



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA
CARDIACA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL DURANTE EL
TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

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:

LAURA ELIZABETH GARCÍA FLORES

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Primero y antes que nada, quisiera dar a gracias a Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Esta tesina está dedicada especialmente a mis Padres, Ramiro y Gloria, a quien agradezco de todo corazón su amor, cariño y comprensión para poder llegar hasta este logro, que definitivamente no hubiese podido ser realidad sin ustedes. Gracias padres por darme una carrera para mi futuro y creer en mí, por enseñarme que todo esfuerzo tiene al final su recompensa. Los quiero con todo mi corazón y este trabajo es para ustedes, aquí esta lo que ustedes me brindaron, solamente les estoy devolviendo una pequeña parte de lo que ustedes me dieron en un momento.

A mi hermana Diana, quien desde siempre ha estado al pendiente de mí. Gracias por tu apoyo que siempre me brindaste. Y claro como no mencionar a mi cuñado Eduardo quien estuvo presente también en mi formación profesional. Gracias!!!

Y por último, sin ser menos importante sino todo lo contrario, dedico la presente tesina a mi hijo, quien me prestó el tiempo que le pertenecía para poder superarme y así poder luchar para que la vida nos depare un futuro mejor. Gracias por ser mi fuente de mi inspiración y motivación. TE AMO!!!

Al papa de mí hermoso hijo; Israel, gracias por el apoyo incondicional que siempre me diste en el trascurso de mi carrera. Y por estos 8 años de conocernos en los cuales hemos aprendido y compartido tantas cosas.

Debo agradecer de manera especial y sincera al Dr. Ramón Rodríguez por aceptarme para realizar esta tesina bajo su dirección. Su apoyo y confianza en mi trabajo y su capacidad para guiar mis ideas ha sido un aporte invaluable.

A todos mis amigos pasados y presentes; pasados por ayudarme a crecer y madurar como persona y presentes por estar siempre conmigo apoyándome en todo las circunstancias posibles, también son parte de esta alegría.

Y sin lugar a duda este trabajo no pudo haberse realizado sin la formación que recibí durante cinco años en la Facultad de Odontología. Gracias a todos los doctores que contribuyeron realmente en mi formación.

GRACIAS!!!!!!!!!!!!!!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	8
CAPITULO I. CORAZÓN.....	9
1. Anatomía del corazón.....	9
2. Localización del corazón.....	10
3. Estructura del corazón.....	11
4. Morfología del corazón.....	11
4.1 Cavidades cardiacas.....	12
4.2 Válvulas cardiacas.....	13
5. Fisiología del corazón.....	14
CAPITULO II. INSUFICIENCIA CARDIACA.....	18
1. Epidemiología.....	19
2. Clasificación.....	19
3. Etiología.....	22
4. Patogenia.....	24
5. Cuadro Clínico.....	26
6. Complicaciones.....	28
7. Diagnóstico.....	30
8. Tratamiento.....	31
9. Pronóstico.....	37

CAPITULO III. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	38
1. Epidemiología.....	39
2. Clasificación.....	40
3. Fisiopatogenia.....	42
4. Complicaciones.....	43
5. Cuadro Clínico.....	44
6. Diagnóstico.....	45
7. Tratamiento.....	45
CAPITULO IV. MANEJO ODONTOLÓGICO.....	52
CONCLUSIONES.....	58
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	60

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del corazón son responsables del mayor número de muerte que cualquier otra enfermedad tanto en los países desarrollados como en los subdesarrollados. Pueden surgir como consecuencia de defectos congénitos, infecciones, estrechamiento de las arterias coronarias, tensión arterial alta o trastornos del ritmo cardiaco.

La enfermedad cardiovascular es responsable del 29 % de las muertes alrededor del mundo.

Algunas enfermedades del corazón más frecuentes que se llegan a presentar en el consultorio dental son hipertensión arterial y la insuficiencia cardiaca; lo cual nos indica un alto riesgo durante el tratamiento dental en el consultorio, en pacientes con y sin control médico. Por lo que el manejo que debe recibir un paciente con hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca es un desafío en la profesión odontológica

El motivo de la presente investigación surgió con la necesidad de conocer e identificar las diferentes características de la hipertensión arterial y la insuficiencia cardiaca que se pueden presentar en el consultorio dental, ya que los focos infecciosos bucales pueden desencadenar o agravar patologías de este tipo; así como también conocer el manejo adecuado que se le debe brindar a un paciente con estas cardiopatías. Saber que anestésico local se le debe administrar a un paciente durante un tratamiento odontológico si este presenta hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca. Considerando también las complicaciones que se pueden presentar.

Los odontólogos debemos de ampliar nuestros conocimientos en relación a esta parte de la odontología que se relaciona de manera estrecha con la medicina, lo cual nos otorga el carácter de profesionales de la salud y no simplemente en técnicos en salud bucal. Por otro lado debemos participar en la difusión y orientación de medidas profilácticas para los pacientes, fomentando en ellos un mayor compromiso durante su tratamiento y mejorar así la calidad de vida de los enfermos de ésta y otras alteraciones sistémicas que repercuten en nuestra área profesional.

OBJETIVO GENERAL

Conocer el manejo adecuado de un paciente en el consultorio dental, con problemas de hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer las condiciones físicas para poder atender a un paciente con hipertensión o insuficiencia cardiaca durante el tratamiento odontológico.
2. Saber qué tipo de anestésico local se le debe administrar a un paciente, durante un tratamiento odontológico si este presenta hipertensión arterial o insuficiencia cardiaca.
3. Conocer las complicaciones que se pueden presentar en un paciente hipertenso o con insuficiencia cardiaca durante un tratamiento odontológico.

CAPITULO I. CORAZÓN

El **corazón** (término de un derivado popular del latín *cor, cordis*) en anatomía, es el órgano principal del sistema circulatorio. Es un órgano muscular, una bomba aspirante e impelente, que aspira desde las aurículas o entradas de la sangre que circula por las venas, y la impulsa desde los ventrículos hacia las arterias. Entre estos dos se encuentra una válvula que hace que la dirección de la circulación sea la adecuada.

1. ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano musculoso hueco cuya función es de bombear la sangre a través de los vasos sanguíneos del organismo. Se sitúa en la parte inferior del mediastino medio (localizado centralmente en la cavidad torácica) en donde está rodeado por una membrana fibrosa gruesa llamada pericardio.

Caras del corazón

Los lados de la pirámide están formados por:

- Una cara diafragmática (inferior) sobre la que descansa la pirámide
- Una cara anterior (esterno costal) orientada anteriormente
- Una cara pulmonar derecha
- Una cara pulmonar izquierda

Márgenes y Bordes

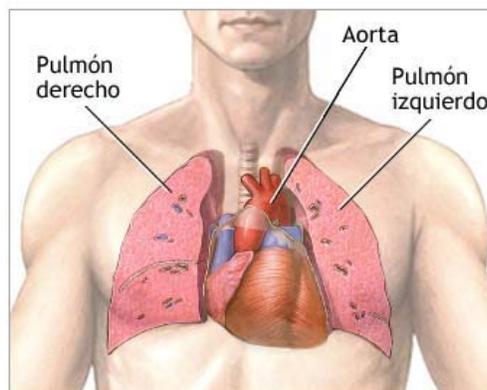
Algunas descripciones generales de la orientación cardiaca se refieren a los márgenes derecho, izquierdo, inferior (agudo) y obtusos.

- Los márgenes derechos e izquierdos son los mismos que las caras pulmonares derecha e izquierda del pulmón.
- El margen inferior se caracteriza por un borde agudo entre las superficies anterior y diafragmática del corazón.
- El margen obtuso separa las superficies pulmonares anterior izquierda.

2. LOCALIZACIÓN DEL CORAZÓN

El corazón se localiza en la parte inferior del mediastino medio, entre el segundo y quinto espacio intercostal, izquierdo. El corazón está situado de forma oblicua: aproximadamente dos tercios a la izquierda del plano medio y un tercio a la derecha.

La forma global y orientación del corazón es la de una pirámide caída y que descansa sobre uno de sus lados. Situada en la cavidad torácica, el vértice de esta pirámide se proyecta hacia delante, hacia abajo y a la izquierda, mientras que la base esta opuesta el vértice y se orienta en dirección posterior.



ADAM.

3. ESTRUCTURA DEL CORAZÓN

De dentro a fuera el corazón presenta las siguientes capas:

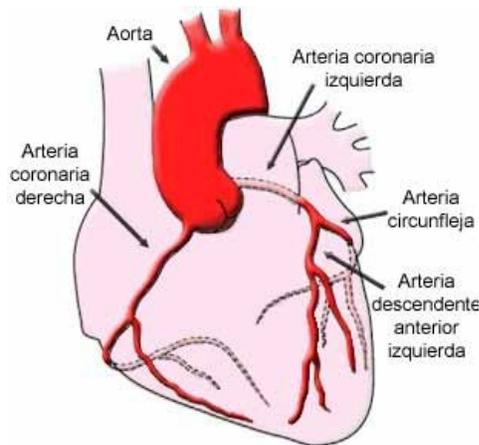
- El **endocardio**, una membrana serosa de endotelio y tejido conectivo de revestimiento interno, con la cual entra en contacto la sangre. Incluye fibras elásticas y de colágeno, vasos sanguíneos y fibras musculares especializadas, las cuales se denominan Fibras de Purkinje. En su estructura encontramos las trabéculas carnosas, que dan resistencia para aumentar la contracción del corazón.
- El **miocardio**, es una masa muscular contráctil. el músculo cardíaco propiamente dicho; encargado de impulsar la sangre por el cuerpo mediante su contracción. Encontramos también en esta capa tejido conectivo, capilares sanguíneos, capilares linfáticos y fibras nerviosas.
- El **epicardio**, es una capa fina serosa mesotelial que envuelve al corazón llevando consigo capilares y fibras nerviosas. Esta capa se considera parte del pericardio seroso.

