + \frac{m v^2}{2 g}$$

En esta ecuación, P es la presión arterial media. V es la descarga sistólica, m es el peso de la sangre bombeada, v es la velocidad de la corriente sanguínea que sale del Ventrículo. y g es la aceleración de la gravedad.

Cualquier corazón tiene un margen de compensación o de reserva por encima de la energía necesaria para el mantenimiento de la presión arterial basal.

Dentro de ciertos límites, un aumento de la carga aplicada a un músculo estriado aumenta la fuerza de contracción.

Esto se atribuye a distensión de las fibras musculares por la carga mayor. Lo mismo ocurre en el músculo cardiaco. Cuando llega al corazón un gran volumen de sangre venosa, el mayor llenado diastólico distiende las fibras del ventrículo derecho, hablamos de volumen diastólico ventricular, esta distensión aymenta la fuerza de contracción, y la presión ventricular, ver-

mitiendo que se expulse un mayor volúmen de sangre, la longitud inicial de las fibras musculares cardiacas es la que establece la fuerza de contracción. Esta es la ley de Starling, -- del corazón.

B).- CIRCULACION MAYOR Y MENOR:

Para una buena circulación de la sangre en el sistema vascular, son indispensables cuatro factores:

- 1.- Un corazón con latido rítmico, para producir la presión -- necesaria.
- 2.- Un estado satisfactorio de los vasos sanguíneos, sin el -- cual el corazón activo no serviría de nada.
- 3.- Una cantidad suficiente de sangre circulante.
- 4.- Un mecanismo que asegure la circulación en un solo sentido (válvulas).

Cada lado del corazón, el derecho y el izquierdo, corresponden a una circulación distinta. El circuito que nace del ventrículo izquierdo está formado por la aorta, los capilares generales en todo el organismo, y las venas cavas superior e -- inferior, que desembocan a la aurícula derecha; esta es la circulación mayor o circulación general. La pequeña circulación o circulación pulmonar nace en el ventrículo derecho, de donde -- sale la arteria pulmonar que lleva la sangre a los capilares -- del pulmón, luego sigue con las cuatro venas pulmonares que desembocan en la aurícula izquierda. Al pasar por los pulmones,

la sangre se carga de oxígeno y pierde parte de su bióxido de carbono, ya oxigenada, esta sangre arterial vuelve al corazón izquierdo. En los capilares generales, la sangre arterial pier de parte de su oxígeno y se carga de bióxido de carbono, transformandose en venosa, vuelve entonces al corazón derecho que la manda a los pulmones. De los ventrículos salen tubos llamados arterias, que llevan la sangre expulsada del corazón. La aorta nace del ventrículo izquierdo y del derecho la arteria pulmonar. En el inicio de estas arterias se encuentran válvulas semilunares que solo se abren hacia las arterias e impiden la regulación de la sangre cuando los ventrículos se relajan.

Las arterias se dividen en muchas ramas, de calibre cada vez menor, esta multiplicación de vasos, con disminución progresiva del tamaño de cada uno, termina dando vasos de un diámetro vecino de 0.2 mm, las arteriolas, a su vez dan origen a un enorme número de vasos microscópicos, los capilares, en prácticamente todos los tejidos del cuerpo. Los capilares se reúnen luego para formar tubos mayores, las vénulas, y estas siguen uniendose formando cada vez mayores, las venas. Por las venas, la sangre regresa a las aurículas.

La circulación sanguínea tiene el trayecto siguiente:

VENTRICULO IZQUIERDO -- → ARTERIA -- → ARTERIOLA -- → CAPILAR
 -- → VENULA -- → VENA -- → AURICULA -- → VENTRICULO DERECHO.

Entre 15 y 20 % del volúmen sanguíneo se encuentra en la aorta y las arterias. Los capilares contienen alrededor de 5%. Las grandes venas, contienen la mayor parte del volúmen circulante, que es de 70 a 75 %.

C A P I T U L O

II

T E N S I O N A R T E R I A L

T E N S I O N A R T E R I A L

Para comprender lo que es la tensión arterial debemos tener conocimientos de los elementos que nos la dan:

Así encontramos la sangre que es un líquido complejo que contiene alimentos absorbidos del tubo digestivo, oxígeno tomado de los pulmones, productos de deshecho producidos por actividad celular, hormonas, anticuerpos, y otras sustancias.

La composición de la sangre varía según el lugar y el momento. Por estudios microscópicos, se nota que lo que a simple vista parecía un líquido perfectamente homogéneo es en realidad -- una suspensión de un enorme número de pequeños cuerpos o corpuscúlos, pues son considerablemente más pesados que el líquido. La composición de la sangre es la siguiente:

PLASMA:.- Es un líquido amarillo claro que representa alrededor de 50 % de volúmen sanguíneo.

1.- Agua.- 90 %

2.- Sólidos disueltos:

a).- Las tres proteínas de la sangre, que representan de 6 a 8 % del plasma, son la albúmina sérica (alrededor de 4.5 %). las globulinas séricas (2 %) y el fibrinógeno (0.3 %). Dan a la sangre su viscosidad, y en menor proporción su presión osmótica. El fibrinógeno desempeña un papel fundamental en la coagulación. De las tres variedades de globulinas (alfa, beta, y gama), la globulina gamma está relacionada con la inmunización del -

organismo contra células y sustancias extrañas.

b).- Suministros para la célula: glucosa (alrededor de 0.1%) - grasas y sustancias grasosas, ácidos aminados, y sales.

c).- Productos celulares: enzimas, anticuerpos y hormonas.

d).- Productos de desecho de las células (nitrogenados) urea y ácido úrico.

3.- Gases : Oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno.

Elementos Celulares, alrededor de 45 % del volumen sanguíneo.

1.- Glóbulos Rojos (GR o Eritrocitos) Transportan el O_2 y el CO_2 .

2.- Glóbulos Blancos (GB o Leucocitos), son células "de limpieza" y agentes de la inmunidad.

3.- Plaquetas: coagulación de la sangre.

GLOBULOS ROJOS O ERITROCITOS:

Son discos bicóncavos, no tienen núcleos, aparato de Golgi, mitocondrias, RNA ni centriolo. Su tamaño varía según el animal y las condiciones. En el hombre, el diámetro promedio es de 7.5 μ (1/140 cm), el volumen promedio es de 87 μ^3 . por su similitud en cuanto a tamaño y forma, no podemos distinguir morfológicamente los eritrocitos del hombre de los de otros animales.

Se cuentan los glóbulos con hematocitómetro o cámara cuenta glóbulos. El número promedio de glóbulos en la sangre es de 5.4 millones / mm^3 en el hombre, en la mujer, es de 4.8 millones, en el recién nacido se puede encontrar valores muy superiores.

El hematócrito nos enseña que los glóbulos rojos ocupan alrededor de 45 % del volumen de la sangre y el plasma 55 %.

A pesar de no poseer núcleo, los eritrocitos no son metabólicamente inertes sino que poseen un metabolismo activo de tipo glucolítico, muy importante para mantener las condiciones de las células y para regular el transporte de oxígeno.

El componente característico del glóbulo rojo, y también el más importante, es una proteína roja, la hemoglobina, que es una proteína conjugada formada por una globina con un grupo proteico llamado Hem.

Para compensar la destrucción, se fabrican continuamente glóbulos. En el feto, los centros de formación de glóbulos rojos son el hígado, la médula ósea roja y el bazo (eritropoyesis). Después del nacimiento, los glóbulos rojos son producidos exclusivamente por la médula ósea roja del hueso esponjoso, (costillas, esternón, algunos huesos del cráneo, así como las extremidades o epífisis de los huesos largos como fémur y húmero).

Cuando hay una disminución importante del número de glóbulos o de la cantidad de hemoglobina, se presenta una anemia.

La anemia hemorrágica se debe a pérdida de un gran volumen de sangre.

Las anemias carenciales se deben a deficiencia de hierro.

La anemia perniciosa se debe a una alteración de la producción de glóbulos rojos.

La anemia de células falciformes se debe a destrucción de glóbulos por existencia de una variedad anormal de hemoglobina.

GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS:

Son células verdaderas, que poseen núcleo y citoplasma. Son incoloros, y resisten mejor que los glóbulos rojos a las alteraciones del medio externo.

En función de su tamaño, gránulos, reacciones de tinción, número y forma de sus núcleos, los leucocitos o glóbulos blancos - se dividen en granulocitos y agranulocitos (linfocitos y monocitos) .

Los granulocitos se dividen en neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Los más numerosos son los neutrófilos, que representan alrededor de 65 a 75 % de todos los leucocitos, su número aumenta en muchas enfermedades infecciosas.

LINFOCITOS.- Estos leucocitos no granulosos son los segundos en número, representan alrededor del 20 al 25 % de todos los glóbulos blancos, su tamaño es casi igual al de los glóbulos rojos.

MONOCITOS: Son mucho mayores que los linfocitos, carecen de granulaciones y representan alrededor de 7 % de la cifra total de leucocitos, también son llamados macrófagos mononucleares.

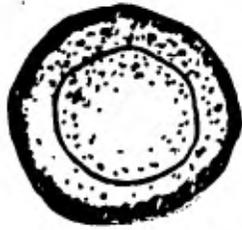
El número de leucocitos se encuentra entre 5000 a 9000 /mm³ - de sangre, pero esta cifra es muy variable.

Los linfocitos y monocitos son producidos en el tejido linfático (ganglios linfáticos, amígdalas, bazo, timo y mucosa intestinal.) Los granulocitos se forman en la médula ósea roja.

Se llama leucemia a un exceso de producción (o menor destrucción) de glóbulos blancos.

Los linfocitos intervienen en la producción de globulinas sé-

ERITROCITOS



VISTA ANTERIOR



VISTA LATERAL

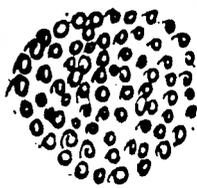
LEUCOSITOS



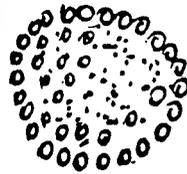
NEUTROFILO



METAMIELOCITO



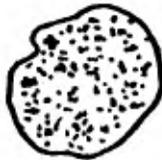
EOSINOFILO



BASOFILO



LINFOCITO



MONOCITO



PLAQUETAS

ricas, tanto beta como gamma. Los linfocitos desempeñan un papel importante en las reacciones de defensa de naturaleza inmunológica.

Las plaquetas o trombocitos son cuerpos esféricos u ovalados de unas 3 micras de diámetro, su número es 250 000 por mm³ de sangre y se forma en la médula ósea roja.

Las plaquetas desempeñan un papel importante en la hemostasis, y también en las respuestas del organismo a las lesiones, como también en la conservación y en la reparación continua -- (nutrición) del revestimiento de células endoteliales de los vasos, junto con la vitamina C. La función de las plaquetas en la hemostasis es triple: adherencia, liberación (secreción) y agregación.

Se acepta generalmente que la cantidad de sangre en el cuerpo humano es de 8 % del peso corporal, el volumen sanguíneo del adulto normal se encuentra entre 4.5 y 5 litros. Este volumen es constante, y no aumenta ni disminuye por tiempo considerable al beber líquido, al recibir inyecciones o por hemorragias. Cuando un sujeto bebe una gran cantidad de agua, esta es absorbida rápidamente de la sangre por los tejidos, o eliminada por los riñones. La cantidad de sangre en el cuerpo humano es de gran importancia, sin un volumen mínimo, la circulación se detiene, y la vida es imposible.

FUNCIONES DE LA SANGRE:

1.- Función de transporte.

- a).- Alimentación, del tubo digestivo a las células.
- b).- Oxígeno, de los pulmones a las células.
- c).- Productos de desecho, de las células a los órganos de excreción.

B).- SISTOLE Y DIASTOLE:

LA SISTOLE.- Es la contracción del músculo cardíaco.

LA DIASTOLE.- Es la relajación del músculo cardíaco y dilatación de las cavidades del corazón.

Durante el ciclo cardíaco la aurícula se contrae primero, - esta sístole auricular hace pasar la sangre a los ventrículos por las válvulas auriculoventriculares abiertas (mitral y tricúspide) Viene luego la diástole auricular, que permite que -- entre a las aurículas vacías la sangre de las venas. Casi si-- multaneamente con el inicio de la diástole auricular, empieza la Sístole ventricular. La contracción del músculo del ven--trículo ejerce una presión considerable sobre la sangre, cerrando las válvulas semilunares de las arterias y abriéndose las - válvulas auriculoventriculares..

En cada sístole, el ventrículo expulsa una cierta cantidad de sangre, que se llama gasto sistólico o volumen de expulsión.

