11133

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA CON ANTIHIPERTENSIVOS

INVESTIGADORES

MARITZA LÓPEZ BERMÚDEZ

MYRIAM DÍAZ BELALCÁZAR

COLEGIO ODODNTOLOGICO COLOMBIANO

PREGRADO

BOGOTA D.C, 2007

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA CON ANTIHIPERTENSIVOS

INVESTIGADORES

MARITZA LÓPEZ BERMÚDEZ

MYRIAM DÍAZ BELALCÁZAR

Tr

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el titulo de odontólogo

ASESOR CIENTÍFICO

DRA. MARTHA SÁNCHEZ

O. D, Esp. Periodoncia

ASESOR METODOLOGICO

DRA. MARTHA LUCIA CAYCEDO

O. D, Esp. Epidemiología

ASESOR ESTADISTICO

DRA. MAGNOLIA MORENO

Estadística

FACULTAD DE ODODNTOLOGIA

PREGRADO BOGOTA D.C, 2007

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedicamos a nuestras familias quienes estuvieron ahí con nosotras día a día apoyándonos y colaborándonos en nuestro crecimiento intelectual y personal y a todas las personas las personas que fueron indispensables para el desarrollo de este trabajo.

CONTENIDO

	PAGINA
INTRODUCCIÓN	
1. ASPECTOS TEORICO CIENTIFICOS	8
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
1.2. JUSTIFICACION.	8
1.3. PROPOSITO.	8
1.4. MARCO TEORICO.	9
1.5. OBJETIVOS	64
1.5.1. OBJETIVOS GENERAL	64
1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	64
2. ASPECTOS METODOLOGICOS.	65
2.1. TIPO DE ESTUDIO.	65
2.2. OBJETO DE ESTUDIO.	65
2.3. POBLACION OBJETO DE ESTUDIO.	65
2.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	65
2.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	66
2.5. CUADRO DE VARIABLES	67
2.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	68
2.8. PROCEDIMIENTO	68
2.9. CONSIDERACIONES ÉTICAS	69
3. RESULTADOS.	70
4. DISCUSIÓN	75
5. CONCLUSIONES.	76
6. RECOMENDACIONES.	77
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	

INTRODUCCIÓN

Cada vez es mas frecuente la incidencia de pacientes con hipertensión arterial que asisten a consulta requiriendo una oportuna y adecuada atención odontológica. Debido a los avances terapéuticos se ha logrado prolongar la vida de los pacientes con hipertensión arterial aumentando los casos de personas tratadas con antihipertensivos los cuales pueden alterar sistémicamente al individuo.

Una de estas alteraciones puede estar relacionada con inflamación de la mucosa oral o agrandamiento gingival la cual es asociada al consumo de medicamentos como los antihipertensivos o al acumulo de placa bacteriana, y condiciones neoplásicas. (2, 3)

La hiperplasia o agrandamiento gingival es una patología que se caracteriza por un agrandamiento excesivo que puede variar desde un pequeño aumento hasta llegar a cubrir la totalidad del diente o gran parte de este (1).

Entre las drogas asociadas con la hiperplasia gingival se encuentran los anticonvulsiovantes como la fenitoina, inmunosupresores como las ciclosporinas y betabloqueadores de canales de calcio como la dihydropyridina y diltiazem.

Según lo anteriormente expuesto nos hacemos la pregunta ¿Cuál es la prevalencia de hiperplasia gingival en pacientes hipertensos tratados con antihipertensivos?

1. ASPECTOS TEORICO CIENTIFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe la posibilidad de desarrollo de una gingivitis eritema tosa hiperplasia en los pacientes que consumen antihipertensivos. La interacción entre los medicamentos y la encía no explica el desarrollo de dicha hiperplasia; así, que este se le atribuye al incremento de placa bacteriana.

