



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ATEROGÉNESIS EN LA HIPERTENSIÓN

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MIRIAM STEPHANI RUBIO BURQUIZAR

TUTORA: Mtra. ALBA HORTENSIA HERRERA SPEZIALE

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS:

A DIOS:

Por darme la oportunidad de concluir uno de mis grandes sueños, por colocarme todo lo que necesitaba, por darme grandes lecciones de vida por que sin ti mi dios no soy nadie.

A MIS DOS GRANDES AMORES:

Joshua por estar en mi vida, por esperar a mami con paciencia, hijo siempre serás lo más importante en mi vida te amo.

Jorge. A ti mi vida por darme tu apoyo incondicional por estar ahí siempre que te necesite por compartir la vida conmigo gracias por estar a mi lado por ser mi amigo, mi confidente por ser mi naranja completa te amo.

A MIS PADRES :

A ti mamita por tu amor incondicional, por tus desvelos por creer en mí, por estar conmigo en los momentos más difíciles, por estar a mi lado y apoyarme en todo, te amo. A ti papa por tu apoyo por enseñarme a valora las cosas importantes de la vida y darme las bases para enfrentar las adversidades.

A MIS HERMANOS:

Arturo, Kary, Jhon, Michel por apoyar mi sueño por quererme tanto y por su apoyo incondicional los amo.

A MIS VIEJITOS:

Carmen y Jesús. A los que les di tanta lata, por su apoyo por su amor donde quiera que estén los amo y los extraño.

A MI SUEGRA:

Blanca por todo su apoyo por cuidar a mi tesoro, no tengo con que agradecerle todo lo que ha hecho por mi.



A MIS AMIGOS

Por los grandes momentos:

Ariadna, Miriam José, Gaby, Ericka, Justine, María, Denisse, Cintia, Sule, Cesar, Verónica, Erick, Ricardo, Xochitl, Juan y todos mi compañeros de 15 y a mis amigos de la periférica.

A MIS PROFESORES

Dra. Alba, Dra. Lila, Dr. Arguello, Dr. Franco, Dra. Dolores Carrasco, Dra. Claudia, Dr. Bosch, Dr. Ventura por su grandes enseñanzas y su apoyo.

A MI UNIVERSIDAD

Por el orgullo de pertenecer a la máxima casa de estudios, por darme las bases para enfrentar la vida profesional orgullosamente azul y oro.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
CAPITULO 1	
CARACTERÍSTICAS DE LOS VASOS SANGUÍNEOS	7
1.1 ANATOMÍA DE VASOS SANGUÍNEOS	7
1.2 ESTRUCTURA DE VASOS SANGUÍNEOS	8
1.3 ENDOTELIO VASCULAR	10
1.4 FUNCIÓN DE LAS CELULAS ENDOTELIALES	10
CAPITULO 2	
MORFOLOGÍA DE LA PLACA ATEROMATOSA	12
2.1 METABOLISMO DE LÍPIDOS	12
2.2 PLACA ATEROMATOSA	14
2.3 PLACA VULNERABLE	17
CAPITULO 3	
REGULACIÓN DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA	19
3.1 SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO	22
3.2 REGULACIÓN HUMORAL	23
3.3 SISTEMA RENINA – ANGIOTENSINA	26
3.4 SISTEMA RENINA -ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA	27
3.5 EFECTOS DE LOS DIFERENTES IONES EN LA REGULACION VASCULAR	28
3.6 CONTROL NERVIOSO	29
3.7 BARORRECEPTORES	31
3.8 MECANISMOS VASCULARES	32



CAPITULO 4

HIPERTENSIÓN	33
4.1 CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN	34
4.2HIPERTENSIÓN PRIMARIA (ESENCIAL)	37
4.3 HIPERTENSIÓN SECUNDARIA	38
4.4 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION	42

Capitulo 5

ATEROMA Y LA IMPORTANCIA EN LA HIPERTENSION	45
---	----

Capitulo 6

MANEJO ODONTOLOGICO DE PACIENTES HIPERTENSOS	48
--	----

CONCLUSIONES	52
--------------	----

REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS	54
---------------------------	----



INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se abordaran algunos aspectos de la hipertensión por considerar que el cirujano dentista de práctica general debe estar familiarizado con este padecimiento para tratar a quienes acuden al consultorio dental sistémicamente comprometidos con trastornos cardiovasculares. Ya que al ocupar México el primer lugar en obesidad en el mundo el número de pacientes con aterosclerosis e hipertensión va proporcionalmente relacionado al número de obesos. **La obesidad esta considerada la pandemia del siglo veintiuno .**

El incremento de peso en la población mexicana se debe a que se ha modificado la dieta tradicional rica en vegetales, cereales y frutas hacia una dieta occidental de preparación rápida, con alto contenido graso y calórico y pobre en fibra (hamburguesa, frituras, pizza, bebidas carbonatadas con alto contenido de azúcar), que van deteriorado poco a poco el organismo y principalmente el corazón y arterias .esto plantea un reto sociedad la cual debe enfatizar una cultura de prevención con una educación para la salud para evitar la mayoría de las enfermedades degenerativas e infecto contagiosas.



CAPITULO 1

CARACTERISTICAS DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

1.1 Anatomía de los vasos sanguíneos.

Existen cuatro tipos de vasos sanguíneos: arterias, arteriolas, capilares y venas.

Las paredes de la aorta y otras arterias contienen mucho tejido elástico. Estas se distienden durante la sístole y se contraen durante la diástole. Las paredes de las arteriolas contienen menos tejido elástico, pero más músculo liso. El músculo está innervado por fibras nerviosas noradrenérgicas y en algunos casos por fibras colinérgicas, las primeras tienen funciones constrictoras, mientras que las segundas dilatan los vasos.⁽²⁾

Capilares. Las arteriolas se dividen en vasos pequeños con paredes musculares, llamadas en ocasiones metarteriolas y estas a su vez suministran sangre a los capilares. En algunos de los lechos vasculares que se han estudiado a detalle, se conecta una metarteriola directamente con una vénula a través de un capilar, denominado vaso principal. Las aberturas de estos capilares están rodeadas en el lado proximal por pequeños esfínteres precapilares de músculo liso. Estos pueden responder a factores vasoconstrictores circulantes o locales.^(.2)

Venas. Las paredes de las venas son delgadas y se distienden con facilidad, contienen muy poco músculo liso, pero se produce una venoconstricción considerable por la actividad en los nervios noradrenérgicos hacia las venas y por vasoconstrictores circulantes, como las endotelinas. ⁽²⁾



Fig.1 vasos sanguíneos. ⁽²⁴⁾

1.2 Estructura de los vasos sanguíneos

Las paredes de los vasos sanguíneos de mayor calibre constan de tres capas (las capas íntima, media y adventicia), cuyo grosor varía según el tipo de vaso. Los grandes vasos sanguíneos están conformados por ^(.1).

La túnica íntima. Consta de una capa de tejido conjuntivo .Esta separada de la capa media por la lámina elástica interna. Las células endoteliales de la túnica íntima están en contacto directo con la sangre. ⁽¹⁾

La túnica media. Consta de una capa circular de músculo liso que contiene elastina y colágeno. El músculo liso de la túnica media está inervado por fibras nerviosas simpático. La túnica media provee la fuerza mecánica del vaso sanguíneo. ⁽¹⁾

La túnica adventicia. Es una capa laxa de que fibras elásticas y colágenas orientadas longitudinalmente respecto al vaso. Sirve para mantener el vaso fijo en su posición. La túnica adventicia está separada de la capa media por la lámina elástica externa. ⁽¹⁾

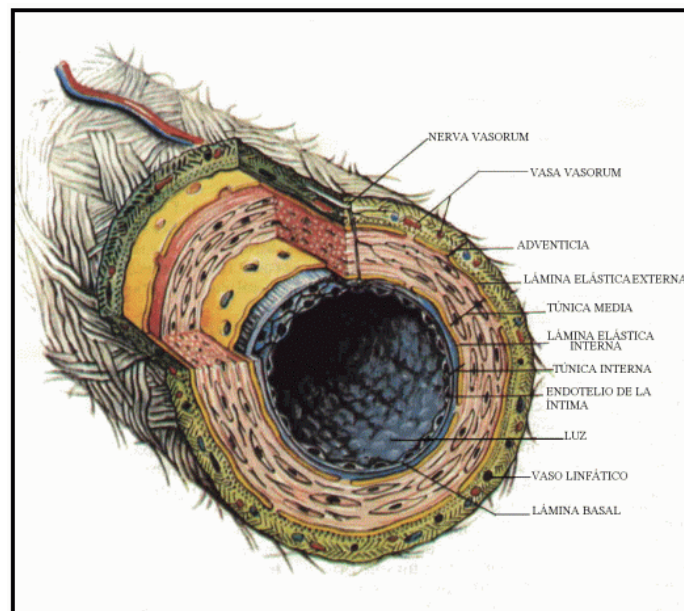


Fig. 2 Estructura de vasos sanguíneos. ⁽²⁵⁾.