En el adulto en reposo, este gasto sistólico es de 60 ml. en promedio. El gasto sistólico del ventrículo derecho debe - ser igual al del ventrículo izquierdo, puesto que la circula--

ción es un sistema cerrado. La cantidad de sangre que sale del ventrículo izquierdo o del derecho durante un minuto constituye el gasto cardíaco, o volumen minuto. Podemos decir que el principal de los factores que influyen directamente sobre el gasto cardíaco es la cantidad de sangre que entra al ventrículo durante la diástole, función a su vez de la circulación venosa.

La sístole ventricular produce una presión de, 120 mm Hg, y hace pasar sangre a la aorta, con la cual la presión en este vaso se vuelve casi igual a la interventricular.

C).- TENSION ARTERIAL :

Es sinónimo de Presión arterial, por lo que se le define como el estado de tensión de las arterias dependientes de la masa total de sangre, de la fuerza contráctil del corazón y de las resistencias que oponen las arterias al paso de la sangre.

Dentro de un vaso arterial o venoso existe presión en el sujeto viviente, gracias a la acción dinámica del aparato cardiovascular.

El corazón normal inyecta rítmicamente un volumen sanguíneo a los vasos, gracias a su expulsión sistólica (gasto cardíaco) el cual circula a presión, fundamentalmente por encontrar dentro de los vasos un calibre que depende del tono, lo que le ofrece resistencia por fricción. Por lo tanto, un manómetro intraarterial, marca una presión que básicamente depende:

- 1.- Del gasto cardiaco.
- 2.- Del volúmen circulante.
- 3.- De las resistencias vasculares periféricas, proximales y distales.

La viscosidad sanguínea y otros factores pueden excluirse para simplificarse la exposición, y de hecho puede decirse, que la presión depende del flujo o gasto cardiaco y de las resistencias.

Todo lo que provoque disminución de uno de dichos factores provocará Hipotensión Arterial, cuya expresión de gravedad submáxima es el estado de choque, y todo aumento de cualquiera de los tres elementos tenderá a la Hipertensión Arterial.

La variedad genuina de esta, tiene al menos, elevación de las resistencias y ello hace que aumente el gasto para mantener adecuadamente perfusión histica. De aquí que asciende la presión Diastólica y Sistólica.

Todo factor que aumenta las resistencias arteriales, por ejemplo, las vasoconstricciones, eleva la tensión arterial siempre que no aumenten en forma importante o infranqueable las resistencias venosas, pues en tal caso el gasto cardiaco disminuye. Dicho gasto lo maneja el corazón, el volúmen es manejado por el riñón, el corazón y los vasos, las resistencias por los vasos, el corazón y el riñón. Así encontramos una presión arterial sistólica que corresponde a la curva de la presión arterial. La presión diastólica corresponde al seno de la curva de la presión arterial.

Cuando la resistencia arterial es baja, el flujo sanguíneo aumenta, si los demás factores se mantienen constantes esta -- presión depende principalmente del volumen sanguíneo bombeado por el corazón en cada sístole.

n Tenemos también la presión media la que viene siendo el promedio de la presión existente en el árbol arterial durante un ciclo cardiaco completo.

D).- REGULACION DE LA BOMBA CARDIACA Y DE LA MACRO Y MICRO -- CIRCULACION.

Tanto el corazón como los lechos vasculares -- son regulados mediante:

- 1.- Factores Neurógenos centrales.
- 2.- Locales de Autorregulación.

Es importante recordar los mecanismos, dado que el sistema cardiovascular circulatorio es un circuito en estrecha inter-- conexión. Así como porque ellos son factores que regulan la -- presión vascular, el retorno venoso, la velocidad circulatoria el gasto cardiaco, de acuerdo con las demandas metabólicas. --

Estos son:

- 1.- Regulación neurohumoral, bajo el control del sistema ner-- vioso central, mediante sus centros vasomotores bulbares -- que conectan las vías aferentes con placas neuroefectores -- localizadas en los vasos o fibras.
- 2.- Autorregulación Vascular local, a nivel de la microcircula-- ción (vasocintética).

Sabemos que las catecolaminas miméticas beta o estimulantes beta producen a nivel del corazón, efecto inotrópico y cronotrópico aumentando el gasto, y las miméticas de los vasos, vasoconstricciones y aumento de las resistencias vasculares estas sustancias son sintetizadas, acumuladas y liberadas en las terminaciones axonales provenientes del sistema nervioso autónomo, además de ser formadas en la médula adrenal, lo que hace necesario recordar brevemente conceptos acerca del sistema.

El sistema nervioso central tiene en el bulbo un centro cardiomotor y otro vasomotor vecino, que determinan cardioaceleración, cardiodepresión, vasoconstricción o vasodilatación, reciben influjos que les llegan del sistema nervioso autónomo que es el regulador de la vida vegetativa (circulación, respiración, digestión, sudación, acción pilomotora, sexual, pupilar, etc.) Así el sistema nervioso autónomo es el regulador automático que pueden funcionar en ausencia del primero.

En el sistema nervioso autónomo sabemos que consta de dos grandes porciones de función antagónica: El simpático o Toracolumbar y el parasimpático o craneósacro. Ambos tienen:

1.- Receptores aferentes iniciados en el sitio donde un nervio autónomo se une a un tejido y los cuales pueden ser estimulados por presión hidrostática. De distensión y osmótica, (barroceptores, presorreceptores y osmorreceptores).

Conducen al estímulo de la periferia al centro cardiocirculatorio: un receptor aferente muy importante es el seno carotídeo y el arco aórtico.

2.- Efectores perifericos Pre y Postganglionares que terminan en la llamada unión neuroefectora, en donde los estímulos activadores de respuestas actúan a nivel del tejido o en cuestión liberando las sustancias neurotransmisoras o neurohormonales, acetilcolina, o bién, adrenalina o noradrenalina.

Los impulsos nerviosos que vienen del centro se transfieren mediante sinapsis, al efector final mediante liberación de estas sustancias neurotransmisoras, que no son sino mediadores químicos capaces de estimular los receptores intra o pericelular.

Hay numerosas sustancias vasoactivas que han sido identificadas, Kininas, polinéptidos, metabolitos tisulares, etc.

La renina producida por el riñón ha sido objeto de un estudio exhaustivo, ya que es capaz de producir hipertensión arterial.

Los principales mediadores vasotrópicos o sustancias vasoactivas son :

- 1.- Aminas : Epinefrinas, norepinefrinas, histaminas, serotoninas.
- 2.- Polinéptidos: angiotensina, vasopresina, bradicina, calidina, VEM. Sustancias P , leucotaxina.
- 3.- Protoelíticos y enzimas ; globulinas, calicreina, enzimas, lisosomas, proteasa, plasmina.
- 4.- Metabolitos Hísticos : compuestos adenílicos, acido láctico. PH. PCO2. electrolitos, polisacáridos, nucleótidos.
- 5.- Miscelaneos: Ferritina, acetilcolina, renina, tioles, sul-

cahídricos.

Los factores productores fundamentales de presión dentro de un vaso; el gasto expulsado por la bomba que lo antecede (ventrículo izquierdo para la tensión arterial). Y la resistencia que por fricción sanguínea se le opone.

El ascenso de algunos de ambos factores será hipertensivo y viceversa. Tanto la bomba cardiaca, de la que depende el gasto, como la macro y microcirculación de la que en última instancia dependen las resistencias, son regulados bajo influjos neuronales provenientes a través de el sistema nervioso autónomo; - Pero a su vez poseen la capacidad de autorregularse.

La autorregulación cardiaca del gasto depende de la longitud de las fibras miocárdica, de acuerdo con la ley de Starling.

CAPITULO

. I I I

HIPERTENSION

H I P E R T E N S I O N A R T E R I A L .

Se entiende por hipertensión arterial el aumento de las - cifras diastólicas, sistólicas y media de la presión sanguínea sobre los tejidos siempre, con cifras superiores a las consideradas normales que por ajustes autorreguladores pueden satisfacer las necesidades tisulares. Representa por si misma una enfermedad; aunque también puede manifestarse como un signo de - muchos síndromes.

Se consideran tres hechos primordiales, debiendo ser demostrados, para darles una identidad definida a la hipertensión - arterial.

La Hipertensión Arterial es una enfermedad.- no es conveniente considerar a la elevación de la presión arterial como - un cambio propio de la edad, como algunos médicos todavía piensan, o como variante de lo normal o quizá como un síndrome clínico.

La hipertensión arterial es una entidad clínica con delimitación propia, capaz de producir daño orgánico muy significativo, que se traduce por la reducción importante de la esperanza de vida del sujeto que la sufre, y su mortalidad puede demostrar - una clara relación causa-efecto.

El no considerar a la hipertensión arterial como enfermedad, tiene un costo social muy elevado, pues si no se ve el mal como es posible intentar remediarlo ? .

La filosofía principal es la de aceptar que la hipertensión

arterial es una enfermedad controlable, y que su control es un hecho de singular transcendencia para el sujeto que la sufre.

La presión arterial resulta de la intersección del volumen y la resistencia. Esta relación queda expresada en la formula fundamental : $P \text{ Art.} = V \times R$

PRESION ARTERIAL.- Es igual al volumen por Resistencia. Esto es ., todo lo que eleva al volumen, eleva la presión, todo lo que eleva la resistencia que se opone al movimiento de este volumen, eleva la presión.

Para la presión sistólica, el volumen es el gasto cardiaco, esto es la cantidad de sangre que expulsan los ventrículos en un minuto y la resistencia lo es fundamentalmente la elasticidad de la aorta y de los vasos de distribución.

Para la presión diastólica el volumen es el contenido del sistema circulatorio arterial, este tamaño es controlado por el tono de la arteriola precapilar, de esta manera la resistencia para la presión arterial diastólica la constituye las resistencias periféricas (arteriolas).

El daño orgánico progresivo que se presenta en la hipertensión arterial, es debido primordialmente a la sobrecarga hemodinámica que supone el aumento de la presión diastólica y el trastorno de perfusión tisular originada por la reducción crónica del lecho arterial.

Recientemente se ha mencionado que la enfermedad aterosclerótica se correlaciona estadísticamente con la elevación de la presión sistólica y se habla de que la hipertensión sistólica es -

un riesgo mayor que la distólica, es muy probable que en la --- interpretación del hecho estadístico se esté invirtiendo los -- términos, pues la elevación del hecho estadístico se esté invirtiendo los términos, pues la elevación sistólica es más efecto de la arterosclerosis que causa de ella, así cuando se descubre a un paciente con hipertensión sistólica se está hallando arterosclerosis aórtico, que frecuentemente es acompañada de arterosclerosis coronaria.

En una cifra de 90 mm. de Hg. ó más para la presión diastólica a cualquier edad, implica un costo en años de vida para el paciente que la padece.

La hipertensión arterial es importante para la especie humana y para el sujeto que la sufre por tres razones primordiales:

- a).- Frecuencia.
- b).- Capacidad para producir complicaciones.
- c).- Mortalidad.

Se ha postulado la teoría del mosaico octagonal que incluye los ocho factores más importantes, considero que son más de --- ellos los responsables directos y por ello merecen ser considerados.