4. MORFOLOGÍA DEL CORAZÓN

El tejido que separa el corazón derecho del izquierdo se denomina septo o tabique Auriculoventricular. Funcionalmente, se divide en dos partes no separadas: la superior o *tabique interatrial*, y la inferior o tabique interventricular. Este último es especialmente importante, ya que por él discurre el fascículo de His, que permite llevar el impulso a las partes más bajas del corazón.

Los tabiques internos dividen el corazón en cuatro cámaras (dos aurículas y dos ventrículos) y dan lugar a depresiones externas o superficiales denominadas surcos.

- Surco coronario rodea al corazón, separando las aurículas de los ventrículos. En su recorrido en torno al corazón, contiene a la arteria coronaria derecha, la vena cardiaca menor, el seno coronario y la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda.
- Los surcos interventriculares anterior y posterior separan los ventrículos, el surco interventricular anterior contiene la arteria interventricular anterior y la vena cardiaca mayor, y el surco interventricular posterior contiene la arteria interventricular posterior y la vena cardiaca media.

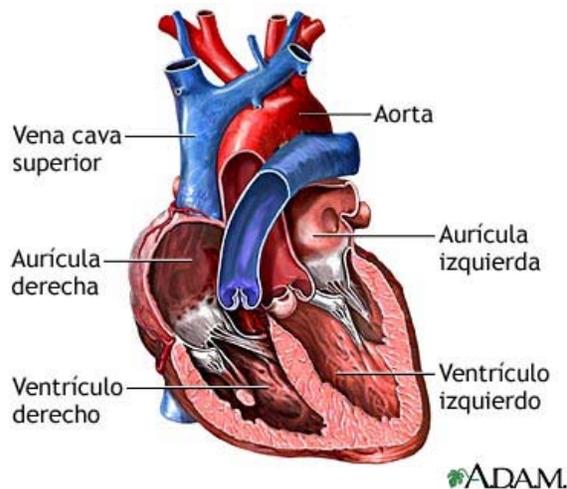


4.1 CAVIDADES CARDIACAS

El corazón se divide en cuatro cavidades, dos superiores o atrios o **aurículas** y dos inferiores o **ventrículos**. Los atrios reciben la sangre del sistema venoso, pasan a los ventrículos y desde ahí salen a la circulación arterial.

El atrio y el ventrículo derecho forman lo que clásicamente se denomina el **corazón derecho**. Recibe la sangre que proviene de todo el cuerpo, que desemboca en el atrio derecho a través de las venas cavas, superior e inferior.

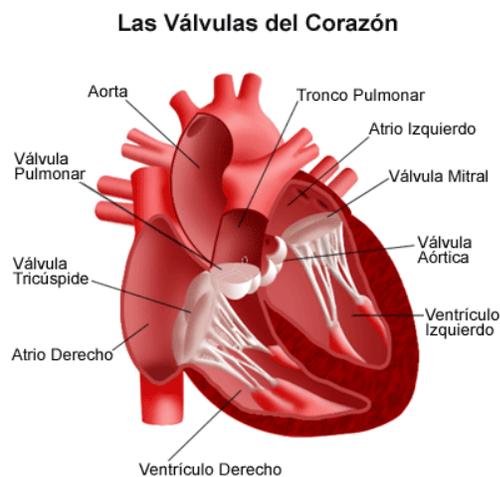
La aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo forman el llamado **corazón izquierdo**. Recibe la sangre de la circulación pulmonar, que desemboca a través de las cuatro venas pulmonares a la porción superior de la aurícula izquierda. Esta sangre está oxigenada y proviene de los pulmones. El ventrículo izquierdo la envía por la arteria aorta para distribuirla por todo el organismo.



4.2 VALVULAS CARDIACAS

Las válvulas cardíacas son las estructuras que separan unas cavidades de otras, evitando que exista reflujo retrógrado. Están situadas en torno a los *orificios atrioventriculares* (o aurículo-ventriculares) y entre los ventrículos y las arterias de salida. Son las siguientes cuatro:

- La **válvula tricúspide**, que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho.
- La **válvula pulmonar**, que separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar.
- La **válvula mitral o bicúspide**, que separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo.
- La **válvula aórtica**, que separa el ventrículo izquierdo de la arteria aorta.



5. FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN

Cada latido del corazón lleva consigo una secuencia de eventos que en conjunto forman el ciclo cardíaco, constando principalmente de tres etapas: sístole atrial, sístole ventricular y diástole. El ciclo cardíaco hace que el corazón alterne entre una contracción y una relajación aproximadamente 72 veces por minuto, es decir el ciclo cardíaco dura unos 0,8 segundos.

Para que exista paso de sangre de una cavidad a otra del corazón, la presión de la cavidad impulsora ha de ser siempre mayor que la de la cavidad receptora.

- Durante la **sístole auricular**, las aurículas se contraen y proyectan la sangre hacia los ventrículos, si bien este paso de sangre es esencialmente pasivo, por lo que la contracción auricular participa poco en condiciones de reposo, sí que cobra importancia durante el ejercicio físico. Una vez que la sangre ha sido expulsada de las aurículas, las válvulas atrioventriculares entre las aurículas y los ventrículos se cierran. Esto evita el reflujo de sangre hacia las aurículas. El cierre de estas válvulas produce el sonido familiar del latido del corazón. Dura aproximadamente 0,1 s. En este momento el volumen ventricular es máximo, denominándose volumen de fin de diástole o telediastólico.
- La **sístole ventricular** implica la contracción de los ventrículos expulsando la sangre hacia el aparato circulatorio. En esta fase se contrae primeramente la pared del ventrículo sin que haya paso de sangre porque hay que vencer la elevada presión de la aorta o de la arteria pulmonar; cuando esto se produzca tendrá lugar la eyección, la cual ocurre en dos fases, una rápida y otra lenta. Una vez que la sangre es expulsada, las dos válvulas sigmoideas, la válvula pulmonar en la derecha y la válvula aórtica en la izquierda, se cierran. Dura aprox. 0,3 s. Hay que decir que los ventrículos nunca se vacían del todo, quedando siempre sangre que forma el volumen de fin de sístole o telesistólico.
- Por último la **diástole** es la relajación de todas las partes del corazón para permitir la llegada de nueva sangre. Dura aprox. 0,4 s.

En el proceso se pueden escuchar dos ruidos:

- Primer ruido cardiaco: cierre de válvulas tricúspide y mitral.
- Segundo ruido cardiaco: cierre de válvulas sigmoideas (válvulas pulmonar y aórtica).

Ambos ruidos se producen debido al cierre súbito de las válvulas, sin embargo no es el cierre lo que produce el ruido, sino la reverberación de la sangre adyacente y la vibración de las paredes del corazón y vasos cercanos. La propagación de esta vibración da como resultado la capacidad para auscultar dichos ruidos. Este movimiento se produce unas 70 a 80 veces por minuto. La expulsión rítmica de la sangre provoca el pulso que se puede palpar en las arterias radiales, carótidas, femorales, etc.

Si se observa el tiempo de contracción y de relajación se verá que las atrios están en reposo aprox. 0,7 s y los ventrículos unos 0,5 s. Eso quiere decir que el corazón pasa más tiempo en reposo que en trabajo.

En la fisiología del corazón, cabe destacar, que sus células se despolarizan por sí mismas dando lugar a un potencial de acción, que resulta en una contracción del músculo cardíaco. Por otra parte, las células del músculo cardíaco se "comunican" de manera que el potencial de acción se propaga por todas ellas, de tal manera que ocurre la contracción del corazón. El músculo del corazón jamás se tetaniza (los cardiomiocitos tienen alta refractariedad, es por eso que no hay tétanos)

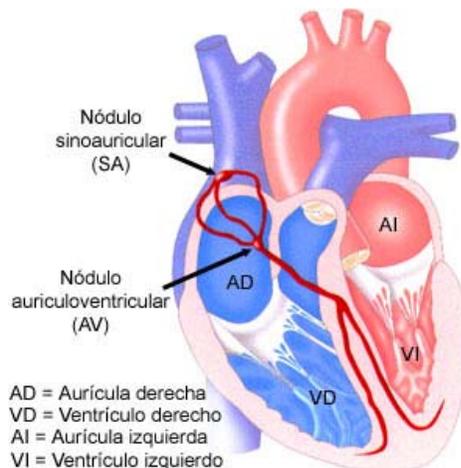
El nodo sinusal tiene actividad marcapasos, esto significa que genera ondas lentas en el resto del tejido sinusal, llevando a cabo el sistema de conducción.

El músculo cardíaco es miogénico. Esto quiere decir que, a diferencia del músculo esquelético, que necesita de un estímulo consciente o reflejo, el músculo cardíaco se excita a sí mismo. Las contracciones rítmicas se producen espontáneamente, así como su frecuencia puede ser afectada por las influencias nerviosas u hormonales, como el ejercicio físico o la percepción de un peligro.

La estimulación del corazón está coordinada por el sistema nervioso autónomo, tanto por parte del sistema nervioso simpático (aumentando el ritmo y fuerza de contracción) como del parasimpático (reduce el ritmo y fuerza cardiacos).

La secuencia de las contracciones es producida por la despolarización (inversión de la polaridad eléctrica de la membrana debido al paso de iones activos a través de ella) del nodo sinusal o *nodo de Keith-Flack* (nodus sinuatrialis), situado en la pared superior de la aurícula derecha. La corriente eléctrica producida, del orden del micro voltio, se transmite a lo largo de las aurículas y pasa a los ventrículos por el nodo auriculoventricular (nodo AV o de *Aschoff-Tawara*) situado en la unión entre los dos ventrículos, formado por fibras especializadas. El nodo AV sirve para filtrar la actividad demasiado rápida de las aurículas. Del nodo AV se transmite la corriente al fascículo de His, que la distribuye a los dos ventrículos, terminando como red de Purkinje.

Este sistema de conducción eléctrico explica la regularidad del ritmo cardíaco y asegura la coordinación de las contracciones auriculoventriculares. Esta actividad eléctrica puede ser analizada con electrodos situados en la superficie de la piel, llamándose a esta prueba electrocardiograma, ECG o EKG.