1.3 Endotelio vascular

El endotelio es la capa que recubre el interior de los vasos sanguíneos , como la epidermis que facilita el desplazamiento de la sangre . Es la estructura más importante para la comunicación entre el flujo sanguíneo y la pared vascular. ⁽¹¹⁾

Ha dejado de ser considerado una barrera selectiva que contiene al plasma y desechos, esta constituido por millones de células que forman una capa muy delgada que recubre la totalidad de la superficie interna del corazón, de las arterias, venas y vasos capilares.⁽¹²⁾

Es un órgano regulador , un sensor, y un transductor, además de sus funciones de barrera y transporte afecta su entorno a través de una serie de mediadores biológicamente activos que regulan el tono muscular, la interacción con células como plaquetas, monocitos , leucocitos , la coagulación y el crecimiento del músculo liso vascular.⁽¹²⁾

1.4 Funciones de las células endoteliales

- Actúan como barrera como permeabilidad selectiva (fagocitosis)
- Regulan el tono vascular a través de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras.
- Mantienen el tono vascular dilatado en la porción exacta para conservar la presión arterial en valores normales y permitir la perfusión tisular. Esta función vasodilatadora la ejerce el endotelio



por intermedio de la síntesis y secreción de un factor de relajación que ha sido identificado como óxido nítrico. También sintetiza compuestos como endotelina 1, tromboxano E2 alfa y anión su peróxido. Intervienen en la interacción con leucocitos mediante la participación de moléculas de adhesión como las selectinas.

- Interviene en el metabolismo de los lípidos plasmáticos. La lipasa de lipoproteínas está ligada a la superficie de las células endoteliales por los heparasulfatos.
- Las células de la pared arterial pueden sintetizar ácidos grasos, colesterol, fosfolípidos y triglicéridos a partir de los sustratos endógenos para satisfacer sus necesidades estructurales (sustitución de membrana), pero las células musculares lisas utilizan preferentemente los lípidos de las lipoproteínas plasmáticas transportadas a la pared. Las lipoproteínas circulares atraviesan las células endoteliales en vesículas de pinocitosis. Las células de músculo liso poseen receptores específicos de superficie con gran afinidad para ciertas apoproteínas de la superficie de lipoproteínas ricas en lípidos, facilitando así la entrada de lipoproteínas en las células mediante endocitosis de adsorción.



CAPITULO 2

MORFOLOGÍA DE LA PLACA ATEROMATOSA

2.1 Metabolismo de los lípidos

Varios compuestos químicos presentes en los alimentos y en el organismo se clasifican como lípidos estos son: triglicéridos, colesterol, fosfolípidos. Dos de los tejidos principales del organismo, el tejido adiposo y el hígado almacenan mucha grasa. Al tejido adiposo se le llama también tejido graso o simplemente grasa corporal. ⁽²⁾

La principal función del tejido adiposo es almacenar los triglicéridos hasta que sean utilizados para administrar energía en algún lugar del organismo. ⁽²⁾

Durante la digestión la mayoría de los triglicéridos se escinden en monoglicéridos y ácidos grasos. Después mientras atraviesan las células epiteliales intestinales vuelven a formar nuevas moléculas de triglicéridos, que entran en la linfa en forma de diminutas gotas dispersas llamadas quilomicrones. ⁽²⁾

Los triglicéridos de los quilomicrones son hidrolizados por la lipoproteinlipasa, mientras que el tejido adiposo y los hepatocitos almacenan grasa. La mayoría de los quilomicrones desaparecen de la sangre circulante a su paso por los capilares del tejido adiposo o del hígado, contiene grandes cantidades de enzima lipoprotein lipasa. Esta actúa sobre todo en el endotelio capilar, donde hidroliza los triglicéridos de los quilomicrones que entran en contacto con la pared endotelial, liberando ácidos grasos y glicerol. ⁽²⁾



Tipos de lipoproteínas. Junto a los quilomicrones, que son en sí mismos lipoproteínas muy grandes, existen cuatro clases principales, clasificadas por sus densidades medidas en la ultracentrífuga ⁽²⁾

1. Lipoproteínas de muy baja densidad, que contienen concentraciones elevadas de triglicéridos y concentraciones moderadas de colesterol y fosfolípidos. ⁽²⁾
2. Lipoproteínas de densidad intermedia, que son lipoproteínas de muy Baja densidad, de las que se ha extraído una gran parte de los triglicéridos, de modo que las concentraciones de colesterol y fosfolípidos están aumentadas. ⁽²⁾
3. Lipoproteínas de Baja densidad, que derivan de las lipoproteínas de densidad intermedia una vez extraídos casi todos los triglicéridos, dejando una concentración especialmente alta de colesterol y moderada de fosfolípidos. ⁽²⁾
4. Lipoproteínas de alta densidad, que contienen una gran concentración de proteínas (aproximadamente un 50%) pero cantidades mucho menores de colesterol y fosfolípidos. ⁽²⁾

Formación y función de las lipoproteínas

. Casi todas las lipoproteínas se forman en el hígado, lugar donde se sintetiza todo el colesterol, los fosfolípidos y los triglicéridos del plasma. Durante la absorción intestinal de los ácidos grasos, el epitelio intestinal también sintetiza pequeñas cantidades de lipoproteínas de alta densidad. La función básica de las lipoproteínas consiste en transportar los componentes lipídicos de la sangre. ²



Las lipoproteínas de muy Baja densidad transportan los triglicéridos sintetizados en el hígado principalmente al tejido adiposo, mientras que las otras lipoproteínas son importantes en el transporte de los fosfolípidos y del colesterol desde el hígado a los tejidos periféricos o desde la periferia del hígado. (.2).

2.2 PLACA ATEROMATOSA

El término ateroma (del griego, atero, engrudo). Fue descrito por Albrecht Von Haller, de Berna (1755) había sido señalado anteriormente por Vesalio y otros anatomistas de los siglos XVI y XVII. En el siglo XIX se creyó durante un tiempo que los fenómenos que ocurrieran en la interfase sangre-endotelio podrían causar ateromas (Rokitansky); pero para la época en que se acuñó el término aterosclerosis (Marchand, 1904) , en el concepto dominante era en el sentido de que las lesiones constituían ablandamiento de la íntima, secundarios a un aumento de tejido conjuntivo debido a fuerzas mecánicas o irritativas .(.8).

La hipótesis actual de que los factores de riesgo cardiovascular tales como, hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, favorecen un primer evento de disfunción endotelial. Dicho evento se caracteriza por alteraciones de vasomosis y también favorecen a la expresión de adhesinas que permiten que algunos elementos celulares de la sangre tales como monocitos se puedan adherir. Además, el mismo proceso inflamatorio vuelve más permeable al endotelio permitiendo que partículas de lipoproteínas tales como las LDL (low-density lipoprotein) puedan depositarse en el espacio subendotelial. La consecuencia inmediata ante la presencia de sustancia extrañas como las LDL es el inicio de un proceso inflamatorio.



Al principio, en el propio espacio subendotelial se liberan sustancias pro-oxidantes que favorecen la oxidación de las LDL, situación que favorece su fagocitosis por macrófagos que han llegado a través de un proceso de señalización generado por el propio proceso oxidativo. Así el endotelio expresa sus selectinas (integrinas) que permiten la adhesión de los monocitos, los cuales, a su vez, por fenómeno de rodamiento, buscan los espacios intercelulares del endotelio y penetran al espacio subendotelial por mecanismos de diapédesis. Una vez que el macrófago se encuentra en el espacio subendotelial es estimulado por las especies reactivas de oxígeno y por algunas otras sustancias que han liberado. Entre ellas se incluyen: factor de necrosis tumoral $-\alpha$, interleucinas (IL-6), angiotensina II y otras, que favorecen la expresión de los receptores barredores son cruciales para identificar y captar a las LDL -ox. Además, las LDL oxidadas favorecen la formación de un factor semejante al factor nuclear (FN) Kb que induce la expresión de genes proliferativos. ^(.5).