Existen limitados reportes en la literatura actual, donde se señala que la administración de antihipertensivos, también ocasionen el agrandamiento, sin embargo se manifiesta que el acumulo de placa bacteriana es el que provoca dicho agrandamiento y aunque el medicamento puede favorecer para el crecimiento de la encía ningún paciente presentaría este agrandamiento sin presencia de placa bacteriana. Por lo cual cave preguntarnos ¿Cuál es la prevalencia de hiperplasia gingival en pacientes que presentan hipertensión arterial controlada con antihipertensivos?

1.2 JUSTIFICACION

La hiperplasia gingival ha sido asociada a varios factores, incluyendo mala higiene oral y efecto adverso de medicamentos por lo cual que es importante determinar su frecuencia.

1.3 PROPOSITO

Determinar si el grado de hiperplasia gingival esta asociado al consumo o no de antihipertensivos o al acumulo de placa bacteriana.

1.4 MARCO TEÓRICO

Hiperplasia Gingival:

Es un aumento de tamaño, característica común de la enfermedad gingival.

Existen algunos tipos de hiperplasia gingival, que están en relación con los factores etiológicos y el proceso patológicos que los produce. (Angelopoulos, AP., and Goaz PW 1972)

Clasificación De La Hiperplasia Gingival. (Angelopoulos, AP., and Goaz PW 1972)

Se clasifica de acuerdo a la etiología y patología como sigue:

I Hiperplasia Inflamatoria.

a. Hiperplasia inflamatoria crónica

Localizada o generalizada.

Circunscrita (aspecto tumoral).

b. Hiperplasia inflamatoria aguda

2. Absceso gingival

3. Absceso periodontal (lateral).

I. Hiperplasia no inflamatoria (hiperplasia gingival).

a. Hiperplasia gingival asociada con medicamentos.

b. Hiperplasia familiar hereditaria o hidiopática.

II. Hiperplasia combinada

III. Hiperplasia condicionada.

IV. Hiperplasia neoplásica

V. Hiperplasia de desarrollo

II. Hiperplasia No Inflamatoria (Hiperplasia Gingival).

El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos en un órgano, producido por el aumento del número de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es producida por otros factores distintos de la irritación local. No es común y se haya con frecuencia sobreañadida al tratamiento con fenitoina.

Localización Y Distribución

Aplicando el criterio de localización y distribución, la inflamación gingival se designa:

- **Localizada: Limitado** a la encía adyacente, a un solo diente o a un grupo de dientes.
- **Generalizada: Abarcando** la encía de toda la boca.
- **Marginal: Circunscrito** en la encía marginal.
- **Papilar: Se** limita solamente a la papila interdental.
- **Difusa: Afecta** a la encía marginal y papilar.
- **Circunscrita: Agrandamiento** aislado cesil o pediculado y aspecto tumoral.

Características Clínicas

La lesión primaria básica comienza con un agrandamiento indoloro globular en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentales, a medida que la lesión progresa las inflamaciones de la hiperplasia marginal y papilar se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo del tejido que llegue a cubrir una parte considerable de las coronas y dificulta la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreañadida, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado rápido y presenta una superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar. Los

tejidos hiperplásicos se proyectan de manera especial desde abajo del tiende a sangrar. Los tejidos hiperplásicos se proyectan de manera especial desde abajo del margen gingival del que están separados por un surco lineal. (Angelopoulos, AP., and Goaz PW 1972, Palacios-Sánchez, Begoña, cerero-la piedra, Rocío, campo-trapero,. 2007)

Los irritantes locales (materia alba, cálculos, márgenes desbordantes, empaquetamiento de comida) favorecen la acumulación de placa, originando así inflamación, que suele complicarse por la hiperplasia gingival que causan los antihipertensivos. Es importante distinguir entre el aumento en el tamaño causado Por La Hiperplasia Inducida Por Los Antihipertensivos Y La Inflamación Local.

Histopatología

En la hiperplasia se ve la inflamación de tejido conectivo y del epitelio. Hay acantosis y brotes del epitelio, así como epitelios alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos con aumento de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. Las fibras oxitalámicas son frecuentes por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. La inflamación es común a lo largo de las superficies del surco gingival.