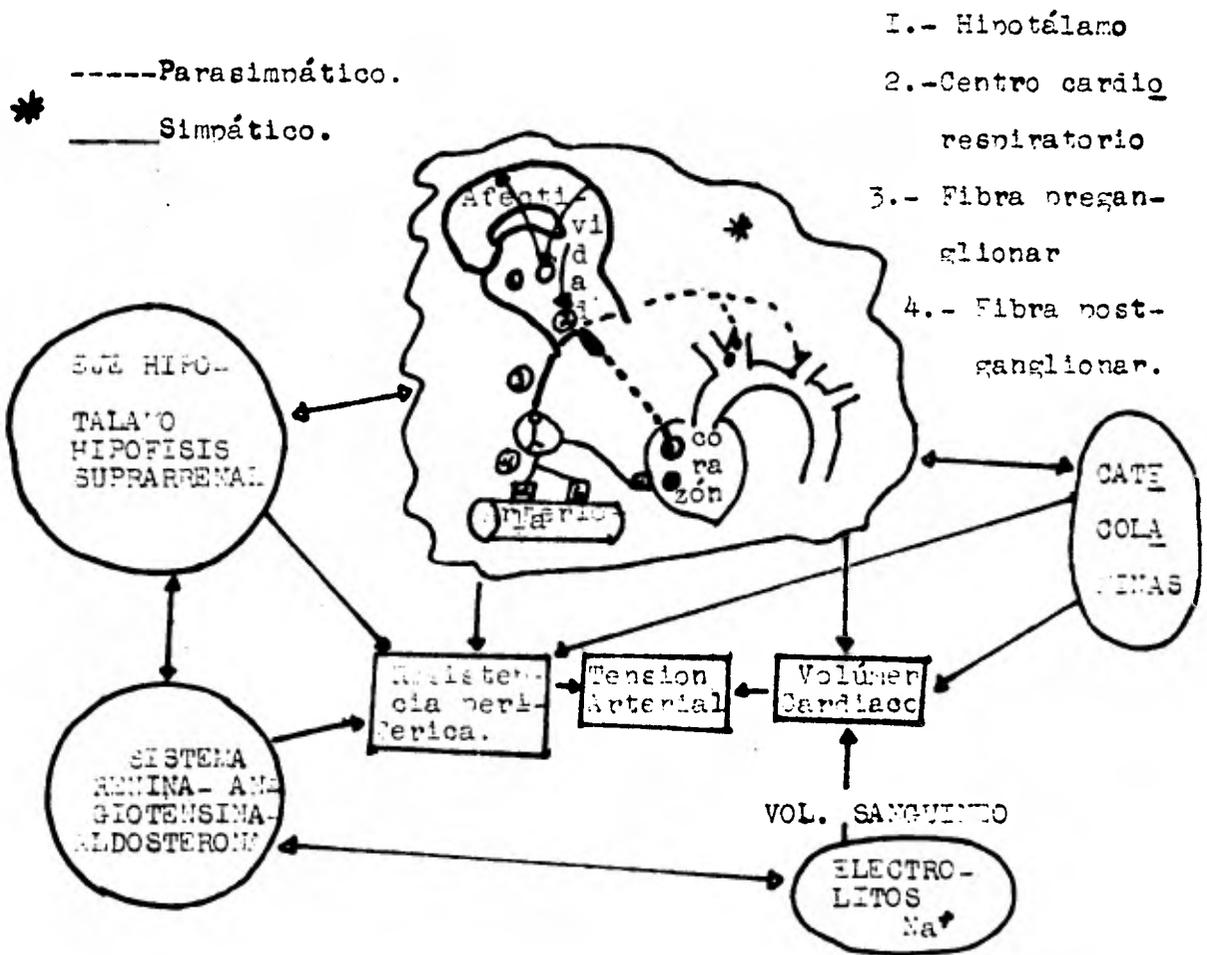
En principio sabemos que los mecanismos actúan a diferentes tiempo y por lapsos propios, esto es :

Los sistemas reguladores a: Corto plazo.- reflejos de los -- presos y quimioceptores del seno carotidial y arco aórtico (y muchos otros menos conocidos). además de la isquemia cerebral.

Mediano plazo.- que incluye la relajación de las arterias -

por estress, escape de líquido capilar y el sistema renina-angiotensina-aldosterona- a largo plazo.- fundamentalmente el renal.

La interacción de estos sistemas y otros para regular la relación entre gasto cardiaco y resistencia periférica, factores determinantes en última instancia de la tensión arterial es esquematizada a continuación:



Estos mecanismos y factores tienen un elevado margen permisivo, sin embargo su acción es limitada a determinado lapso de tiempo al cabo del cual sucumben el alza mediante mecanismos adaptativos. El mecanismo a largo plazo- representado por el riñón - es la excepción y se encarga permanentemente de intentar someter a valores normales las cifras tensionales por tiempo variable- según el grado de agresión hasta que finalmente cae en estado de fatiga y desiste de su cometido.

Desde el punto de vista etiológico, la enfermedad hipertensiva se puede dividir en dos grandes grupos:

La enfermedad hipertensiva de causa conocida, o hipertensión secundaria, y las enfermedades hipertensivas de causa desconocida, ó hipertensión primaria o esencial. A su vez, la hipertensión esencial puede dividirse en dos tipos, benigna y maligna, según la rapidez del desarrollo y la gravedad de la enfermedad vascular, particularmente del trastorno arterial.

Encontramos varias clasificaciones de la Hipertensión Arterial las cuales señalaré para tener un conocimiento acerca de ellas.

El médico la hallará útil, y ciertamente necesaria, para valorar la intensidad de la hipertensión, pues ello influirá en el tipo y la duración del tratamiento antihipertensivo en el pronóstico y en la consideración del tratamiento quirúrgico.

1.- Clasificación de Keith, Wagener y Baker según los cambios del fondo del ojo.

GRADO I .- Las arterias retinianas muestran estrechamiento o -- esclerososis leve.

La relación de calibre arteria-vena (normal, de 4/5) está disminuida.

GRADO II.- Las arterias retinianas muestran esclerososis moderada y aumento de el reflejo luminoso: compresión de las venas en el cruce con las arterias.

GRADO III. Arterias retinianas espásticas y esclerosada, con -- disminución del número de arteriola. La relación de calibre arterias-venas es aún menor. Hay exudados y hemorragias retinianas.

GRADO IV.-Edema de la papila (borramiento del disco óptico con edema y elevación). También estan presentes las le-- siones del grado III.

Solo existe correlación aproximada entre los hallazgos, el nivel de la presión arterial diastólica y --

las complicaciones vasculares de la hipertensión.

El exámen del fondo del ojo en un paciente hipertenso es sumamente importante y útil.

2.- CLASIFICACION DE MOSER Y GOLDMAN:

GRUPO I

- 1.- Presión diastólica persistentemente mayor de 90-95 mm Hg.
- 2.- Fondo del ojo, unicamente estrechamiento arteriolar.
- 3.- Ningún signo de afección de otros órganos.

GRUPO II

- 1.- Presión diastólica persistentemente mayor de 100-110 mm. Hg.
- 2.- Signos de una o dos de las siguientes afecciones cardiacas, renales ó cerebrales:
 - a).- Cardiomegalia, anormalidades electrocardiográficas.
 - b).- Albuminuria.
 - c).- Antecedentes de trombosis o hemorragias cerebrales.
- 3.- Fondo del ojo: estrechamiento arteriolar solo o con muescas en el cruce de arterias y venas.

GRUPO III

Lo mismo que el grupo II, con :

- 1.- Presión diastólica de 120 mm. Hg. ó más.
- 2.- Daños orgánicos más acentuados.
- 3.- Fondo del ojo.

Estrechamiento arteriolar con muescas en el cruce de arterias - y venas y/ó Hemorragias o exudados.

GRUPO IV

Lo mismo que en el grupo III, con :

- 1.- Presión Diastólica generalmente de 130-140 mm. Hg. ó más.
- 2.- Edema de la papila con hemorragias, exudados, o ambos.
- 3.- Retención de nitrógeno.
- 4.- Síntomas de encefalopatía.

Los pacientes del grupo I de la Clasificación de Moser y --- Goldman necesitan un tratamiento antihipertensivo más simple, - el de menos efecto colateral.

En el grupo II el tratamiento antihipertensivo puede ser más

enérgico. El pronóstico de los pacientes de el grupo III es malo: Moser y Goldman calculan que la mortalidad es de 75 % en -- 10 años, y requiere tratamiento inmediato y enérgico durante -- largo tiempo.

El grupo IV corresponde a la hipertensión acelerada y maligna y representa la etapa final de la enfermedad vascular hipertensiva.

El tipo más común es la Hipertensión esencial. La Hipertensión renovascular, o curable, ocurre en menos del 15 % de la -- población total de hipertensos, según calculan Moser y Goldman.

El médico verá con más frecuencia hipertensión lábil prehipertensión ó pielonefritis temprana en su consultorio que en la clínica o el hospital.

3.- CLASIFICACION DE ACUERDO A LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA.

Leve 90-110

Moderada 111-130

Grave Más de 130

Como vimos anteriormente en la clasificación el examen cuidadoso de los fondos oculares es una parte indispensable del -- estudio del paciente hipertenso.

El examen oftalmoscópico puede proporcionar valiosas orientaciones sobre la duración, la intensidad, el diagnóstico y pronóstico de la hipertensión, así como la eficacia del tratamiento.

Actualmente, todos concordamos en que las alteraciones que constituyen la retinopatía, son el resultado de la elevación -- persistente de la presión arterial diastólica.

La elevación de la presión arterial es el resultado de la -- constricción del lecho arterial en todo el organismo.

Aunque en las etapas funcionales iniciales de la hipertensión esencial las arterias retinianas suelen tener un aspecto normal o estar sólo ligeramente constreñidas, tarde o temprano su calibre disminuye visiblemente.

Ese estrechamiento puede ser generalizado o aparecer única-- mente en ciertos puntos del árbol arteriolar retiniano.

El estrechamiento localizado, también llamado constricción -- focal, y el estrechamiento generalizado de las arteriolas son -- generalmente un signo de hipertensión.

La intensidad del estrechamiento arteriolar de uno u otro ti-- po está íntimamente relacionado con la intensidad de la hiper-- tensión diastólica.

Es raro que un paciente con presión diastólica sostenida de 120 mm. Hg. o más no tenga algún grado de estrechamiento arte-- rial, generalizado, mientras que los pacientes con elevación -- mínima de la presión diastólica a menudo tienen poco o ningún -- estrechamiento generalizado de las arteriolas retinianas.

En contraste con el estrechamiento de las arteriolas, las al-- teraciones escleróticas suelen ser un inicio de la duración de la hipertensión. Dicha esclerosis se manifiesta por un aumento del reflejo luminoso de las arteriolas y por la presencia de --

mucosas arteriovenosas. A diferencias del estrechamiento funcional, la esclerosis es un cambio orgánico de la arteriola, y si es avanzada indica que la hipertensión ha estado evolucionando por algún tiempo.

En los pacientes con hipertensión progresiva e intensa, suele haber un aumento de la permeabilidad capilar que da por resultado la formación de edema, exudados y hemorragias y el depósito de productos metabólicos alterados en la retina.

Las manchas algodonosas o exudados blandos que se encuentran en la retina de los pacientes hipertensos en forma de zonas blancas de bordes poco definidos, como trozos de algodón. Microscópicamente, los exudados son tumefacciones lenticulares localizadas de la capa de fibras nerviosas de la retina que contiene líquido de edema, material fibrinoide amorfo fibras nerviosas intactas y cuerpos citoides.

Los exudados punteados más profundos, duros y brillantes se encuentran en algún paciente con hipertensión diastólica intensa se llaman residuos de edema.

El edema de la papila es la característica distintiva de la hipertensión maligna.

Encontramos la esclerosis arterial que es una alteración orgánica de la pared de las arteriolas, que se corrigen poco, si acaso, cuando se reduce la presión arterial.

CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

I.- Primaria o esencial:

II.- Secundaria.

- a).- Renal
- b).- Suprarenal
- c).- Hipofisiaria
- d).- Aórtica obstructiva
- e).- Neurogénica

I.- Hipertensión Arterial esencial:

Representa del 80 al 90 %, de ahí su importancia, según el grado de daño anatómico vascular, cifras tensionales y alteraciones de los parámetros paraclínicos tenemos:

I.- HIPERREACTOR.- Personas jóvenes que ocasionalmente presentan cifras tensionales diastólicas por arriba de los 90 mm Hg. sin daño anatómico, asintomático, sin alteraciones del EGO. QS. y EKG. (EGO. = Exámen general de orina). (QS. = Química sanguínea y EKG = Electrocardiograma).

II.- HT. LEVE : Con tensión diastólica mayor de 90 mm Hg. pero menos de 110 asintomático en general, pero con daño retiniano grado I (Angioespasmo).

III.- HT. SEVERA: Cifras tensionales mayores de 110, pero menores de 120, con síndrome vasculoespasmódico, alteraciones de la función cardíaca detectadas mediante el EKG.

II.- SECUNDARIOS:

I.- Función dinámica alterada:

- a).- Aumento de voltaje de R en precordiales izquierdas.
- b).- S profunda en precordiales derechas.
- c).- Ensanchamiento del complejo.
- d).- Descenso del segmento ST
- e).- Inversión de T

II.- Alteración electrolítica : Por disminución de K por aldosterismo.

- a).- Onda II
- b).- T anplanada
- c).- ST descendida.

III.- Por insuficiencia renal, con signos de Hipercalemia e ---
Hipercloremia.

- a).- QT alargado
- b).- T alta, estrecha y bicuda.

IV.- Trastornos de la Irrigación:

- a).- Inversión de T
- b).- Q ancha, mellada.

Hipertrofia ventricular izquierda, signos de hipertensión venocapilar pulmonar, aorta prominente y desarrollada, con placas ateromatosa e incluso insuficiencia cardiaca global.

General de orina que va de las mínimas alteraciones hasta -- las más severas (densidad baja, glucosuria, proteinuria, hema-- turia, etc) Glucosa, urea y creatinina con deterioro acorde a -

la severidad del cuadro.

Clinicamente nos es muy útil considerar los cambios de la vascularidad retiniana, a saber:

GRADO I.- Angioespasmo con pérdida de la relación av.

GRADO II.- I más esclerosis detectada por un aumento de intensidad del reflejo a la luz y presión de las arterias sobre las venas en los cruces.

GRADO III.- II más angioespasmo con edema, exudados, cotonosos y hemorragias retinianas.