Una vez fagocitadas las LDL, no son destruidas por el sistema enzimático del macrófago, si no que inducen incluso una síntesis endógena de colesterol dentro del propio macrófago, originando acumulación de lípidos, lo que le da un aspecto espumoso, de ahí que se denominen células da la característica estría grasa, que se considera la lesión inicial en los procesos de aterosclerosis. De forma progresiva, el proceso inflamatorio va reclutando células, se estimula la formación de fibroblastos, se incrementa la síntesis de, atroz intracelular y se induce proliferación de músculo liso, que inclusive cubre a la placa en neoformación. Así la placa tiene un correcto centro de predominio lipídico, el cual en un inicio es suave y con el tiempo puede incluso llegar a calcificarse. ^(.5)



Este paso es crítico para el desarrollo de la placa de ateroma, se asocia a “up - regulation” De los receptores del patrón de reconocimiento para la inmunidad natural, incluyendo los receptores barredores. ^(.5).

Los receptores barredores son cruciales para el desarrollo de la respuesta inflamatoria y formación de células espumosas. El macrófago en el subendotelio fagocita una amplia gama de las moléculas antigénicas como los patrones moleculares de estimulación Pro inflamatoria que incluye a las LDL oxidadas, Además, los macrófagos en las lesiones ateroscleróticas del humano exhiben como ya se mencionó un espectro amplio de receptores y liberan factores que inducen la inflamación de la placa (IL-1 ,IL-8; 8 y TNF- α .)^(.5).

Oxidación y progresión de la lesión. El proceso de liberación de agentes oxidantes durante la respuesta inflamatoria en la aterosclerosis es crucial para su progresión. Así incremento en la HDL permite que enzimas que estas contienen prevengan la formación o favorezcan la destrucción de lípidos activos a nivel biológico generados en el proceso de oxidación de las LDL previniendo en parte la respuesta inflamatoria. Sin embargo la respuesta inflamatoria favorece la liberación de interleucina-I, un factor de crecimiento para el músculo liso que, según han sido demostrado, es estimulado por los lípidos oxidados. ⁽⁵⁾

La fosfatidilcolina, un producto de la oxidación LDL, han demostrado ser un quimioattractor de monocitos y linfocitos T, e induce la expresión de moléculas de adhesión tales como laVCAM-1 y la ICAM-1, dando como consecuencia un incremento en los niveles del factor de crecimiento epidermal, tanto en el endotelio como en las células del músculo liso.

Las LDL oxidadas favorecen también la inhibición de los mecanismos de auto reparación endotelial favoreciendo la formación de placa inestable. (.5).

2.3 PLACA VULNERABLE

Durante el proceso de formación de una placa ateromatosa la remodelación vascular puede seguir diferentes caminos: hacia la periferia, la luz del vaso puede sufrir poca reducción; la obstrucción es mínima. Pero cuando la remodelación y el crecimiento de la placa es hacia la luz arterial, esta puede sufrir diferentes grados de obstrucción. Dependiendo de la extensión y localización una placa puede ser: excéntrica, concéntrica o anular. La placa puede extenderse de forma continua o en espiral, puede afectar a la arteria en su parte más proximal, media o distal y puede incluso comprometer el origen de alguna rama de la arteria principal (.5).

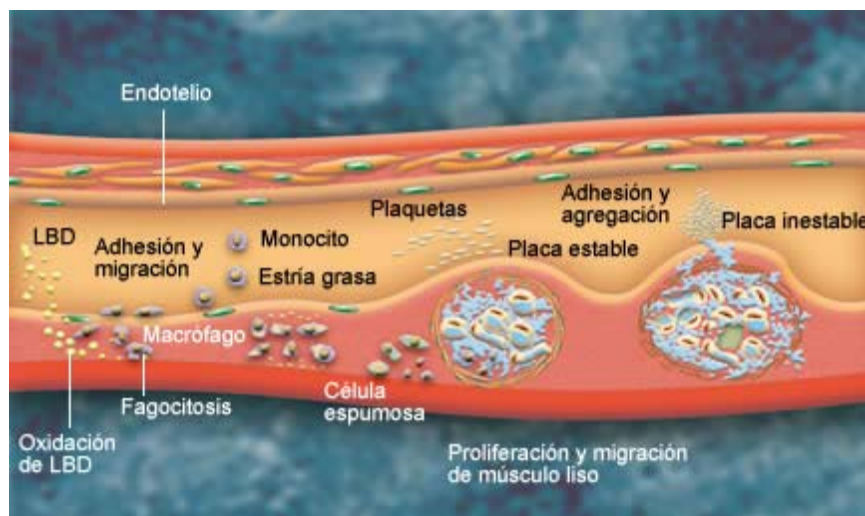


Fig.3 aterogénesis de la placa ateromatosa. (28).



La aterosclerosis puede tardar mucho tiempo en dar manifestaciones clínicas, o incluso no llegar a producirlas nunca. Por ello, resulta relevante detectarla precozmente antes de que las placas de ateroma

Se compliquen. Con este fin, es preciso realizar chequeos vasculares a partir de la tercera década de vida, especialmente en personas con antecedente familiares, valorando también los posibles factores de riesgo citados. Actualmente, mediante analítica se evalúa la presencia de determinados marcadores de daño vascular que pueden dar la primera señal de alarma, pero son las técnicas de imagen vascular (ecografía doppler y resonancia magnética nuclear), las que aportan la mayor fiabilidad diagnóstica⁽²²⁾

En resumen el desarrollo de la placa ateromatosa, es la multiplicación de las células de músculo liso que se encuentran en la capa íntima del vaso sanguíneo como respuesta a los cambios de la presión dentro del vaso y la alteración de las células para mantener un nivel estable de lípidos sobre la íntima. Que parten inicialmente del colesterol, triglicéridos y fosfolípidos y se manifiesta como una formación o placa amarillenta dentro de la luz arterial. El tejido fibroso próximo crece hacia el interior y alrededor del ateroma y al final se deposita calcio sobre la lesión. El ateroma que comienza siendo una lesión grasa, se convierte en una lesión grande y dura.



CAPITULO 3

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA

Presión arterial: La presión arterial es la presión de la sangre dentro de las arterias. Se produce principalmente por la contracción del músculo cardíaco. ⁽¹⁷⁾

La presión arterial tiene dos componentes:

- **Presión arterial sistólica:** corresponde al valor máximo de la tensión arterial en sístole (cuando el corazón se contrae). Se refiere al efecto de presión que ejerce la sangre eyectada del corazón sobre la pared de los vasos.
- **Presión arterial diastólica:** corresponde al valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en **diástole** o entre latidos cardíacos. Depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica. Se refiere al efecto de distensibilidad de la pared de las arterias, es decir el efecto de presión que ejerce la sangre sobre la pared del vaso. ⁽¹⁷⁾

Cuando se expresa la tensión arterial, se escriben dos números separados por un guión donde el primero es la presión sistólica y el segundo la presión diastólica. La presión de pulso es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica

La presión arterial está regulada por numerosos factores nerviosos, hormonales y locales que funcionan en circuitos de autorregulación manteniéndola en unos límites estrechos



El volumen vascular es elemento determinante y primario de la presión arterial a largo plazo. El espacio de líquido extracelular está compuesto de los espacios vascular e intersticial pero en términos generales, las alteraciones en el volumen total de líquido extracelular se acompañan de cambios proporcionales en el volumen hemático. El sodio predominante es un ion extracelular y es elemento primario que rige el volumen de líquido extracelular. Muchos lechos vasculares (incluidos el riñón y el encéfalo) tienen la capacidad de auto-regular las corrientes de sangre y conservar el flujo sanguíneo constante en una situación de mayor presión arterial, la resistencia dentro del lecho debe aumentar, razón por la cual:

$$\text{Flujo sanguíneo} = \frac{\text{Presión en todo el lecho vascular}}{\text{Resistencia vascular (8)}}$$

El flujo de sangre a través de cualquier parte del sistema circulatorio se debe a la diferencia de presión entre las arterias que irrigan la región en cuestión y las venas que la drenan. La resistencia ofrecida por los vasos sanguíneos al flujo de sangre se conoce como resistencia vascular. El flujo sanguíneo aumentará si la presión de perfusión aumenta o disminuye la resistencia vascular. De modo parecido, si la presión de perfusión disminuye o la resistencia vascular aumenta, el flujo sanguíneo disminuirá ⁽¹⁾.