CAPITULO II. INSUFICIENCIA CARDIACA

La **insuficiencia cardíaca** (IC) es un síndrome fisiopatológico, que resulta de cualquier trastorno, bien sea estructural o funcional del corazón, que cause la incapacidad de éste de llenar o bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las demandas del metabolismo tisular o, si lo logra, lo hace a expensas de una elevación crónica de la presión de llenado ventricular. No debe confundirse con la pérdida de latidos, lo cual se denomina asístole, ni con un paro cardíaco, que es cuando la función normal del corazón cesa con el subsecuente colapso hemodinámico que conlleva la muerte. Debido a que no todos los pacientes cursan con sobrecarga de volumen en el momento de la evaluación inicial o revaluaciones subsiguientes, se prefiere el término insuficiencia cardíaca por sobre el más anticuado término insuficiencia cardíaca congestiva.

Con frecuencia, la insuficiencia cardíaca crónica se pasa por alto debido a la falta de una definición universalmente aprobada y a las dificultades diagnósticas, en especial si la condición se considera «leve». Aún con las mejores terapias, la insuficiencia cardíaca está asociada a una tasa anual de mortalidad de un 10%. Es la principal causa de hospitalización en personas mayores de 65 años.



1. EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia cardiaca es un problema mundial, con más de 20 millones de personas afectadas. La prevalencia general de IC en la población adulta en países industrializados es del 2 %. Su prevalencia sigue un modelo exponencial, se incrementa con la edad y afecta al 10% de la población mayor de 65 años de edad. La incidencia relativa de IC es más baja en mujeres que en varones, pero las mujeres representan casi 50 % de los casos de IC por su mayor esperanza de vida. La prevalencia de la IC parece incrementarse, en parte por los tratamientos disponibles a la fecha para las cardiopatías como, infarto al miocardio, valvulopatías cardíacas y arritmias, lo que permite que los pacientes sobrevivan por periodos más prolongados

La prevalencia de la insuficiencia cardíaca es elevada en países industrializados, debido a la mayor edad de la población, la incidencia de hipertensión arterial y una mejoría en la sobrevida de las enfermedades de la arteria coronaria, especialmente seguido de un infarto de miocardio. La tasa total estimada gira entre 3 y 20 casos por cada mil habitantes. En personas mayores de 65 años, sube entre 30 y 130 por cada mil personas de esa edad. La tasa de mortalidad de la IC en un año del diagnóstico es de 35-45%.

2. CLASIFICACIÓN

La clasificación funcional clásica de la insuficiencia cardíaca es producida por la New York Heart Association (NYHA). Este sistema de puntuación documenta la severidad de los síntomas en un paciente cualquiera con insuficiencia cardíaca, y puede ser usado para evaluar la respuesta al tratamiento aplicado, de estar el paciente en una etapa terapéutica.

Aunque su uso es muy amplio, la puntuación de la NYHA no es fielmente reproducible de un individuo a otro y no es útil para predecir con certeza la

cantidad de la limitación a la actividad física de cada paciente con insuficiencia cardíaca crónica (ICC), es decir, la distancia de caminatas o el grado de tolerancia al ejercicio en las evaluaciones formales. La NYHA define cuatro clases de IC, sobre la base de la valoración subjetiva que hace el médico durante la anamnesis (interrogatorio), fundamentado sobre la presencia y severidad de la disnea.

- **Grado I:** No se experimenta limitación física al movimiento, no aparecen síntomas con la actividad física rutinaria, a pesar de haber disfunción ventricular (confirmada por ejemplo, por ecocardiografía);
- **Grado II:** Ligera limitación al ejercicio, aparecen los síntomas con la actividad física diaria ordinaria (por ejemplo subir escaleras) resultando en fatiga, disnea, palpitaciones y angina, entre otras. Desaparecen con el reposo o la actividad física mínima, momento en que el paciente se está más cómodo.
- **Grado III:** Marcada limitación al ejercicio. Aparecen los síntomas con las actividades físicas menores (como el caminar) y desaparecen con el reposo.
- **Grado IV:** Limitación muy severa, incapacidad para realizar cualquier actividad física. Aparecen los síntomas aún en reposo.



Hay otras formas diferentes de categorizar la insuficiencia cardíaca, las que incluyen:

- El lado del corazón afectado (IC derecha versus IC izquierda)
- Si la anormalidad es debido a la contracción o la relajación del corazón (IC sistólica versus IC diastólica, respectivamente):
 - *Disfunción ventricular sistólica*: Debida a miocardiopatías dilatadas o a miocardiopatías isquémicas idiopáticas; incapacidad del ventrículo de contraerse normalmente y expulsar suficiente sangre; y se caracteriza por el agrandamiento y la dilatación de las cavidades ventriculares.
 - *Disfunción ventricular diastólica*: Hipertensión a larga evolución, valvulopatía estenósica, miocardiopatía hipertrófica primaria: incapacidad para relajar el ventrículo y llenarse en forma normal; ocasiona engrosamiento y falta de adaptabilidad de las paredes ventriculares con volúmenes ventriculares pequeños. Afecta a menudo más a mujeres que a hombres (ancianas hipertensas).
- Si el trastorno se debe a un bajo gasto cardíaco o una elevada resistencia vascular sistémica (IC con gasto elevado versus IC con gasto bajo)
- El grado de deterioro funcional conferido por el trastorno (tales como la clasificación funcional de la NYHA)
- Si la aparición es aguda o crónica
- Si son retrógrados o anterógrados

Agrupación ACC/AHA

El American College of Cardiology y el American Heart Association (ACC/AHA), trabajando conjuntamente, presentaron cuatro estadios de la insuficiencia cardíaca, relacionados con la evolución y progreso de la enfermedad:

- Estadio A: Paciente con alto riesgo de IC en el futuro pero sin trastornos cardíacos estructurales en el presente;
- Estadio B: Trastornos cardíacos estructurales sin síntomas de ningún grado; paciente con fracción de expulsión 50%, gasto cardiaco normal
- Estadio C: Síntomas de IC en el presente o en algún momento en el pasado, en el contexto de un problema cardíaco estructural de base y tratado médicamente; el gasto cardiaco esta ligeramente reducido, está presente la fatiga, disnea con grandes o medianos esfuerzos.
- Estadio D: Enfermedad en estado avanzado que requieren un apoyo hospitalario, un trasplante de corazón o cuidados paliativos. Gasto cardiaco disminuido, hay fatiga y disnea en reposo.

3. ETIOLOGÍA

La insuficiencia cardíaca es, en casi todos los casos, el resultado final de la mayoría de las enfermedades cardíacas primarias y de deterioro del corazón

➤ Causas primarias

Consecuencia de cardiopatías propias:

- Cardiopatía isquémica (75%)
- Las menos frecuentes: cardiopatía congénita, valvular e hipertensiva.

➤ Causas desencadenantes

En donde se encuentran las alteraciones que imponen cargas adicionales al miocardio, el cual está generalmente ya sobrecargado en exceso desde tiempo previo a:

- Infección (fiebre, taquicardia, hipoxemia, aumento de necesidades metabólicas)
- Arritmias (frecuentes)
- Excesos físicos, dietéticos, líquidos, ambientales y emocionales
- Infarto de miocardio (deterioran aún más la función cardíaca)
- Embolia pulmonar (infartos pulmonares)
- Anemia
- Tirotoxicosis y embarazo (por elevación del gasto cardíaco)
- Agravamiento de hipertensión
- Miocarditis reumática, vírica y otras formas (fiebre reumática aguda, infecciones e inflamaciones de miocardio)
- Endocarditis infecciosa

Las causas o factores que contribuyen a la insuficiencia cardíaca pueden ser agrupadas en función al lado del corazón que afecten, incluyendo:

IC izquierda: hipertensión (presión sanguínea elevada), valvulopatía aórtica, mitral, coartación aórtica

IC derecha: hipertensión pulmonar (por ej.: debida a enfermedad pulmonar obstructiva crónica), valvulopatía pulmonar o tricúspide

Puede afectar ambos lados: cardiopatía isquémica (debido a un suministro vascular insuficiente, usualmente como resultado de coronariopatías); ésta puede ser crónica o debida a un infarto agudo de

miocardio (ataque al corazón), arritmias crónicas (por ej.: fibrilación auricular), miocardiopatía de cualquier causa, fibrosis cardíaca, anemia crónica severa, enfermedad de la tiroides (hipertiroidismo e hipotiroidismo).

4. PATOGENIA

La forma clásica de IC produce reducción del volumen sistólico, vaciamiento ventricular (fracción de eyección) inadecuado -disminuido más del 50%-, dilatación cardíaca y elevación de la presión diastólica ventricular.

La Noradrenalina es un neurotransmisor del sistema nervioso vegetativo (autónomo), específicamente del simpático cuyo efecto produce vasoconstricción y taquicardia. Ello aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón y disminuye el flujo coronario. También induce la liberación de renina por el riñón. La elevación de la noradrenalina y su efecto sobre receptores adrenérgicos, se encuentran en pacientes en los primeros estadios de la enfermedad (NYHA clases I y II).

El efecto es una reducción en el volumen minuto cardíaco (volumen sistólico) y a una intolerancia al ejercicio.

La reducción del volumen sistólico, la aparición de la vasoconstricción y la disminución de la presión arterial, además de otros mecanismos, influyen sobre el aparato yuxtaglomerular del riñón, produciéndose renina. La renina y sus efectos estimulan la vasoconstricción dependiente de la enzima convertidora de angiotensina, así como también estimula a la aldosterona en la reabsorción de sodio desde los túbulos distales en el riñón, lo cual, osmóticamente, arrastra al agua, aumentando el volumen circulante.

