

92  
27/2/11



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL PACIENTE DENTAL CON  
HIPERTENSION

T E S I S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
ANA LUCIA ESPINOSA FLORES  
MARTIN LUCARIO MARTINEZ



MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

---

# PROTOCOLO

---

## EL PACIENTE DENTAL CON HIPERTENSION

Actualmente las enfermedades cardiovasculares tales como la hipertensión, constituyen uno de los principales problemas de salud en los países desarrollados o en vías de desarrollo.

En nuestro país, del 15 al 30% de la población adulta padece Hipertensión Arterial.

Así, en el consultorio dental, un porcentaje importante de los pacientes que son atendidos presentan alteraciones de aumento de la presión arterial en sus distintas fases o etapas, y cada uno de ellos conlleva una serie de riesgos, distinta problemática, en el momento de la atención dental.

En muchos de los casos, el padecimiento no ha sido identificado por el paciente ni diagnosticado por el médico, ya que en sus etapas iniciales, la hipertensión no presenta sintomatología, por tal motivo, es importante la revisión de la presión arterial en el momento de realizar la historia clínica, esto claro, previo a cualquier tratamiento dental, con el fin de evitar un accidente en el consultorio ya que la hipertensión conlleva un riesgo para el paciente por la serie de síntomas y patologías que desencadena, el tipo de terapia que el paciente está recibiendo, etc., de esto hablaremos durante el desarrollo de este trabajo, así pues, el paciente

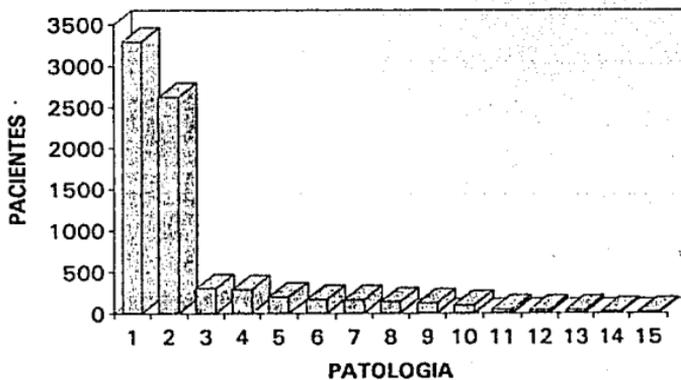
hipertenso queda clasificado como un paciente de alto riesgo.

Por tanto, la anotación de la presión sanguínea deberá ser considerada como parte de la práctica odontológica. El dentista debe desempeñar un papel importante en la detección, consulta y vigilancia de los pacientes con enfermedades que ponen en peligro la vida, de esta manera, el dentista puede proporcionar un servicio valioso al paciente, y como ya se mencionó prevenir un accidente en el consultorio.

Los datos proporcionados por la Facultad de Odontología (SICOREP), del año 1992, nos dicen que de 3,349 pacientes atendidos en dicha institución, las cardiopatías representan el segundo grupo de enfermedades más común que presentan estos pacientes al llegar a consulta, un total de 2622 pacientes. Y dentro del grupo de las enfermedades cardiovasculares la hipertensión es la enfermedad más frecuente, seguida por la hipotensión, siendo un 41% y 37% respectivamente. De 2622 pacientes afectados, 1069 son hipertensos y 981 hipotensos.

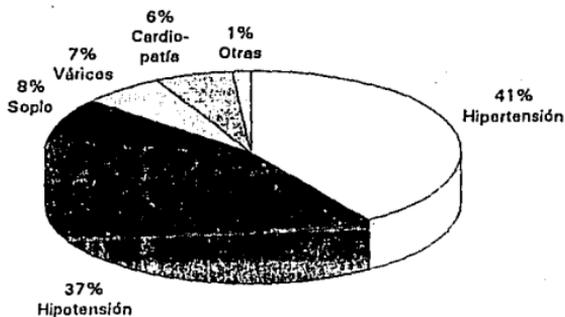
Según los datos del SICOREP, los antecedentes patológicos que se han detectado en los pacientes que son rehabilitados bucodentalmente dentro de la facultad de Odontología; son en primer lugar las alergias y en segundo lugar las cardiopatías:

PATOLOGIA	PACIENTES AFECTADOS
1 ALERGICOS	3,297
2 CARDIOVASCULARES	2,622
3 ENDOCRINO	303
4 DIGESTIVO	288
5 PIEL	196
6 RESPIRATORIO	167
7 SIS. NERVIOSO	159
8 MUSC. ESQUELETICO	133
9 NUTRICIONALES	117
10 HEMATO-LINFATICO	93
11 GENITO-URINARIO	38
12 OFTALMICOS	34
13 NEOPLASICOS	30
14 TRAUMATICOS	9
15 CROMOSOMICOS	3



Observaremos que la hipertensión es la enfermedad más frecuente detectada dentro del grupo de las enfermedades cardiovasculares:

PATOLOGIAS CARDIOVASCULARES	DE 2,622 PACIENTES
HIPERTENSION	1,069
HIPOTENSION	981
SOPLO	210
VARICES	171
CARDIOPATIA	160
ESCLEROSIS	9
INSUFICIENCIA VASCULAR	8
HEMORROIDES	6
ANGINA DE PECHO	4
FIEBRE REUMATICA	4



Presentamos este trabajo de tesina, con el fin de evaluar la actividad odontológica con respecto a este tipo de pacientes, y de analizar desde el punto de vista odontológico el tipo de problemática que se nos presenta, ya sea, por la situación del paciente en sí, o por el tratamiento terapéutico que éste recibe. Nos apoyaremos en información obtenida de libros y revistas de la Facultad de Odontología, Facultad de Medicina, de la biblioteca de especialidades del Centro Médico y de la biblioteca de estudios superiores de Postgrado de Odontología.

En el desarrollo de este trabajo de tesina, explicamos de manera breve la etiología de la hipertensión, los mecanismos que la regulan, el tratamiento médico y enfatizamos en el tratamiento que debemos dar a un hipertenso en el consultorio dental. Sabiendo de antemano, que de la hipertensión queda mucho por investigar pues en realidad los tratamientos que hasta hoy se han instituido, sólo controlan el aumento de la presión, pero no se conoce medicamento que erradique la enfermedad por completo.

---

# INDICE

---

## **CAPITULO 1. Hipertensión.**

1.1. Definición . . . . .	1 - 2
---------------------------	-------

---

## **CAPITULO 2. Clasificación y etiología**

2.1. Hipertensión primaria . . . . .	3 - 4
2.2. Hipertensión secundaria . . . . .	5 - 9

---

## **CAPITULO 3. Fisiología de la Presión Arterial**

3.1. Regulación cardiovascular de la Presión Arterial . . . . .	12 - 13
3.2. Regulación renal de la Presión Arterial . . . . .	14 - 15
3.3. Regulación nerviosa de la Presión Arterial . . . . .	15 - 19
3.4. Regulación hormonal de la Presión Arterial . . . . .	19 - 21
3.5. Péptido natriurético auricular . . . . .	21
3.6. Regulación hidrosalina . . . . .	22

---



---

# Capítulo 1

## Hipertensión

---

# HIPERTENSION

---

## 1.1. DEFINICION

La hipertensión ha sido definida como la elevación sostenida de la presión sanguínea debido al aumento de la resistencia vascular periférica.

Se ha tratado de fijar un valor normal para la presión sanguínea, arriba del cual podemos llamar Hipertensión o "presión sanguínea alta", términos que se utilizan en general como sinónimos (1).

La presión arterial presenta continuas variaciones, no sólo estacionales sino dentro del mismo día, según los diferentes estímulos. Ello hace que deban realizarse varias determinaciones de presión arterial en unas condiciones estandarizadas, a fin de no catalogar como hipertensos a individuos con un aumento aislado de presión arterial, aunque ello pudiera tener algún significado pronóstico (10).

El valor generalmente aceptado para definir el límite "normal" de la presión arterial es de: 150/90 mmHg (1)

---

(1) Clínicas Odontológicas pp. 307

(10) H. Pardell p. 20

El valor aceptado por la OMS (Organización Mundial de la Salud) es de 160/95 mmHg. No es posible fijar límites superiores, precisos para la presión sanguínea, particularmente porque el nivel se eleva con la edad en los sujetos normales. Sin embargo en comunidades grandes, por lo menos el 12% de la población cerca de la sexta década de la vida (50 - 59 años) tienen una mayor presión a la esperada (2). La Hipertensión es un trastorno relacionado con la edad, pero presiones sanguíneas por arriba de 140/90 ó 150/90 mm Hg por lo general se considera como hipertensión en los pacientes promedio (3), ó de 60/100 en personas mayores de 50 años (4).

En general la elevación de la presión sanguínea se ha considerado como una enfermedad, que en sus inicios su única manifestación es la elevación de la misma, sin síntoma alguno. Los síntomas por lo común se manifiestan más tarde, durante la evolución de la enfermedad.

Muchos de los pacientes con presión arterial alta no tienen síntomas y la anormalidad sólo se descubre durante un examen rutinario, también en quienes sufren sangrados repetidos por la nariz o dolores de cabeza.

---

(2) Bayley p. 55

(3) Neidle K. y F. p.439-440

(4) Revista Práctica Odontológica p. 15

---

# Capítulo 2

## Clasificación y Etiología

---

# CLASIFICACION Y ETIOLOGIA

La hipertensión puede ser clasificada según su causa en dos categorías:

- Hipertensión Primaria o Esencial
- Hipertensión Secundaria

---

## 2.1. HIPERTENSION PRIMARIA O ESENCIAL

Se considera hipertensión primaria o esencial cuando no se encuentra una alteración orgánica que explique la elevación de las cifras tensionales. En estos casos se considera que la hipertensión es el resultado de la interacción del medio ambiente agresivo sobre un organismo predisponente en temperamento y carácter dando como resultado hipertensión arterial (4).

Por otra parte la hipertensión primaria representa la mayoría (80 a 90%) de los casos de hipertensión. Aunque se sabe mucho acerca de los cambios cardiovasculares que ocurren en casos de hipertensión esencial, ningún cambio patológico sencillo puede ser considerado como la causa principal. Es

---

(4) Revista Práctica Odontológica p. 15

muy probable que exista un efecto combinado de factores tanto para iniciación como en el desarrollo de esta enfermedad, que varía ampliamente desde cambios estructurales en el sistema cardiovascular hasta alteraciones en el control cardiovascular por factores emotivos (3). De hecho, la herencia es importante, aunque se desconoce la forma de transmisión de esta tendencia (6).

Los efectos evidentes de los trastornos emocionales sobre la presión arterial dieron origen a muchas hipótesis acerca de la intervención de posibles factores psicógenos en la hipertensión esencial. Se supuso que los aumentos psicógenos frecuentes de la presión arterial podrían culminar finalmente en una hipertensión fija. Esta "reacción de defensa" corticohipotalámica podría activarse, no sólo frente a amenazas evidentes, sino también en cualquier ocasión de inquietud. Por más interesante que resulte, esta hipótesis todavía no se ha demostrado pues no hay pruebas convincentes de que los estímulos psicógenos puedan ocasionar una hipertensión crónica sostenida (5).

---

(3) Neidle K. y F. p. 440

(6) Rose p. 519

(5) Sodeman p.

---

## 2.2. HIPERTENSION SECUNDARIA

Cuando la hipertensión arterial es consecuencia de otra enfermedad se llama hipertensión secundaria. Las causas más frecuentes de ella son:

- a) Enfermedades renales. Glomerulonefritis, pielonefritis, riñón poliquístico, tumores renales y estenosis de las arterias renales.
- b) Transtornos endócrinos. Aldosteronismo primario, síndrome de cushing o feocromocitoma.
- c) Coartación de aorta o lesiones cerebrales. Tumor cerebral o poliomielitis.

### Causas de la hipertensión

● Enfermedad renal (nefritis)	0.5 %
● Enfermedad arterial renal	4.5 %
● Enfermedad suprarrenal	0.08%
● Coartación de la aorta	0.06%
● Hipertensión esencial	89.1%

La hipertensión arterial generalmente es bien tolerada por muchos años antes de producir sintomatología importante.