El flujo sanguíneo a través de los vasos se debe principalmente a la fuerza proporcionada por el bombeo cardiaco, si bien en el caso de la circulación sistémica, el rebote diastólico de las paredes arteriales, la compresión de los músculos esqueléticos sobre las venas durante el ejercicio y la presión negativa del tórax durante la inspiración también participan en el avance de la sangre. ⁽⁶⁾

Para la circulación sistémica en su conjunto, la fuerza dinámica del flujo sanguíneo es la diferencia entre la presión arterial y la presión en la aurícula derecha (presión venosa central). Dado que la sangre se bombea a las arterias de modo intermitente, la presión en el sistema arterial varía a lo largo del ciclo cardiaco. La presión en el momento de máxima eyección se denomina presión sistólica, mientras que la presión en el momento de menor eyección durante la relajación ventricular se conoce como presión sistólica ^(.1).

La inervación simpática de los vasos sanguíneos se lleva a cabo en todos los vasos, excepto en los capilares, los esfínteres precapilares y metarteriolas. ^(.2).

La inervación de las pequeñas arterias y arteriolas permite que la estimulación simpática aumente la resistencia al flujo sanguíneo y por lo tanto, disminuya la velocidad del flujo sanguíneo a través de los tejidos ^(.2).



3.1 SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Consta de dos sistemas para la regulación circulatoria es el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático

Sistema nervioso simpático. La inervación de las arteriolas pequeñas y de las fibras nerviosas sanguíneas, y en ella se indica que están inervados todos los vasos, excepto los capilares, pues también lo están los esfínteres precapilares y la mayor parte de las metarteriolas .

La inervación de los grandes vasos, en particular las venas, hace posible que la estimulación simpática, modifique su capacidad, alterando el volumen del sistema circulatorio periférico, que puede así transferir sangre hacia el corazón.

Sistema nervioso parasimpático. Su único efecto circulatorio importante, es la regulación de la frecuencia cardíaca, por medio de las fibras parasimpáticas. Fundamentalmente, la estimulación parasimpática produce una caída de la presión, los nervios simpáticos hacen que aumente la frecuencia y la fuerza de contracción del corazón, y también provocan vasoconstricción de las arteriolas y de las venas. Todo ello aumenta el gasto cardíaco. Los nervios simpáticos también estimulan la glándula suprarrenal para que libere cantidad extra de adrenalina y noradrenalina, que estimulan químicamente el corazón para que el latido sea más frecuente y fuerte. La noradrenalina provoca también vasoconstricción de los vasos sanguíneos, excepto los del corazón, a los que dilata para mejorar la irrigación durante el esfuerzo.⁽²²⁾



El factor natriurético auricular o atrial (FNA) es un péptido hormonal secretado sobre todo por los miocitos de la aurícula derecha. Los estímulos que distienden estas cavidades generan aumento de la excreción de Na + y vasodilatación. Se han detectado receptores de la misma en la pared muscular de los vasos, las células endoteliales, las plaquetas, la glomerulosa suprarrenal y en el riñón. En este último incrementa la filtración glomerular, el flujo de sangre, el volumen urinario y -como queda dicho- la excreción de sodio. En la insuficiencia cardíaca congestiva se han notado fallas tanto en la FNA como en sus receptores. (.22).

3.2 REGULACION HUMORAL

Este término significa regulación por sustancias que se encuentran en los líquidos corporales. Entre los agentes humorales más importantes que afectan la función circulatoria están.

Agentes vasoconstrictores:

Adrenalina y noradrenalina. La noradrenalina es un vasoconstrictor especialmente potente, la adrenalina lo es en menor medida, y en algunos casos incluso llega a causar vasodilatación ligera, lo cual suele suceder en las arterias coronarias durante los aumentos de actividad cardíaca. Cuando el sistema nervioso simpático liberan directamente la noradrenalina que necesitan el corazón, las venas y las arterias. ⁽²⁾.



La vasopresina tiene suma importancia en la regulación rápida de la presión arterial, cuando la presión arterial se vuelve Baja, las mismas señales nerviosas que activan al sistema nervioso simpático u otras señales estrechamente relacionadas hacen que el hipotálamo secreta grandes cantidades de vasopresina por medio de la hipófisis posterior. La vasopresina, a su vez, tiene acción vasoconstrictora directa sobre los vasos sanguíneos, aumentando así la resistencia periférica total e incrementando la presión arterial nuevamente hacia valores normales. ⁽²⁾

La vasopresina también tiene un papel indirecto en el control a largo plazo de la presión arterial a través de su acción en los riñones para disminuir la excreción de agua, es por ello que también se le denomina hormona antidiurética. Y es con la intención de incrementar el volumen sanguíneo en cualquier momento en que la presión arterial se conserva baja durante un tiempo determinado para devolver la presión sanguínea hacia lo normal. ⁽²⁾

Angiotensina. La angiotensina es una de las sustancias vasoconstrictoras más potentes conocidas. El efecto de la angiotensina es la constricción muy potente de las pequeñas arteriolas. En condiciones normales, actúa simultáneamente en todas las arteriolas del organismo, aumentando la resistencia periférica total u elevando de esta manera la presión arterial. Debido a ello y a los efectos estimulantes renales y corticosuprarrenales de la angiotensina, esta hormona desempeña un gran papel en la regulación de la presión arterial. ⁽²⁾



Agentes vasodilatadores:

Bradicina. La bradicinina produce dilatación arteriolar muy poderosa y también aumento de la permeabilidad capilar. ⁽²⁾

Serotonina . Existen a gran concentración en las plaquetas, Pueden tener efecto vasodilatador o vasoconstrictor según el estado o área de circulación y aunque estos efectos a veces puedan ser poderosos, las funciones de la serotonina son desconocidos. ⁽²⁾.

Histamina. Sintetizada y almacenada principalmente en los gránulos de las células cebadas y los basófilos, y en menor cantidad en los gránulos de los neutrófilos y las plaquetas, ejerce sus acciones fisiológicas interactuando con tres tipos de receptores específicos:

H1, H2 y H3. Su principal acción sobre el sistema cardiovascular consiste vasodilatación sobre las arteriolas, lo que resulta en baja de la resistencia periférica total y caída de la presión sanguínea sistémica aumenta la porosidad capilar, lo cual permite el escape de líquido y proteínas plasmáticas hacia los tejidos .Su acción vasodilatadora involucra tanto a sus receptores H1 y H2, presentes en los vasos de resistencia. La activación de los receptores H1 localizados sobre las células endoteliales lleva a un intercambio del calcio intracelular, activación de la fosfolipasa A2y producción local de óxido nítrico. Los receptores H2 están presentes sobre las células musculares lisas de los vasos sanguíneos. ⁽²³⁾.

Prostaglandinas. Algunas prostaglandinas provocan vasoconstricción; otras vaso dilatación. Hasta ahora no sabemos cuál es el tipo de función de las prostaglandinas en el control circulatorio específico. ⁽²⁾

3.3 Mecanismo vasoconstrictor renina-angiotensina.

La hormona angiotensina II es uno de los vasoconstrictores más potentes. Este mecanismo y la vasopresina compiten entre sí. Este mecanismo incluye los riñones y la liberación por ellos de la enzima renina cuando la presión cae demasiado. ⁽²⁾

Cuando el riego sanguíneo a través de los riñones disminuye las células yuxtaglomerulares secretan renina, que va a la sangre. Además, las señales nerviosas simpático que llegan directamente a las células yuxtaglomerulares hacen que estas células liberen renina en todos los casos en que se activa el sistema nervioso simpático. ⁽²⁾

Mecanismo vasoconstrictor de renina-angiotensina para control de la presión arterial.