GRADO IV.- III más papiledema.

Varios son los órganos que se lesionan debido al impacto de la hipertensión sobre los vasos sanguíneos.

A).- CORAZON.- Es el primer órgano que se enfrenta a la resistencia, responde hipertrofiándose, dilatándose, aumentando de tamaño y peso. Aumenta el diámetro de la aorta y el flujo coronario, se dañan los vasos arteriales en la medida que la hipertensión predispone a la arterosclerosis.

B).- RIÑON:.- Daño de red vascular por ser un órgano eminentemente vascular. A nivel glomerular hay endurecimiento y empequeñecimiento lo que provoca nefrosclerosis y arteriosclerosis de las arterias aferentes.

C).- CEREBRO- RETINA.- Esclerosis vascular y papilar.

D).- MUSCULAR.- Solo detectable en la forma maligna.

El corazón es el más frecuentemente dañado con insuficiencia miocárdica o coronaria, ambos factores de fatiga mecánica y pobre irrigación.

Sigue el cerebro con enfermedad vascular cerebral, trombosis embolias y hemorragias.

El último en frecuencia el riñón con nefrosclerosis y uremia.

En la Hipertensión Arterial Secundaria:

De muy variada etiopatogenia, las secuelas de las glomerulonefritis en los riñones, dan cuadros de nefropatías en los cuales la hipertensión arterial aparece como un signo agregado. Lo mismo ocurre en el adulto viejo fundamentalmente, por la pielonefritis.

Y en última instancia los tumores intra y extrarrenales en niños y embólicas, trombóticas, toxemias del embarazo y enfermedades del tejido conjuntivo.

Los suprarrenales medulares como el feocromocitoma, hiperfuncionamiento y autónomo. De la corteza el hiperaldosterismo y el síndrome de Cushing, espontáneo o iatrogénico.

La coartación de la aorta también es frecuente.

De las neurogénicas por frecuencia en nuestro medio la polio mielitis y lesiones traumáticas del tallo cerebral.

COMPLICACIONES:

- A).- Arteroesclerosis.
- B).- Insuficiencia Cardíaca.
- C).- Encefalopatía Hipertensiva.
- D).- Nefropatía Hipertensiva.

CAUSAS DE LA HIPERTENSION

HIPERTENSION ESENCIAL:

Se habla de hipertensión arterial esencial cuando, una vez estudiado exhaustivamente al paciente, no se puede establecer una causa única y directa para la aparición de la enfermedad.

Su frecuencia va de 60 a 90 % cada vez mayor número de autores se inclinan a pensar que ésta no es menos de 85 %.

En el momento actual no podemos hablar de causa definida en relación a esta enfermedad, de ahí el término esencial o primario. Este desconocimiento de una causa única para la hipertensión arterial podría tener varias explicaciones.

- A).- Que no existiera una causa única y definida que explicara la producción de la enfermedad.
- B).- Que la tecnología actual no estuviera capacitada para determinar una causa real, única y exclusiva productora de la enfermedad.

LA HERENCIA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL:

Es una enfermedad con tendencia francamente familiar.

EL SODIO EN LA GENESIS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL:

Es fácil sospechar que el sodio juega un papel muy importante en la hipertensión arterial si se establece la diferencia que existe en la frecuencia de hipertensión arterial en diferentes poblaciones humanas de acuerdo a su ingestión diaria promedio de so--

dio. Además es un hecho bien conocido que la dieta sin sal puede ser suficiente para controlar a un grupo significativo de hipertensos.

AGENTES VASOACTIVOS EN LA GENESIS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL:

La capacidad del sistema circulatorio puede ser modificada frente a las necesidades de adaptación, por fenómenos de vasoconstricción o de vasodilatación a nivel arterial.

Las sustancias vasopresoras que se conocen que actúan normalmente son noradrenalina y angiotensina.

SISTEMA ADRENERGICO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL:

El papel que juega el sistema adrenergico en la causa de la hipertensión arterial, sea esta primaria o secundaria, se pone de manifiesto constantemente por evidencias clínicas.

CAUSAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

Es bien conocida la forma secundaria, sin embargo para la forma primaria se postulan hipótesis muy variadas,

Adquiere primordial importancia la corteza cerebral sobre todo las zonas implicadas en la integración de la personalidad del individuo.

El estímulo inicial parte del medio ambiente, que actúa sobre una personalidad susceptible a las tensiones externas, lo que

da como resultado alzas intermitentes de la tensión arterial con bajas de la misma cuando el estímulo nocivo cede, sin embargo -- cuando el individuo no es capaz de canalizar esta presión constante sobre si, se provoca un estado permanente de hipertensión.

Posteriormente los daños vasculares no se dejan esperar y aparecen en el hipertenso--con mayor frecuencia, precocidad y gravedad en el enfermo no tratado-- constituyendo las nefastas complicaciones.

Las descargas descendentes corticales sobre el hipotálamo provocan liberación de sustancias vasoactivas y por vía humoral -- proporciona acción de la corteza suprarrenal, con la liberación de aldosterona que a su vez es promovida por la hipoxia renal mediante el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona.

A su vez el SNC Simpático actúa sobre la médula suprarrenal -- promoviendo la liberación de adrenalina y noradrenalina.

Así tenemos varias causas de la Hipertensión Arterial secundaria.

I.- RENALES:

- a).- Glomerulonefritis, aguda, crónica.
- b).- Pielonefritis crónica.
- c).- Riñón poliquístico.
- d).- Hidronefrosis.
- e).- Síndrome nefrótico.
- f).- Tumores; tumor de Wilms.
- g).- Enfermedades autoinmunes, periarteritis nodosa, lupus - eritematoso, esclerodermia.

- h).- Glomeruloesclerosis diabética.
- i).- Atrofia o hipoplasia renal.
- j).- Otras anomalías congénitas.
- k).- Lesiones por radiación.

II.- CARDIOVASCULARES:

- a).- Coartación de la aorta.
- b).- Persistencia de conducto arterioso (hipertensión sistólica).

III.- NEOPLASICAS:

- a).- Feocromocitoma.
- b).- Neuroblastoma.

IV.- ENDOCRINAS:

A).- Exceso de catecolaminas:

- a).- Feocromocitoma.
- b).- Neuroblastoma.
- c).- Después de la administración de dosis elevadas de reserpina.
- d).- Después de la administración de alfa metildopa por vía intravenosa.

B).- EXCESO DE MINERALCORTICOIDES:

- a).- Aldosterismo primario.
- b).- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- c).- Iatrogénicos.

C).- EXCESO DE ESTEROIDES:

- a).- Iatrogénico por terapéutica esteroidea.
- b).- Síndrome hipertensivo adrenogenital .
- c).- Síndrome de Cushing.

V.- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

- a).- Tumores cerebrales.
- b).- Poliomielitis bulbar.
- c).- Síndrome de Guillian Barré.
- d).- Craneo hipertensivo.

VI.- ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS:

- a).- Hipervolemia.
- b).- Hipernatremia.

VII.- INTOXICACIONES:

- a).- por plomo.
- b).- Por mercurio.

VIII.- VARIOS:

- a).- Disautonomía familiar.
- b).- Porfiria aguda intermitente.
- c).- Síndrome de Turner.

HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA:

Una vez que se haya comprobado que el paciente tiene hipertensión arterial significativa, el siguiente paso será el de averiguar su causa e instituir el tratamiento. Primero el médico debe determinar si el paciente pertenece al grupo de hipertensos cuya enfermedad se debe a una causa curable, el cual abarca al 15-20 % de todos los hipertensos.

Las causas conocidas de hipertensión arterial que puede ser curable son: la coartación de la aorta, las anomalias renovasculares, el Feocromocitoma, el Síndrome de Cushing, el síndrome adrenogenital y el aldosterismo primario.

OTRAS CAUSAS SON:

A).- EFECTOS DEL SUEÑO:

Puede haber una disminución notable de la presión arterial durante el sueño.

B).- ESTIMULOS SENSORIALES:

Los estímulos sensoriales como los ruidos estrepitosos, las luces brillantes, los pinchazos y la aplicación de frío en la piel, así como los estados de -

ansiedad, pueden producir notorios aumentos de la presión arterial y de la frecuencia del pulso.

C).- EFECTOS DEL EJERCICIO:

Inmediatamente después del ejercicio, la presión arterial puede disminuir transitoriamente durante algunos segundos.

D).- ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR:

En los casos de Anoxemia, existe vasoconstricción acentuada y aumento de la presión arterial.

E).- CICLO MENSTRUAL:

La presión arterial rara vez cambia significativamente durante el ciclo menstrual, aunque en algunas mujeres puede aumentar ligeramente antes de la menstruación lo que se relaciona posiblemente con la retención premenstrual de líquido.

F).- LAS TOMAS REPETIDAS DE LA PRESION ARTERIAL:

Frecuentemente harán que los registros sean más bajos en la segunda y tercera lectura.

G).- LA TOS Y LOS ESTORNUDOS:

Aumentará a menudo la presión arterial sistólica en 50 mm. Hg. o más, pero tendrá muchos menos efectos sobre la diastólica. En algunos ancianos normotensos se han observado presiones de 200 mm. Hg. o más des-

nués de toser intensamente. Las posibles consecuencias de un aumento súbito de la presión arterial hasta estas cifras son obvias.

H).- CAMBIOS POSTURALES:

En un individuo normotenso, la presión arterial diastólica es ligeramente mayor al estar de pie y menor al estar acostado.

I).- SINCOPE DE LA MICCIÓN:

En algunos individuos, especialmente en hombres con hipertrófia prostática o estenosis uretral, la retención urinaria y la distensión de la vejiga pueden causar vasoconstricción generalizada por vía refleja a través de la médula espinal, con una consecuente elevación de la presión arterial.

J).- CHOQUE:

En el choque clínico, las pulsaciones de la arteria humeral y los sonidos de Korotkoff pueden disminuir mucho o desaparecer debido al gran aumento de la resistencia vascular periférica y a la disminución del gasto cardíaco.

Además, aunque no sea el síntoma predominante, la hipertensión arterial puede acompañar a otros padecimientos tales como el hipertirodismo las fístulas arteriovenosas, la anemia, la insuficiencia aortica, la arteriosclerosis y el bloqueo cardíaco completo.

HIPERTENSION Y ENFERMEDADES DEL PARENQUIMA RENAL:

La denominación de enfermedades parenquimatosas del riñón se aplican a los padecimientos que interesan los elementos funcionales de este órgano, con exclusión de la arteria renal y sus ramas principales.

Desde hace mucho tiempo se sabe que la hipertensión es cortejo de las lesiones del parenquima renal, pero solo hasta fecha reciente han comenzado los clínicos a comprender el significado de esta relación.

De manera general, son cuatro los mecanismos por los que el riñón lesionado podría actuar en la génesis y mantenimiento de la hipertensión a saber:

- I.- Excreción en la sangre de una sustancia o del precursor de la misma que actúa directamente sobre las arteriolas pequeñas y produce hipertensión. Este es el típico mecanismo -- renina-angiotensina.
- II.- Degradación metabólica parcial o totalmente insuficiente de una sustancia hipertensora de origen renal o extrarenal y que al ser liberado produce hipertensión.
- III.- Retención de una sustancia hipertensora de origen renal o extrarenal.

En este caso y en el anterior, las sustancias no eliminadas o no metaboliza quizá no sea hipertensora por si misma, pero tiene la propiedad de sensibilizar los vasos a otros estímulos presores.

IV.- Síntesis de una sustancia vasopresora que normalmente se encuentra en la médula renal.

La hipertensión se puede encontrar en individuos con lesiones mínimas de glomerulonefritis crónica.

La producción de renina por el riñón lesionado es uno de los mecanismos por los que se produce hipertensión, especialmente en las afecciones que interesan el tronco y ramas principales de la arteria renal. Pero en las enfermedades parenquimatosas crónicas del riñón, la actividad de renina de la sangre periférica no siempre se halla elevada.

Las lesiones que alteran el flujo o la presión de la sangre en el riñón pueden provocar una forma de hipertensión diastólica. Estas lesiones pueden estar localizadas en la aorta, en las arterias renales o en sus ramas, o también en las arteriolas renales debido a compresión extravascular o lesión oclusiva, que puede corregirse mediante el tratamiento quirúrgico eficaz de dicha oclusión.

La causa común de la obstrucción de la arteria renal en pacientes mayores de 50 años son las placas aterosclerósas que generalmente se forman en el nacimiento de dicha arteria o cerca de ésta.

En pacientes jóvenes, las causas más frecuentes de la obstrucción son diversos tipos de displasia fibrosa de la arteria renal, que presenta en la arteriografía un característico aspecto de rosario, debido a los microaneurismas que sobrepasan el diámetro normal de la arteria renal.