En la hiperplasia recidivante aparece un tejido de granulación compuesta por numerosos capilares jóvenes y fibroblastos y una irregularidad en las fibras colágenas con linfocitos aislados. (Angelopoulos, AP., and Goaz PW 1972)

Naturaleza De La Lesión

La hiperplasia es en esencia una reacción desencadenada por los antihipertensivos con un complejo factor secundario de inflamación. Algunos opinan que la inflamación ese un requisito previo para el desarrollo de la hiperplasia y que se puede evitar ésta mediante la renovación de los irritantes locales y una higiene minuciosa. Otros autores creen que la higiene oral por el

cepillado dentario o la utilización de una pasta de clorexidina reduce la inflamación, pero no disminuye o previene la hiperplasia. (Angelopoulos, AP., and Goaz PW 1972)

Hipertensión Arterial

Definición

Elevación mantenida de la cifras tensiónales por encima de los valores considerados normales:

- Edad adulta cuando la media de dos o más determinaciones P.A.D. en dos visitas sucesivas es MAYOR o IGUAL a 90 mm/Hg y/o la P.A.S. en las mismas condiciones es MAYOR o IGUAL A 140 mmHg.
- EMBARAZADAS: Aumento de 30 mmhg en T.A.S. y de 15 mmhg T.A.D. con respecto al comienzo de la gestación (si se conocen los valores) o cifras mayores a 140/85 durante el embarazo. (Nuki, K, and Cooper, SH 1972. Braunwald E.,Harrison: 1989.)

Clasificación

- Según su etiología:
  - H.T.A. ESENCIAL o de causa desconocida.
  - H.T.A. SECUNDARIA o provocada por alguna enfermedad o fármacos.
- SEGÚN SU SEVERIDAD: Clasificación P.A. en adultos mayores de 18 años.

	PAS	PAD
OPTIMA	< 120	<80
NORMAL	<130	<85
NORMAL –ALTA	130-139	85-89
HIPERTENSIÓN:		
+ ESTADIO I	140-159	90-99
+ ESTADIO 2	160-179	100-109
+ ESTADIO 3	180	110

OMS:

	PAS	PAD
HTA LIGERA	140	
HTA LIMITE	140-160	90-95
HTA MODERA SEVERA	180	105
HTA SISTOLICA AISLADA.	140	<90

Estratificación Del Riesgo Y Tratamiento

Fases de tensión arterial	Grupo riesgo a Sin factores de riesgo y sin LOD/ECC*	Grupo riesgo b 1 factor riesgo, sin diabetes, sin LOD/ECC*	Grupo riesgo c Lod/ecc y/o diabetes, con o sin otros factores de riesgo
Normal –alta 130-159/85-89	Modificaciones del estilo de vida**	Modificación del estilo de vida	Terapia farmacológica ****
Fase 1 140-159/90-99	Modificaciones del estilo de vida (12 meses).	Modificación del estilo de vida (6 meses)***	Terapia farmacológica
Fase 2 y 3 >=160/>=100	Terapia farmacológica	Terapia farmacológica	Terapia farmacológica.

1. **TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN** (Braunwald E., Harrison, 1989., Comisión Nacional de Hipertensión. 1991., Clin Med. Nort A. 1987.)

No Farmacológico

- Reducir el peso y consumo de grasas al 30-35% de energía total, sin que exceda del 10% de grasas saturadas.
- Alcohol: No más de 30 ml de etanol al día. 15 ml de etanol día para personas y mujeres de peso ligero (30 ml de etanol: 720 ml de cerveza 300 ml de vino 60 ml de wisky).
- Aumentar la actividad física aeróbica.
- Reducir el consumo de sodio.
- Mantener consumo adecuado en la dieta (90 mg día).
- Consumo de calcio y magnesio moderado.
- Dejar de fumar.

Farmacológico

Elección de fármaco de inicio:

Hipertensión no complicada:

- Se lleva a cabo con B bloqueantes o no diuréticos ya que numerosos estudios han demostrado disminución de la morbilidad y mortalidad.