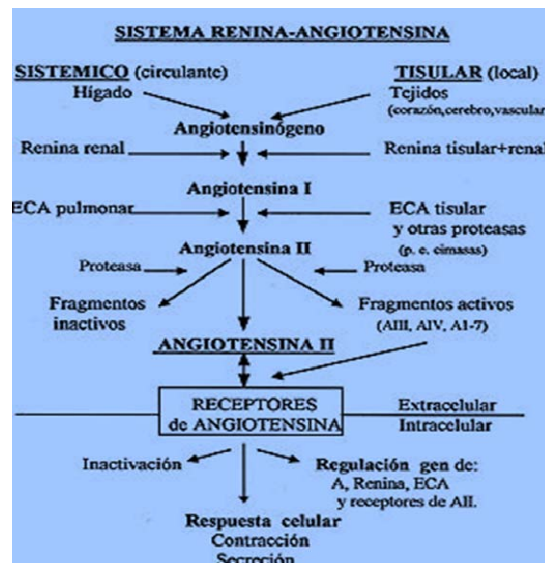


Fig.4 sistema renina angiotensina ⁽²⁶⁾

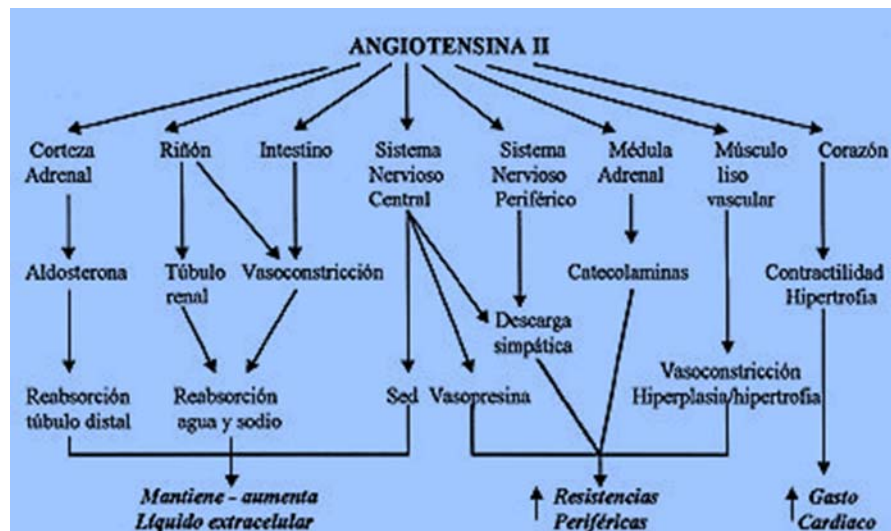


Fig 5 .Sistema angiotensina. ⁽²⁶⁾

3.4 SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

El sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuye a la regulación de la presión arterial. Cuando las células yuxtaglomerulares del riñón detectan una disminución del flujo sanguíneo secretan renina, que transforma el angiotensinógeno en angiotensina I que es convertida en angiotensina II por la ECA (enzima convertidora de angiotensina), la angiotensina II es un potente vasoconstrictor además promueve la secreción de aldosterona que disminuye la pérdida de agua por la orina. También actúa sobre el riñón para inducir sed.⁽¹⁶⁾



La angiotensina II es el factor trófico primario que regula la síntesis y la secreción de aldosterona por parte de la zona glomerular de la corteza suprarrenal. ⁽⁸⁾

Sistema renina-angiotensina-aldosterona:

Además de regular la corriente sanguínea local, la angiotensina II hística es un mitógeno que estimula la proliferación. El nivel excesivo de dicha sustancia en tejidos pudiera contribuir a aterosclerosis. ⁽⁸⁾

3.5 Efectos de los diferentes iones en la regulación vascular.

Son muchos los diferentes iones y otros factores químicos que pueden dilatar o producir constricción de los vasos sanguíneos locales .pueden mencionarse sus efectos específicos como sigue:

CALCIO .El aumento de la concentración de iones calcio provoca vasoconstricción. La concentración plasmática del calcio es regulada por las glándulas paratiroides mediante la hormona paratiroidea, en respuesta a la hipocalcemia. Esta hormona aumenta el nivel de calcio circulante movilizándolo de sus depósitos óseos, aumentando su resorción por los túbulos renales y su absorción intestinal. ⁽²³⁾.



El calcio juega un papel central en el control de la presión sanguínea, debido a su crítica intervención en el proceso contráctil, tanto del músculo estriado cardíaco como del músculo liso vascular. El aumento la disminución del calcio intracelular en ambas células musculares inevitablemente modificará las cifras de la presión arterial.⁽²³⁾

POTASIO. Un aumento en iones potasio origina vasoconstricción. Esto depende del efecto general del calcio al estimular la contracción del músculo liso.⁽²⁾ La ingesta de potasio juega un papel modulador de la presión sanguínea, a través de su efecto indirecto sobre la excreción de sodio y un modesto efecto directo sobre el tono del músculo liso vascular.⁽²³⁾

MAGNESIO. Un aumento de la concentración de iones magnesio origina intensa vasodilatación, pues los iones magnesio, como los de potasio, inhiben, en general, al músculo liso vascular.⁽²⁾ El magnesio tiene capacidad hipotensora por el bloqueo de los canales de calcio operados por voltaje, lo cual produce relajación del músculo liso vascular.⁽²³⁾

3.6 CONTROL NERVIOSO

Una de las funciones más importantes del control nervioso de la circulación es su capacidad de provocar incrementos rápidos de la presión arterial. Para tal fin, todas las funciones vasoconstrictoras y cardio aceleradoras del sistema nervioso simpático se estimulan a la vez, al mismo tiempo, se produce una inhibición recíproca de las señales inhibitoras vágales parasimpáticas hacia el corazón que son tres cambios importantes.⁽²⁾



1. Casi todas las arteriolas de la circulación sistémica se contraen. Lo que aumenta mucho la resistencia periférica total y en consecuencia, la presión arterial.⁽²⁾
2. Las venas, en especial, se contraen con fuerza, lo que desplaza la sangre desde los grandes vasos sanguíneos periféricos hacia el corazón, con lo que aumenta el volumen de sangre en las cámaras cardíacas. El estiramiento del corazón provoca entonces un latido más potente de este órgano y por lo tanto, el bombeo de mayores cantidades de sangre y a su vez, el aumento de la presión arterial.⁽²⁾
3. Como ya se había mencionado el sistema nervioso autónomo estimula directamente al propio corazón, lo que también potencia la bomba cardíaca. Gran parte de este efecto se debe al aumento de la frecuencia cardíaca, a veces hasta tres veces con respecto a lo normal, además las señales nerviosas simpáticas tienen un efecto directo significativo que aumenta la fuerza contráctil del músculo cardíaco, lo cual también aumenta, la capacidad del corazón de bombear mayores volúmenes de sangre. Durante una estimulación simpática potente el corazón puede bombear aproximadamente dos veces la misma cantidad de sangre que en condiciones normales, lo que contribuye a un aumento agudo de la presión arterial.⁽²⁾



3.7 BARORRECEPTORES

Control de la presión arterial mediante barorreceptores. Es un mecanismo nervioso de control de la presión arterial es el reflejo barorreceptor, la función de este mecanismo se inicia en los receptores de estiramiento, conocidos como barorreceptores o presoreceptores que son terminaciones nerviosas de tipo spray que se localizan en las paredes de las arterias sistémicas de gran tamaño como en las arterias carótidas internas y en la pared del cayado aórtico. El aumento de la presión arterial estira los barorreceptores y hace que transmitan las señales de retroalimentación vuelven después a través del sistema nervioso autónomo hacia la circulación para reducir la presión arterial al nivel normal. ⁽²⁾

Los barorreceptores responden con gran rapidez a los cambio de presión arterial, de hecho, la frecuencia de las descargas del impulso aumenta en una fracción de Segundo en cada sístole y disminuye de Nuevo durante la diástole. Además, los barorreceptores responden mucho más a una presión que cambia, con gran rapidez que a una presión estable. ⁽²⁾

Reflejo circulatorio iniciado por los barorreceptores .Después de que las señales de los barorreceptores entren en el tracto solitario del bulbo, las señales secundarias inhiben el centro vasoconstrictor del bulbo y excitan en el centro parasimpático vagal, los efectos son:



1. La vasodilatación de las venas y arteriolas en todo el sistema circulatorio periférico.⁽²⁾
2. El descenso de la frecuencia cardíaca y de fuerza de contracción cardíaca.⁽²⁾

La finalidad del sistema de control de barorreceptores es oponerse tanto al aumento como al descenso de la presión arterial pero con una regulación a largo plazo. Es por ello que también se denomina sistema amortiguador de la presión y los nervios de los barorreceptores conocen como nervios amortiguadores.⁽²⁾

3.8 MECANISMOS VASCULARES

El radio y la distensibilidad de las arterias de resistencia también son determinantes en la presión arterial. En sujetos hipertensos, los cambios estructurales, mecánicos o funcionales pueden disminuir el diámetro interior de arterias finas y arteriolas. El diámetro interior también depende de la elasticidad del vaso. Los vasos con una mayor elasticidad pueden acomodar un volumen mayor con cambios relativamente pequeños de presión, en tanto que un sistema vascular semirrígido hace que cualquier incremento volumétrico, por pequeño que sea, induzca un incremento relativamente grande de la presión.