Otra lesión es la fibroplasia subadventicia, que es fundamental una afección de la arteria renal derecha que se presenta en mujeres de 20 a 40 años de edad.

Otras anomalías renovasculares que pueden causar hipertensión con menos frecuencia incluye trombosis de la arteria renal, embolia renal, aneurisma disecantes, fistulas arteriovenosas y angiomas renales.

COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

Se produce a través de un efecto, probablemente hemodinámico y también lo hacen a través de la aceleración que producen la enfermedad en el desarrollo de la aterosclerosis.

Los órganos que se ven afectados por la hipertensión arterial son el corazón, el riñón y el encéfalo.

La complicación cardíaca es la más importante por ser responsable de por lo menos la mitad de las muertes en los pacientes hipertensos.

Son de dos tipos: El resultado que la sobrecarga hemodinámica produce sobre el corazón y el desarrollo de aterosclerosis en las arterias coronarias favorecida por la hipertensión.

Complicaciones renales son de dos tipos: el daño progresivo que produce la hipertensión arterial fundamentalmente en los vasos intrarrenales y la complicación aterosclerosa de los troncos renales gruesos.

Complicaciones nerviosas son de dos tipos : La encefalopatía hipertensiva que depende de los cambios hemodinámicos agudos --- que producen la hipertensión en la circulación intracraneana y - la aterosclerosis de las arterias encargadas de suplir la circulación al sistema nervioso central.

C A P I T U L O

I V

H I P E R T E N S I O N

E N

O D O N T O L O G I A

H I P E R T E N S I O N E N O D O N T O L O G I A :

DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

El diagnóstico de la hipertensión arterial como signo aislado no representa problema alguno, basta con que las cifras obtenidas en el paciente rebasen los límites establecidos como máximo de lo normal, para considerarlo como hipertenso.

Los objetivos primordiales del estudio del paciente hipertenso son determinar el pronóstico del caso y conocer las características del proceso hipertenso para poder planear un tratamiento racional que mejore el pronóstico que tenga cada enfermo en particular.

Estos objetivos se logran diagnosticando tres aspectos fundamentales de la hipertensión arterial:

- 1.- Características.
- 2.- Causas.
- 3.- Complicaciones.

CARACTERISTICAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

A).- Antigüedad:

El interrogatorio puede ser orientado si el paciente es capaz de contestar cuando fué la última ocasión en que se le encontró una presión arterial normal o cuando le dieron -

por primera vez que tenía la presión elevada.

El estudio del fondo de ojo indica cuando demuestra que existe esclerosis vascular, que el proceso es antiguo, y cuando muestra un aumento del tono vascular, que la hipertensión es reciente. Pero el fondo de ojo puede estar normal tanto en una hipertensión reciente como en una moderadamente antigua.

El diagnóstico de la antigüedad de la hipertensión es de capital importancia, pues el pronóstico de la enfermedad se basa no solo en la magnitud de la hipertensión sino también en su antigüedad y desde luego, en la edad en que aparece.

B).- MAGNITUD DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

La hipertensión arterial se clasifica por su magnitud en tres grupos según la cifra diastólica encontrada.

LEVE: Presión diastólica de 90 a 110 mm. Hg. (hasta 115 según otros autores).

MODERADA: entre 111 (ó 116) y 130 mm. Hg.

GRAVE: Más de 130 mm. Hg.

La gran mayoría de los hipertensos pertenecen a los dos primeros grupos.

C).- DIAGNOSTICO DEL ESTADO CLINICO DE LA HIPERTENSION:

▲).- Hipertensión como hallazgo ocasional:

En este caso. se identifica una toma de presión por arriba de 90mm. Hg. que no per---

siste por más de 30 minutos después de reposo y que no alcanza -
mas de 100 mm. Hg.

b).- Hipertensión arterial lábil:

En estos casos, el paciente pa-
sa temporadas de días o semanas con hipertensión y otras con una
presión arterial normal.

c).- Hipertensión arterial paroxística:

Se caracteriza por presen-
tarse en forma brusca, con un gran aumento de la presión arte-
rial, que había sido normal hasta ese momento.

d).- Hipertensión arterial sostenida sin manifestaciones clíni-
cas de complicaciones:

Se considera estable cuando las cifras ten-
sionales elevadas se repiten en tomas sucesivas en varios días y
no se modifican con cambios en los hábitos del sujeto.

e).- Hipertensión arterial sostenida con manifestaciones clíni-
cas de complicaciones:

Esta fase corresponde a los casos más avan-
zados de hipertensión arterial; su pronóstico es grave, y sería
precisamente el estadio que se debe evitar con anticipación me-
diante el tratamiento.

f).- Hipertensión arterial acelerada o maligna:

Esta variedad ---

clínica se diagnostica cuando las evidencias clínicas de complicaciones aparecen rápidamente en el hipertenso (uno o dos años) y evoluciona muy aceleradamente.

Dentro del reconocimiento de la hipertensión arterial considero importante que todo Cirujano Dentista conozca la forma de tomar la presión arterial para tener un control más exacto de nuestros pacientes.

La presión arterial suele medirse con un Esfigmomanómetro. Los hay de varios tipos, pero todos se basan en el mismo principio. Mientras se palpa el pulso en la muñeca, se pone un vendaje alrededor del brazo. Mientras más se aprieta este vendaje alrededor del brazo, más débil se hace el pulso, cuando la fuerza externa aplicada al brazo es igual a la presión arterial, y cierra completamente la arteria, la onda del pulso ya no puede pasar. En la variedad más común de esfigmomanómetro, se aplica al brazo del sujeto, una bolsa de caucho (manguito). Este manguito tiene dos aberturas; una de ellas, mediante un tubo de caucho, se une a un bulbo que permite mandar aire al manguito; la otra abertura va a un manómetro de mercurio o un manómetro anerode, utilizados para medir la presión en el manguito. El bulbo posee una válvula de agua con la cual se puede disminuir lentamente la presión.

Se han descrito dos métodos indirectos para medir la presión arterial en el hombre: el método palpatorio y el auscultatorio.

El método auscultatorio permite medir las presiones tanto sistólicas como diastólicas. La técnica es la siguiente: El manguito

to del esfigmomanómetro se coloca alrededor del brazo izquierdo, inmediatamente por encima del codo. En seguida se busca la arteria humeral por debajo del manguito. Se coloca un estetoscopio sobre la arteria. se bombea aire en el manguito aproximadamente hasta 200 hasta que se oye un sonido muy claro, el brazalete nos transmite su presión alta a través de los tejidos del brazo, y ajustan completamente las arterias que están debajo impidiendo así el flujo sanguíneo a la parte del brazo. Se libera luego lentamente el aire del brazalete para hacer disminuir la presión de este y del brazo, mediante el estetoscopio colocado sobre la arteria, exactamente debajo del brazalete, se escuchan, en forma inmediata los sonidos a medida que rebaja la presión del brazalete, esta es la presión sistólica. El sonido percusivo se hace más intenso al rebajar la presión que es la diastólica, los sonidos se hacen más sordos y silenciosos, después de la presión diastólica cesa todo sonido. Así pues la presión sistólica se mide como presión del brazalete con la cual aparecen en forma inmediata los sonidos, y la presión diastólica como presión del brazalete a cuyo nivel desaparecen los sonidos.

La presión diastólica indica el esfuerzo al cual están constantemente sujetas las arterias por efecto de la resistencia que experimenta la sangre al pasar del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha. Es también la presión que debe vencer la sístole del ventrículo izquierdo antes de que se abran las válvulas semilunares y pueda pasar sangre a la aorta. Si los vasos ofrecen una resistencia mayor, la presión diastólica aumenta; podemos -

decir, pues, que la presión diastólica representa la condición o el estado de los vasos sanguíneos, y por esta razón, su medición es de gran importancia. La presión sistólica representa el trabajo que realiza el ventrículo izquierdo para vencer la resistencia de los vasos. La presión del pulso se debe al flujo de la sangre por las arterias y los capilares, hasta las venas, entre dos sístoles consecutivas. En un corazón que late rápidamente hay menos tiempo para este flujo, por lo tanto, la presión diastólica sube, y la presión del pulso disminuye.

PRESION ARTERIAL BASAL:

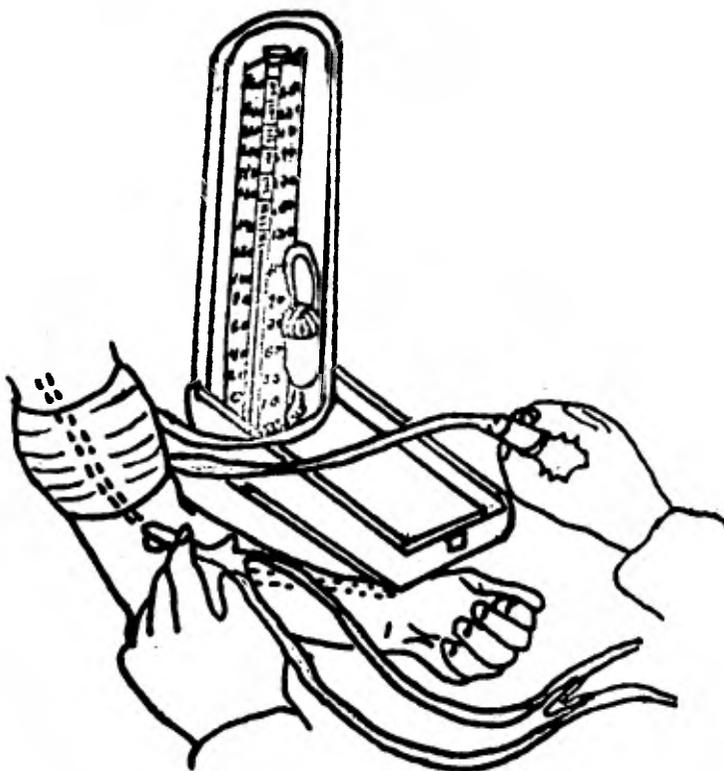
Puesto que la presión arterial varía de un sujeto a otro, y en el mismo individuo en diferentes circunstancias, no puede hablarse de una presión arterial normal, pero se puede emplear los terminos límites normales de presión arterial basal; Se obtiene estando el sujeto acostado, en una habitación tibia, después de un reposo de cuarenta y cinco minutos cuando menos, seis horas después de la comida, y con la mente tan tranquila como sea posible, el objeto de estas precauciones es eliminar todos los factores psíquicos, emocionales y metabólicos, de los cuales se sabe que aumenta la presión de la sangre.

La presión arterial basal puede considerarse como la menor presión necesaria para conservar una circulación adaptada a las necesidades del organismo. Aunque la presión basal es constante en un individuo dado, varía en distintos individuos, en función de muchos factores como edad, sexo, peso corporal, y efectos del ejercicio.

En los niños recién nacidos, la presión sistólica es de 60 a 90 mm de Hg; a los 10 años ha subido a 100 mm de Hg. y en la ---ubertad es aproximadamente 120 mm. de Hg. A partir de entonces asciende más lentamente con los años.

En la mujer, las presiones tanto sistólicas como diastólicas son generalmente más bajas que en el hombre, hasta los 45 años - aproximadamente.

El exceso de peso suele acompañarse de presión arterial alta.



Medición indirecta de la presión con un esfigmomanómetro.
Nótese las posiciones relativas del instrumento, el sujeto y el operador.

Enfermedades que pueden coexistir en el paciente hipertenso y que constituyen problemas especiales en su tratamiento.

El paciente Diabético:

La diabetes agrava la aterosclerosis en los hipertensos y hacen que tanto la frecuencia como la gravedad de las enfermedades coronarias sean mayores, aumentando así la probabilidad de infarto del miocardio.

Estos pacientes deben ser observados atentamente por si desarrollan complicaciones cardiacas o renales.

El paciente con sobrepeso:

La obesidad impone un esfuerzo adicional al sistema circulatorio ya sobrecargado por la hipertensión, haciendo que el hipertenso obeso esté en mayor peligro de enfermedad coronaria que el normotenso.

El paciente con ansiedad:

La atención del paciente con ansiedad presenta problemas especiales ya que todo motivo de gran ansiedad habrá de agravarle la hipertensión.

La paciente menopáusica:

Los síntomas que presentan usualmente estas mujeres son cefaleas, cansancio, mareos o malestares gastrointestinales, pero con frecuencia no guarda relación alguna con la hipertensión.

El paciente Geriátrico:

El tratamiento debe estar dirigido a las complicaciones de la hipertensión en sí. Los agentes hipotensores potentes, en especial los que producen cambios en la presión sanguínea ortostática o diuresis continuada de sal, dan por resultado serios efectos secundarios, que son más frecuentes en los casos de edad avanzada que en los jóvenes.

PROBLEMAS ESPECIALES DE TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS.