Cuando es de instalación brusca, como sucede en casos de glomerulonefritis, esta sintomatología es precoz.

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión son a través de órganos tales como el cerebro en donde puede presentarse cefalea o mareo hasta la pérdida de la conciencia con convulsiones (encefalopatía hipertensiva o ruptura de una arteria cerebral); en el caso del corazón produce crecimiento y dilatación del ventrículo izquierdo (cardiopatía hipertensiva) insuficiencia cardíaca o coronaria; en el riñón daña las arteriolas renales (arterioesclerosis) y produce insuficiencia renal (4).

La hipertensión secundaria puede ser muy grave con el desarrollo rápido de daño renal y arterial, a diferencia de la evaluación lenta de tales complicaciones en la forma primaria (llamada hipertensión esencial). A este desarrollo acelerado de la enfermedad hipertensiva en ocasiones se le denomina hipertensión maligna (2).

---

(4) Revista Práctica Odontológica p. 15

(2) Bayley p. 56

A continuación mencionaremos las causas de la hipertensión arterial secundaria.

#### A. RENALES

- 1) Glomerulonefritis
- 2) Pielonefritis
- 3) Uropatía obstructiva
- 4) Enfermedades de la colágena
- 5) Transtornos congénitos (nefritis congénita)
- 6) Diabetes mellitus
- 7) Anegitis por hipersensibilidad
- 8) Tumores renales
- 9) Riñón poliquístico
- 10) Hidronefrosis

#### B. SUPRARRENALES

- 1) Aldosteronismo primario
- 2) Feocromocitoma

- 3) Síndrome de Cushing
- 4) Síndrome suprarrenal

#### C. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- 1) Tumor cerebral
- 2) Hipertensión intracraneal por cualquier causa
- 3) Síndrome de Guillain-Barré
- 4) Poliomielitis bulbar.

#### D. VASCULARES

- 1) Estenosis de arteria renal
- 2) Coartación de la aorta
- 3) Periarteritis nodosa
- 4) Arteritis
- 5) Lupus eritematoso

## E. OTRAS

- 1) Psicógena
- 2) Inducida por fármacos (anticonceptivos, regaliz, derivados de tiroides, simpaticomiméticos en cualquier presentación, cafeína, anoréxicos, bicarboxal de sodio, glucocorticoides, etc.)
- 3) Policitemia
- 4) Hipotiroidismo
- 5) Acromegalia
- 6) Hipercalcemia
- 7) Síndrome carcinoide

---

# Capítulo 3

Fisiología  
de la Presión Arterial

---

---

# FISIOLOGIA DE LA PRESION ARTERIAL

La presión arterial puede considerarse la resultante de los mecanismos de regulación de la sangre, como el empuje que ejerce la sangre sobre la pared arterial, la cual a su vez modifica la tensión de acuerdo con dicha presión.

- Presión arterial sistólica o máxima.

Se obtiene en la última parte de la sístole y viene determinada por el volumen sistólico ventricular izquierdo, por la velocidad de expulsión y la distensibilidad de las paredes aórticas, la presión sistólica se halla sujeta a las mayores variaciones.

- Presión arterial diastólica o mínima.

Viene determinada por la presión alcanzada durante la sístole, la velocidad de flujo a través de los vasos determinan la resistencia periférica y la duración de la diástole.

De los mecanismos que regulan la presión arterial alguno de ellos, tiene implicaciones en la patogenia y fisiopatología de la Hipertensión Arterial, vamos a revisar brevemente estos mecanismos para comprender la etiología, tratamiento y patologías que desencadena este padecimiento.

Las principales fuerzas fisiológicas que rigen la circulación sanguínea y que dan lugar a la presión arterial son la resistencia periférica (resistencia vascular al flujo de sangre) y el gasto cardíaco (cantidad de sangre que impulsa el corazón y que depende del ventrículo izquierdo o volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca).

- Gasto cardíaco

Por lo tanto, el gasto cardíaco está influido por el retorno venoso, por la estimulación simpática y vagal y por la energía contráctil del miocardio.

- Resistencia periférica

La resistencia al flujo sanguíneo se produce en pequeñas arterias y arteriolas. Un cambio de calibre vascular supone una variación importante en la resistencia periférica; la vasoconstricción periférica depende de:

- del tono basal del músculo liso del vaso
- de los metabolitos locales como el ácido láctico, potasio, anhídrido carbónico que modifican el flujo sanguíneo según las necesidades metabólicas
- de los sistemas hormonales de la pared vascular (prostaglandinas, calcitriol, bradicinina, renina-angiotensina, histamina y serotonina)
- de las hormonas circulantes (renina-angiotensina, vasopresina o antidiurética y catecolaminas)

- del Sistema Nervioso Autónomo (adrenérgico y colinérgico)

Existen sistemas encargados de mantener entre unos valores determinados los niveles tensionales y de esta forma evitar las lesiones en los vasos de los órganos vitales (corazón, riñón, ojos y cerebro). Estos sistemas son los barorreceptores arteriales (receptores de presión de las arterias), el sistema simpático, el metabolismo hidrosalino, la autorregulación vascular, la renina-angiotensina-aldosterona, la vasopresina y las hormonas locales: prostaglandinas y calcitriol.

La alteración de alguno de estos mecanismos tiene implicaciones en la patogenia de la hipertensión arterial.

---

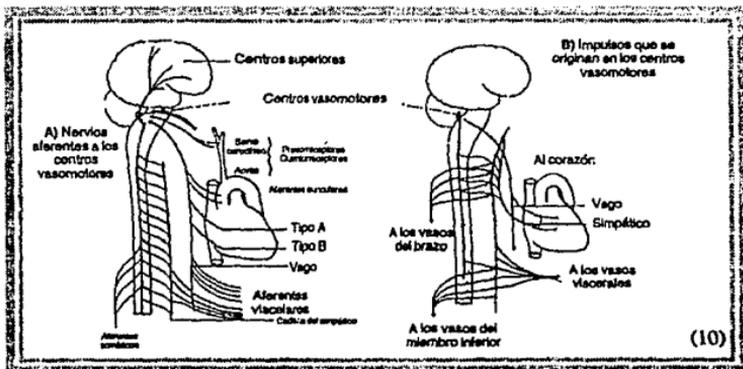
### 3.1. REGULACION CARDIOVASCULAR DE LA PRESION ARTERIAL

El corazón desempeña un importante papel en la regulación y mantenimiento de la Presión Arterial dentro de los límites normales, gracias a la anatomía de su masa muscular, cavidades y valvas por un lado, y por el otro, a través de los múltiples mecanismos de regulación que intervienen en su dinámica, por ejemplo, cuando la cantidad de sangre bombeada por el corazón (gasto cardíaco), se ha incrementado, circula más sangre por los tejidos de la que se requiere, y los vasos responden con una vasoconstricción, que hace disminuir el flujo sanguíneo y normaliza la presión

arterial, persistiendo la resistencia periférica elevada. También existe un fenómeno que se conoce como autorregulación vascular y sirve para mantener constante el flujo sanguíneo ante los cambios de perfusión según las necesidades metabólicas de los tejidos, en el caso de que ascienda la presión de perfusión se produce una vasoconstricción refleja para mantener constante el flujo sanguíneo, si éste aumenta, aparece un incremento de productos metabólicos que condicionan una constricción.

Cada uno de los mecanismos de regulación puede alterarse, modificándose entonces la presión arterial general, a no ser que intervenga otro mecanismo que contrarreste el exceso o defecto de aquél, provocando una compensación cardiovascular adecuada para sostener esta presión dentro de estrechas variaciones, ajustándose el equilibrio que debe existir entre la entrada y salida de sangre, de manera que el flujo total por las redes capilares no exceda la capacidad del corazón.

Mecanismos reflejos neurales que intervienen en la autorregulación vascular.



---

## 3.2. REGULACION RENAL DE LA PRESION ARTERIAL

La regulación renal de la presión arterial interviene a nivel de 2 factores:

### 1. Interacción del volumen sanguíneo

### 2. Vasoconstricción arterial

1. En lo que se refiere la interacción del volumen sanguíneo, existe una relación estrecha entre presión arterial y excreción de sodio, pues al aumentar la primera, lo hace también la excreción urinaria de sodio, disminuyendo la presión arterial al hacerlo el volumen extracelular y adaptarse las resistencias periféricas.
2. Existen también unos mecanismos no excretorios en el riñón que contribuyen a la regulación de la presión arterial, y que tienen que ver con la vasoconstricción y son:
  - a) Uno de ellos, se encuentra en el aparato yuxtaglomerular y lo componen la renina-angiotensina. La renina actúa sobre el sustrato renina que se encuentra en la fracción globulina alfa 2 del plasma y linfa y se produce la angiotensina I, ésta última se convertirá en angiotensina II (potente vasoconstrictor). Dicha angiotensina II estimula la secreción de aldosterona, incrementa la resistencia periférica, aumenta la vasoconstricción intrarrenal y altera la reabsorción tubular

de sodio. Al parecer este sistema renina-angiotensina se activa cuando un receptor de presión (barorreceptor) que está dentro de la arteriola eferente, detecta una disminución del volumen sanguíneo.

- b) El otro, por la secreción de prostaglandinas y bradicininas que actúan como vasodilatadores, así el riñón desempeña un papel hipotensor, intentando antagonizar el efecto presor de la vasoconstricción.

---

### 3.3. REGULACION NERVIOSA DE LA PRESION ARTERIAL

Los mecanismos reguladores de la circulación sanguínea son complejos y resultan de la integración de varios circuitos que actúan simultáneamente. Estos circuitos son: hemodinámico, metabólico y plasmático, interrelacionados entre ellos.

- El circuito hemodinámico comprende el gasto cardíaco, la resistencia periférica y la presión arterial (detectada por barorreceptores). La información es transmitida y elaborada a nivel de SNC, provocando la respuesta efectora a nivel cardíaco y vascular. La regulación nerviosa comprende los barorreceptores, los centros receptores y codificadores de la respuesta (bulbo y médula) y los efectores (corazón y vasos).
- El circuito metabólico, ligado a las necesidades de los tejidos viene representado por intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico, cuyas alteraciones se detectan por

quimiorreceptores transmitiendo la información al hipotálamo, bulbo y médula y cuya respuesta efectora alcanza al pulmón, corazón y vasos (enlazando los dos últimos con el circuito hemodinámico).

- El circuito plasmático depende del equilibrio entre aporte y aportación de agua determinando la presión venosa que enlaza con el circuito hemodinámico. A este nivel, las alteraciones son captadas por los osmo y volorreceptores, cuya información en el hipotálamo provoca la respuesta efectora del riñón.

La regulación de la presión arterial tiene lugar gracias a la participación de todo el SNC, podemos diferenciar varios niveles de integración en la respuesta cardiovascular ante las variaciones de la presión arterial. Distinguimos un nivel espinal, bulbar, hipotalámico y corteza cerebral.

- Nivel espinal, ayuda a mantener el tono vascular simpático gracias a las neuronas preganglionares simpáticas, situadas en la columna intermedio lateral de la médula espinal.
- Nivel bulbar, corresponsable con el hipotálamo de la actividad tónica del Sistema Nervioso Autónomo que regula las acciones del simpático y parasimpático. En el bulbo (SNA) existe un área presora que al ser estimulada aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial; y un área depresora cuya acción es contraria a la anterior. El estímulo sobre el área presora activa el simpático, desencadenando una serie de respuestas: aumento de la frecuencia cardíaca, de la fuerza y velocidad de eyección del corazón, de la tensión de los vasos del SN y arterio-

lar y de la secreción de catecolaminas. El estímulo sobre el área depresora disminuye la actividad simpática.

- Nivel hipotalámico, en el se integran las funciones somáticas, endócrinas y automáticas que efectúan los controles humoral y nervioso. En la región anterior y preóptica se encuentra el centro regulador térmico. El estímulo de las áreas hipotalámicas provoca distintas respuestas cardiovasculares que son mediadas en gran parte por el bulbo fundamentalmente en su centro presor, bien estimulándolo o bien, inhibiéndolo.
- Nivel corteza cerebral, tanto la corteza cerebral como sistema límbico intervienen en la regulación de la presión arterial, al igual que lo hacen el bulbo e hipotálamo.