CAPITULO 4

HIPERTENSION

La hipertensión, el aumento de los valores de la presión arterial, es probablemente la enfermedad cardiovascular más frecuente, y es responsable de un elevado número de muertes al año. Principalmente por las complicaciones vasculares que genera por mencionar algunas ictus, coronariopatía e insuficiencia renal crónica. (1) es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de la presión arterial sistólica (PS) por arriba de 140 mmHg, y/o de la presión arterial diastólica (PD) igual o mayor a 90 mmHg. ⁽¹⁹⁾

En su libro el Dr. José Narro Rivero menciona que la hipertensión arterial es una enfermedad con una alta prevalencia alrededor del mundo y afirma que el 30% de la población mexicana padece hipertensión arterial sin embargo varios autores coinciden que el 90% de los casos de hipertensión arterial es desconocida denominándola hipertensión arterial esencial. ⁽⁵⁾

La hipertensión arterial va acompañada de alteraciones funcionales. Algunos de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la hipertensión arterial son:

- Cambios estructurales en el sistema cardiovascular
- Disfunción endotelial.



- . El sistema nervioso simpático.
- . Sistema renina-angiotensina.
- . Mecanismos renales.⁽¹⁵⁾

4.1 CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSION. De acuerdo al clasificación de la organización mundial de la salud y la internacional society of hypertension (valores en mmHg).⁽¹⁷⁾

Categoría	Sistólica	Diastólica
Normotensión.		
-optima	$\leq < 120$	<80
-Normal	120-129	80-84
-Normal-alta	130-139	85-89
Hipertensión		
-Grado 1(leve)	140-159	90-99
-Grado 2(moderada)	160-179	100-109
-Grado 3 (severa)	≥ 180	≥ 110
-Hipertensión Sistólica aislada	≥ 140	<90

Tanto la normotensión (optima, normal, normal alta) como la hipertensión (leve, moderada, severa) fueron clasificadas de manera separada debido a la correlación directa del riesgo cardiovascular con el rango total de valores de presión arterial. Los límites superiores de normotensión son una presión sistólica de 139 mmHg y una presión diastólica de 89mmHg

(3)



La pre-hipertensión es cuando la presión arterial sistólica está entre 120 y 139 o la presión arterial diastólica está entre 80 y 89 en 3 o más citas médicas. Si se presenta pre-hipertensión, el paciente tiene mayor probabilidad de desarrollar presión arterial alta.

La hipertensión aislada es común en la población de edad avanzada. Algunos años atrás se consideraba a la presión diastólica de mayor valor e importancia para el diagnóstico. Sin embargo estudios recientes han demostrado que tanto la presión diastólica como la sistólica tienen la misma importancia para el diagnóstico. En ancianos, la diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica se asocia a la presentación de eventos cardiovascular. ⁽³⁾

DIAGNOSTICO. Se puede obtener cuando, en tres o más ocasiones sucesivas, las cifras de tensión arterial sobrepasan los límites normales que son sistólica de 139 y diastólica de 89. ⁽⁴⁾

El hallazgo de tensión arterial diastólica superior a 90mm Hg debe ratificarse en el curso de los siguientes dos meses, en cambio, si fue superior a 105 mm Hg , bastan dos semanas de observación.⁽⁴⁾



HISTORIA CLÍNICA.

Dentro de la historia clínica es importante recopilar datos importantes como:

- Cambios en el peso, hábitos de sueño (somnolencia diurna).
- medicamentos (terapia de reemplazo hormonal, anticonceptivos, antiinflamatorios no esteroideos, etc)
- estimulantes (alcohol, etc.)
- signos de feocromocitoma (cefalea, diaforesis excesiva, palpitaciones). ⁽³⁾
- antecedentes familiares de hipertensión arterial diabetes y patología cardiovascular
- dieta y magnitud de la ingesta de sal.
- Hiperaldosterismo (debilidad, poliuria, calambres musculares) y de coartación de la aorta.
- edad en que dio principio de hipertensión arterial.
- síntomas de enfermedad cardiovascular: angina de pecho, disnea, edema. ⁽⁴⁾.

SÍNTOMAS. El paciente hipertenso permanece asintomático por años. ⁽³⁾

PRUEBAS DIAGNOSTICAS. Solo se necesitan un mínimo de exámenes de laboratorio y gabinete, que han de incluir: citología hemática completa, análisis de la orina, medición de sodio, potasio, glucosa, nitrógeno ureico creatinina, ácido úrico y colesterol, electrocardiograma y radiografía de tórax. ⁽⁴⁾.



4.2 HIPERTENSION PRIMARIA (IDIOPATICA) O HIPERTENSION ARTERIAL ESCENCIAL.

Está presente en más del 90% de los pacientes hipertensos. La patología subyacente se desconoce. Sin embargo existen algunas formas hereditarias de hipertensión ⁽³⁾ y con mucha frecuencia el antecedente de hipertensión se identifica en uno o varios miembros de la familia ⁽⁵⁾ se han encontrado por ejemplo defectos de canales iónicos celulares. Así como formas adquiridas (obesidad, e ingestión excesiva de sodio) que contribuyen, al menos parcialmente a su desarrollo. ⁽³⁾

Jinich menciona en su libro que en más de 90% de los casos de hipertensión arterial, la etiología y patogénesis se desconocen, por lo que se aplica el poco satisfactorio término: hipertensión esencial ⁽⁴⁾

Diagnostico. El diagnostico de hipertensión arterial esencial, primeramente hay que recordar que la hipertensión es un padecimiento que en la gran mayoría de los casos no genera síntomas, por lo que la mejor forma de establecer el diagnóstico es la medición de la presión arterial en sujetos en apariencia sanos, asintomáticos, en un intento de diagnóstico temprano y recordar que la hipertensión arterial esencial es muy frecuente la presencia de antecedentes familiares de hipertensión arterial. ⁽⁵⁾



El Dr. José Narro sugiere que el diagnóstico de hipertensión arterial se puede establecer cuando se encuentran cifras de presión arterial superiores a 140/90mm Hg en dos ocasiones distintas. Se debe recordar que en pacientes diabéticos las cifras normales de presión arterial se encuentran por debajo de 130/85mm Hg. Por último, cuando la presión arterial sistólica es superior a 150mm Hg y la diastólica menor de 90mm Hg, estaremos en presencia de hipertensión arterial sistólica.(5)

Síntomas. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos. Algunos pacientes presentan síntomas inespecíficos como cefalea, vértigo, alteraciones en la agudeza visual o disnea. En pacientes con hipertensión de larga evolución y sin tratamiento, son comunes los síntomas secundarios al daño que está causando a diversos órganos y tejidos :(3)

4.3 HIPERTENSION SECUNDARIA.

La mayor parte de los casos de hipertensión secundaria se deben enfermedad renal crónica y su tratamiento suele incluir medicamentos antihipertensivos. Solo 1 a 2% de los casos de hipertensión secundaria puede ser, mediante el tratamiento de la causa subyacente. (3)



Hipertensión arterial secundaria

1. Hipertensión nefrógica

- Aguda
- a) Glomerulonefritis crónica
- b) Nefropatía diabética
- c) Pielonefritis crónica

2. Renovascular

- a) Estenosis congénita de la arteria renal
- b) Arteritis de Takayasu con afectación a las arterias renales
- c) Obstrucción ateromatosa de arteria renal

3. Endocrina

- Síndrome de Cushing
- a) Hipercoorticismo Síndrome adrenogenital
- b) Feocromocitoma
- Adenoma suprarenal
- c) Aldosterismo primario Hiperplasia suprarenal idiopática



4. Embarazo

Preclampsia

Toxemia

eclampsia

5. coartación aórtica

Quemaduras

6. Estrés agudo

Posoperatorio de cirugía cardíaca

SIGNOS. Los hallazgos físicos dependen de la causa de hipertensión, su duración y gravedad, así como el grado de la afectación de órganos blanco. ⁽⁷⁾

Análisis preliminar. La gran mayoría de las formas de hipertensión secundaria pueden ser sospechadas o diagnosticadas mediante la evaluación precisa de la historia clínica, examen físico y pruebas rutinarias de laboratorio. ^(.3)