El peligro inmediato de un accidente cerebrovascular o de un infarto del miocardio que se asocian a una reducción excesiva o demasiado rápida de la presión arterial sobrepasa por mucho a cualquiera ventaja a largo plazo que pudiera conferir la presión normal.

ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS:

Es muy frecuente entre los pacientes hipertensos, especialmente en los que tienen más de 50 años. Es indispensable identificar a esos pacientes antes de establecer cualquier terapéutica antihipertensiva. La presencia de cardiopatía arterioesclerosa puede decidir el tipo y la energía del tratamiento. Si hay indicios de una lesión miocárdica reciente, puede ser necesario posponer cualquier intento de reducir la presión arterial.

El tratamiento antihipertensivo está indicado y es conveniente en el paciente común con cardiopatía arterioesclerosa en las necesidades de oxígeno del miocardio están elevadas debido al --

aumento de trabajo del corazón y de la masa muscular del ventrículo izquierdo.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva tratados con digitálicos son propensos a presentar intoxicación digitalica y arritmias cardiacas si sufren hiponatsemia, por lo que en esos pacientes deben utilizarse con precaución las tiazidas y debe cuidarse la administración de potasio o utilizar retenedor de tipo clorhidrato de amilorida triamterene.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR:

Aunque los antihipertensivos pueden aliviar las cefaleas y el vértigo y proteger contra la encefalopatía hipertensiva y la hemorragia cerebral la reducción excesiva de la presión arterial puede dar lugar a una trombosis cerebral.

El riesgo de hemorragia cerebral es mayor en pacientes hipertensos sometidos a tratamiento anticoagulantes. Si es necesario o conveniente utilizar anticoagulantes en un paciente hipertenso debe tratarse de reducir la presión arterial a menos de 180/110 mm. Hg. por la relativa protección que esto puede proporcionar contra la hemorragia.

INSUFICIENCIA RENAL:

En el paciente hipertenso con insuficiencia renal avanzada, los objetivos del tratamiento son limitados, -- como sucede en los pacientes que sufren otras formas de enfermedad vascular.

Si la concentración de nitrógeno uréico en la sangre es de 100 - mg. /100 ml. o mayor, puede ser preferible no tratar la hipertensión del paciente para comprometer aún más su función renal. Sin embargo, el tratamiento antihipertensivo puede ser valioso para aliviar los síntomas del paciente y puede ofrecer cierta protección contra un accidente cerebrovascular o cardíaco, además de retardar la progresión del deterioro vascular renal.

ANESTESIA Y CIRUGIA:

Los riesgos de la anestesia y de la cirugía son mayores en los pacientes hipertensos.

La elevada frecuencia de los padecimientos vasculares entre estos pacientes los predispone a complicaciones cerebrales y cardíacas postoperatorias.

URGENCIAS HIPERTENSIVAS:

Quando un paciente está en peligro de muerte inmediata, como consecuencia directa de una elevación aguda de la presión arterial puede decirse que existe una "hipertensiva". Esta definición implica que existe la necesidad de reducir rápidamente la presión arterial, para lo cual generalmente es preciso administrar el tratamiento antihipertensivo por vía parenteral. En la amplia categoría de las urgencias hipertensivas pueden incluirse varios padecimientos bien conocidos: Encefalopatía hipertensiva, preeclampsia grave o eclampsia, insuficiencia ventricular izquierda aguda y hemorragia subaracnoide.

Una presión alta en un enfermo obliga a tener mucho cuidado en la elección del tratamiento, la premedicación, la anestesia, y

la duración y amplitud de las intervenciones.

Cuando no se cuida esta enfermedad o no lleva ni control adecuado, esta enfermedad es fuerte a aún más contribuidora de degeneración prematura de sus órganos, cerebro, corazón, riñones y a los ojos.

La hipertensión también acelera el desarrollo coronario a arterosclerosis cerebral.

El dentista debe tener la historia médica del paciente para el manejo apropiado.

Los factores de hipertensión disponen que se incluya una historia familiar con respecto a problemas de corazón (ansiedad, obesidad, fumador, exceso de sodio).

Síntomas que se asocian a la hipertensión son : dolores de cabeza, falta de visión, tinnitus, parestesia periférica, angina pectoris y fallas renales.

Al paciente se le debe preguntar directamente sobre su progreso con los medicamentos de la hipertensión para que los resultados puedan ser revisados y enlistados en un cardex con anotaciones de interacciones significantes y los efectos de drogas.

La exactitud en la medida de la presión de sangre es muy importante para luchar contra la arteria braquial. La medida es muy valiosa cuando se le toma al paciente después de estar unos minutos en el sillón dental.

Para considerar hipertensión la presión de sangre arterial, la lectura debe ser duplicada en 2 de los 3 nombramientos sucesivos en diferentes días. Los médicos suplementan o suprimen la medida

de la presión de sangre con exámenes del fondo del ojo.

La apariencia de la retina es un índice muy importante de la severidad de la hipertensión.

La habilidad del dentista para encargarse de la seguridad, el cuidado dental apropiado depende de entender los problemas físicos del paciente, los medicamentos que reciben y su habilidad para tolerar esa tensión.

Según SCHWARTZ Y SALOMAN, la extracción de dientes de pacientes hipertensos es una maniobra bastante segura, y de ocurrir accidentes cerebrales después de la extracción dental, es probable que deban atribuirse a otras causas.

Muchos hipotensores que utilizan en la actualidad los dentistas producen efectos colaterales.

Los pacientes que reciben derivados de la Rauwolfia pueden sufrir síncores, y en ocasiones muestran una intensa caída de presión arterial sobre todo si reciben anestesia general, este peligro persiste hasta dos semanas después de interrumpir el tratamiento con Rauwolfia. Muchos fármacos diuréticos e hipotensores pueden perder el conocimiento al pasar de la posición vertical, sentados o de pie. El colapso vasomotor debido a la administración de derivados de Rauwolfia no responde a la adrenalina; deben emplearse neosinofrina o levartereno.

En ocasiones se señala odontalgia en pacientes con hipertensión sin poder establecer la causa del fenómeno, quizá se deba a hiperemia de la pulpa dental o congestión de estos tejidos por aumento de la presión arterial.

En odontología, la influencia de la hipertensión sobre el tratamiento depende de las complicaciones asociadas a esta enfermedad. Si se encuentra una presión arterial elevada en una persona de edad, debe considerarse como muy probable que haya sido hipertensa durante unos 10 a 20 años, y que además sea portadora de algún tipo de complicaciones.

De acuerdo con Beeson y Mc Dermott, es muy raro que la hipertensión esencial comience antes de los 50 años. Las complicaciones más comunes son la insuficiencia cardiaca, la angina de pecho, el infarto del miocardio y los accidentes cerebrovasculares.

En líneas generales hay que tener cuidado al dar cualquier droga que, como la adrenalina, sea capaz de sobrecargar el trabajo del corazón. Las enfermedades mencionadas no contraindican el uso de anestésicos locales con adrenalina, siempre que la inyección sea lenta y que se proceda con sumo cuidado para evitar la administración intravascular.

Las drogas que se utilizan en odontología no suelen tener efectos hipotensores, no obstante, la meperidina produce cierto grado de depresión vasomotora, especialmente cuando se le inyecta con demasiada rapidez por vía intravenosa. La hipotensión brusca o exagerada son peligrosas en pacientes de edad particularmente en aquellos con aterosclerosis difusa, en ellos pueden haber episodios de hipotensión postural, mareo intenso, síncope, oclusión coronaria, accidentes cerebrovasculares y descompensación renal.

La adrenalina puede aumentar la presión sanguínea y provocar

una hemorragia cerebral. Es fundamental controlar la ansiedad y el dolor, por que estos dos factores influyen mucho sobre los valores tensionales.

Con tal fin se recurre a la premedicación, que permite controlar o reducir al mínimo la tensión Psíquica, y al empleo de anestésicos potentes y duraderos para prevenir el dolor. Como lo establecieron Burch y De Pasquale el Stress causado por un tratamiento odontológico puede aumentar bruscamente la tensión arterial y precipitar una falla aguda del ventrículo izquierdo, un infarto del miocardio o un accidente cerebrovascular.

La aterosclerosis, tan común en las personas mayores, es capaz de alterar la acción de las drogas que se observan en pacientes hipertensos, y requieren la misma cautela.

El hallazgo de una presión sistólica con una diastólica anormal o incluso inferior a la normal. por ejemplo 180/60, es común en los ancianos afectados de aterosclerosis.

En el consultorio Odontológico, la terapéutica intenta conseguir el resultado deseado sin producir cambios importantes en la presión arterial, ya que un aumento excesivo en la presión máxima puede ser la causa de un accidente cerebrovascular.

La administración de drogas vasopresoras es siempre peligrosa en estos pacientes.

C A P I T U L O

V

P R O N O S T I C O

P R O N O S T I C O :

Hasta el momento no se ha podido encontrar una diferencia en el pronóstico de grupos de pacientes tratados por diferentes mecanismos antihipertensivos, por lo que parece ser que los beneficios del tratamiento depende del hecho mismo del descenso de la presión y no del mecanismo que se haya escogido.

La terapia básica para una hipertensión esencial empieza con una dieta controlada. La dieta se modifica para limitar calorías y sodio. Esto solo ha traído reducción en presiones de sangre en la tercera parte de los pacientes. Cuando la dieta no es efectiva, variados agentes farmacológicos son usados para individualizar el tratamiento. El manejo farmacológico de hipertensión es importante que lo entienda el dentista. Los medicamentos o agentes comunmente usados oralmente son diuréticos, vasodilatadores, simpatolíticos y sedativos. Estas drogas son los tratamientos preferidos para una hipertensión suave y se puede controlar en una tercera parte de los pacientes, cuando son combinados el diurético con una tiazida, la reducción del flujo voluminoso permite una dosis baja ó mínima de la droga más potente.

Personas saludables que tienen una pasajera y elevada presión de sangre a causa de la ansia en la primera cita son normales -- por consecuencia las citas no requieren de consideración especial. Sin embargo pacientes quienes han sostenido presiones de sangre elevadas ó quienes reciben medicamentos antihipertensivos deben ser tratados de acuerdo a su edad.

C A P I T U L O

V I

T R A T A M I E N T O D E L A
H I P E R T E N S I O N A R T E R I A L

T R A T A M I E N T O .

Las características que consideramos fundamentales en el tratamiento de la hipertensión, deben ser :

A) .- INMEDIATO:

Es lógico pensar que entre más rápido se haga un tratamiento, las posibilidades de complicación se manejará a un nivel más preventivo que terapéutico.

En forma practica se puede hablar de que existe un acuerdo general para tratar a todos los hipertensos por arriba de 110 MM de Mercurio de presión diastólica, las cifras pronósticas con y sin tratamiento le son francamente favorables a los pacientes tratados, pero todavía se discute si la presión diastólica entre 90 y 100 debe ser tratada.

B) .- EFECTIVO :

El lograr el descenso de las cifras de presión -- con los antihipertensivos actuales, no constituyen algo difícil de lograr, el problema de manejo consiste en determinar hasta que cifras es deseable el descenso y cuando es el tempo óptimo para lograrlo.

No es raro observar que un tratamiento entusiasta de un hipertenso, traiga como resultado un descenso brusco de la -- presión arterial con consecuencias desagradables y no pocas veces peligrosas, esta situación tiene dos implicaciones negativas, en primer lugar las molestias y peligros a los --

que someten injustificadamente al paciente, por otro, el tratamiento persuasivo que provoca en su determinación para continuar el tratamiento por su parte y por la del médico. Consideramos que la presión arterial debe hacerse descender en el hipertenso, en forma racional y cuidadosa hasta los niveles más cercanos posibles a lo normal.

Este objetivo debe lograrse en un tiempo razonable que permita al sistema circulatorio adaptarse a sus nuevas condiciones.

C).- SOSTENIDO:

Este objetivo del tratamiento es el más difícil de lograr y es quizás el más importante, porque de nada sirve un tratamiento a tiempo y efectivo si no se continúa por el resto de la vida del paciente.

D).- LO MAS "ANTINORMAL" POSIBLE:

El tratamiento ideal será el -- que contrarestase los mecanismos anormales presentes, pero a menudo esto no es posible, debe en terminos generales, -- tenerse presente que si se descubre por ejemplo, que el --- principal mecanismo en un paciente dado es la elevación de la resistencia periférica, no se justifica completamente un tratamiento que solo haga descender de volúmen circulante y quizás la droga de elección sea un agente que disminuya la resistencia periférica.

El tratamiento de la hipertensión arterial se hace por medio de

los siguientes procedimientos:

- a).- Dieta Hiposódica.
- b).- Reducción del peso.
- c).- Apoyo Psicológico.
- d).- Diuréticos.
- e).- Medicamentos Hipotensores.

En el tratamiento de los pacientes hipertensos considero importante saber los farmacos que se utilizan en el control de la presión arterial.