Indicaciones Específicas

- Diabetes I con proteinuria: Inhibidores de e.c.a.
- Insuficiencia cardiaca: Inhibidores de e.c.a. diuréticos
- Hipertensión sistólica aislada (ancianos): preferentemente diuréticos.
- Dihidropirinas de larga acción (antagonistas del calcio)
- Bloqueantes (no A.S.I)
- Inhibidores E.C.A. (con disfunción sistólica).

Fármacos Antihipertensivos Por Via Oral (Wyngaarden, J.B.; Smith, LL). H.; Bennett, J.C. Cecil. 1994 Goodman Gilman A. (et. Al1991, Oficina Sanitaria Panamericana (OPS)1990.)

Fármaco	Dosis Habitual Mg/día	Efectos secundarios
Diuréticos (Lista parcial)		A corto plazo aumentan los niveles de colesterol y glucosa; anormalidades bioquímicas; disminuyen los niveles de potasio, sodio y magnesio; aumenta los niveles de sanguíneas, fotosensibilid, pancreatitis, hiponatremia.
Clortalidonal Hidroclorotiazida	12,5-50 (1) 12,5-50 (1)	
Indapamida	1,25-5 (1) 0,5-1,0 (1) 2,5-10 (1)	(menos o sin hipercolesterolemia)
Diurético del asa de Henle Bumetanida (G) Etacrinico, ácido Torasemida	0,5-4 (2-3) 25-100 (2-3) 40-240 (2-3) 5-100 (1-2)	(corta duración de acción, sin hipercalemia) (solo diurético no sulfonamidico, sin toxicidad) (corta duración de acción, sin hipercalemia)
Fármacos ahorradores de potasio Amilorida Espironololactona Triamtereno	5 – 10 (1) 25 – 100 (1) 25 – 100 (1)	Hipercaliemia (ginecomastia)
Inhibidores adrenérgicos		
Fármacos periféricos Guanadrel Guanetidina monosulfato	10 – 75 (2) 10 – 150 (1) 0,05 – 0,25 (1)	(hipotensión postural, diarrea) Hipotensión postural, diarrea) (congestión nasal, sedación,

Reserpina 4		depresión activación de úlcera péptica) sedación, boca seca, bradicardia, hipertensión por drogodependencia (más efecto de drogodependencia)
Alfagonistas Sistema Central Clonidina Guanabenz, acetato Guanfacina	0,2 – 1, 2 (2-3) 8-32 (2) 1-3 (1)	(Menos efecto de drogodependencia). (Trastornos hepáticos y de autoinmunidad). Hipotensión postural.
Metildopamina (G)		
Alfabloqueantes Doxazosina mesilato Prazosin Terazosina	1 – 16 (1) 2 – 30 (2-3) 1 – 20 (1)	
Betabloqueantes Acebutolol 32 Atenolol 3 Betaxolol 3 Bisoprolol fumarato 3 Carteolol 2 Metoprolol tartrato (G) 3 Metoprolos succinato 3 Nadolol sulfato 2 Pindolol (G) 2 Propanolol (G) Timolol maleato (G)	200 – 800 (1) 25 – 100 (1-2) 5 20 (1) 2,5 – 10 (1) 2,5 (1) 50 – 300 (2) 50 – 300 (1) 40 – 320 (1) 10 -20 (1) 10 – 60 (2) 40 – 480 (1) 40 – 480 (2) 20 – 60 (2)	Broncoespasmos, bradicardia, insuficiencia cardiaca, pueden enmascarar una hipoglucemia. Menos grave: circulación periférica disminuida insomnio, fatiga, tolerancia al ejercicio disminuida, hipertriglicéridemia (excepto fármacos con actividad simpático mimética intrínseca).
Alfa y betabloqueantes		Hipotensión postural,