A parte de los centros de regulación existen los reflejos intrínsecos que se originan por señales aferentes distribuidas por el sistema vascular y los reflejos extrínsecos distribuidos fuera de éste, siendo las terminaciones nerviosas sensoriales somáticas o viscerales, las que provocan estas respuestas.

### Sistema nervioso Simpático

Los centros más importantes del SNS y que regulan su actividad son: hipotálamo, corteza cerebral, núcleo y bulbo. Tanto el SNS como el periférico tienen su origen en los ganglios simpáticos cuya información proviene de la columna intermedio-lateral de la médula espinal. Esta tiene fibras preganglionares simpáticas de las neuronas ganglionares simpáticas parten unas prolongaciones nerviosas que llevan a cabo su función a través de las

catecolaminas, que tienen dos orígenes en las terminaciones nerviosas simpáticas y en las células cromafines de la médula suprarrenal.

Las catecolaminas circulantes: dopamina, noradrenalina (NE) y adrenalina (E) parten de las células cromafines y su secreción está controlada por el hipotálamo, las fibras simpáticas preganglionares, distribuyéndose a través de la circulación por un mecanismo hormonal. Su influencia se ejerce por la liberación a través de las terminaciones simpáticas posganglionares y actúan posteriormente por unos receptores específicos que se hallan en las paredes vasculares, aparato yuxtglomerular y miocardio.

La cantidad de neurotransmisor depende de la intensidad y duración del estímulo, y a su vez está regulada por receptores presinápticos. Si se estimula su receptor presináptico alfa-2, receptores colinérgicos y prostaglandina E se inhibe entonces la NE, pero si se estimula el presináptico beta adrenérgico y la angiotensina II, entonces aumenta la NE.

Un aumento en la actividad simpática produce un incremento de la presión arterial por diversos mecanismos:

- a) aumentando las resistencias periféricas a través de los receptores alfa-1 de la musculatura lisa vascular
- b) estimulando los receptores beta sobre el corazón, aumentan el retorno venoso, el gasto cardíaco
- c) incrementando la retención de sodio por los receptores adrenérgicos en el tubo renal

- d) estimulando la liberación de renina por las células yuxtaglomerulares a través de los receptores beta que aumentan el volumen plasmático

El neurotransmisor fundamental del sistema simpático es la Noradrenalina y existen dos tipos de receptores estimulables por esta NE (receptores alfa-adrenérgicos y beta-adrenérgicos). Los receptores beta-2 actúan como vasodilatadores y abundan en músculo liso, y los receptores alfa-1 son vasoconstrictores. En el corazón, los beta-1 provocan aumento de la frecuencia y de la contractibilidad cardíaca.(10)

---

### 3.4. REGULACION HORMONAL DE LA PRESION ARTERIAL

#### Sistema renina-angiotensina

La enzima renina se sintetiza en el aparato yuxtaglomerular, es una enzima proteolítica que actúa sobre el angiotensinógeno, alfa<sub>2</sub>-globulina del plasma sanguíneo -origen hepático- y da lugar a la angiotensina I, que por acción de una enzima convertidora (EC), dará origen a la angiotensina II de potente acción vasoconstrictora arteriolar y presora. (8).

---

(10) Pardell pp. 6 a 15, 16, y 17

(8) Limer p. 330

La enzima de conversión (EC) se encuentra en el plasma y en el endotelio vascular, fundamentalmente en los vasos pulmonares.

El control de la secreción de renina viene dado por:

- Un sistema quimiorreceptor estimula su secreción al disminuir los electrolitos NA, K y Cl.
- Un sistema nervioso autónomo en el aparato yuxtaglomerular a través de los receptores beta adrenérgicos que la estimulan y los receptores alfaadrenérgicos que efectúan la inhibición.

#### Vasopresina o antidiurética (ADH)

Esta hormona actúa como agente presor en algunas formas de hipertensión vasculorrenal, su secreción se aumenta en la hipertensión secundaria a insuficiencia renal e interviene por su acción antidiurética en el desarrollo de este tipo de hipertensión. Participa en forma directa en Hipertensión maligna de cualquier etiología.

### Sistema caliceína-quinina renal (SCQ)

Las caliceínas son proteasas que liberan péptidos de gran poder vasodilatador (quininas), que se convierten en bradicininas y son activadas por enzimas llamadas quininasas I y quininasas II (la quininasa II es la enzima convertidora de la angiotensina -ECA).

Este sistema renal es fundamentalmente vasodilatador y junto con las prostaglandinas, se combinan para contrarrestar la acción presora del SRA, esto forma un sistema intrarrenal hormonal que controla la excreción urinaria y los electrolitos, regulando la presión sanguínea.

Existe una interrelación entre las prostaglandinas y el SCQ y la SRA las dos primeras ejercen una acción vasodilatadora y natriurética, mientras que el SRA es vasoconstrictor y antinatriurético.

---

### 3.5. PEPTIDO NATRIURETICO AURICULAR (PNA)

Son péptidos de acción natriurética que tienen origen en el miocardio auricular, como efectos producen una intensa diuresis con eliminación de Na y K, disminuyen de forma moderada la presión arterial y producen una ligera vasodilatación.

---

# Capítulo 4

Diagnóstico

---

### 3.6. REGULACIÓN HIDROSALINA

La retención de sodio aumenta la reactividad vascular o sustancias presoras como la NE y angiotensina, el volumen extracelular y la secreción de ADH para intentar corregir una expansión de volumen extracelular. Las hormonas natriuréticas actuarían en las células tubulares renales y en las células vasculares, inhibiendo la bomba de Na de la membrana celular. Ante una dieta rica en Na estas hormonas aumentan veinte veces su nivel en plasma.

Si aumenta el volumen plasmático, el hipotálamo aumenta la secreción natriurética, con lo que se incrementa la diuresis de Na a nivel renal y la concentración de Na en la célula muscular lisa del vaso y el Ca intracelular, con una elevación de la reactividad vacular y de la resistencias periféricas, todo ello provoca una HIPERTENSION.

---

## DIAGNOSTICO

El primero y quizá más importante de los problemas que debe afrontar el dentista es la identificación de los pacientes con presión arterial alta. Como en los demás trastornos médicos que pueden influir en el tratamiento dental, la evaluación del paciente es imprescindible.

Aunque muchos dentistas aprendieron durante los años de estudio como tomar la presión sanguínea, es indudable que un conocimiento cabal de los factores de riesgo; así como de la evaluación del padecimiento permitirá realizar al dentista mucho más que un exámen.

El expediente debe incluir una evaluación del enfermo con base en factores como antecedentes familiares, peso, dieta y raza, así como los hechos siempre importantes relacionados con trastornos cardiovasculares anteriores, tales como ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva, apoplejía y enfermedad renal.

El análisis de estos factores permite determinar con que frecuencia deben hacerse las mediciones de la presión sanguínea y si es necesario realizar una consulta con el médico.

Siempre será importante una revisión minuciosa de los sistemas para determinar la presencia o ausencia de los síntomas a menudo asociados con la hipertensión no

diagnosticada o no tratado o ambas. Estos síntomas incluyen dolor de cabeza por la mañana, visión borrosa, hormigueo en las extremidades o zumbidos. Sin embargo, cabe recordar que estos síntomas ocurren solo en los casos graves, ya tarde durante el curso de la enfermedad. Por tanto, la mayor parte de los pacientes hipertensos diagnosticados por el dentista no presentarían estos síntomas que podrían orientar al odontólogo. No obstante éste puede confiar en los signos de enfermedad que serán relevados, por las mediciones de la presión sanguínea.

Tomando en cuenta la importancia de la evaluación de los antecedentes, la interpretación clínica de la presión sanguínea del paciente permite al dentista incluir a éste en un programa de tratamiento (1).

---

## 4.1. EQUIPO

Como pieza estándar del equipo para medir la presión sanguínea se recomienda el esfigmomanómetro de mercurio, este instrumento ha sido calibrado hasta 300 mm Hg. Este tipo de aparato no debe fijarse a la pared porque esto hace más difícil su lectura. El esfigmomanómetro de mercurio no es portátil en vista del peligro de que se derrame el mercurio. Para un conjunto de consultorios o cuando se necesita un aparato portátil, se puede utilizar el esfigmomanómetro aneróide que es bastante seguro,

---

(1) Clínicas Odontológicas p. 309 y 310

siempre y cuando se recalibre regularmente. Pero no se recomienda utilizar aparatos con dispositivos tope en cero en el calibrador anerode ya que esto impide determinar instantáneamente el nivel de calibración.

La selección del manguito o brazal es muy importante para medir con precisión la presión arterial. Es necesario poder disponer siempre de tres tamaños, o sea, para niños, para adultos y un tamaño extragrande para adultos. Cuando el brazal es demasiado grande para el brazo del paciente, las lecturas pueden ser falsamente bajas, en tanto que un brazal apretado puede registrar presiones arteriales falsamente altas.

El ancho del brazal debe ser aproximadamente un 20% más grande que el diámetro del brazo.

El estetoscopio utilizado debe ser de buena calidad, de tamaño adecuado, con un buen ajuste de las olivas en el conducto auditivo externo.

Se recomienda emplear un estetoscopio de tipo diafragma para las mediciones habituales de presión sanguínea; sin embargo, el tipo campana puede ser más útil para brazos pequeños. (1).

---

## 4.1. TÉCNICA DE MEDICIÓN

El paciente debe estar sentado y descansando, por lo menos cinco minutos, en un sitio tranquilo, de preferencia alejado

de los demás pacientes. Aunque el sillón dental parece ser el sitio más lógico, los estudios acerca de los efectos del mied o "ansiedad" dental sobre la presión sanguínea no son concluyentes. Así pues el sitio ideal, cuando existe, es el cuarto de consultas.

La presión se toma estando el brazo del paciente desnudo. Generalmente se hacen dos o más mediciones durante la visita y se utiliza el valor promedio como presión sanguínea en esta sesión.

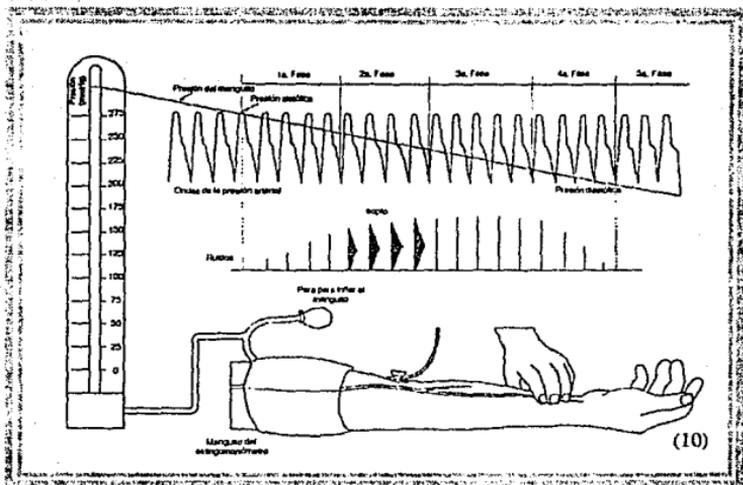
1. Deje al paciente sentado unos cinco minutos antes de tomar la presión, como ya se mencionó.

- Asegúrese de que el brazo del paciente esté a nivel del corazón, las piernas no cruzadas y que él no esté tenso.
- Determine si los pulsos son iguales, si lo son, utilice el brazo derecho, si no lo son, utilice el brazo con el pulso más fuerte.
- Determine la frecuencia del pulso

2. Coloque el brazal

- Determine el tamaño más adecuado
- Ubique el centro de la bolsa
- Mediante palpación encuentre la arteria humeral
- Centre la bolsa del brazal sobre la arteria humeral

- Coloque el brazal 2.5 cm arriba del espacio antecubital
  - Enrolle bien el brazal
3. Determine la presión sistólica mediante palpación y calcule en nivel máximo de insuflación
- Espere uno a dos minutos (entre cualquier insuflación del brazal)
4. Determine la presión sanguínea mediante auscultación
- Colóquese correctamente orientado el estetoscopio en los conductos auditivos
  - Ubique mediante palpación la arteria humeral
  - Coloque el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral, no debajo del brazal
  - Bombée rápidamente hasta 30 mm arriba de la presión sistólica palpada
  - Desinfe lentamente el brazal (a 2 mm por segundo)
  - Registre el primer ruido como presión sistólica y el último (quinta fase de Korotkoff) como presión diastólica (1).