Los Diuréticos tiazídicos, al principio del tratamiento reducen el volúmen plasmático y el líquido intracelular con la consiguiente disminución del gasto cardiaco, sin embargo, estas acciones persisten por unos cuantos días o semanas, en el transcurso de las cuales el volúmen circulante se reexpande a su tamaño normal a pesar de los cuales el efecto hipertensivo persiste.

Es posible que esto se deba bien a una acción directa sobre el músculo arteriolar o a una modificación de la relación del sodio intra y extracelular, nosotros pensamos que juega un papel muy importante la paralización del efecto que se manifiesta cuando la resistencia periférica disminuye.

Las tiazidas no deben emplearse en pacientes con insuficiencia renal crónica, pues estos agentes elevan los niveles de la urea.

Un efecto ocasional del tratamiento crónico con tiazidas es -

la hipercalcemia, por lo que se debe fosificar cada año el calcio sérico, y debe tenerse en cuenta una elevación discreta de la glucemia si el paciente es diabético es necesario reajustar la dosis de hipoglucemiantes.

Los diuréticos son los fármacos de elección para iniciar todo tipo de tratamiento antihipertensivo en sujetos con hipertensión arterial leve o moderada, no complicada con afección renal.

LOS DIURETICOS AHORRADORES DE POTASIO:

Son tres fármacos diferentes, con mecanismos de acción discretamente distintos, pero con las mismas características clínicas.

La espirolactona es un inhibidor competitivo de la aldosterona, mientras que el triamtereno y la amilorida actúan en el túbulo distal en forma independiente de la aldosterona su ventaja principal es que no produce hipocalcemia, ni cambios en la glucemia y muy raramente hiperuricemia, sin embargo, su acción diurética es muy pobre, la espirolactona y la amilorida poseen una discreta acción hipertensora, mientras que el triamtereno carece absolutamente de ella.

La indicación de estos medicamentos hacen en pacientes que pierden potasio en forma exagerada con el uso de las tiazidas o en pacientes en los que la hipocalcemia es un efecto no deseable, como en aquellos que toman digital.

No deben usarse en pacientes con insuficiencia renal.

FARMACOS SIMPATICOLITICOS:

Estos medicamentos actúan a cualquier nivel del reflejo presor, impidiendo o dificultándolo.

CLONIDINA:

Es un derivado de la imidazolina con efecto central -- actúa probabelmente sobre la información que recibe del centro vasomotor, su resultante es la inhibición de estímulos vasopresores que emite el centro, se trata de un medicamento muy efectivo a dosis bajas, su principal limitación estriba en sus efectos colaterales, el más frecuente de los cuales es la sequedad de mucosa, que en nuestra experiencia se presenta en el 70-80 % de los casos, no debe administrarse en pacientes descuidados, -- pues su interrupción brusca produce crisis hipertensivas graves y manifestaciones parecidas a las de supresión de medicamentos -- que producen farmacodependencia.

Está especialmente indicado en pacientes de alto riesgo coronario, o en el preoperatorio de cirugía mayor, en vista de que -- es capaz de modificar el tono simpático, conservando su función en la periferia y teóricamente retiene los mecanismos vasculares que impiden el choque.

BLOQUEADORES GANGLIONARES:

Son de los hipertensores más potentes, actúan bloqueando la unión ganglionar que es medida por acetil-- colina, produce efectos colaterales muy importantes al interfe-- rir con las uniones colinérgicas en otros territorios.

GUANETIDINA:

Es un medicamento deprimidor de catecolaminas, su acción es postganglionar, e induce la liberación de noradrenalina de las vesículas de transporte.

Su desventaja principal es la hipotensión postural que produce.

DERIVADOS DE LA RAUWOLFINA:

El medicamento representante de este grupo es la reserpina, que es un agente que depleta en forma no selectiva las catecolaminas de los tejidos, con una acción antihipertensiva, medicamento potente, con una alta frecuencia de efectos colaterales.

La reserpina puede estar indicada en el tratamiento de crisis hipertensiva moderada, debe ser inyectada en dosis de uno a 5 -- mg. intramuscular, su máximo efecto se observa entre las 2 y 3 horas de su inyección y pueden ser usadas también para mantener en forma sostenida a pacientes que han sido tratados inicialmente con medicamentos de acción fugaz como el nitroprusiato de sodio.

METILDOPA:

Es un agente que actúa modificando la síntesis de la noradrenalina con la producción de alfa metil-noradrenalina, que es un falso neurotransmisor, que compete sustituyendo estoquimicamente a la noradrenalina en las uniones neuromusculares, la alfa metil-noradrenalina es liberada por los mismos estímulos que liberan la noradrenalina, pero tienen un efecto vasopresor -

menor.

La metildopa tiene pocos efectos colaterales, está indicada en el tratamiento de todos los grados de hipertensión arterial, leve moderada e intensa.

BLOQUEADORES BETA ADRENERGICOS:

Producen reducción de la presión arterial por un mecanismo no claro hasta la fecha.

El propranolol es el fármaco de este grupo con el que se tiene más experiencia. Estos fármacos están especialmente indicados en hipertensión arterial que cursa con aumento de gasto cardiaco y taquicardia como sucede principalmente en los jóvenes y en las fases iniciales de la hipertensión arterial esencial, están indicados también en los hipertensos esenciales con renina alta.

RELAJANTES DEL MUSCULO LISO ARTERIOLAR:

HIDRALAZINA:

Es un fármaco que actúa directamente en el músculo arteriolar liso, produciendo vasodilatación, su efecto hemodinámico es reducción de la resistencia periférica, especialmente a nivel renal, con aumento de flujo en este territorio. La caída de la resistencia periférica produce un aumento reflejo del gasto cardiaco con taquicardia.

Sus efectos colaterales son cefaleas, palpaciones, nauseas y vómito, taquicardia y ansiedad, estos efectos pueden controlarse con facilidad combinando el fármaco con un adrenolítico, especialmente bloqueadores beta adrenérgico y un diurético, pero exig

ten otros grupos de estos efectos adversos muy serios y muchas veces incontrolables como son : exaservación de una insuficiencia coronaria presente, edema fiebre y sobre todo desarrollo de un síndrome parecido al lúpus eritematoso, que se presenta en -- 20. % de los pacientes tratados en forma crónica con más de 300 - mg. y que algunas ocasiones no desaparecen al suspenderse la droga.

MINOXIDIL:

Medicamento todavía no disponible para su uso libre, - es un vasodilatador periférico.

PRAZOSINA:

Bloqueador no ocupativo de las terminaciones alfa del músculo liso arteriolar, su efecto es vasodilatación periférica produce menos taquicardia y aumento del gasto cardiaco que el -- resto de los vasodilatadores periféricos, es un antihipertensivo poco potente y efectivo en número limitado de casos.

DIAZOXIDO:

Es un derivado de las benzotiazidas sin efectos diuréticos con un potente efecto relajante sobre el músculo arterio-- lar.

Por vía intravenosa debe inyectarse rápidamente, produce caída brusca e importante de las resistencias periféricas que dura-- de una a 12 horas. Se acompaña de aumento del gasto cardiaco; - el flujo renal se mantiene, se presenta gran retención de sodio y agua por lo que su uso debe hacerse siempre combinado con furo

semida I.V. causa también hiperglucemia produce sensación de debilidad, bochorno, náuseas, y vómito de muy corta duración.

NITROPRUSIATO SÓDICO:

Este fármaco es conocido desde hace muchos años, pero se había abandonado su uso por las dificultades para su preparación ya que es muy inestable y se descompone rápidamente al contacto con la luz. Su acción es similar en cuanto a que reduce importante y muy rápidamente la resistencia periférica, - pero su efecto es muy fugaz por lo que requiere ser administrado en forma de infusión, a goteo suficiente a fin de mantener la presión deseada, al mismo tiempo que se administra un antihipertensivo de acción sostenida como la metildopa o la reserpina.

El nitroprusiato sódico se ha convertido en el medicamento de elección para el tratamiento de las crisis hipertensivas.

La hipótesis postular es común a la droga de terapia antihipertensiva. Síntomas similares a aquellos asociados con síncope una enfermedad en la presión de sangre arterial y la cianosis periférica indica un episodio hipotensivo.

Cuando repentinamente aumenta la presión arterial a más de -- 130 mm.Hg. Esto indica una crisis hipertensiva, cuando se sostiene a éste nivel puede precipitarse y haber una falla de corazón o arritmia cardíaca por infartación miocárdica, paro cardíaco y accidentes cerebrovasculares.

C O N C L U S I O N E S

Se ha aceptado que la hipertensión representa un factor de riesgo fundamental en los ataques cardiacos, infartos y trastornos renales.

Actualmente se dispone de medios eficaces para controlar la presión arterial y los datos recientes señalan una disminución importante en la mortalidad y en la aparición de muchas complicaciones vasculares.

A pesar de esto, muchos millones de pacientes hipertensos permanecen sin ser diagnosticados.

Es fácil atribuir a la falta de cooperación del paciente, pero con frecuencia el problema radica más bien en la falta de cooperación por parte del médico.

Son muchos los médicos que han fracasado ante la hipertensión debido a que durante muchos años se les enseñó que se trataba solamente de un síntoma - quizá resultado de la arterioesclerosis se decía que podía persistir por largo tiempo antes de ocasionar algún trastorno y se le consideraba benigno.

Dado que no se sabía mucho acerca de ella y no existía una terapéutica específica inofensiva, con frecuencia se le hacía caso omiso, hasta que se presentaba alguna complicación.

Como en todo tratamiento médico, en el caso de la hipertensión arterial, debe considerarse la necesidad de hacerlo en función de su causa, tratándose de la hipertensión arterial se plantea una situación especial en la mayoría de los enfermos la causa de la hipertensión arterial es desconocida (esencial) y de las causas conocidas más de la mitad de ellas son incurables.

De esta manera el tratamiento causal de la hipertensión arterial es posible solamente en menos del 10 % de los pacientes.

Estos hechos plantean la necesidad de discutir la justificación de un tratamiento sindromático de la hipertensión arterial.

El objetivo principal del tratamiento antihipertensivo será el modificar en forma favorable la esperanza de vida del hipertenso y que ello se logra en función de la reducción de la posibilidad de complicaciones hemodinámicas, lo que se obtiene con el descenso sostenido de las cifras de presión.

La mayoría de los tratamientos disponibles a la fecha, son útiles para reducir la presión arterial en forma efectiva y sostenida por lo que hasta el momento escoger entre una droga u otra depende fundamentalmente de su diferencia en los efectos colaterales.

Podemos decir que la hipertensión es incurable en más del 90% de los enfermos, pero que es controlable en su inmensa mayoría y que este control es necesario en función de la posibilidad de -- reducir las complicaciones y aumentar la esperanza de vida del - paciente hipertenso.

Cuando se evalúa la condición de la hipertensión, del individuo, es mejor posponer el tratamiento dental elegido hasta que - se consulte con un médico con respecto a la habilidad del paciente para tolerar la cirugía dental.

Disminuyendo la tensión durante la cita dental puede ser el - aspecto más importante de terapia para el paciente hipertenso. Síntoma de aflicción es evidente por el cambio de color en la - piel, cuando la hemorragia asciende a la falta de cooperación.

El procedimiento de la operación se debe suspender si el pa-- ciente se angustia, se le debe tranquilizar y se le debe monito-- rizar hasta que se normalice, después se despierta al paciente con alguien que le acompañe, por el constante peligro de la hipotens-- sión postural, el paciente no debe ser desatendido. Posterior--- mente se puede requerir de agentes adicionales en combinación -- con anestesia local para controlar el dolor y ansia asociada con el proceso dental.

La catecolamina responde asociada con dolor puede elevar la presión de sangre significativamente analgésicos posoperatorios deben ser prescritos coordinadamente y con atención a interacciones drogas, el uso de potentes vasopresores en solución analgésicas no es recomendable, varios narcóticos, barbitúricos, agentes antianxiolíticos son provechosos para ayudar al procedimiento de stress preoperatoria. Se debe considerar el peligro de la potenciación con algunos agentes ó medicamentos antihipertensivos, el oxido nitroso puede ser muy efectivo en algunos pacientes cuando se usa en conjunción con adecuadas analgesias. La cantidad de Oxido nitroso que se usa debe ser directamente relacionada con la condición del paciente.

La total regulación del paciente es mejor usando una combinación de drogas suaves y una técnica venosa, no se debe ignorar la analgesia regional. Las soluciones que se dan intravenosas deben ser con menos sodio y la cantidad de fluidos debe ser mínimas, Pacientes hipertensos que no pueden ser atendidos en un hospital para asegurar el tratamiento adecuado en caso de que avance la hipertensión, la mayoría de los pacientes que reciben antihipertensivos quienes aparentemente son saludables, son candidatos para anestesia general.