Combinados Carvelidol Labelalol (G)	12,5 – 50 (2) 200 – 1200 (2)	broncoespasmos.
Vasodilatadores directos Yidralazina (G) Minoxidil (G)	50 -300 (2) 5 – 100 (1)	Cefalea, retención de líquidos, taquicardia (síndrome de Lupus) (hirsutismo)
Antagonistas Del cálcio No dihidropiridinas Ditiazem Mibefradil (antagonista del calcio del canal T). Verapamilo	 120 – 360 (2) 120 – 360 (1) 50 -100 (1) 90 – 480 (2) 120 – 480 (2)	Defectos de conducta, empeoramiento de la disfunción sistólica, hiperplasia gingival (náusea, cefalea) (sin empeorameinto de la disfunción sistólica; contraindicados con terfenadina astemizol y cisaprida) (Estreñimiento).
Antagonistas del calcio Dihidropiridinas Amlodipino Bestilato Felodipino Isradipine Nicardipino Nifedipino Nisoldipino	 2,5 – 10 (1) 2,5 – 20 (1) 5 – 20 (2) 5 – 20 (1) 60 – 90 (2) 30 – 120 (1) 20 – 60 (1)	Edema maleolar, rubor, cefalea, hipertrofia gingival.
Inhibidores de la ECA Benazepril Captopril (G) Enalapri Maleato Fosinopril sódico Lisonopril Moexipril	 5 40 (1-2) 25 -150 (2-3) 5 -40 (1-2) 10-40 (1-2) 5-40 (1)	Comunes: tos; raros: angioedema, hipercaliemia, rash cutáneo, angesia, leucomenia.

Quinapril hidroclorhidrico Ramipril Trandolapril	7,5-15 (2) 5-80 (1-2) 1,25-20 (1-2) 1-4 (1)	
Bloqueantes de los receptores De la angiotensina II Losartan potasico Varsatán Irbersartán	 25-100 (1-2) 80-320 (1) 150-300 (1)	Angioedema (muy raro), hipercaliemia.

Complicaciones De La Hipertensión Arterial

Arteriosclerosis

Cuando los vasos sanguíneos están sujetos a un aumento de presión mantenido, responden engrosándose, lo que los hace menos flexibles. En estas arteterías tiesas se fijan con facilidad las grasas que circulan en exceso en la sangre. A nivel de las arterias de los riñones, la arteriosclerosis hace que llegue menos flujo al riñón y los riñones responden liberando renina, una hormona que a su vez causa un aumento de la TA. Esto exagera la HTA y causa aún más daño sobre los vasos sanguíneos.

Cardiopatía Hipertensiva

Cuando los arteriosclerosis afecta los vasos que alimentan el músculo cardiaco o miocardio (los llamados vasos coronarios), el corazón se ve obligado a trabajar más para mantener el flujo sanguíneo en los tejidos. En algunos casos lo hace aumentando de tamaño, con una hipertrofia del músculo cardiaco, haciéndose más rígido y menos eficaz. El resultado final puede ser la insuficiencia cardiaca

congestiva: el corazón se queda atrás en el bombeo de lo que la sangre circulante necesita, y los líquidos se destacan en todo el organismo.

Enfermedad Renal

La quinta parte de la sangre bombea por el corazón va a los riñones. Estos filtran los productos de desecho y ayudan a mantener los valores químicos adecuados. También controlan el balance de ácido, sales y agua.

Los riñones son especialmente sensibles a las variaciones en el flujo sanguíneo que resultan de la HTA y de sus complicaciones. No pueden funcionar bien si el flujo decrece, así que el flujo bajo hace que secreten más del enzima renina, que hace que constriñan todas las arterias del cuerpo, subiendo la TA en un intento de restaurar este flujo renal. Sin embargo, en última instancia, lo que se produce es un círculo vicioso que termina en más HTA y peor función renal, hasta llegar al fallo renal.

ICTUS

Término latino que engloba a todos los llamados accidentes vasculares cerebrales. Cuando la arteriosclerosis afecta los vasos del cerebro, puede ocurrir un bloqueo de sangre o alguna parte del cerebro por una estrechez o un coágulo (trombosis cerebral), o una rotura de un vaso (hemorragia cerebral). Todo ello es mucho más frecuente en hipertensión, y el riesgo disminuye al tratar la HTA.