En niños y adultos jóvenes, los sonidos pueden llegar a auscultarse hasta a presión cero. En tal caso, se registra el punto en el que los sonidos cambian de intensidad (fase cuarta de Korotkoff). Un procedimiento similar suele aplicarse también a los casos de insuficiencia aórtica con resistencias periféricas marcadamente disminuídas. Ocasionalmente, el explorador detecta los sonidos de Korotkoff con dificultad. En tales circunstancias es útil elevar el brazo por encima de la cabeza durante algunos segundos para disminuir el contenido de sangre de las venas del brazo. A continuación se hincha el manguito de presión por encima de la cifra sistólica, momento tras el cual se desciende el brazo a la posición horizontal. Los sonidos serán percibidos de forma amplificada (6).

(6) Rose p.519  
 (10 H. Pardell p. 65

---

# Capítulo 5

Terapia de la Hipertensión  
(tratamiento médico)

# TERAPIA DE LA HIPERTENSION

## (TRATAMIENTO MEDICO)

Una vez diagnosticada la hipertensión ya sea esencial o secundaria, en el caso de conocer su etiología es decir, ser secundaria, nos dirigimos hacia el padecimiento que la desencadenó.

Pero si la hipertensión es esencial, debemos clasificar al paciente según su presión diastólica, para esto tenemos 3 tipos de hipertensión:

## NIVEL DE LA HIPERTENSION

TIPO DE HIPERTENSION	PRESION SANGUINEA DIASTOLICA
Hipertension leve	90-104 mm Hg
Hipertension moderada	105-114 mm Hg
Hipertension grave	Mayor o igual a 115 mm Hg

Este reconocimiento del paciente hipertenso es necesario pues la finalidad específica del tratamiento antihipertensivo en general (terapia con o sin medicamentos), será obtener y mantener presiones diastólicas inferiores a 90 mm Hg.(1).

La reducción de la presión arterial en grado y duración suficiente es capaz de disminuir en forma manifiesta la mortalidad de los pacientes afectados por la hipertensión en todos sus grados, así como las complicaciones renales, cardíacas y cerebrales. De cualquier forma no se conoce la etiología de la hipertensión esencial, por lo tanto, no existe un tratamiento curativo, y las terapias farmacológicas y no farmacológicas mencionadas aquí, sólo constituyen un tratamiento supresivo que debe continuarse indefinidamente, de esta manera, es importante que el paciente esté perfectamente informado de su situación, si él sigue correctamente el tratamiento obtendremos éxito, en caso contrario, los resultados serán deficientes (8). La meta de estas actividades será lograr la disminución a largo plazo de la presión sanguínea que redundará en la reducción de los índices de morbilidad y mortalidad, como ya mencionamos. En los pacientes con hipertensión grave, la reducción al nivel mencionado puede no ser alcanzable, sin embargo en reducciones aún parciales de la presión diastólica han producido una disminución en el índice de morbilidad cardiovascular.(1).

---

## 5.1. TERAPIA NO FARMACOLOGICA DE LA HIPERTENSION

Alrededor del 70% de los individuos hipertensos tienen una elevación leve asintomática de la presión sanguínea, por lo

---

(1) Clínica Odontológica p. 314

(8) Limer p. 313

que ha surgido el interés de los métodos no farmacológicos que disminuyen la presión sanguínea.(7).

El tratamiento sin medicamentos se refiere ante todo a la reducción de factores de riesgo y, en algunos casos de hipertensión leve en pacientes jóvenes, puede ser el único tratamiento indicado. Es razonable tratar de reducir la presión sanguínea hasta en hipertensos moderados y sin complicaciones , pero los beneficios a largo plazo del tratamiento con medicamentos antihipertensivos deben compararse contra el costo, incomodidad para el paciente y por supuesto los efectos secundarios conocidos.(1).

Si modificaciones menores de la actividad normal o de la dieta pueden reducir la presión a un nivel satisfactorio, se evitan las complicaciones de la farmacoterapia. Este tipo de terapia permite participar activamente al paciente en el manejo de su enfermedad. La disminución de peso, la restricción de sal y la moderación en el consumo de alcohol pueden reducir la presión sanguínea y mejorar la eficacia del tratamiento farmacológico. Además el ejercicio isotónico regular, la terapia de relajación y el mayor consumo de potasio también pueden disminuir la presión en los pacientes hipertensos.

A continuación, mencionaremos cada una de las actividades terapéuticas a seguir por un hipertenso sea cual fuere la etapa de su enfermedad:

- **Reducción de peso.** La obesidad y la hipertensión están asociadas estrechamente y el grado de obesidad está co-

---

(1) Clínicas Odontológicas p. 314

(7) Goodman y Gilman p. 787

relacionado en forma directa con la incidencia de hipertensión. Los hipertensos obesos pueden disminuir su presión sanguínea perdiendo peso independientemente de la modificación del consumo de sal (Maxwell y col., 1984). El mecanismo por el cual la obesidad causa hipertensión es poco claro, pero la mayor secreción de insulina en la obesidad puede ser causa de un aumento, mediado por la insulina, de la reabsorción de sodio en los túbulos renales y de la expansión del volumen extracelular. La obesidad también está asociada con la mayor actividad del sistema nervioso simpático que es revertida mediante la pérdida de peso.

- **Restricción de sodio.** Las dietas con alto contenido salino están asociadas con una prevalencia elevada de hipertensión (Mcgregor, 1985). Es el primer paso a dar en los hipertensos hospitalizados, pero la restricción rigurosa de sal no es práctica desde el punto de vista del cumplimiento del enfermo, se ha demostrado que la restricción moderada de la ingesta de sal hasta unos 5 g por día reducirá en promedio la presión sistólica 12 mm Hg y la diastólica 6 mm Hg, y que cuanto más alta la presión inicial más efectiva la respuesta, sin embargo, no todos los pacientes hipertensos responden a la restricción de sal. De cualquier forma, cuidar la ingesta de sal, mejorará la respuesta a ciertos agentes antihipertensivos.
- **Restricción de alcohol.** El consumo de alcohol puede elevar la presión sanguínea, pero la cantidad de alcohol que se debe consumir para observar este efecto se desconoce (MacMahon, 1984). La ingestión elevada de alcohol aumenta el riesgo de accidentes cerebrovasculares pero no de enfermedad coronaria (Kagan y col. 1985). En realidad se ha encontrado que pequeñas cantidades

de etanol protegen contra el desarrollo de la enfermedad coronaria. El mecanismo por el que eleva el alcohol la presión sanguínea se desconoce, pero es necesario advertir a todos los pacientes hipertensos que deben restringir el consumo de etanol a no más de 30 ml por día.

- **Ejercicios físicos.** La falta de actividad física está asociada con una mayor incidencia de hipertensión (Blair y col. 1984). Estudios bien controlados han demostrado que el ejercicio isotónico regular reduce las presiones diastólica y sistólica en aproximadamente 10 mm Hg (Nelson y col. 1986). Este tipo de ejercicio reduce el volumen sanguíneo y las catecolaminas plasmáticas y eleva las concentraciones del factor natriurético auricular. El efecto beneficioso del ejercicio puede producirse en individuos que no varían su peso o la ingestión de sal durante ese período.
- **Relajación y terapia por biorretroalimentación.** En algunos animales los estímulos estresantes prolongados pueden causar un aumento sostenido de la hipertensión, se ha sugerido la posibilidad de que la terapia por relajación reducirá la presión en algunos pacientes hipertensos. Unos pocos estudios han dado resultados positivos, pero en general la terapia por relajación tiene efectos irregulares y modestos (Jacob y col. 1986), pues los pacientes deben presentar una gran motivación para responder a la terapia por relajación y biorretroalimentación, pues se requiere un seguimiento estrecho y la administración de un tratamiento alternativo en algunos casos.
- **Terapia con potasio.** En los pacientes hipertensos existe una correlación positiva entre el sodio ( $\text{Na}^+$ ) total y ne-

gativa entre el potasio ( $K^+$ ) total del organismo y la presión sanguínea. El aumento de la ingesta de  $K^+$  puede reducir la presión por aumento de la excreción de  $Na^+$ , supresión de la excreción de renina, inducción de dilatación arteriolar (posiblemente por estimulación de la actividad de la  $Na^+$ ,  $K^+$ , ATPasa y reducción de las concentraciones intracelulares de  $Ca^{++}$ ) y alteración de la respuesta a los vasoconstrictores endógenos. En el paciente levemente hipertenso, los suplementos de 48 mmol diarios de  $K^+$  oral reducen la presión sistólica y diastólica (Siana y col. 1987). Sobre la base de estos datos, parece prudente una dieta elevada en  $K^+$  y una restricción moderada de  $Na^+$  para el tratamiento de la hipertensión.

- **Tabaquismo.** El hábito de fumar no causa hipertensión, sin embargo, los fumadores presentan una mayor incidencia de hipertensión maligna (Isles y col. 1979), además el fumar constituye un factor de riesgo importante de enfermedad coronaria. Los pacientes hipertensos deben dejar de fumar.
- **Cafeína.** El consumo de cafeína puede elevar la presión sanguínea y las concentraciones plasmáticas de noradrenalina, pero el consumo prolongado de cafeína induce tolerancia a estos efectos y no está asociado con el desarrollo de hipertensión.
- **Ingesta de Calcio.** Algunos investigadores sostienen que una mayor ingesta de  $Ca^{++}$  reduce la presión. El mecanismo de este efecto se desconoce, pero aparentemente está implicada la supresión de la secreción de la hormona paratiroidea. Sin embargo, el  $Ca^{++}$  suplementario no disminuye la presión sanguínea en todos los individuos

hipertensos, sólo en algunos, pero no existe una forma simple de identificarlos, por lo que no es recomendable aún el uso de suplementos de  $Ca^{++}$ .(7).

---

## 5.2. FARMACOTERAPIA DE LA HIPERTENSIÓN

El tratamiento farmacológico está indicado en los pacientes hipertensos en quienes no es posible mantener la presión sanguínea dentro de los límites normales por medios no farmacológicos.

Debe considerarse el tratamiento de los pacientes con presiones diastólica y sistólica superiores en forma continua a 90 y 140 mm Hg respectivamente.

---

## 5.3. FARMACOS ANTIHIPERTENSORES

En esta sección analizaremos cada uno de los agentes antihipertensores según su mecanismo de acción.