Mientras que con la reducción del volumen sistólico eyectado por el ventrículo izquierdo, se estimula la producción de vasopresina, una hormona liberada principalmente en respuesta a cambios en el volumen sanguíneo. Junto con la aldosterona, producen vasoconstricción y aumento en el retorno venoso, además actúa sobre receptores en el corazón, produciendo fibrosis micárdica. Ese aumento en el retorno venoso y su consecuente aumento en el volumen de poscarga del ventrículo izquierdo, conduce a la necesidad de un aumento en la contractilidad cardíaca y, con el tiempo, a la hipertrofia ventricular.

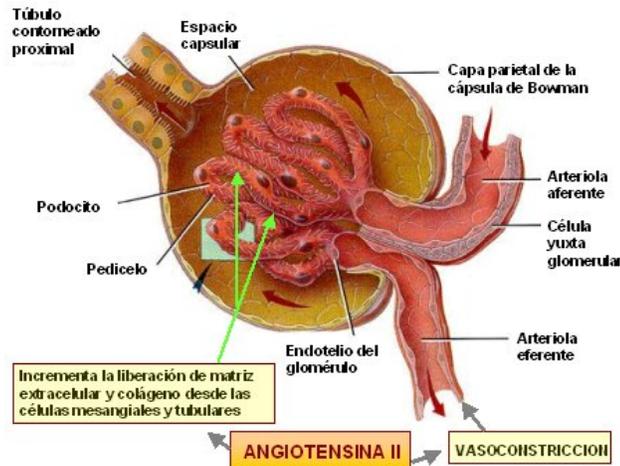
Las lesiones cardíacas primarias o secundarias, como la hipertensión arterial descontrolada o una miocardiopatía, entre muchas otras etiologías, aumenta la carga hemodinámica, activando sistemas que reducen la perfusión sistémica. El corazón, sensible a ello, altera sus mecanismos metabólicos, tales como la reducción del aporte de ATP, incremento de estrés oxidativo de radicales libres, reducción de la actividad de la creatinina-kinasa, todo lo cual induce la muerte celular o apoptosis.

Las citocinas que participan en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca incluyen, el factor de necrosis tumoral alfa, Interleucina-1, Interleucina-6, la serotonina, prostaciclina, bradicinina y tromboxano, que liderizan la respuesta inflamatoria de la IC.

Las citocinas producen remodelación ventricular, anormalidades del metabolismo (anorexia y caquexia), desacople del receptor β de la adenilciclase, disminuye el inotropismo (regulación contráctil) cardíaco e induce apoptosis.

Y por último la endotelina es un péptido producido por células endoteliales y uno de los más potentes vasoconstrictores estudiados en el presente.

La sobreproducción de endotelina por el endotelio cardíaco produce vasoconstricción arterial y venosa y proliferación del músculo liso. En el corazón aumenta la variación en la contractilidad (inotropismo) y la hipertrofia.



5. CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas predominantemente respiratorios, característicos de este síndrome son: disnea de esfuerzo, disnea de reposo en casos más severos, facilidad a la fatiga, ortopnea (el cual es disnea con el inclinarse en decúbito), Disnea Paroxística Nocturna (ataques nocturnos de dificultad respiratoria) y en casos severos un cuadro de edema pulmonar agudo.

La pobre circulación de sangre por el cuerpo causa mareos, confusión y diaforesis y extremidades frías en el reposo.

En una IC Izquierda, el ventrículo izquierdo (VI) tiene dificultad para expulsar la sangre, lo cual provoca un aumento de presión dentro del VI.

Dado que el lado izquierdo del corazón bombea sangre proveniente de los pulmones, cualquier falla en el movimiento anterógrado de la sangre desde el ventrículo izquierdo, transmitirá «hacia atrás» y provocará congestión pulmonar, y «hacia delante» provocando un disminuido flujo sanguíneo a los tejidos.

Mientras que en la IC derecha, el aumento de presión del lado derecho provoca dificultad en el retorno venoso y congestión en los tejidos periféricos, ya que el lado derecho del corazón bombea sangre que proviene de los tejidos en dirección hacia los pulmones con el fin de intercambiar CO₂ por O₂. Ello causa edema de miembros inferiores, anasarca y nicturia (frecuentes idas nocturnas al baño para orinar), taquicardia e ingurgitación yugular. En casos más severos, se provoca hipertensión portal, con los síntomas asociados a ella: ascitis (acumulo de líquido en el abdomen), hepatomegalia (aumento del tamaño del hígado), síntomas gastrointestinales, etc. La IC Derecha raramente aparece sola, generalmente se asocia a una IC izquierda previa y al aparecer causa una disminución de la disnea, debido a que se disminuye la precarga del lado izquierdo, a costa del gasto cardíaco.

Al examinar a un paciente con probable IC, el profesional de salud buscaría ciertos signos que con frecuencia la acompañan. Aquellos signos generales que indican una IC son una palpación precordial desplazada durante la auscultación del tórax por agrandamiento del corazón, y puede haber ritmo de galope por 3º ruido y arritmias cardíacas.

Los signos clínicos de una IC predominantemente izquierda, son los estertores crepitantes en los pulmones, productos de la acumulación de líquido por el edema pulmonar, y sibilancias bronquiales.

Pueden haber evidencias de derrame pleural (especialmente del lado derecho, debido a la compresión de las venas pulmonares derechas por el corazón hipertrófico) y cianosis por la mala absorción de oxígeno por un pulmón inundado de líquido extravasado.

La IC derecha puede acompañarse de un incremento en la presión venosa yugular y reflujo hepatoyugular

La insuficiencia cardíaca se descompensa con facilidad. Esto puede ocurrir como resultado de una enfermedad concomitante, como la neumonía, por anemia, hipertiroidismo, trastornos del ritmo cardíaco o, en especial por un infarto. Estas condiciones añaden tensión al corazón, lo que causará que los síntomas empeoren rápidamente. Un exceso en la ingesta de líquidos o sal, y medicamentos que causen retención de líquidos, pueden precipitar esta descompensación

6. COMPLICACIONES

Las complicaciones dependen grandemente del lado del corazón que esté predominantemente afectado. Semiológicamente se puede clasificar la Insuficiencia Cardíaca (IC) como IC izquierda o derecha (según la cámara afectada)

Insuficiencia cardíaca izquierda

Los trastornos producidos por la congestión a nivel pulmonar se dividen en:

Bronquiales:

- El exceso de moco produce tos.
- Los vasos dilatados producen hemoptisis.
- El edema de la mucosa, produce asma cardíaca y disnea.

Alveolares:

- El edema intersticial y alveolar producen retardo del intercambio gaseoso, lo cual causa disnea y cianosis.
- Rigidez pulmonar y concomitante disnea refleja por resistencia mecánica a la respiración.

La disminución en el gasto cardíaco ocasiona un aumento en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI) aumentando así la presión en la aurícula izquierda. Ello se transmite hacia atrás como congestión de los vasos bronquiales que drenan en la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares causando edema de la mucosa bronquial, obstrucción al paso del aire (disnea) y aumento de la secreción de moco bronquial, que causa ruptura de pequeños vasos, extravasación de glóbulos rojos y expectoración sangrienta (hemoptisis).

Adicionalmente, el aumento en la presión en el territorio venocapilar pulmonar trae como consecuencia el paso de líquido y células al espacio alveolar empeorando la relación ventilación-perfusión.

Insuficiencia cardíaca derecha

El aumento en la presión del territorio venocapilar pulmonar se traducirá, con el tiempo, en un aumento de la presión en la aurícula y ventrículo derecho, causando falla ventricular derecha y de la presión venosa de retorno sistémico y los signos de edema, hepato y esplenomegalia, congestión renal y gastrointestinal.

Si no es posible corregir la causa que provoca la insuficiencia cardíaca, ésta finalmente puede producir la muerte del paciente.

7. DIAGNÓSTICO

Aún no se acordado un criterio único para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. El sistema más comúnmente usado son los «criterios Framingham» (derivados del estudio Framingham del corazón).

Criterios de Framingham

Según los criterios de Framingham, para diagnosticar la insuficiencia cardíaca (IC) se necesitan dos criterios mayores o uno mayor y 2 menores:

- Criterios mayores:
 - Disnea Paroxística Nocturna
 - Ingurgitación yugular
 - Estertores
 - Cardiomegalia radiográfica (incremento del tamaño cardiaco en la radiografía de tórax)
 - Edema agudo de pulmón
 - Galope por tercer ruido
 - Reflujo hepato-yugular
 - Pérdida de peso > 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento

- Criterios menores (sólo válidos si no pueden ser atribuidos a otras condiciones médicas, como la hipertensión pulmonar, EPOC, cirrosis, ascitis, o el síndrome nefrótico):
 - Edema de los miembros inferiores
 - Tos nocturna
 - Disnea de esfuerzo
 - Hepatomegalia

- Derrame pleural
- Disminución de la capacidad vital a 1/3 de la máxima registrada
- Taquicardia (frecuencia cardíaca > 120 latidos/minuto)

8. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la IC debe adaptarse al proceso fisiopatológico fundamental de cada sujeto. De existir una causa reversible de la IC (por ej.: infección, ingesta de licor, anemia, tirotoxicosis, arritmias, o hipertensión), deben ser atendidos por medio del ejercicio, alimentos saludables, reducción de la ingesta de sal y abstinencia de licor y cigarrillo. Adicional a ello, se debe enfocar en:

- Prevenir y enlentecer el progreso de la IC;
- Aliviar los síntomas y mejorar capacidad de ejercicio;
- Disminuir el número de ingresos hospitalarios;
- Mejorar la calidad de vida y aumentar la supervivencia de pacientes diagnosticados.

Para alcanzar los objetivos terapéuticos, existen los siguientes recursos:

Tratamiento no farmacológico

Se les educa a pacientes con IC sobre las diversas medidas no-farmacológicas disponibles para ellos y que pueden mejorar sus síntomas y su pronóstico.

Tales medidas, entre otras, incluyen:

- *Restricción de líquidos:* Los pacientes con IC tienen una limitada capacidad de excretar la sobrecarga de agua libre.