El corazón de las personas con hipertensión, especialmente las que tienen arterioesclerosis coronaria, esta sobre trabajada o sobrecargada, cuando sucede una repentina depresión del sistema

nervioso central, hay una rápida vasodilatación periférica que -
lleva como consecuencia una tremenda disminución en gasto cardíaco,
Esta reducción de flujo sanguíneo conduce a la formación de
trombosis que puede causar daño cerebral, retinal, renal o isque-
mia coronaria.

Varias combinaciones de anestésicos, analgésicos y sedantes -
provechosos para los dentistas profesionales si son usados sabia-
mente para la ayuda del procedimiento o manejo del paciente hiper-
tenso, el dentista debe reconocer la enfermedad y planear su pro-
pio procedimiento.

Las situaciones de emergencia en las prácticas dentales son -
frecuentemente fatales con riesgos de vida, el apropiado plantea-
miento y prevención elimina la mayoría de estas situaciones, Cuan-
do se acercan con la calma y atención que se le dedica al pacien-
te y a su sistema cardíaco pulmonar es suficiente en la mayoría
de estos incidentes.

CONCLUSIONES DE INVESTIGACION.

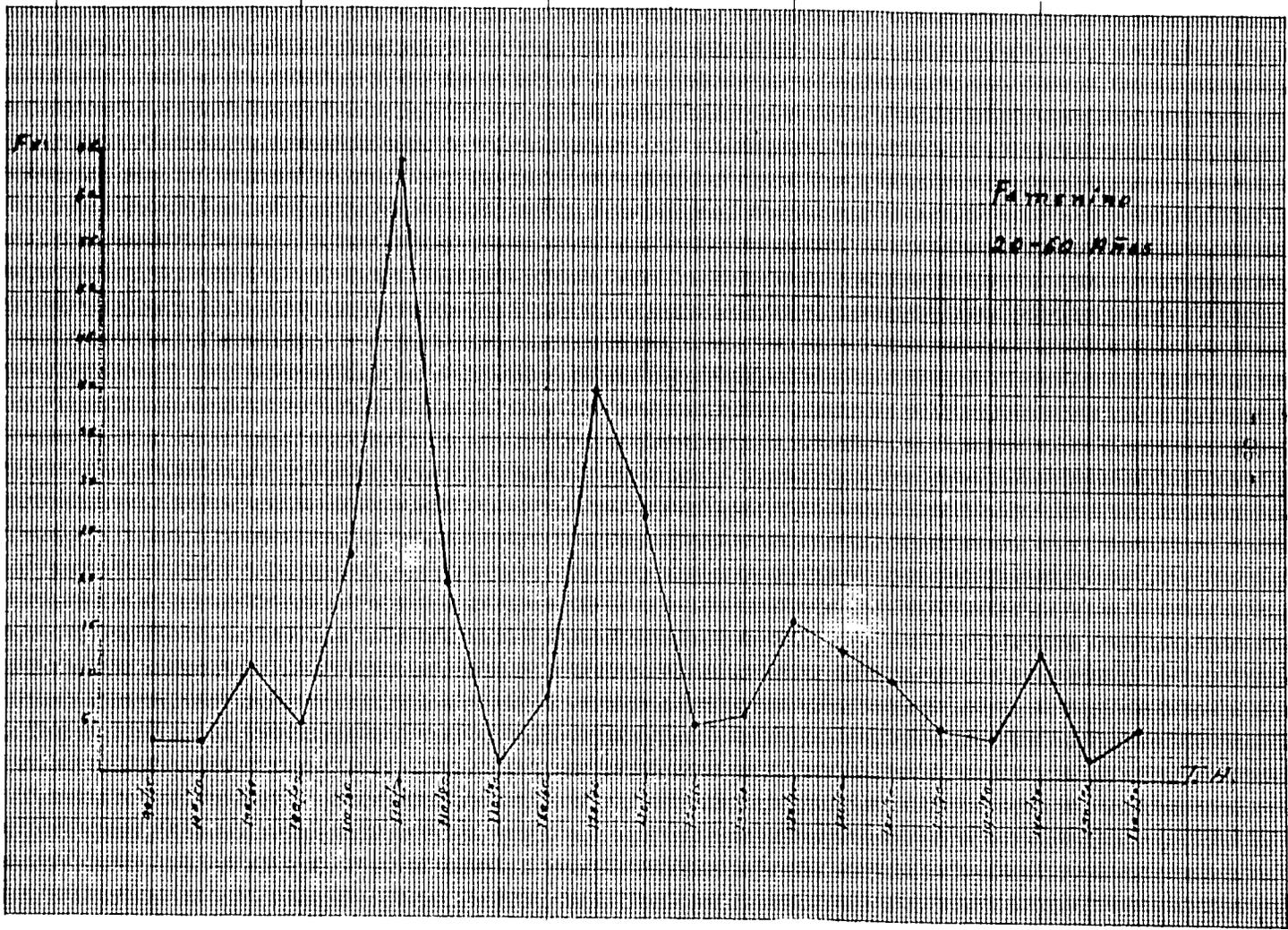
Se realizó un estudio en el cual se investigó un grupo de 500 personas en edad de 20 a 60 años de diferente sexo y labores (estudiantes, amas de casa, oficinistas, empleados, trabajadores de la construcción etc. aparentemente sanos, - por lo tanto asintomaticos.

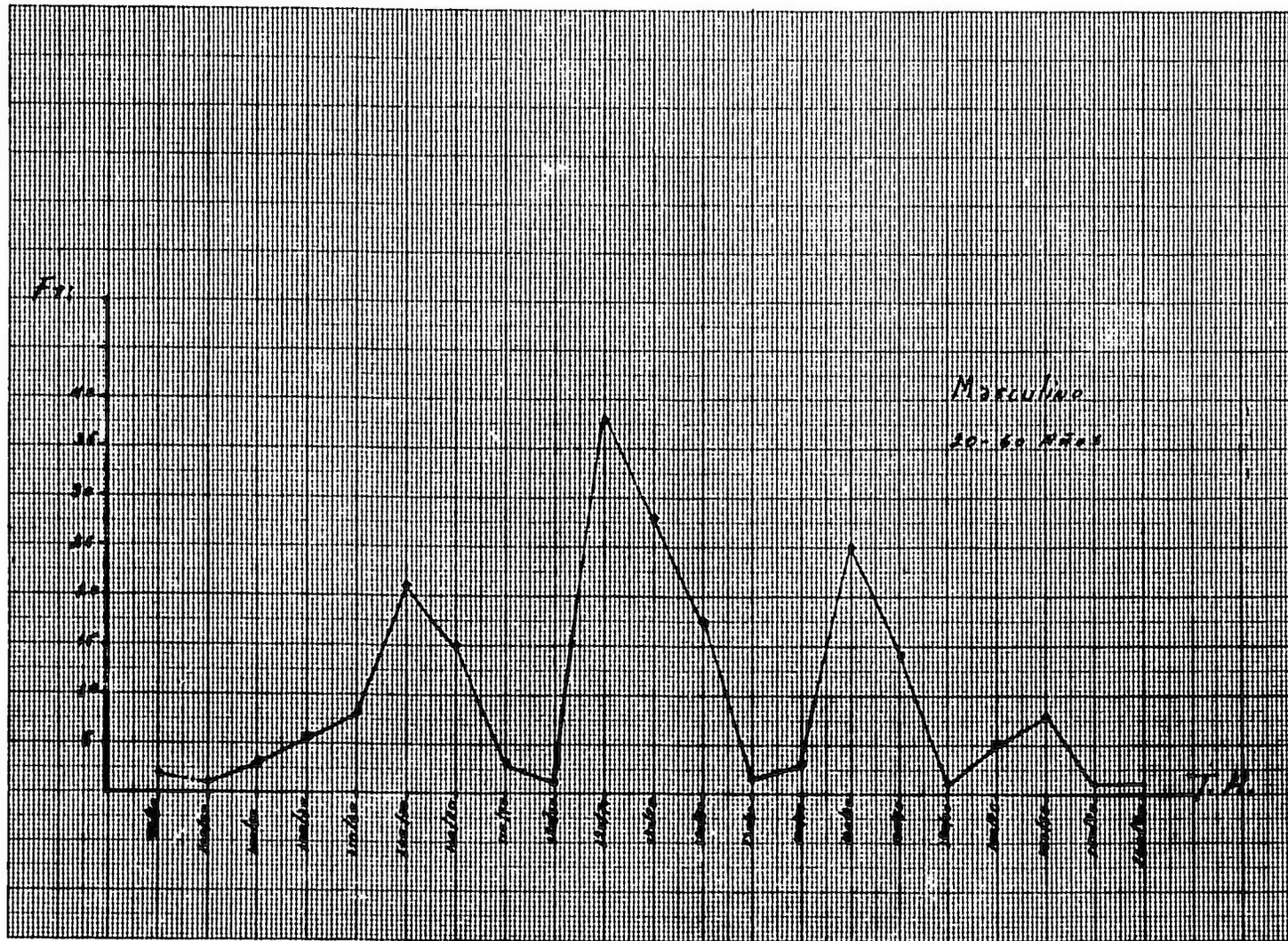
Encontrando que las alteraciones de T.A. en personas de 20 a 30 años es de cifras mínimas tomando como normal las - cifras convencionales 110/70-120/80

FEMENINO	MASCULINO
	20 a 30 años.
153-25 = 16.34 %	112-30 = 26.78 %
	31 a 40 años.
65-20 = 30.77 %	48-20 = 41.66 %
	41 a 50 años.
34-18 = 52.94 %	29-13 = 44.83 %
	51 a 60 años.
30-15 = 50 %	21-10 = 47.62 %

Después de haber realizado el estudio anterior llegué a la Conclusión de que la Presión Arterial es más frecuente en la mujer que en el hombre.

Si tomamos en cuenta la edad encontramos que en la -- mujer el mayor número de porcentaje lo encontramos de 40 a 50 años siendo este el 52.94 % , y en el Hombre encontramos de 50 a 60 años siendo el 47.62 % .





B I B L I O G R A F I A

- 1.- Abbey L M , The Dentist's Role in Hipertensión
Detección. J Tenn Dent Assoc 1978.
- 2.- Alcoer Luis, González Caamaño Angel.
Hipertensión Arterial, Diagnóstico y Tratamiento.
La Prensa Médica, México 1978.
- 3.- Baker B R, Morris CR.
The Patient's Greatest Hazard.
Dent Clin North Am 1978.
- 4.- Blumenthal DS, Kahn Hs
Planning a Community Heal Fair.
Public Healt Rep. 1979
- 5.- Caerhy M. MC. Frank.
Emergencias en Odontología
Editorial el "Ateneo".
- 6.- Cossio, Pedro. Aparato Circulatorio.
Biblioteca de Semiología. Editorial
"El Ateneo" 5ª Edición.
- 7.- Clark D.D. Ismael. Terapeutica aplicada
a la Estomatología, con su clínica e Higiene
Oral. Editorial Labor S.A. Barcelona.

- 8.- Dorothe Perloff. Anuario de Cardiología 1980
Editorial La Cardiología y el Médico General.
- 9.- Franco B. Strategies For Involving Departments in
Planning- experience in a rural Georgia Health ser-
vices Agency. Public Health Rep 1979
- 10.- Friedberg K. Charles. Enfermedades del Corazón.
Editorial Interamericana S.A. México 1969.
3ª Edición.
- 11.- Krupp A. Marcus, Chatón J. Milton, Margen Sheldon,
Diagnóstico y Tratamiento. El Manual Moderno S.A.
México, 1972.
- 12.- Lessón S. Thomas, Lessón Rolan. Histología.
Interamericana. México, 1975. 2ª Edición.
- 13.- Meyers H. Frederic, Jawetz Ernest, Goldfien Alan.
Manual de Farmacología Clínica. Editorial el
Manual Moderno, S.A.
- 14.- Newkirk C. The Hipertensive Dental Patient;
Detección and treatment.
Dent Hyg (chic) 1977.

- 15.- Patten M. Brandley. Embriología Humana.
Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 1969.
5ª Edición.
- 16.- Schottelius, Byron A. Fisiología.
Editorial Interamericana.
Edición 1969.
- 17.- Thibonnier M, Bonnet F, Corvol P.
Antihypertensive Effect of Fractionated Sublin-
gual Administration of nifedipine in Moderate -
Essential Hypertension.
Eur. J Clin Pharmacol 1980.
- 18.- Voss Herman y Herlinger Robert.
Anatomía Humana. Editorial "El Ateneo"
2ª Edición. Tomo I.
- 19.- Wessberg G. Role of Screening for Hypertension
in Patient Management. J Am dent Assoc 1978.
- 20.- Zamir N, Shuber E. Altered Pain Perception in
Hypertensive Humans. Brain Res 1980.