Teniendo en cuenta los factores que rigen la presión arterial:

- Fuerza de contracción cardíaca

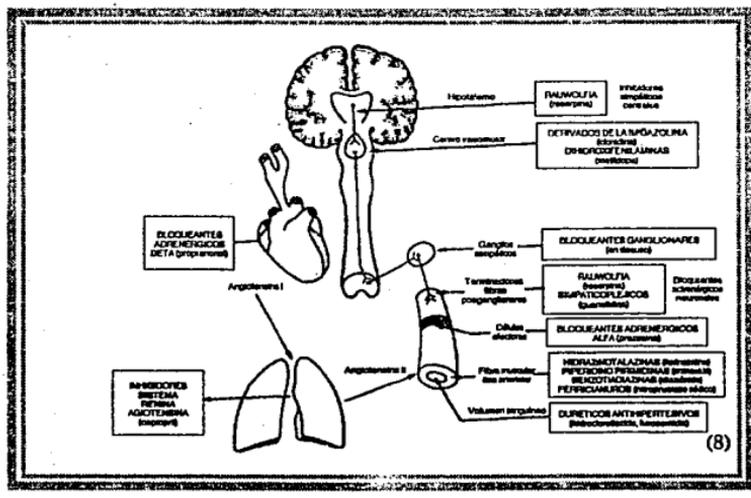
---

(7) Goodman y Gilman p.767, 787 y 788

- Volumen sanguíneo
- Tono venomotor
- Regulación arterial central
- Regulación periférica (8)

Los fármacos y sus mecanismos de control fisiológicos influyen sobre la presión arterial en cuatro sitios efectores:

- Vasos de resistencia (arteriolas)
- Vasos de capacitancia (venas)
- Corazón
- Riñones



(8) Litter pp. 313 y 314

## CLASIFICACION

Los agentes antihipertensivos según su mecanismo de acción se clasifican en:

### A. DIURETICOS

1. Diuréticos tiazídicos
2. Diuréticos de alta eficacia
3. Diuréticos ahorradores de potasio

### B. AGENTES SIMPATICOLITICOS

1. Agentes de acción central
2. Agentes bloqueadores ganglionares
3. Agentes bloqueadores de neuronas adrenérgicas
4. Antagonistas beta-adrenérgicos
5. Antagonistas alfa-adrenérgicos
6. Antagonistas mixtos

### C. VASODILATADORES

1. Arteriales

## 2. Arteriales y venosos

### D. BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO

### E. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (7).

#### A. DIURETICOS

La importancia de su acción en el tratamiento de la hipertensión radica en que los diuréticos disminuyen el volumen sanguíneo y cuando este decrece la presión sanguínea disminuye, evitan la acumulación de sodio y agua, es decir, la retención de sal y permiten aumentar el efecto de otros fármacos antihipertensivos.

Cuando el volumen sanguíneo disminuye, provoca un descenso de la presión sanguínea por disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco. Por otra parte, la acción diurética se efectúa sobre el manejo tubular renal de electrolitos, en especial de sodio y como resultado de esta acción hay un incremento en la secreción urinaria.

Ni la reducción del volumen sanguíneo, ni la disminución del tono venoso y de la resistencia arterial son de gran magnitud, pero juntas dan como resultado una reducción de la presión sanguínea.(3).

---

(7) Goodman y Gilman p.767

(3) Neidle p. 444

Los diuréticos se utilizan para controlar la hipertensión de ligera a moderada, pues reducen tanto la presión sistólica como la diastólica, esta reducción en promedio es de 30 mmHg para la sistólica y de 15 mmHg para la diastólica. El efecto hipotensor se presenta a los 2 o 3 días después de iniciada la administración por vía oral, y la respuesta máxima se produce a las dos o tres semanas.

La acción antihipertensiva de los diuréticos, no es muy potente cuando se emplean solos, pero tienen la propiedad de aumentar la respuesta de los otros agentes antihipertensivos -bloqueantes beta-adrenérgicos, cloridina, metildopa, reserpina- y los vasodilatadores -hidrolazina- y especialmente las drogas simpaticoplégicas -guanetidina- cuyos efectos aumentarán. Este sinergismo es mutuo y a su vez las otras drogas antihipertensivas aumentan la acción de los diuréticos, por otra parte, los diuréticos contrarrestan la retención de agua y sodio que provoca la mayoría de dichas drogas y que produce un aumento de líquido extracelular del plasma sanguíneo y por ende de la presión arterial, todo esto es combatido por el diurético.(8).

Los efectos adversos más comunes de los diuréticos son resultado directo de su acción sobre la función renal.(3). Son importantes los trastornos por depleción de potasio, (hipopotasemia) e hipokalemia, y azoemia. También pueden provocar por la disminución de ácido úrico, hiperuricemia, gota (como padecimiento iatrógeno post-medicación). Trastornos metabólicos como hiperlipoproteinemia e hiperglucemia.(7).

---

(8) Litter pp. 315, 316, 317

(7) Goodman y Gilman p.767

(3) Neidle p. 444

## I. Diuréticos Tiazídicos

Son utilizados en hipertensión leve y moderada, en hipertensión grave sólo acompañada de otros antihipertensivos. Sus efectos secundarios más frecuentes son, los desequilibrios electrolíticos como: hipopotasemia, hiperuricemia (por esto contraindicados en pacientes con gota e insuficiencia renal), e hiperglucemia y glucosuria en diabéticos que se controla administrando dosis elevadas de insulina.

Los diuréticos tiazídicos y afines a ellos son:

- Clorotiazida
- Hidroclorotiazida
- Bendroflumetiazida
- Triclorometiazida
- Ciclotiazida
- Clortalidona
- Metolazona (8).

## 2. Diuréticos de Alta Eficacia

También denominados de "cima elevada", o agentes del asa (actúan a nivel del asa de Henle). Estos pueden inducir una disminución más rápida y profunda que las tiazidas.

---

(8) Litter pp. 313 y 314

Su efecto hipotensivo se debe al igual que los tiazídicos a la acción directa y al efecto directo sobre la reactividad vascular, tienen una rápida acción hipotensiva por su acción diurética mayor, y se utilizan en emergencias y en pacientes con insuficiencia renal y poseen la ventaja que son menos diabéticos.

Los diuréticos de alta eficacia son:

- Furosemida
- Acido etacrínico
- Bumetanida

El ácido etacrínico es ototóxico pues provoca sordera ya sea, transitoria o permanente, también se ha observado, sordera transitoria en la terapia a base de furosemida.

### 3. Diuréticos ahorradores de potasio

Se utilizan para contrarrestar la hipopotasemia inducida por otros diuréticos más potentes, pues estos poseen en realidad una acción diurética débil que va acompañada de una acción ahorradora de potasio, por lo que se utilizan posterior a la administración de diuréticos que han provocado pérdida de potasio y para contrarrestar ésta pérdida actúan por distintos mecanismos:

- Espironolactona, es un antagonista competitivo de la aldosterona, inhibe las funciones como resor-

ción tubular renal de sodio, de cloruro y el intercambio sodio-potasio. Así este antagonismo causa natriuresis ligera y disminuye la excreción de potasio.

- Triamtireno, causa diuresis moderada actúa sobre el transporte tubular de sodio, este efecto se acompaña de incremento de potasio, su acción ahorradora de potasio incrementa en presencia de otros diuréticos como trazídicos.(8)

## B. AGENTES SIMPATICOLITICOS

Una de las funciones homeostáticas más importantes del Sistema Nervioso Autónomo es el control de la función cardiovascular. Por consiguiente, se considera que los fármacos capaces de alterar este centro se utilizan en el control sintomático de la presión sanguínea en la Hipertensión esencial.

Estos fármacos interfieren con la función de los componentes adrenérgicos o simpaticolíticos del Sistema Nervioso Autónomo o sea, tienen la función de bloquear la transmisión en aquellas partes del Sistema Nervioso Autónomo donde la noradrenalina es el transmisor y por sus distintos mecanismos de acción pueden clasificarse según sus sitios de acción:

### 1. Agentes de Acción Central

Son fármacos que actúan sobre la sinapsis en el Sistema Nervioso Central

---

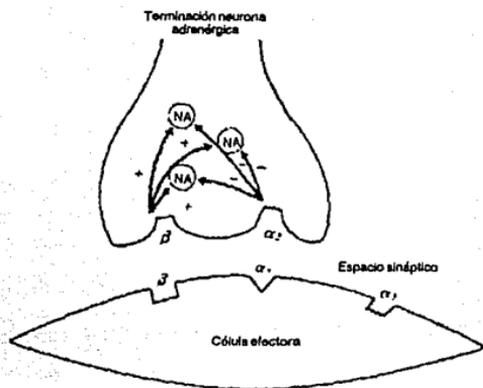
(8) Litter pp. 315-318

2. **Agentes bloqueadores de neuronas adrenérgicas**  
Estos fármacos bloquean las terminales de las neuronas en sitios neuronales o presinápticos.
3. **Antagonistas beta-adrenérgicos**  
Actúan sobre la membrana posináptica o sitio receptor, se le considera fármaco bloqueador de receptores adrenérgicos beta.
4. **Antagonistas alfa adrenérgicos**  
También actúan en membrana posináptica y también se le conoce como un fármaco bloqueador de receptores adrenérgicos alfa.
5. **Los antagonistas mixtos**  
Antagonistas alfa adrenérgicos y beta adrenérgicos.
6. **Agentes bloqueadores ganglionares. (7)**  
Para comprender la acción de los bloqueadores del sistema nervioso simpático o bloqueadores adrenérgicos, conviene recordar cuáles son las características de la actividad nerviosa simpática que se manifiestan a través de la acción de sus mediadores o neurotransmisores: la noradrenalina y la adrenalina sobre los componentes especializados de las células, denominados adrenoceptores o receptores adrenérgicos. Todos los tejidos del organismo tienen inervación simpática y están expuestos a la acción de las catecolaminas circulantes que evocan en ellos una gran variedad de respuestas.(10)

---

(7) Goodman p. 767

(10) H. Parjell p. 105



(10)

Las catecolaminas, una vez liberadas tras el impulso eléctrico por la terminación nerviosa, para interactuar con los receptores.

Según la respuesta que desencadenan sobre los receptores adrenérgicos, éstos pueden clasificarse en dos tipos denominados alfa y beta, con propiedades muy diferentes.

Cada órgano puede tener más de un tipo de receptores y las acciones de las catecolaminas, que consisten fundamentalmente en variaciones de la actividad enzimática, de las vías metabólicas y de la permeabilidad de las membranas excitables, se producen mediante su unión a uno de dichos receptores, que se hallan situados en la superficie externa de la membrana celular, dicha interacción origina una modificación a nivel celular en la concentración de los llamados segundos mensajeros (adenosina y guanosina-monofosfato), los cuales mediante el control de

un número importante de enzimas intracelulares pondrán en marcha la respuesta específica de cada célula.

Los receptores beta, están localizados en las membranas celulares, en la célula nerviosa, éstos últimos, al interactuar con la noradrenalina liberada tras el impulso nervioso, tienen una acción facilitadora de la secreción de noradrenalina. Estos receptores se dividen en beta-1 y beta-2, en función de las características de respuesta a distintos agonistas (adrenalina, noradrenalina, isoprotenerol, epinefrina) y tienen una distribución desigual en el organismo.

Los receptores alfa por su localización se dividen en alfa-1 localizados en la membrana de la célula efectora, y alfa-2 (presinápticos) inhiben la secreción de noradrenalina por la propia neurona al ser estimulados.

Algunas respuestas mediadas por los receptores adrenérgicos, en corazón y vasos sanguíneos algo de lo que nos interesa:

LUGAR U ORGANNO	RECEPTOR	ACCION EVOCADA
Corazon	beta-1/ beta-2	aumento automatismo
	beta-1	aumento veloc. conduccion
		aumento excitabilidad
		aumento contractilidad
Vasos sanguineos	alfa	constric. venas y arter.
	beta-1	dilatacion art. coronarias
	beta-2	dilatacion de vasas arter. (1C)

## 1. Agentes de Acción Central

- Metildopa
- Clonidina
- Guanavenz
- Guanfacina

Estos fármacos que actúan a nivel de Sistema Nervioso Central, alteran el control central de la presión sanguínea actuando sobre las neuronas adrenérgicas en el SNC, alteran la actividad simpática del mismo, reduciendo la presión sanguínea secundaria a la disminución en la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y resistencia periférica.

El efecto hipotensivo de todos estos fármacos, específicamente se ejerce estimulando los receptores alfa-adrenérgicos en el tronco cerebral (situados en el encéfalo), dando como resultado un menor tono simpático del Sistema Nervioso Central. Se le considera agonistas alfa-adrenérgicos de acción central pues actúan como "falso transmisor" en neuronas adrenérgicas del cerebro, por ejem. la metildopa de estructura química similar a la noradrenalina puede sustituirla en sus funciones, la clonidina parecida a tolazolina (bloqueador de receptores adrenérgicos alfa), etc.

Los agonistas alfa adrenérgicos pueden inducir la retención de sal y agua y en estos casos suele ser necesario el empleo de un diurético en forma concurrente. (7).