Están además, a un mayor riesgo de hiponatremia debido a la combinación de una disminución dietética de sodio y una posible terapia diurética.

- *Restricción de sal:* El exceso de sodio en la ingesta tiende a precipitar o empeorar la IC, de modo que se recomienda la dieta «sin sal» (60–100 mol ingesta total) en pacientes con IC (2-3 g por día resulta suficiente para controlar IC tipos II y III). En la IC más avanzada o severa se requerirá tal vez el limitar la sal a 1g/día.

- *Control del peso corporal:* La obesidad es un riesgo de IC e hipertrofia ventricular.

- *Eliminar hábito de fumar:* Resulta contraindicado por ser un factor de riesgo de eventos cardiovasculares.

- *Evitar medicamentos que retengan sodio y agua (AINES y esteroides).*

- *Limitar la ingestión de alcohol*

- *Hacer ejercicios moderados* (caminar, montar bicicleta, trote ligero) mejora la ansiedad, y la depresión cuando los síntomas son leves o moderados. Se recomienda conservar cama cuando la sintomatología sea más severa.



Tratamiento farmacológico

Existe un considerable margen de diferencia entre las evidencias y la práctica en relación al tratamiento de la IC, en particular la subestimación de IECAs y β -bloqueantes y los antagonistas de la aldosterona, el cual había demostrado tener un beneficio para la mortalidad por IC.

El tratamiento se enfoca a aliviar los síntomas y mantener un estado normal de volumen sanguíneo total, y mejorar el pronóstico al retrasar el proceso de la insuficiencia cardíaca y reducir el riesgo cardiovascular.

Los medicamentos usados son: agentes diuréticos, agentes vasodilatores, inotropos positivos (digitálicos), inhibidores de la IECAs, beta bloqueantes, y antagonistas de la aldosterona (por ej. espironolactona). Aunque parezca intuitivo, se debe notar que el aumentar la función cardíaca con ciertas drogas, como el inotropo positivo mirinona, conlleva a una incrementada mortalidad.

Agentes moduladores de la angiotensina

La terapia con inhibidores ECA se recomienda a todos los pacientes con una insuficiencia cardíaca sistólica, sin tomar en cuenta la severidad sintomática o de la presión sanguínea. Los inhibidores de la enzima convertidora angiotensina (IECAs), mejoran los síntomas, reducen la mortalidad y la hipertrofia ventricular.

El uso de antagonistas del receptor de la Angiotensina II (también conocido como bloqueadores del receptor de angiotensina), particularmente candesartan, es una alternativa aceptable si el paciente no puede tolerar los IECA.

Diuréticos

La terapia con diuréticos es indicada para el alivio de síntomas congestivos. Se usan varias clases, con las combinaciones reservadas para la IC severa:

- Diuréticos de asa, como la furosemida, la clase más comúnmente usada en el tratamiento de la IC, por lo general en grados moderados.
- Diuréticos tipo tiazida, como la hidroclorotiazida, útil en la IC leve.
- Diuréticos ahorradores de potasio, por ejemplo, amilorida, usados para corregir la hipopotasemia.
- La espironolactona se debe utilizar para enfermos con grado III y IV de IC que no mejoran con el tratamiento de IECAs y diuréticos. Por lo general son añadidos al tratamiento con IECAs y diuréticos de asa. La eplerenona se indica específicamente para la reducción de riesgos seguido un infarto.
- Digoxina.
- Vasodilatadores directos.
- Antagonistas del receptor para la angiotensina.

El tratamiento estándar de la IC es la asociación de IECAs y diuréticos.

Beta bloqueantes

Hasta hace recientemente, los β - bloqueantes eran contraindicados en el tratamiento de la IC, debido a su efecto inotrópico negativo y su habilidad de producir bradicardia, efectos que empeoran la insuficiencia cardíaca.

Sin embargo, lineamientos recientes recomiendan el uso de los β - bloqueantes para pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica debido a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo después de la estabilización con diuréticos e IECAs, sin necesidad de tener en cuenta la severidad

sintomática o de la presión sanguínea. El añadir un β -bloqueante, tal como con los IECAs, reduce la mortalidad y mejora la función ventricular. Varios beta bloqueantes son específicamente indicados en la IC, incluyendo: bisoprolol, carvedilol, y el metoprolol de liberación extendida. Estos deben añadirse al tratamiento estándar en los grados II y III que se mantengan sintomáticos y estables por al menos un mes.

Inotropos positivos

Los glucósidos son los que tienen acción inótropa cardiaca. Aumentan la contractilidad miocárdica y el volumen (gasto cardiaco) en un corazón hipodinámico, sin un aumento proporcional del consumo de O₂. por el contrario, los “estimulantes cardiacos” (adrenalina, teofilina) aumentan el consumo de O₂ y tienden a disminuir la eficacia miocárdica.

Los glucósidos cardiacos se obtienen de la *Digitalis lanata* (digoxina), la *Digitalis purpurea* (digitoxina) y muchas otras plantas; algunos son preparados semisintéticos.

La Digoxina, usada en el pasado como fármaco de elección, se reserva ahora principalmente para controlar el ritmo ventricular en pacientes con fibrilación auricular, o como una alternativa para pacientes que permanecen sintomáticos con tratamiento con IECAs, beta-bloqueadores y diuréticos de asa. La digoxina está contraindicada en el taponamiento cardíaco y en miocardiopatías restrictivas.

La mayoría de los digitalicos se absorbe bien por vía oral, con una biodisponibilidad que varía entre el 65% y 100%. La mayor parte de la droga se une a los tejidos, en concentraciones muy superiores a las del plasma (relación tejido: plasma para la digoxina = 30:1 y para la digitoxina = 7:1).

La Digoxina tiene una vida media de 1,6 días, es filtrada por los glomérulos y eliminada por los túbulos renales.

En condiciones de función renal normal, el 85% es excretada por la orina y un 15% por la vía biliar. Alcanza una concentración estable después de 5 días de administrar la misma dosis. En presencia de una filtración glomerular disminuida se reduce la eliminación de la digoxina y se puede alcanzar niveles tóxicos con dosis habituales.

La Digitoxina tiene una vida media de aproximadamente 5 días; se metaboliza de preferencia en el hígado y sólo un 15% se elimina por el riñón. Para alcanzar un nivel estable, se requieren de tres a cuatro semanas de dosis de mantención.

El Cedilanid es un digitálico de acción rápida, de pobre absorción intestinal, por lo que sólo se utiliza por vía endo-venosa. Su efecto se inicia a los pocos minutos de su administración y alcanza su máximo a los 20-30 minutos. En otros aspectos es muy similar a la Digoxina.

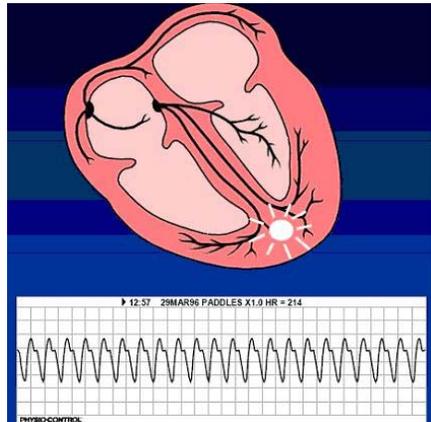
Efectos adversos

La toxicidad de los digitálicos es alta; el margen de seguridad es bajo. Las manifestaciones son:

EXTRACARDIACAS: por lo general los primeros síntomas son anorexia, nauseas, vomito y dolor abdominal.

Las otras manifestaciones son cansancio, malestar general, cefalea, confusión mental, inquietud, hipernea, desorientación, psicosis y alteraciones visuales.

CARDIACAS: Los digitalices pueden causar casi cualquier tipo de arritmias: pulso vigésimo, extrasístoles nodales y ventriculares, taquicardia ventricular y, por último, fibrilación



Vasodilatadores

La combinación de hidralazina es el único régimen vasodilatador, además de los IECA y los antagonistas de receptores de la angiotensina II, con beneficios de supervivencia demostrados. Esta combinación aparenta ser de beneficio peculiar para pacientes con IC.

9. Pronóstico

Pese a los avances recientes en la valoración y tratamiento de IC, el desarrollo de IC sintomática se acompaña de mal pronóstico. Estudios poblacionales indican que 30 a 40% fallece en menos de un año a partir del diagnóstico, en tanto que el 60 a 70% fallece en los primeros 5 años, sobre todo por empeoramiento de la IC o por un suceso súbito (tal vez por arritmia ventricular)

CAPITULO III. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

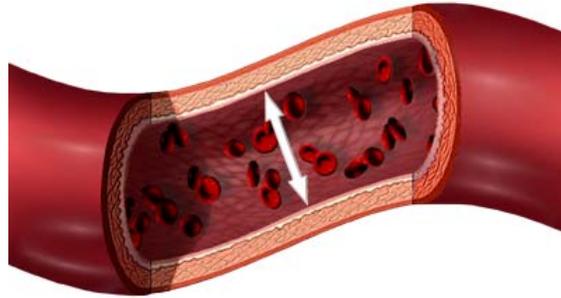
La **hipertensión arterial** es una condición médica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión arterial por encima de 139/89 mmHg y considerada uno de los problemas más importantes de salud pública en países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar, sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo.

La hipertensión arterial, de manera silenciosa, produce cambios hemodinámicos, macro y microvasculares, causados a su vez por disfunción del mismo endotelio vascular y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, responsables de mantener el tono vascular periférico. Estos cambios, que anteceden en el tiempo a la elevación de la presión, producen lesiones orgánicas específicas (en órganos que incluyen riñón, corazón, cerebro y ojos) algunas de ellas definidas clínicamente.

Se define como presión arterial normal a los niveles inferiores a 130/85 mm Hg.

Recientemente el JNC 7 (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*) ha definido como prehipertensión (presión arterial normal-alta) a la presión arterial comprendida entre 120/80 mmHg y 139/89 mmHg. La prehipertensión no es una enfermedad, sino una categoría que permite identificar personas con alto riesgo de desarrollar hipertensión. Esta cifra puede variar de acuerdo al sexo y edad del paciente.