Exámenes de laboratorio

- concentraciones de creatinina en suero, potasio y calcio.
- examen general de orina. (.3).
- glucemia en ayuno, ya que en la diabetes y en feocromocitoma se observa hiperglucemia, lípidos en plasma, como indicación del riesgo de aterosclerosis. (3)

En ambos casos tanto en la hipertensión esencial, como en la hipertensión arterial secundaria es importante la toma de presión arterial. Se mide en ambos brazos; si los pulsos se aprecian disminuidos o retardados en las extremidades inferiores, se mide también en las piernas para excluir coartación de la aórtica. Los pacientes de edad mayor pueden tener lecturas altas falsas en la esfignomometría por que los vasos no son compresibles. (7)

Dado que la mayor parte de las hipertensiones es “primaria” se requieren pocos estudios además .Cuando el tratamiento convencional fracasa o los síntomas sugieren una causa secundaria, está indicado solicitar estudios más amplios. (.7)



4.4 Tratamiento de la hipertensión. (7).

Modificación	Recomendación	Limites de reducción aproximados de la presión sanguínea sistólica
Perder peso	Conservar el peso corporal normal	5-20 mmHg/10kg de pérdida de peso.
Adoptar el plan de alimentación	Consumir una dieta abundante en frutas y verduras y productos lácteos con bajo contenido de grasa, así como de grasas saturadas y totales.	8-14 mmHg
Disminuir el sodio de la dieta	Reducir consumo dietético de sodio a no más de 100 meq/L (2.4 gde sodio o 6 g de cloruro de sodio.	2-8 mmHg
Actividad física	Iniciar actividad física aeróbica regular , como menos 30min al día, casi todos los días de la semana	4-9 mmHg
Moderar el consumo de		2-4 mmHg



alcohol	Limitar el consumo a no más de dos bebidas al día.	
---------	--	--

La presión debe tratarse hasta que sea menor de 130/80 mmHg en hipertensos con diabetes o enfermedad renal crónica y tal vez también con riesgo de trastorno cardiovascular.

Tratamiento con farmacoterapia

Antihipertensivos actuales. En la actualidad hay muchas clases de fármacos con potencial antihipertensivo, de las cuales cinco (diuréticos, bloqueadores β , inhibidores de la ACE, antagonistas de los canales de calcio y ARB) son adecuados para la farmacoterapia inicial o monoterapia, de acuerdo con su eficacia y tolerancia de paciente. En la selección del fármaco inicial para sujeto determinado e incluyen varias consideraciones, entre ellas el cúmulo de pruebas sobre los efectos favorable en los resultados clínicos finales, la seguridad y tolerancia del fármaco, su costo, padecimientos médicos concurrentes y aspectos del estilo de vida.⁽⁷⁾

Diuréticos. Son los antihipertensivos que han demostrado mayor efectividad. Al principio reducen la presión arterial por disminución del volumen plasmática (al suprime la resorción tubular de sodio, lo que aumenta la excreción de sodio y agua) y el gasto cardíaco, pero durante el tratamiento a largo plazo su principal efecto hemodinámico es el descenso de la Resistencia vascular periférica. En relación con los bloqueadores β y los inhibidores de la Ace, los diuréticos son más potentes en obesos, ancianos y otros grupos con aumento del volumen



de plasma o poca actividad de renina plasmática. En general los diuréticos solos controlan la presión arterial en 50% de los pacientes con hipertensión leve a moderada.

Ejemplo de diuréticos: furosemida, torsemida, yuletide etc.⁽⁷⁾

Bloqueadores adrenérgico β . Son eficaces en la hipertensión porque disminuyen la frecuencia y el gasto cardiaco. Disminuyen la liberación de renina y son más eficaces en poblaciones con actividad de renina plasmática alta. Permiten controlar a cerca de 50% de pacientes. Sus efectos secundarios son pesadillas, excitación, depresión y confusión. Puede surgir fatiga, letargo e impotencia. Los bloqueadores β no diluyen la Resistencia periférica. Ello explicaría por qué son menos eficaces para controlar las presiones sistólicas y de pulso.⁽⁷⁾

Ejemplo: acebutol, atenolol, betaxolol, metoprolol etc.⁽⁷⁾

Bloqueadores del sistema renina-angiotensina. Los inhibidores de ACE disminuyen la producción de angiotensina II, aumentan los niveles de bradicidina y aminoran la actividad del sistema nervioso simpático con los bloqueadores del receptor de angiotensina II hay un bloqueo selectivo de los receptores AT1y el efecto de la angiotensina II en los receptores AT2 no bloqueados pueden intensificar el efecto hipotensor.⁽⁸⁾

Las dos clases de agentes son antihipertensivos eficaces que pueden utilizarse solo combinados con diuréticos, antagonistas de calcio y agentes bloqueadores alfa.⁽⁸⁾

Ejemplo: benazepril, captopril enalapril ramipril lisinopril etc.



CAPITULO 5

ATEROMA Y LA IMPORTANCIA EN LA HIPERTENSIÓN

La hipertensión es un factor de riesgo de todas las manifestaciones clínicas de aterosclerosis. Por el estrés que se produce en las células endoteliales, alterando la permeabilidad endotelial y aumenta el grosor del músculo liso y los elementos de tejido conectivo de la íntima. Presiones superiores a 160/90 mm Hg predisponen 5 veces de padecer cualquier cardiopatía isquémica. Las concentraciones Ang-2 se elevan en pacientes hipertensivos, particularmente aquellos con presencia de ateroma, posiblemente reflejan una activación endotelial pronunciada. Las ARBs eficazmente disminuyen varios mediadores inflamatorios, pero no afectaron la respuesta vascular en la manera dependiente de Ang-2. Los niveles elevados de Ang-2 en los pacientes hipertensivos se relacionaron con las moléculas de adhesión. ⁽¹³⁾

Los sujetos hipertensos por lo común muestran arterias más duras y los individuos ateroscleróticos pudieran tener presión sistólica particularmente alta, amplias presiones diferenciales como consecuencia de la disminución de la distensibilidad vascular por cambios estructurales de la pared de vasos por la causa antes mencionada. ⁽⁸⁾

El estudio de Framingham, prospectivo apoyo el concepto de la correlación de hipercolestolemia, la hipertensión y otros factores, con el riesgo cardiovascular. ⁽⁸⁾



Existen numerosos estudios que apoyan la relación entre la hipertensión y riesgo de aterosclerosis, además, la evidencia clínica ha establecido que el tratamiento farmacológico de la hipertensión reduce el riesgo de ictus, insuficiencia cardíaca y episodios de coronopatía. ⁽⁸⁾

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la aterosclerosis es evitar la progresión de la enfermedad y aliviar sus efectos secundarios por ejemplo en la hipertensión. El tratamiento (incluido el quirúrgico) este solo se usa cuando el paciente tiene obstrucción importante de alguna arteria principal pero este no cura la enfermedad y es importante informárselo al paciente. Otro objetivo terapéutico es la reducción del riesgo, lo que consigue el beneficio secundario de una posible reducción del progreso de la enfermedad. La primera sugerencia en el tratamiento es el control de los lípidos es decir restricción dietética de colesterol y el control del peso. Si la dieta sola no basta, se añade un tratamiento farmacológico (medicaciones hipolipemiantes).

HIPOLIPEMIANTE

ACIDO NICOTÍNICO: Es un medicamento que se usa para la disminución de la placa ateromatosa y con riesgo de enfermedad coronaria y que no ha respondido a otras medidas terapéutica (dieta, ejercicio). El ácido nicotínico, en dosis elevada hace que disminuyan las concentraciones lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL), por que disminuyen su producción. ⁽⁹⁾



Se ha comprobado que los pacientes con hipertensión que nunca ha sido tratada tienen un pulso y resistencia vascular alterados. Por consiguiente la alteración en la dinámica vascular local podría ser un mecanismo subyacente para la progresión de la aterosclerosis. ⁽¹⁴⁾



CAPITULO 6

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES HIPERTENSOS

El manejo odontológico del paciente hipertenso va a depender del tipo de hipertensión que presente el paciente, si es un paciente que tiene un estadio 1 y 2 y bajo tratamiento se podrá manejar como un paciente normal, siempre y cuando su médico tratante este informado sobre el procedimiento odontológico y este haya sido autorizado, sin embargo si el paciente presenta un estadio 3 deberá ser tratado a nivel hospitalario.