---

(7) Goodman y Gilman pp. 771-773

- Metildopa, produce un descenso de la presión arterial sistólica, diastólica y media, su efecto es más notable en posición erecta que acostada, las drogas diuréticas bloqueantes adrenérgicos neuronales, vasodilatadores directo y los bloqueantes beta-adrenérgicos refuerzan la acción hipertensiva de la metildopa. Específicamente su efecto hipotensivo se basa en una disminución de la resistencia periférica por vasodilatación arteriolar, y liberación de renina. Su efecto secundario que la coloca en desventaja como antihipertensivo es la sedación que provoca pues desaparecer semanas después de la terapia.(8).
- Clonidina, Guanabenz y Guanfacina, su mecanismo de acción se ha descrito anteriormente, y sus reacciones secundarias más importantes son la sedación y la xerostomía acompañada de tumefacción y dolor de las parótidas. (7).

## 2. Agentes Bloqueadores de Neuronas Adrenérgicas

Estos bloqueadores neuronales alteran la transmisión adrenérgica. El efecto farmacológico por lo común es el mismo: Agotamiento de la noradrenalina en las terminales nerviosas adrenérgicas. El mecanismo varía según el fármaco. Afectan el almacenaje, absorción y liberación de noradrenalina disminuyendo la actividad simpática, y así el gasto cardíaco y resistencia periférica. (3).

---

(8) Litter pp. 320-323

(3) Neidle pp. 448,147, 148

Estos agentes principalmente son:

- Reserpina
- Guanetidina
- Guanadrel
- Reserpina, es un alcaloide de la Rauwolfia, causa agotamiento en almacenes neuronales de catecolaminas e indolaminas. Actúa a nivel de SNC y periférico, evita la síntesis de noradrenalina y adrenalina. Se prescribe como suplemento de terapia con diuréticos, no se emplea tanto actualmente, se prescribe en hipertensión ligera. (3). Causa depresión mental y xerostomía.(7).
- Guanetidina, ejerce su acción antihipertensiva sobre las neuronas posganglionares periféricas (no ingresa a nivel de SNC), actuando como transmisor falso en lugar de la adrenalina. Contraindicada en pacientes con feocromocitoma.
- Guanadrel, el guanadrel y la guanetidina actúan del mismo modo, existe una incidencia menor de diarrea luego de la administración del primero.(7).

### 3. Antagonistas beta-adrenérgicos

Las drogas bloqueantes beta adrenérgicas producen el descenso en la presión arterial por bloqueo de los receptores beta-adrenérgicos del corazón, riñón y SNC, con lo que se

---

(3) Neidle pp. 448,147, 148

(7) Goodman p. 775, 776, 777

produce disminución del gasto cardíaco principalmente, que provoca descenso tensional cuando la resistencia periférica disminuye con su consiguiente vasodilatación, por acción central y por supresión de la liberación de renina.(8).

Estos fármacos son:

- Propanolol
- Metoprolol

El propanolol bloquea competitivamente los receptores beta1 y beta2. El metoprolol, parece tener un efecto preferencial sobre los receptores beta1 del corazón y es incapaz de bloquear las respuestas de los receptores beta2. Ambos tienen la misma eficacia, y pueden utilizarse solos o combinados con diuréticos y otros antihipertensivos. Al bloquear sus receptores beta1 cardíacos, inactivan barorreceptores, alteran la liberación de renina y disminución de la salida simpática central.(3).

#### 4. Antagonistas alfa-adrenérgicos

Actúan esencialmente por bloqueo de los receptores alfa-1 (postsinápticos) de la transmisión adrenérgica, no afectan los alfa-2, por lo tanto, no alteran la secreción de noradrenalina, produciendo vasodilatación arteriolar que disminuye la resistencia periférica y así el descenso de la presión

---

(8) Limer pp. 319, 323 y 324

(3) Neidle pp. 448, 449

sanguínea. Actúa como inhibidor simpático y por vasodilatación arteriolar directa. Pueden producir hipotensión ortostática o postural, retención salina, sequedad de boca, etc. (8).

Las drogas utilizadas como antagonistas alfa-adrenérgicos son:

- Prazosín
- Terazosín

Ambos reducen la resistencia arteriolar y aumentan la capacitancia venosa, causando un reflejo mediado por acción simpática en la frecuencia cardíaca y en la actividad de la renina. Se emplean en cualquier grado de hipertensión. Se potencializan con beta-adrenérgicos.(7).

## 5. Los Antagonistas Mixtos

Bloquean actuando de forma competitiva con las catecolaminas, tanto de receptores alfa como beta. Son antagonistas combinados alfa y beta-adrenérgicos, el labetalol disminuye la presión arterial reduciendo la resistencia vascular como consecuencia del bloqueo de receptores alfa-adrenérgicos y de la estimulación de los beta<sub>2</sub>-receptores. Se utiliza en emergencias hipertensivas pues reduce rápidamente la presión.(7).

---

(8) Litter pp. 319, 323 y 324

(7) Goodman y Gilman p. 779

## 6. Agentes Bloqueadores Ganglionares

Son compuestos que bloquean los ganglios autónomos, interrumpiendo el control adrenérgico de las arteriolas y produce vasodilatación, mejor flujo sanguíneo periférico en algunos lechos vasculares y una caída en la presión arterial.

La hipotensión postural es un problema importante para los pacientes que reciben bloqueadores ganglionares. El trimetafán ya sólo se usa en hipertensión asociada con el aneurisma disecante de aorta y para la producción de hipotensión controlada durante una cirugía.(7).

## C. VASODILADORES

La principal acción de éstos fármacos es la vasodilatación directa, se considera que la relajación vascular ocurre por interferencia en el transporte de calcio a través de las membranas celulares del músculo liso, lo que da como resultado depresión del estado activo de la contracción.(3)

Se consideran en este grupo 2 tipos:

### a) Arteriales

- Hidralacina
- Prazosina
- Minoxidil

---

(7) Goodman y Gilman pp. 191, 775, 779.

(3) Neidle pp. 450 y 451

## b) Arteriales y venosos

- Nitroprusiato

La acción vasodilatadora de estos fármacos provoca la aparición de reflejos compensadores que estimulan la frecuencia cardíaca, el volumen de expulsión ventricular y los requerimientos de oxígeno del miocardio, también aumento de la liberación de renina y retención de líquidos.

Con el uso concomitante de bloqueadores simpáticos y diuréticos, los vasodilatadores pueden administrarse en grandes dosis sin efectos adversos importantes y mejorando notablemente su potencia.

- Hidralacina, utilizada sólo cuando la combinación de un diurético y de un antagonista beta-adrenérgico no permite un control adecuado.(7). Relaja el músculo liso de las arteriolas disminuyendo resistencias periféricas y la presión arterial, se utiliza en el tratamiento de la hipertensión moderada-severa junto con un diurético y un bloqueador adrenérgico por los factores adversos ya mencionados. Puede desarrollar lupus, parestesias, neuritis periférica, anorexia, etc.(10)
- Prazosina, el efecto hipotensivo al igual que hidralacina ocurre con la vasodilatación de las arteriolas, por relajación de los músculos lisos vasculares y la acción bloqueadora sobre receptores alfa peri-

---

(7) Goodman y Gilman p. 781

(10) H. Pardell p. 116

féricos. Se utiliza en hipertensión de ligero a moderada, ya sea sólo o con diuréticos o con bloqueadores de receptores beta. La frecuencia cardíaca aumenta, pero no tan frecuente como la hidralacina, puede provocar ataques anginosos e hipotensión ortostática..(3)

La hipotensión ortostática se caracteriza por un descenso importante de la presión arterial, con sensación de mareo y a veces síncope, al adoptar la posición de pie, pero cuando el sujeto se encuentra acostado, la circulación y la presión son satisfactorias.(5)

- Minoxidil, potente vasodilatador utilizado en hipertensión arterial severa o resistente a otras medicaciones. Actúa de la misma manera que hidralacina, y se administra asociado a un diurético y a un bloqueador adrenérgico. Su efecto secundario más frecuente es hirsutismo en mujeres y niños.
- Nitroprusiato, vasodilatador directo que mejora la función cardíaca, por lo que es útil en insuficiencia cardíaca y lesión por infarto al miocardio. Los efectos adversos más comunes son: náuseas, cefalea, dolor abdominal, palpitación y molestias precordiales.(10). Causa sólo un aumento moderado de la frecuencia cardíaca y una reducción global de la demanda en oxígeno del miocardio. Se emplea principalmente en el tratamiento de emergencias

---

(3) Neidle pp. 450 y 451

(10) H. Pardell p. 116

(5) Sodeman p. 263

hipertensivas para reducir hemorragia en procedimientos quirúrgicos (disección de aorta).(7)

#### D. BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

Los iones de calcio tienen un importante papel en el funcionamiento del sistema cardiovascular. Intervienen en la contracción de la fibra muscular lisa y por lo tanto, en la regulación de las resistencias periféricas. A nivel de las células miocárdicas y del sistema de conducción, están involucrados en diversos procesos fisiológicos.

Los antagonistas del calcio constituyen un grupo heterógeno de sustancias, que dificultan el paso sobre unos canales específicos de la membrana celular denominados canales lentos del calcio (10)

Son tan efectivos en hipertensión de leve a moderada, como los diuréticos y antagonistas beta-adrenérgicos.(7)

Los más utilizados son:

- nifepidina
- verapamil
- diltíacem

Estos fármacos tienen en común la propiedad de bloquear la entrada de calcio en la célula. Las principales acciones

---

(10) H. Pardell pp. 118 a 120

(7) Goodman y Gilman p. 784 y 786

farmacodinámicas sobre el sistema cardiovascular son, producir una vasodilatación coronaria y arterial periférica, causan un efecto inotrópico negativo sobre el músculo cardíaco, aumentando el período de conducción y el refractario del nódulo auriculoventricular.

Nifedipina: es el fármaco con mayor efecto en la circulación arterial periférica y el que produce un descenso mayor de la presión arterial, anula el reflejo inotrópico negativo sobre el corazón a través del reflejo mediado por los barorreceptores que provoca. Es efectiva en emergencias en casos de crisis antihipertensivas.

Verapamil: eficaz como antihipertensivo pero es el que causa mayor efecto inotrópico negativo, pero provoca una vasodilatación periférica adecuada.

Diltiacem: este fármaco de los tres, es más efectivo como antiarrítmico que como antihipertensivo, es el que menor vasodilatación periférica provoca.

Los tres, poseen un comienzo de acción muy rápido.

En cuanto a los efectos adversos, que pueden provocar por una vasodilatación exagerada: cefalea, hipotensión severa, edema de los tobillos, taquicardia. (10)

---

(10) H. Pardell p. 118

## E. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

Esta serie de drogas antihipertensivas, inhiben la enzima convertidora de la angiotensina I (ECA), en angiotensina II, con la consiguiente reducción de la presión arterial por disminución de la resistencia periférica debido a la vasodilatación (8). Estos fármacos son captopril, enalapril y el lisopril (7). De estos el más conveniente, potente y activo por vía bucal es el captopril.

- Captopril, actúa como inhibidor de la enzima convertidora, su acción es de tipo competitivo por la semejanza de estructura con la angiotensina I. Se produce un nivel plasmático disminución de aldosterona y de angiotensina II (vasoconstrictora arteriolar y presora) , y por ausencia de esta última, tenemos una vasodilatación arteriolar (8), también debe actuar a nivel del sistema nervioso simpático de la zona glomerulosa de la glándula suprarrenal, o sobre el balance de sodio.(10). Su efecto se potencializa con diuréticos. La droga debe emplearse en hipertensión moderada o grave resistente a otras drogas, es eficaz en hipertensión esencial, renal, renovascular, e insuficiencia renal. Los resultados son directos, la hipertensión cede aún en los casos resistentes a otras drogas. El captopril no es una droga muy tóxica, puede producir reacciones renales, hematológicas, sensoriales (pérdida del gusto), cutáneas. (8).

---

(8) Litter pp. 329 y 330

(7) Goodman y Gilman p. 786

(10) H. Pardell p. 122

---

## 5.4. SELECCION DE LA TERAPIA

Hasta hace poco tiempo, la terapia inicial de la hipertensión consistía en un diurético tiazídico o un antagonista  $\beta$ -adrenérgico. Sin embargo en numerosos estudios se ha demostrado que los bloqueadores de los canales de  $\text{Ca}^{++}$  y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina también son efectivos como tratamiento de primera línea.