La presión arterial mide la fuerza que se aplica a las paredes arteriales



ADAM.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Datos recientes del Estudio Framingham del Corazón sugieren que aquellos individuos normotensos mayores de 65 años de edad tienen un riesgo de por vida aproximado de 90% de tener hipertensión arterial.

Desde los años 1980, el número de pacientes no diagnosticados ha aumentado de 25% hasta casi un 33% en los años 1990, la prevalencia de insuficiencia renal aumentó de menos de 100 por millón de habitantes hasta más de 250 por millón y la prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva se duplicó.

La estimación de la prevalencia de la HTA depende de los valores de referencia que se utilicen para su definición. Así, los numerosos estudios realizados presentan en sus resultados ciertas variaciones dependientes de diferencias en la definición de HTA, del método de medida empleado, de la falta de estandarización de la población estudiada, etc.

De forma general, puede decirse que la HTA representa un importante problema de salud pública para numerosos países. Numerosos estudios epidemiológicos han identificado de forma consistente a la HTA como uno de los factores de riesgo más importantes y prevalentes de enfermedad

cardiovascular, que constituye la primera causa de muerte en los países desarrollados. Si bien es cierto que el peso de la HTA sobre la mortalidad cardiovascular es difícil de medir, y probablemente esté infravalorado por los datos de que se dispone, se estima que la HTA incrementa entre dos y tres veces el riesgo de cardiopatía isquémica, de enfermedad cerebrovascular, de arteriopatía periférica y de insuficiencia cardíaca y favorece también el desarrollo de alteraciones renales; todo ello de forma proporcional a las cifras de HTA.

2. CLASIFICACIÓN

En un adulto la presión diastólica es de 90 mm de Hg, y si es mayor a esto es anormal, así como también una presión sistólica de 140 mm Hg o más. Primariamente, el diagnóstico y las decisiones de tratamiento se basan en la presión diastólica, sin embargo, datos recientes indican la importancia de ambas presiones en el diagnóstico y tratamiento. Según la magnitud de las cifras de presión arterial tanto sistólica como diastólica los hipertensos se clasifican en 3 etapas en orden creciente de magnitud.

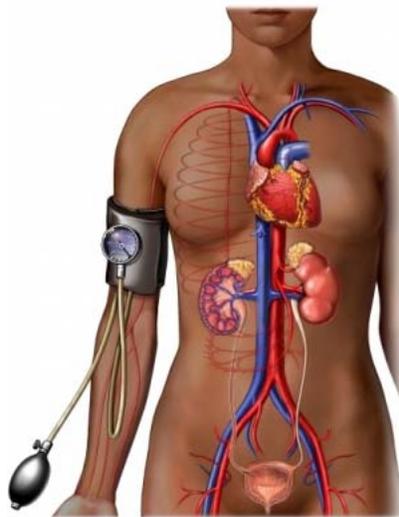
DEFINICIÓN	PRESIÓN SISTÓLICA	PRESIÓN DIASTÓLICA
OPTIMA	< 120 mm Hg	<80 mm Hg
NORMAL	< 130 mm Hg	<85 mm Hg
NORMAL-ALTA	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
ESTADIO 1 DE HIPERTENSIÓN	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
ESTADIO 2 DE HIPERTENSIÓN	160-179 mm Hg	100-109 mm Hg
ESTADIO 3 DE HIPERTENSIÓN	≥180 mm Hg	≥110 mm Hg

TIPOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

a) **Hipertensión Esencial:** En el 90% de los pacientes con Hipertensión arterial, la causa es desconocida, aunque puede ser de origen genético o por ingesta exagerada de sal.

b) **Hipertensión Secundaria:** En la cual los individuos poseen una condición que explica la presencia de hipertensión. Estas condiciones incluyen:

- De causa endocrinológica
- De causa parenquimatosa renal.
- De causa renovascular.
- De causa aórtica
- De causa neurogénica.
- Hipertensión arterial del embarazo.
- Hipertensión secundaria a coartación aórtica
- HTA secundaria a endocrinopatías
- Hipertensión asociada a enfermedades del sistema nervioso central.
- Hipertensión de bata blanca



3. FISIOPATOGENIA:

En general, la presión sanguínea dentro del árbol arterial depende del gasto cardíaco, de la resistencia vascular periférica y de la volemia. Aumentando el tono simpático, se aumenta el gasto cardíaco y la resistencia periférica; esta última también aumenta por la acción de la Angiotensina II y localmente por acción de la endotelina. Además de estos mecanismos tensopresores, hay otros factores tensodepresores que también influyen en la presión arterial como son las bradicininas, prostaglandinas y factor relajante endotelial. En general, podríamos resumir que la presión arterial está regulada por los siguientes factores:

a) Participación del simpático.

b) Sistema Renina – Angiotensina –Aldosterona.

c) Volumen extracelular: El sodio es el 90% de los iones que dan osmolaridad efectiva al VEC. Por lo tanto, el tamaño del VEC depende de la masa total de sodio y si está dificultada su excreción, aumenta el VEC.

d) Cambios en la musculatura lisa arteriolar: Los pacientes hipertensos han mostrado tener alteraciones en el contenido iónico intracelular y en las bombas de litio–sodio, sodio-potasio,etc., en los eritrocitos y leucocitos, desencadenando aumento del contenido de sodio intracelular.

e) Disminución de hormonas vasopresoras.

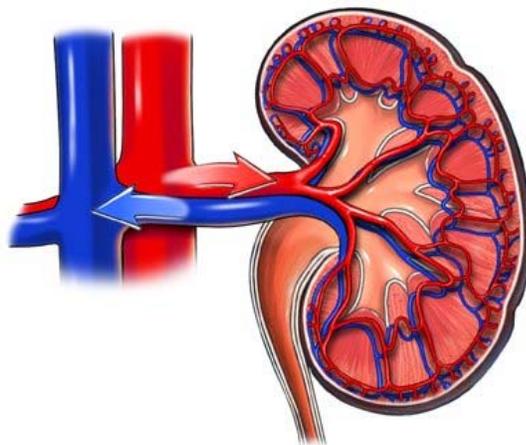
4. COMPLICACIONES

ORGANO	COMPLICACIÓN INDIRECTA POR ATEROMATOSIS	COMPLICACIÓN DIRECTA POR HTA
CORAZÓN	ANGINA DE PECHO INFARTO MIOCARDIO	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA INSUFICIENCIA CARDIACA
CEREBRO	CRISIS ISQUEMICA TRANSITORIA TROMBOSIS SUBARACNOIDEA	HEMORRAGIA CEREBRAL ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA
RIÑÓN	ESTENOSIS ARTERIAL RENAL	NEFROESCLEROSIS BENIGNA O MALIGNA
OJOS	EMBOLO DE COLESTEROL	RETINOPATIA HIPERTENSIVA GRADOS II, III Y IV
ARTERIAS	OCLUSIÓN DE AORTA	DISECCIÓN AORTICA

5. CUADRO CLÍNICO

La hipertensión arterial usualmente es asintomática al principio y el paciente se presenta sin conocimiento de su patología. El paciente con el tiempo comienza a percibir los siguientes signos y síntomas:

	SIGNOS	SINTOMAS
TEMPRANOS	Lecturas incrementadas de PA Estenosis de arteriolas de retina Hemorragias de retina	Cefalea occipital Perdida de la visión Zumbido de oídos Vértigo
AVANZADOS	Falla cardíaca congestiva Papiloedema Hipertrofia ventrículo izquierdo Proteinuria	Prurito en manos y pies Angina pectoral Falla renal Hematuria



6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hipertensión arterial se basa en tomas de la presión arterial. Un paciente es hipertenso cuando presenta en forma repetida cifras mayores a 139-89mmHg en el consultorio médico. El diagnóstico de la hipertensión arterial esté basado en múltiples tomas de presión arterial, tomadas en varias ocasiones separadas, se recomienda realizar 2 o más lecturas en cada visita en hasta 4 ocasiones diferentes.

7. TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico de la hipertensión

La meta ideal del tratamiento de la población hipertensa es obtener la normotensión de todos los individuos. La corrección de hábitos o conductas defectuosas, permite reducir significativamente el nivel de la presión arterial. Este concepto ha sido cambiado recientemente por el de “estilo de vida saludable”, para enfatizar no sólo su beneficio como medida terapéutica antihipertensiva, sino como una actitud integral que promueve una vida más saludable.

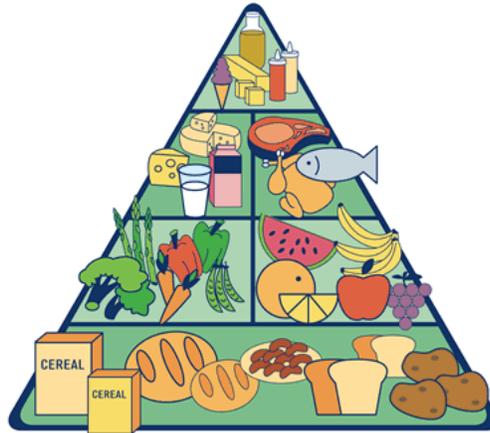
Al analizar el rendimiento del cambio de hábitos, es evidente el efecto benéfico que sobre la presión arterial logran las siguientes modificaciones:

- 1.- Reducción de peso: La disminución del peso es la medida no farmacológica que obtiene mayor efecto antihipertensivo, disminuyendo mortalidad y morbilidad cardiovascular.
- 2.- Disminución de ingesta de sodio.
- 3.- Reducción de la ingesta de alcohol.
- 4.- Ejercicio dinámico diario.
- 5.- Suplementación de Potasio y Calcio

6.- Suspensión del cigarrillo

7.- Suplemento de grasas poliinsaturadas

8.- Otras medidas: La relajación, meditación o yoga ha demostrado un efecto antihipertensivo leve. La más importante es la relajación para manejar la tensión emocional.