La presión sanguínea debe ser tomada en todos los pacientes odontológicos que asisten por primera vez a la consulta. Lo mismo debe hacerse en cada nueva cita. Más aún cuando; muchos pacientes odontológicos están sistémicamente comprometidos se manejan de una manera más segura monitoreando continuamente la presión sanguínea durante ciertos procedimientos como: cirugía bucal, tratamientos restaurativos largos y complicados, colocación de implantes, y cirugía periodontal. ⁽²⁰⁾



Fig.6 Toma de presión sanguínea .⁽²⁷⁾



Cuando se va a registrar la tensión arterial en la unidad odontológica, se le debe permitir al paciente descansar por al menos 5 minutos antes del procedimiento. El paciente no debe haber fumado ni ingerido cafeína por al menos 30 minutos antes de la cita. El paciente debe estar sentado, con la espalda recta, y los brazos apoyados a nivel del corazón. El brazalete del tensiómetro se coloca a nivel de la arteria humeral, en la porción superior del antebrazo, cubriendo aproximadamente el 80% del mismo y se hacen dos o más medidas insuflando aire con la vejiga. Debe pasar al menos 5 minutos entre cada registro para que los mismos sean confiables.⁽²⁰⁾

En el tratamiento farmacológico, en el caso de los analgésicos no se debe recetar salicilatos, ya que bloquean la acción diurética de la furosemida y otras tiazidas estos medicamentos son utilizadas para la hipertensión y es importante mencionar que algunos pacientes suelen automedicarse es por ello la importancia de la historia clínica. Es importante saber que los aines pueden agravar la hipertensión es por ello que debe consultarse con el médico tratante para poder elegir el analgésico que no tenga ninguna reacción o interacción medicamentosa.⁽¹⁰⁾

Los analgésicos inhibidores de la cox-2 aunque la eficacia antiinflamatoria parece similar a la de los otros aine y su perfil de tolerancia gástrica superior ha quedado establecida surgieron ciertas preocupaciones como La cox2 yuxtglomerular que es constitutiva y su inhibición puede provocar la retención de sal y agua; se ha observado edema de los miembros inferiores y elevación de la presión arterial.⁽¹⁰⁾



En el caso de los anestésicos va a depender del tratamiento odontológico si es de larga o corta duración. La toxicidad de los anestésicos locales, como en el caso de cualquier medicamento, debe ser analizada con respecto a su efecto y en el tratamiento que será utilizado. Su tolerancia clínica depende en gran parte de la rapidez con la cual se reabsorbe del lugar de aplicación. Si la reabsorción es lenta, el papel que desempeña la velocidad de los procesos de destoxificación será muy importante.⁽¹⁰⁾

El efecto tóxico de los anestésicos locales se manifiesta principalmente sobre el sistema nervioso central y cardiovascular. Este punto es importante ya que recordemos que el paciente hipertenso puede llegar a consulta con mucho stress y como consecuencia elevar su presión por lo cual debemos estar muy atentos a cualquier signo de ansiedad del paciente para poder elegir correctamente el anestésico que utilizaremos. La lidocaína, cuya potencia es mayor que la mepivacaina, produce con mayor facilidad complicaciones nerviosas centrales cuando se administra por vía intravenosa es por ello que antes de inyectar un anestésico local se debe aspirar un poco para evitar la inyección intravascular. En anestесias por infiltración o bloqueos nerviosos, la potencia de cada anestésico en particular depende de la velocidad con la cual éste se reabsorbe en el lugar de inyección. No se debe administrar anestésicos locales que contengan adrenalina en pacientes con hipertensión no controlada.⁽¹⁰⁾



Las dosis tóxicas de anestésicos locales producen colapso cardiovascular. La cocaína tiene propiedades simpaticomiméticas; causa vasoconstricción local, elevación importante de la presión arterial y taquicardia.



CONCLUSIONES

El cirujano dentista debe de estar consciente del reto que significa atender seres humanos que no solo presentan enfermedades buco dentales si no que en muchas ocasiones presentan enfermedades sistémicas (hipertensión, diabetes, insuficiencia renal). Lo que requiere del conocimiento de las limitaciones o indicaciones especiales que habrá que considerar durante el tratamiento odontológico.

Esta tesina se realizo con la intención de profundizar para difundir entre los cirujanos dentistas lo más importante acerca de la hipertensión arterial.

La hipertensión es un padecimiento crónico de etiología variada se estima que se encuentra en el 21 al 25% de la población adulta general que se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial, ya sea sistólica, diastólica o de ambas y es un riesgo de salud, puede ser detectado por el cirujano dentista mediante una anamnesis o la toma de presión.

Cuando se va registrar la tensión arterial en la unidad odontológica, se le debe permitir al paciente descansar por al menos 5 minutos antes del procedimiento. El paciente no debe haber fumado ni ingerido cafeína por al menos 30 minutos antes de la cita. El paciente debe estar sentado, con la espalda recta, y los brazos apoyados a nivel del corazón.



El brazalete del tensiómetro se coloca a nivel de la arteria humeral, en la porción superior del antebrazo, cubriendo aproximadamente el 80% del mismo y se hacen dos o más medidas insuflando aire con la vejiga. Debe pasar al menos 5 minutos entre cada registro para que los mismos sean confiables.

Si durante la anamnesis el paciente relata que es hipertenso y que esta bajo tratamiento el cirujano dentista debe determinar la forma que esta siendo tratado y en caso de que el paciente desconozca el tratamiento se tendrá se realizar una interconsulta con el médico tratante.

A pesar de que el médico es el encargado del tratamiento, diagnóstico y control del paciente hipertenso nosotros debemos estar en contacto con él para brindar un buen servicio de salud y referir aquellos que nosotros detectemos.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pocock Gillian .Fisiología humana. México. 2ª edición. Editorial Masson.2005. pág. 293 a 324.
2. Guyton.Tratado de fisiología. Madrid España.11ª edición. Editorial Elsevier.2006.190-210
3. Walter Siegen Haler .Diagnostico Diferencial en medicina Interna. Alemania. Manual Moderno .2007 259-264
4. Jinich .Síntomas y Signos Cardinales de enfermedades.4ª edición. Manual moderno. México.2006. Pág. 336-337
5. José Narro Roble. Diagnostico y tratamiento en la práctica médica .3ª Edición .Editorial manual moderno. México UNAM facultad de medicina.2008. 227-230, 457-463.
6. Ganong. Fisiología medica. Ganong .20ª edición. México. Editorial manual moderno 2001.pag 625-639
7. Langhe. Diagnostico clínico y tratamiento. 48ª edición. Editorial Grawhill.2009.pag 382-391
8. Harrison. Medicina Interna 17a edición. Editorial Mc Graw-Hill-Interamericana.2009. Pag.1550-1509



9. Rodríguez Carranza.Vademecum.4^a edición. Editorial Mc Graw Hill. México D.f.2005. pag. 28-29

10. Tripathi.Farmacología en odontología fundamentos.1^a edición .editorial panamericana .Buenos aires argentina.2005. Pág. 337-349. 370-374.

11. Matthew –Levy .fisiología .3^a edición .editorial Harcourt Mosby .2001

12. Robbins. Patología estructural y funcional. Interamericana. McGrawHill.1998.

ARTICULOS

13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19390459>

14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19407806>

15. 11. The primary prevention of hypertension Cardiovascular risk factors Pearce KA, Furberg CD.,4, 147-153.2004.

Referencias electrónicas

16. www.oms.com

17.http://es.wikipedia.org/wiki/Presi%C3%B3n_arterial#Sistemas_de_regulaci.C3.B3n_de_la_presi.C3.B3n_arterial_a_nivel_global

18. [Medicine .net.com](http://Medicine.net.com)



19. http://www.insp.mx/Portal/Centros/ciss/nls_new/boletines/pme_11.pdf

20. http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/1/paciente_hipertenso.asp

21. <http://zonamedica.com/cardiologia/hipertension-arterial/>.

22. http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1138123X2006000300002&script=sci_arttext

23. <http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2004/h041e.pdf>

IMÁGENES

24. <http://images.google.cl/imgres?imgurl=http://www.ilustrados.com/publicaciones/multimedial=>

25. <http://images.google.cl/imgres?imgurl=http://www.monografias.com/trabajos38/sistema-cardiovascular/>.

26. <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple1/suple2a.html>

27. <http://images.google.cl/imgres?imgurl=http://www.ilustrados.com/publicaciones/multimedia>.

28. <http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna102n7pamc2/imagenes/coronaria1.jpg>