Puesto que debemos tener en cuenta, antes de comenzar la terapia farmacológica inicial: los efectos secundarios, la calidad de vida, el costo y la eficacia de los fármacos, el "tratamiento escalonado" ha sido reemplazado por un enfoque más individualizado en el cual se considera la edad, la raza, las enfermedades y terapias concomitantes, el estilo de vida e incluso el estado socioeconómico del paciente.

"... el concepto de tratamiento escalonado empieza con el régimen terapéutico más simple aumentándolo según sea necesario. Los medicamentos utilizados en los diferentes niveles se subdividen siguiendo las clasificaciones de los medicamentos. El programa de cuidados escalonados supone que el tratamiento será iniciado con dosis pequeñas, evaluando los efectos y luego aumentando la dosificación o añadiendo otros medicamentos, o bien haciendo ambas cosas cuando sea necesario. Y consiste básicamente en:

Etapas iniciales	Solo diuréticos
Etapas 1 y 2	Diuréticos y inhib. adrenérgicos
Etapas 3 y 4	Los anteriores + vasodilatadores
Etapas 5 y 6	Los anteriores + otro agente inhibidor de adrenérgicos (guanetidina) <sup>(1)</sup> .

Así, de acuerdo a lo que hemos establecido, la selección de la terapia será:

- Los diuréticos tiazídicos son los agentes menos costosos dentro de los de primera línea y deben ser considerados para el tratamiento de la hipertensión en los ancianos y en pacientes con hipertensión dependiente del volumen. La mayoría de los hipertensos negros y obesos pertenecen a este grupo. Las tiazidas deben ser evitadas en pacientes con hiperuricemia, hiperglucemia, hiperlipidemia e hipopotasemia. Los individuos hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda no deben ser tratados con un diurético tiazídico solo, ya que estos agentes no revierten la hipertrofia, incluso si se reduce la presión sanguínea (Drayer y col. 1982).<sup>(7)</sup>
- Los antagonistas beta-adrenérgicos deben ser considerados para los pacientes hipertensos jóvenes con angina de pecho, antecedentes de infarto al miocardio, arritmias cardíacas o prolapso de válvula mitral.
- Los bloqueadores de los canales de calcio deben ser considerados para pacientes que no pueden to-

(1) Clinicas Odontológicas de Norteamérica pp. 314, 315

(7) Goodman y Gilman pp.788,789

lerar los diuréticos o los antagonistas beta-adrenérgicos. En general los pacientes hipertensos con bajos niveles de renina (ancianos) responden bien a los bloqueadores de canales del calcio. Los pacientes hipertensos negros o ancianos que tienen una patología pulmonar reactiva subyacente son buenos candidatos para estos agentes.

Los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, arritmias cardíacas y aquellos con enfermedad periférica vascular pueden tratarse con estos bloqueadores.

- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ETA), se pueden usar en terapia inicial en pacientes que no toleran diuréticos o beta-bloqueantes. Estos agentes también son apropiados para pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o diabetes mellitus y pueden ser usados sin problemas en aquellos con hipertrofia ventricular izquierda y/o arritmias cardíacas.

También debemos considerar que:

- Si un solo agente no logra la respuesta adecuada de un paciente, debe ser reemplazado por otro compuesto con diferente mecanismo de acción.
- Si dos agentes no controlan la presión sanguínea en forma adecuada, puede agregarse un tercer compuesto de diferente clase, pero debe considerarse falta de cumplimiento del paciente, especial-

mente si el fármaco causa efectos secundarios, la dosificación del agente que puede ser inadecuada y el paciente la metabolice rápidamente, que el paciente no use otras drogas que invierten o alteran el efecto de los agentes antihipertensivos, la ingesta de alcohol, insuficiencia renal progresiva o las causas de hipertensión que pueden ser corregidas por cirugía deben ser evaluadas en pacientes con hipertensión refractaria.

- A un paciente con hipertensión leve que ha respondido favorablemente a la terapia puede retirarse la farmacoterapia, debe mantener los métodos no farmacológicos, pero deben seguir bajo vigilancia médica.
- Debido a los efectos secundarios de los fármacos antihipertensivos muchos pacientes dejan de tomarlos, comparados los efectos del captopril, metildopa y propanolol y el captopril fue el agente con menor interferencia en la vida diaria, la metildopa la menos satisfactoria y el propanolol fue intermedio entre ambos. Sin embargo, se requieren más estudios a éste respecto, pues en realidad no se ha evaluado a fondo el efecto de la terapia antihipertensiva sobre la calidad de vida.(7).

---

# Capítulo 6

Consideraciones Odontológicas  
y Tratamiento Dental del  
Hipertenso

---

---

# CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DENTAL DEL HIPERTENSO

La finalidad del tratamiento dental en relación con el paciente hipertenso abarca tres actividades básicas:

1. Exploración
2. Envío al médico
3. Modificaciones del plan de tratamiento dental y vigilancia de los pacientes

El envío del paciente al médico o la consulta con éste, o ambas cosas, es una de las funciones más importantes del dentista que le permite proporcionar cuidados completos. Es obligatoria la consulta con un médico acerca del paciente con hipertensión grave o que no cumple con el tratamiento o es refractario a éste. A veces durante la consulta se descubrirán no sólo los factores que podrían explicar el no cumplimiento del paciente, sino también algunas interacciones de los fármacos y la presencia de otros factores de riesgo. Estos aspectos más complicados del tratamiento pueden llevar al dentista a introducir modificaciones en su plan de tratamiento odontológico.

- El paciente normotenso con presión de 150/90 mmHg, solamente debe ser vigilado. El intervalo recomendado para volver a tomar la presión sanguínea es de un año.
- En pacientes de más edad, con antecedentes familiares de enfermedad cardíaca y en los pacientes con presión sanguínea cercana a, pero no superior a 150/90 mm Hg, se recomiendan visitas de revisión cada 6 meses.
- Los pacientes con presión 150/90 mmHg que ya sea ignoran su padecimiento, o lo conocen pero no son tratados, o son tratados pero no estabilizados, deben ser tratados basándose en otros factores. Estos incluyen el nivel actual de la presión sanguínea, presencia de factores de riesgo, como antecedentes de un infarto del miocardio o apoplejía y grado de necesidad del tratamiento dental. En todos los casos, está indicada la comprobación antes de tomar la decisión final, y en la mayoría de los casos será necesario enviar al paciente al médico o celebrar una consulta con éste. A veces será necesario detener o negar el tratamiento de urgencia (o el electivo) a fin de reducir el riesgo potencial para el enfermo en el consultorio dental y para hacerle ver además cuán importante es el tratamiento médico.

En pacientes con hipertensión diagnosticada o sospechada, la reducción del estado de tensión, la reducción del tiempo de la cita y la vigilancia de la presión sanguínea son componentes necesarios y específicos del tratamiento dental.

Estos factores son especialmente importantes cuando se hace la selección del tratamiento dental en condiciones de urgencia o con posibilidad de elección.

El paciente con historia médica compleja o la previsión de un procedimiento dental que provocara tensión importante son indicaciones que sugieren el aplazamiento del tratamiento dental definitivo hasta hacer una evaluación médica del enfermo.

Los pacientes con presión mayor de 115 mmHg para la presión diastólica son los que representan el mayor riesgo para el tratamiento dental. A veces el envío inmediato al médico para evaluación y la prescripción de un analgésico podrán ser el tratamiento dental de elección, si el dolor es el signo principal. El tratamiento puede incluir el hacer arreglos para la visita médica mientras el paciente se halla todavía en el consultorio o, en casos graves, el dentista tendrá que llevar al paciente a algún servicio de urgencias. Además, en estos casos la vigilancia es muy importante para comprobar que se realizó la evaluación médica y el paciente inició el tratamiento médico.

La prescripción correcta para evitar las interacciones de los fármacos es otro aspecto importante para el tratamiento dental (1). Debido a que existen varias categorías de fármacos antihipertensivos (cada clase con un mecanismo de acción diferente), hay numerosas posibilidades e interacciones farmacológicas. De principal importancia para el odontólogo es la categoría de fármacos que actúan de manera central y que tienen efectos secundarios sedantes.

---

(1) Clínicas Odontológicas p. 315-317

Cuando se trata con pacientes que están tomando estos fármacos, el dentista debe proceder con precaución en cuanto a los fármacos que puedan deprimir el Sistema Nervioso Central. En combinación con antihipertensivos con efectos secundarios sedantes, estos fármacos pueden dar lugar a sedación excesiva o a incapacidad de función mental.

El empleo de dosis pequeñas es obligado en la premedicación de un paciente que tome metildopa, clonidina (su interrupción brusca puede provocar una hipertensión rebote), o un fármaco ansiolítico para la hipertensión.(3)

Otro aspecto importante es el empleo de anestésicos locales que contienen adrenalina, serán aceptables siempre y cuando la concentración máxima sea de 1:100 000. Además, como regla general, en estos pacientes no se deben utilizar más de cinco cartuchos de anestésico local, y por supuesto es requisito la aspiración durante la inyección.

La adrenalina en concentraciones más elevadas, como las presentes en los cordones para retracción gingival o tópicos hemostáticos, esta contraindicada en todos los pacientes con presión diastólica mayor de 110 mmHg. (1)

Por otra parte, también debemos tomar en cuenta que, la hipotensión ortostática sí puede constituir un problema sobre todo si las intervenciones se practican con el paciente en sedestación, y que en la actualidad muchos pacientes hipertensos toman aspirina para disminuir el riesgo de

---

(1) Clínicas Odontológicas p. 31 5-317

(3) Neidle p. 153

coronariopatías o ictus cerebrovasculares, lo cual puede comportar problemas hemorrágicos.(6)

El dentista debe indagar los efectos que pueden causar los fármacos antihipertensivos en la boca, los que aquí mencionamos:

## EFFECTOS EN BOCA QUE PROVOCAN LOS FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

### XEROSTOMIA

- Metildopa
- Clonidina
- Guanabenz
- Guanfacina
- Bloqueadores ganglionares
- Reserpina
- Diuréticos tiazídicos
- Prazosina

### HIPERPLASIA GINGIVAL

- Nifepidina

---

(6) Rose p. 525

## TUMEFACCION DE GLANDULAS SALIVALES

- Metildopa
- Bloqueadores ganglionares

## DOLOR EN GLANDULA SALIVAL

- Clonidina
- Guanetidina

## REACCIONES LIQUENOIDES (lengua)

- Metildopa
- Labetalol
- Oxiprenolol

## PARESTESIA TRIGEMINAL

- Hidralacina
- Propanolol
- Labetolol

Finalmente, el dentista hallará mayor número de hipertensos a medida que nuestra población envejezca, cumpliendo un auténtico servicio al público al determinar la presión arterial del paciente.

El dentista puede tratar con el paciente cuanto concierne a sus hábitos higiénico-dietéticos, como el tabaquismo o la disminución de la ansiedad no sólo por su relación con la boca, sino porque también afecta los problemas más generales de la hipertensión. De forma adicional, los fármacos utilizados en la hipertensión afectan de forma ocasional la boca y la dentadura. Finalmente insistiendo en la seguridad quirúrgica, hay que recordar que el paciente con presión arterial óptima es el que presenta un riesgo menor.

---

# Capítulo 7

Estudio Epidemiológico  
en una Delegación del D.F.

---

# ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO EN UNA DELEGACION DEL D.F.

"Prevalencia de hipertensión arterial y factores asociados en una delegación política de la Ciudad de México"

---

## 7.1. ANTECEDENTES

La enfermedad cardiovascular relacionada con la hipertensión arteria constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.

Durante la década de los ochenta, las muertes por enfermedad del corazón han modificado paulatinamente su contribución proporcional en la población adulta; en los países desarrollados ha desendido de manera importante y en los subdesarrollado ha aumentado ubicándose, en estos últimos, dentro de los tres primeros lugares de mortalidad.

El impacto de la hipertensión arterial en la mortalidad también es digna de consideración. En un estudio de mortalidad por causa múltiple reciente se encontro que el número de muertes asociadas a la hipertensión es mayor que las reportadas por causa básica.