Tratamiento farmacológico de la hipertensión

Si las medidas no farmacológicas fueron insuficientes para lograr normotensión, o si el paciente presenta una hipertensión etapa 1 con repercusión orgánica o una hipertensión etapa 2 y 3, se instalará tratamiento farmacológico. Todos los fármacos tienen efectos colaterales, dependiendo del daño orgánico que tenga el paciente, de sus trastornos metabólicos y enfermedades asociadas, un fármaco puede estar justificado en un enfermo, pero contraindicado en otro.

El tratamiento de la hipertensión debe individualizarse en base no sólo a los valores de la presión arterial sino de acuerdo al nivel de riesgo de cada paciente, para lo cual debe considerarse la relación entre los valores de la

PA, los factores de riesgo cardiovascular asociados y la coexistencia de otras condiciones clínicas. Controlarse en monoterapia y requerirán de 2 o más fármacos antihipertensivos de diferentes clases terapéuticas.

Aunque fármacos vasodilatadores puros -como hidralazina y minoxidilo- y simpaticolíticos de acción central y periférica pueden utilizarse en el tratamiento de la HTA, en general, existen siete grupos terapéuticos propuestos por diversos comités de expertos para el tratamiento de la HTA. Estos grupos son: diuréticos, betabloqueantes, alfabloqueantes, bloqueantes alfa + beta, inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (*IECA*), antagonistas o bloqueantes de los canales de calcio (*AC*) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (*ARAII*).

Diuréticos.

Producen una pérdida neta de sodio y agua del organismo, actuando directamente sobre el riñón, y previniendo la retención hidrosalina. Los “diuréticos del asa”, que actúan sobre el asa de Henle, son los más potentes, siendo de acción corta (furosemida) o prolongada (torasemida). Los “diuréticos tiazídicos”, que actúan desde la superficie luminal, son de potencia intermedia y los “diuréticos ahorradores de potasio”, de menor potencia -al contrario que los demás- reducen la excreción renal de potasio. Los diuréticos han sido ampliamente utilizados como tratamiento elección de la HTA, son de eficacia demostrada para reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular asociada a ésta; y pueden ser particularmente útiles en asociación con otros medicamentos antihipertensivos, al potenciar la eficacia de los mismos.

En hipertensos con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar agudo o insuficiencia renal aguda, serían de elección los del asa o las nuevas tiazidas –indapamida o xipamida-, ya que los tiazídicos clásicos pueden no ser eficaces o seguros y los ahorradores de potasio podrían producir hiperpotasemia.

Antagonistas del calcio (AC).

Inhiben el flujo de entrada de calcio a través de los canales de calcio tipo-L de las membranas celulares, disminuyendo como consecuencia la concentración de calcio vascular y produciendo vasodilatación arteriovenosa que reduce la PA. Su efecto es mínimo en pacientes normotensos, lo que reduce el riesgo de hipotensión ortostática.

Su efecto antihipertensivo se mantiene a lo largo del tratamiento, no existiendo el riesgo de aparición de HTA de rebote tras la suspensión brusca del mismo. A diferencia de otros antihipertensivos, su eficacia no disminuye sino que incluso puede ser mayor en pacientes con dieta rica en sodio

Los AC, independientemente de su eficacia antihipertensiva, presentan propiedades cardiovasculares diferentes debidas a sus diferencias estructurales, lugar y forma de acción sobre los canales de calcio. Así, verapamilo y diltiazem tienen un más pronunciado efecto inotrópico y cronotrópico negativo (reducen la frecuencia cardíaca, la conducción auriculoventricular y la contractibilidad); mientras que los derivados dihidropiridínicos – nifedipino y similares- son más vasoselectivos, con acción vasodilatadora periférica, presentando menos efectos sobre la contractibilidad miocárdica y la conducción cardíaca

Inhibidores del Enzima Convertidor de Angiotensina (IECA).

Producen un bloqueo competitivo de la enzima que transforma la angiotensina I en angiotensina II, reduciendo los niveles plasmáticos y tisulares de angiotensina II, potente vasoconstrictor arteriovenoso, que aumenta el tono simpático y libera vasopresina y aldosterona con la consiguiente retención hidrosalina. La inhibición de la enzima de conversión impide además la degradación de cininas, que son potentes vasodilatadoras en sí mismas, y aumenta la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras (E2 y F2) y óxido nítrico.

Su efecto antihipertensivo se potencia en pacientes con restricción de sal; su asociación a diuréticos tiazídicos o del asa -como ya se ha comentado- aumenta su potencia antihipertensiva (efecto sinérgico) y reduce los efectos metabólicos de éstos, pudiendo reducirse las dosis de ambos. Se desaconseja su asociación a los diuréticos ahorradores de potasio por la posibilidad de producir hiperpotasemia.

Alfabloqueantes.

Bloquean de forma selectiva y competitiva los receptores alfa-1-adrenérgicos pos sinápticos vasoconstrictores, produciendo como consecuencia vasodilatación arteriovenosa y reducción de las resistencias vasculares periféricas y de la PA; sin modificar la frecuencia cardíaca, el flujo sanguíneo renal la tasa de filtración glomerular, la tolerancia a la glucosa, los niveles plasmáticos de potasio o de ácido úrico. Reducen los niveles de triglicéridos, colesterol total y colesterol LDL y elevan los de HDL; revierten la hipertrofia cardíaca y disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno, pudiendo utilizarse en HTA asociada a cardiopatía isquémica.

Bloqueantes alfa + beta.

Labetalol y carvedilol son bloqueantes beta adrenérgicos no selectivos, con propiedades vasodilatadoras derivadas de su acción bloqueante de los receptores alfa-1-adrenérgicos. A diferencia de los betabloqueantes clásicos, producen una rápida caída de las resistencias vasculares periféricas y de la PA, sin apenas modificar la frecuencia cardíaca y el volumen minuto, pudiendo utilizarse en vasculopatías periféricas. Igual que los alfabloqueantes, revierten la hipertrofia cardíaca y disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno, siendo útiles en el tratamiento de hipertensos con cardiopatía isquémica.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII).

Los ARAII –losartan, valsartan, irbesartan- bloquean de forma competitiva y selectiva los receptores AT1 (inhibiendo la acción de la angiotensina II), presentando una acción antihipertensiva gradual e independiente de la edad o el sexo del paciente, que se acompaña de una regresión de la hipertrofia cardíaca y del remodelado vascular.

Otros agentes antihipertensivos.

Los antihipertensivos de acción central –metildopa, reserpina-, y los vasodilatadores directos –hidralazina, minoxidilo-, son cada vez menos utilizados al presentar un perfil e efectos adversos más desfavorable que el resto de los antihipertensivos; no recomendándose actualmente como medicamentos de primera elección, sino solamente en situaciones concretas, asociados a diuréticos y empleando la menor dosis posible.

Manejo de urgencia:

La crisis hipertensiva puede asociarse a situaciones médicas críticas como epistaxis profusa, dolor intenso, vértigo y tensión emocional.

Para su manejo agudo se recomienda Nifedipino de 10 a 20 mg sublingual en adultos y de 0.25 a 0.50 mg/Kg en niños, por su eficacia, rapidez de acción (10-15 minutos), duración (3-6 horas), seguridad, fácil uso, mecanismo antihipertensivo y vasodilatador. El otro medicamento que se utiliza en su etapa aguda de una HTA esencial es el Captopril, de 25-50 mg y en niños de 0.05-0.1 mg/kg, con una rapidez de acción de 30 minutos, una duración de 12 horas y se da previamente molida. Frente al fracaso del Nifedipino o Captopril, se usa Clonidina, con una dosis de 0.150 mg cada 6 horas con un máximo de 0.7 mg diarios.



CAPITULO IV. MANEJO ODONTOLÓGICO

Algunas enfermedades del corazón más frecuentes que se llegan a presentar en el consultorio dental son hipertensión arterial y la insuficiencia cardiaca.

El paciente con insuficiencia cardiaca no tratada o no controlada, no es candidato para la asistencia dental programada y debe de ser remitido a su médico para atención inmediata. Los pacientes en clase I y II de la NYHA puede recibir tratamiento dental. Algunos pacientes clase III y todos de clase IV deben de ser tratados a nivel hospitalario.

Los pacientes bien controlados, sin complicaciones pueden recibir una asistencia dental normal. Se aconseja realizarla en sesiones cortas y poco estresantes. Los pacientes con IC de clase II a IV a veces no toleran la posición en decúbito supino, debido al edema pulmonar y necesitaran que el sillón se coloque en semisupino.

En pacientes que toman un glucósido digitálico (digoxina), la administración de adrenalina o levonordefrina debe hacerse con cautela, ya que la combinación puede desencadenar arritmias. Se recomienda un máximo de 0,036 mg de adrenalina. Deben descartarse signos de toxicidad digitálica. En pacientes clase III y IV deben evitarse los vasoconstrictores

Por otro lado, el odontólogo puede jugar un importante rol en la detección de la hipertensión y en el monitoreo de su tratamiento. Si el paciente está en desconocimiento de su condición, el odontólogo puede ser el primero en detectar una elevación de la presión arterial o síntomas de la enfermedad hipertensiva o ambos.

Además, el odontólogo puede dar un monitoreo invaluable en aquellos pacientes que están enterados de su condición pero que no están siendo controlados o que no cumplen adecuadamente su terapia farmacológica. Consecuentemente, los odontólogos necesitan tomar un rol activo en el equipo multidisciplinario involucrado en el tratamiento y educación de pacientes de riesgo, realizando mediciones rutinarias de presión arterial, dando información sobre cambios en el estilo de vida, fomentando el seguimiento de la terapia prescrita por el médico, y realizando derivaciones adecuadas. Además, se debe tener ciertas consideraciones en el tratamiento por parte del odontólogo del paciente hipertenso; esta incluyen: monitoreo, identificación, reducción de estrés y ansiedad, evaluación de las interacciones farmacológicas, manejo de los efectos colaterales de los fármacos, manejo de la hipotensión ortostática y consideración de los efectos de los fármacos en los tejidos orales.