La patología de la hipertensión arterial esencial es en gran parte desconocida, indudablemente multifactorial y muy compleja, aunque ciertamente en los últimos años se han hecho contribuciones muy importantes a su conocimiento.

En México se han realizado intentos por conocer la carga de morbilidad por hipertensión arterial que han considerado diferentes grupos poblacionales.

La presente investigación se realizó con la finalidad de determinar la magnitud de la hipertensión arterial en una población del Distrito Federal, documentando la presencia y el posible efecto de algunos factores referidos por la literatura como de riesgo, poniendo especial cuidado en problemas metodológicos frecuentemente observados en estudios epidemiológicos similares, particularmente en los problemas de validez interna se refiere.

---

## 7.2. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio epidemiológico trasversal en la jurisdicción de Cuajimalpa de Morelos en el D. F. durante los meses de febrero y marzo de 1987.

El marco muestral se conformó por las 310 manzanas que integran la jurisdicción sanitaria.

Los sujetos de estudio, fueron seleccionados mediante un muestreo aleatorio por conglomeración de viviendas en una

etapa, con base en un listado de 310 representantes de manzana proporcionado por la delegación política y actualizado a diciembre de 1986, de los que se seleccionaron un total de 26 manzanas. Se consideraron como sujetos de estudio todos aquellos de ambos sexos de 18 y más años, que vivieran en las casas de las manzanas seleccionadas por el proceso de muestreo. En cada manzana seleccionada se realizó una primera visita a cada una de las viviendas que la integraban, donde se invitaba a participar a todos los integrantes de la vivienda del grupo de edad en cuestión, entregando en ese momento cuatro hojas:

- a) Hoja de contacto.
- b) Conozca su presión arterial.
- c) Hoja de visita.
- d) Mitos y verdades sobre la presión sanguínea elevada.

La recolección de la información se llevó a cabo en dos fases, la primera que incluye la fase piloto, consistió en el adiestramiento y estandarización de los entrevistados tanto en las mediciones de la presión arterial, peso y talla.

La segunda fase consistió en la visita a todos los domicilios seleccionados (lunes a viernes), recolectando los datos los días sábado y domingo entre las 9 y las 13 horas. La medición de la presión arterial se realizó con el baumanómetro convencional con columna de mercurio y estetoscopio con cápsula simple siguiendo el procedimiento sugerido por el comité de expertos sobre hipertensión

arterial de la Organización Mundial de la Salud, registrando las cifras en mmHg.

El peso y la talla fueron medidos con una báscula con estatímetro integrado registrando las cifras en gramos y centímetros respectivamente.

Se consideraron como hipertensos los individuos, hombres y mujeres que al encontrarse entre 18 y 19 años de edad presentan cifras de 90 mmHg o más para la presión diastólica y/o cifras de 140 mmHg o más para la presión sistólica. Siendo mayores de 39 años y que presentaban cifras de 160 mmHg o más para la presión sistólica y/o más cifras de 94 mmHg o más para presión arterial diastólica y/o todos aquellos que demostraron hallarse bajo tratamiento médico para el control de la Hipertensión arterial también se englobaron en el grupo de hipertensos. Se consideró como obesidad el exceso ponderal (%), basado en los límites superiores marcados del peso para la talla, edad y sexo que se sugiere para la población mexicana.

Como tabaquismo se definió el consumo de cigarrillos en algún momento de la vida, con lo que además se construyó el indicador de exposición cajetillas/año.

Como antecedente familiar de hipertensión arterial se consideró la existencia de al menos un caso de hipertensión arterial diagnosticado por médico incluyendo el haberse hallado en tratamiento antihipertensivo, entre los padres y/o hermano (s) y/o abuelo (s). Como ejercicio se consideró el practicar algún deporte al menos por tres días a la semana.

---

## 7.5. RESULTADOS

Se estudiaron en total 1323 sujetos, 377 hombres y 946 mujeres, el promedio de edad entre los hombres fue de 35.1 años y el promedio de edad entre las mujeres de 34.9 años.

Prevalencia de la hipertensión arterial.

De acuerdo con la definición utilizada para considerar a un sujeto como hipertenso, se halló una prevalencia de hipertensión arterial global de 26.9%.

En términos generales, las cifras de prevalencia de hipertensión arterial (PHTA) fueron menores en el caso de las mujeres. En el caso de los hombres, la prevalencia general fue de 33.7%. Según grupos de edad se observó que el grupo más afectado fue el de 64 y más años, la PHTA en las mujeres fue de 24.3 sabiendo que la medición de la presión arterial por el método no es 100% sensible ni 100% específica, se consideró importante tomar en cuenta la sensibilidad y especificidad del baumanómetro con columna de mercurio de tal manera que las cifras de PHTA se aproximan más a la realidad.

Desde el punto de vista de salud pública, es importante considerar en qué medida la población conoce sus cifras habituales de presión arterial, lo que puede ser de relevancia en la detección temprana y en el tratamiento oportuno del padecimiento. Es interesante que de la población estudiada sólo el 38% conocía sus cifras habituales de presión arterial y que de aquéllos que se sabían hipertensos y llevaban a

cabo un tratamiento antihipertensivo, sólo el 27.1% lo llevaban con regularidad.

---

## 7.4. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En la delegación Cuajimalpa se estimó una prevalencia de hipertensión arterial global de 26.9%.

Los resultados obtenidos del estudio son más consistentes con los reportados en países como Canadá con PHTA global de 30% o los E.U.A. con PHTA global de 24.9% entre población de raza negra, o de 23.2% a 24.6% en población adulta de California en 1979 y 1983 respectivamente, o de 31% en Finlandia.

Por sexo se determinó una PHTA de 33.7% en los hombres y de 24.3% en mujeres, diferencial que es muy consistente no sólo con estudios en la República mexicana, sino en los sitios de América y Europa ya mencionados. Según la edad la PHTA se incrementa hasta cerca de los 60 a 70 años de edad con disminución en las cifras de PHTA después de estas edades.

Si consideramos que en México la mortalidad por eventos cardiovasculares es mucho mayor en las mujeres, para todas las edades, entonces podría explicarse el diferencial en la prevalencia por sexo y edad, considerando que la prevalencia está en función de la incidencia y duración de la enfermedad.

De las variables que se han documentado como asociadas con la PHTA la obesidad es en la que existe más acuerdo. En este estudio la PHTA en sujetos sin excedente ponderal fue de 22.3% mientras que en aquéllos con más del 25% del excedente ponderal la PHTA fue de hasta 53%.

El papel del tabaquismo (hábito del cigarrillo), en relación a la hipertensión arterial se ha mostrado controversial. Mientras que su efecto aumentando la presión arterial a corto plazo, inmediatamente después de fumar se ha demostrado claramente, su efecto a largo plazo como factor de riesgo en la ocurrencia de la hipertensión arterial no está claro.

Las evidencias en que se basa la hipótesis de la herencia como un factor etiológico en la ocurrencia de hipertensión arterial deriva de las diferencias en el comportamiento de la presión arterial entre hijos naturales y adoptados y de experimentos animales. Sin embargo, existe mayor consenso en que más que un modelo estrictamente genético, que pudiera explicar la ocurrencia de la hipertensión arterial, es la capacidad para responder a las diferencias ambientales.

El papel que tiene la actividad física y el comportamiento de la presión arterial no es claro. Los estudios de la actividad física incluyen mediciones del grado de actividad física y de la condición física.

Lo cierto es que ninguno de los análisis efectuados demostró alguna relación entre práctica habitual de un deporte y la presión arterial o la hipertensión arterial. Estudios futuros deberán considerar indicadores más precisos para la

medición de esta relación, con base en características como el trabajo, uso del tiempo libre, práctica de un deporte.

En conclusión, los hallazgos en relación al conocimiento que tiene la población de sus cifras habituales de presión arterial son importantes.

Esto podría tener un efecto importante en la detección temprana del padecimiento y así evitar o disminuir la probabilidad de complicaciones y deberán ser tomadas en cuenta por los planificadores de servicios de salud para el desarrollo de programas o intervenciones. Igual atención debe tomarse en lo tocante a la regularidad en el tratamiento antihipertensivo, pues no es admisible que sólo una cuarta parte de los hipertensos observen una regularidad en el tratamiento.

- (9) Artículo de Archivos del Instituto de Cardiología de México.

---

# CONCLUSIONES

En el desarrollo de este trabajo de tesina, exponemos brevemente la etiología, tratamiento médico, diagnóstico de la hipertensión, es decir una revisión médica en la primera parte, posteriormente hemos enfatizado en el tratamiento dental y acerca de una investigación en el D. F., lo que consideramos muy importante, pues la mayoría de la literatura se refiere a la población de otros países. Y de esta manera concluimos que:

- De cualquier forma no se conoce la etiología de la hipertensión esencial (padecimiento más común), por lo tanto, no existe un tratamiento curativo y las terapias farmacológicas y no farmacológicas mencionadas aquí, sólo constituyen un tratamiento supresivo, por lo que la investigación a este respecto debe continuar.
- La población en general, desconoce las cifras normales de presión arterial, lo cual, podría tener un efecto importante en la detección temprana del padecimiento y así evitar o disminuir la probabilidad de complicaciones, y deberán ser tomadas en cuenta por los planificadores de servicios de salud para el desarrollo de programas o intervenciones. Igual atención debe tomarse en lo tocante a la regularidad en el tratamiento antihipertensivo. Pues no es admisible que sólo una cuarta parte de los

hipertensos lleven a cabo con regularidad su tratamiento.

- Por último, definitivamente el cirujano dentista, tiene una función importantísima en la detección del padecimiento, pues en muchos de los casos, el padecimiento no ha sido identificado por el paciente, cuando aún no se presenta sintomatología, y por lo ya expuesto en este trabajo, el paciente hipertenso es un paciente de alto riesgo en el consultorio dental y sobre todo cuando no se controla adecuadamente, o no se ha tratado, o bien, por los efectos secundarios de la medicación como ya vimos. Así, el cirujano dentista debe estar alerta de cualquier cambio en el paciente hipertenso durante el tratamiento, y considerar que la salud del paciente es lo principal antes que en éste caso, la salud bucal, que lo más importante es que el paciente presente las condiciones de salud necesarias para poder atenderlo y que debemos tomar las precauciones ya mencionadas, porque una vez en el asiento dental somos responsables de su vida.

---

## BIBLIOGRAFIA

1. CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTE AMERICA, El paciente con mayores riesgos médicos, Edit. Interamericana, la. edición, Madrid, España, 1983. páginas 307 a la 319.
2. BAYLEY T. J., Enfermedades Sistémicas en Odontología, Edit. Científica, 1a. edición, 1990, págs. 55 a la 58.
3. NEIDLE, KROEGER, YAGIELA, Farmacología y Terapéutica Odontológicas, Edit. Interamericana, 1a. edición, México 1984, págs. 136-152.
4. REVISTA PRACTICA ODONTOLOGICA, Vol. 2, No. 2, Marzo-Abril, 1981, Art. Enfermedades Cardiovasculares, págs. 1-17.
5. SODEMAN, Fisiopatología Clínica de Sodeman, Mecanismos de Producción de los Síntomas, Edit. Interamericana, 7a. edición, 1985.
6. ROSE F. LOUIS, Medicina Interna en Odontología, Salvat Editores S.A., Barcelona, España 1992, págs. 517-526.
7. GOODMAN Y GILMAN, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Edit. Panamericana, 8a. edición, México 1991, págs. 766-790 y 191-193.

8. LITTER Manuel, Compendio de Farmacología, Edit. El Ateneo, 4a. edición, Argentina 1988, págs. 313-335.

9. ARCHIVOS DEL INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DE MEXICO, Año 62, Vol. 62, No. 3 Mayo-Junio, 1992, págs. 267 a 275.

10. H. PARDELL y otros, Manual de Hipertensión Arterial, Edit. DOYMA, 1a. edición, Barcelona, España 1988, págs. 6-17, 19-21, 98-130.

11. REVISTA DE HIPERTENSION, Vol. III, No. 6, 1992.

12. ARCHIVOS DEL INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DE MEXICO, Año 62, Vol. 62, No. 2, Marzo-Abril 1992.