Es importante identificar al paciente hipertenso antes de empezar un tratamiento odontológico, ya que el estrés y la ansiedad asociada con nuestros procedimientos pueden alzar la presión arterial a niveles peligrosos, que podría resultar en un accidente cerebrovascular o un infarto al miocardio. También es importante la detección del paciente hipertenso para evitar el uso de procedimientos como la utilización de ciertos vasoconstrictores, por ejemplo en el control del sangramiento gingival durante la toma de impresiones para prótesis fija.

La primera tarea del Odontólogo es identificar a través de la anamnesis y medición de la PA a aquellos pacientes portadores de hipertensión arterial.

Algunos pacientes con hipertensión diagnosticada pueden estar recibiendo tratamiento médico farmacológico, por lo tanto hay que preguntar qué está consumiendo, para establecer las posibles interacciones y determinar las manifestaciones orales de éstos.

En la primera cita odontológica de un paciente hipertenso deberían tomarse al menos 2 ó 3 mediciones de presión arterial separadas por un par de minutos. No debe ser tomada inmediatamente a la entrada de la oficina, sino con cinco minutos de reposo previo.

La presión arterial es tomada por tres razones:

- 1.- Sirve como base de toma de decisiones para un manejo adecuado del paciente.
- 2.- Sirve para identificar al paciente hipertenso.
- 3.- Es una necesidad médico-legal.

El manejo odontológico del paciente hipertenso tiene como objetivo:

- Reducción del estrés y ansiedad.
- Establecer relación estable y honesta con el paciente.
- Discutir con el paciente sus miedos.
- Evitar situaciones estresantes.
- Usar pre medicación si es necesaria (Benzodiazepinas).
- Cambios graduales de posición para evitar hipotensión postural.
- Evitar estimulación de reflejos vágales.

Recomendaciones Odontológicas en pacientes con enfermedad cardiovascular:

➤ Evaluación cardíaca previa: Elaborar una historia clínica completa, recabando antecedentes personales y de tratamiento medicamentoso por enfermedad, además las experiencias con anestесias anteriores o los posibles efectos secundarios experimentados con cualquier medicamento.

- Uso de mínimas concentraciones de vasoconstrictores en los anestésicos locales.
- Inyección lenta, maniobra de aspiración previa a la inyección usando carpulas de succión.

Los vasoconstrictores fueron introducidos por Braun en 1924 para superar la desventaja de la corta duración del bloqueo de la procaína, droga anestésica de uso frecuente en aquella época debido a su alto grado metabólico. Generalmente no se encuentra en las soluciones tópicas, además existen anestésicos sin vasoconstrictor.

Es bueno recordar los objetivos del uso de vasoconstrictores en anestesia local previamente:

- a).- Disminuir la absorción sistémica de la solución anestésica, lo cual aumenta la duración y profundidad de ésta además de disminuir la posibilidad de toxicidad.
- b).- Dar hemostasia local, lo que mejora las condiciones del campo operatorio. Sin estas ventajas el anestésico local es de menor duración, menos efectivo, se absorbe más rápido y con mayor posibilidad de toxicidad.



Además la solución anestésica por sí misma es vasodilatadora, lo que puede resultar en mayor sangramiento del campo operatorio. Por otro lado, el potencial peligro del anestésico local que contiene Epinefrina u otro vasoconstrictor en un paciente con hipertensión arterial u otra enfermedad cardiovascular, es un desfavorable incremento de la presión arterial o una arritmia.

Numerosas investigaciones han demostrado que la inyección de 1.8 ml de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 (1 carpúle) en los pacientes sanos no afecta de manera significativamente el gasto cardíaco o la presión sanguínea.

En contraste, 5,4 ml (3 carpúles) resultan en un incremento del gasto y de la presión sanguínea, pero sin síntomas adversos. Estos y otros hallazgos han llevado a Little y col. a bajar la cantidad de anestesia con epinefrina al 1:100,000 recomendada en pacientes hipertensos de 3 a 2 carpúles. Sin embargo, si la anestesia resultante es inadecuada el profesional debe sopesar la posibilidad de utilizar otro carpúle o detener el procedimiento, tomando en cuenta que las catecolaminas endógenas que se segregan por el dolor operatorio pueden incrementar la presión sanguínea en mayor medida de lo que lo hace la epinefrina de un carpúle de anestesia.

Está claro que la epinefrina puede usarse con precaución en pacientes hipertensos controlados. Una dosis excesiva de estos agentes pueden causar arritmia y elevar la presión sanguínea en algunos pacientes. Pero la mayoría de los hipertensos controlados pueden recibir una dosis de 2 carpúles de lidocaína al 2% con 1: 100,000 de epinefrina (0.036 mg de epinefrina). Los pacientes en estadio 3 de hipertensión no deben recibir ni siquiera una pequeña dosis de anestésico que contenga epinefrina.

Es preferible evitar el uso de norepinefrina y levonordefrina como vasoconstrictores en pacientes con hipertensión estos pacientes causan elevación de presión arterial debido a que se facilita la estimulación de los receptores alfa.



CONCLUSIONES

Conforme a la investigación presentada podemos darnos cuenta que el manejo de un paciente que presenta hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca debe ser de una manera especial de tal forma que se sienta tranquilo y a gusto, por lo cual se debe de analizar su historia clínica para poder aplicar un tratamiento odontológico adecuado, para lo cual es de suma importancia que nosotros los odontólogos tengamos presente que es necesario tomar o medir los signos vitales de nuestro paciente antes de recibir un tratamiento odontológico, así como tener el conocimiento de sus antecedentes o patologías que presente, para la adecuada toma de decisiones en el manejo odontológico de los pacientes aparentemente sanos en general y de los médicamente comprometidos en particular y así poder aplicar el anestésico local indicado para evitar que se presenten complicaciones en el consultorio dental.

La práctica cotidiana de la odontología contemporánea exige al profesional tener el conocimiento para identificar y manejar enfermedades sistemáticas frecuentes.

Los avances en el campo de la salud permiten que la mayoría de los pacientes, con una gran variedad de alteraciones sistémicas, se presenten de manera ambulatoria a los consultorios odontológicos en busca de salud oral y mejorar de su condición de vida, provocando que el odontólogo comprenda mejor el impacto de estos padecimientos en sus diferentes tareas como diagnóstico, planificación integral del tratamiento y manejo interdisciplinario, pudiendo establecer racionalmente los niveles de riesgo y adaptar los esquemas típicos de tratamiento dental a las necesidades particulares de cada paciente, cuando sea necesario.

El dominio de estos conocimientos permitirá un ejercicio clínico más seguro donde las complicaciones se puedan prevenir o aminorar y sea posible participar activamente en la preservación y mejora de la condición de salud global de los pacientes.

Así mismo, los anestésicos locales son fármacos esenciales ampliamente usados en la práctica moderna de la Odontología, el conocimiento de sus propiedades farmacológicas, mecanismos de acción, reacciones adversas, efectos secundarios, interacciones, toxicidad, permiten actuar con cautela y elegir adecuadamente aprovechando sus beneficios y limitando sus riesgos.

Finalmente, hay que comprometernos en actualización profesional constante con la farmacología, para conocer debidamente la interrelación de los diversos fármacos que los pacientes toman con aquellos que posiblemente prescribiremos durante su tratamiento dental. Con la aplicación de esta y otras medidas sencillas que estamos obligados a realizar, lograremos que nuestra práctica profesional se enriquezca y se realice con los menores riesgos profesionales posibles.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Mendoza P. Farmacología Médica. Editorial Medica-Panamericana, 2008
- Harrison T. "Principios de medicina interna" 17a ed. Editorial Mc. Graw Hil, Volúmen II, 2005.
- Drake R. Anatomía para estudiantes. Editorial Elsevier. España, 2005.
- Little J, Falace D. Dental Management of Medically compromised patient. 5ª edición. Editorial Elsevier. España, 1998
- Perusse R., Goulet J.P. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992.
- Nichols C. Dentistry and hypertension. J Am Dent Assoc. 1997
- Richard L."Anatomía para el estudiante" 1ª versión, Editorial Elsevier, España, 2005.
- Robert A. "Manual de Hurst. El Corazón", Ed. Mc-Graw-Hill Interamericana. Barcelona, 2003.
- William F. Ganong, "Fisiología Médica", 18a. Editorial Manual Moderno, 2002.
- Stanley F. Malamed, "Urgencias Medicas en la Consulta Odontológica", 4ª. Edición, Editorial Mosby, España, 1994.

- Gayton A. "Tratado de Fisiología Medica", 10ª. Edición, Editorial Mc. Graw-Hill, México, 2001.
- Castellano C., Attie F. "Urgencias Cardiovasculares", 1ª. Edición, Editorial Harcourt, Barcelona, 2002.
- Castellanos J. "Manejo del Paciente con Enfermedades Sistémicas", 2ª edición, Editorial Mosby, 2004
- Katzung B."Farmacología Básica y Clínica", 10ª edición, Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana, 2005.
- Dawson T. "Lo esencial en Farmacologia" 2ª edición, Editorial Elsevier, 2003.
- Thripathi K., "Farmacología en Odontología. Fundamentos", Editorial Medica Panamericana, Argentina, 2008.
- Berini A. "Anestesia Odontológica" Editorial Avences Medicos – Dentales, España, 2005.
- Rivero O. "Tratado de Medicina Interna" Volumen I, Editorial Manual Moderno, 1993.
- Macouzet O. "Anestesia Local en Odontología" 2ª. edición, Editorial Manual Moderno, México, 2008.

- Daniela L., “Complementary Medicine for the management of chronic stress: superiority of active versus passive techniques”, Journal of Hypertension. 2009, 12: 2421-2428.
- Arreaza J. “Manejo odontológico del paciente Hipertenso” Rev. Bibliográfica.
http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/1/paciente_hipertenso.asp