Procedimiento Para La Toma De La Presión

1. Ponga el vaso izquierdo si es diestro y viceversa a la altura del corazón, apoyándolo en una mesa o el brazo del sillón.
2. Ponga el manguito alrededor del brazo desnudo, entre el hombro y el codo.

3. Coloque la campana del fonendoscopio en la flexura del codo, justo (dice que no)**

Actualmente existen esfigmomanómetros electrónicos o más caros para más fáciles de usar, ya que no llevan fonendoscopio. Un chip electrónico hace la tarea de detectar el pulso, y un lector digital lee la TA. La fiabilidad de estos sistemas depende de variables que a veces dificultan su medida y por ello tienen errores.

1. **Medicamentos Para La Hipertensión Arterial** (Hernández Alberto 1994. Rosivall L 1990.Gayton A.C1992)

Diuréticos

Generalmente, el primer medicamento de elección en la HTA es un diurético. Aumenta la eliminación de orina y sal del organismo, lo que sirve para bajar la TA, tanto por el líquido perdido como porque así disminuye la resistencia al flujo sanguíneo de los vasos del organismo. (Sin embargo, las tiazidas pueden aumentar el nivel de colesterol sanguíneo).

Diuréticos Tiazidicos

Se consideran de primera elección, aunque tienen efectos secundarios a largo plazo no despreciables (aumento de ácido úrico en la sangre, despcompensación de electrolitos (sales), etc.). Las tiazidas no son eficaces en caso de insuficiencia renal avanzada (creatinina cérica >=5 mg/dl). En este caso se suelen utilizar la metolazola, indapamida o diuréticos de alto techo (furosemida). No se utilizan para la HTA los diuréticos ahorradores de potasio.

Con los diuréticos, se nota que uno orina mucho más frecuentes mucho más frecuentemente y más rápido tras la ingesta de líquidos. Aparte de ello, los efectos colaterales de los diuréticos son pocos, destacando la pérdida de potasio o hipopotasemia, que obliga a seguir los niveles de potasio en sangre mediante

análisis y a tomar suplementos de potasio, ya que no suele bastar con la ingesta de frutas ricas en potasio (naranja, plátano), para corregir el déficit de potasio causado por diuréticos. Si se toma poca sal, el diurético será más eficaz y la pérdida de potasio será mejor.

Indicaciones de los diuréticos:

- HTA por exceso de volumen.
- HTA del anciano.
- Hipertensión dependiente de la dieta – obesidad
- En HTA con insuficiencia cardiaca.
-

Clasificación de los diuréticos, dosis y duración de su acción.

Grupo	Nombre genérico	Dosis (mg/día)	Duración de la acción (h)
TIACIDAS	Clorotiacida	125-500	6-12
	Hidroclorotiacida	12,5-50	12-24
	Clortalidona	12,5-50	24-48
	Indapamida	1,25-5	24
	Metolazona	0,5-10	24
	Bendroflumetiacida	2,5-5	24
DIURETICOS DE ASA	Furosemida	20-480	8-12
	Acido etacrínico	25-100	12
	Bumetanida	0,5-5	8-12
	Piretanida	3-6	6-8
AHORRADORES DE POTASIO	Espironolactona	25-100	8-24
	Triamtereno	50-150	12-24
	Amilorida	5-10	12-24

Betabloqueadores

Actúan bloqueando muchos efectos de la adrenalina en el cuerpo, en particular el efecto estimulante sobre el corazón. El resultado es que el corazón late más despacio y con menos fuerza.

Efectos de los betabloqueantes en la hipertensión arterial

Reducen el gasto cardiaco
Reducen el volumen sistólico
Reducen la frecuencia cardiaca
Inhiben la secreción de renina
Poseen efecto central
Estimulan la producción de cininas
Estimulan la liberación del péptido natriurético atrial.

Pueden producir una sensación de fatiga, disminuyen la capacidad de hacer ejercicio, impotencia, producen asma, cansancio y letárgica que limita mucho su uso, algunos de ellos pueden disminuir los niveles de colesterol "bueno" o HDL. Están más indicados en los casos de HTA con taquicardia, en cardiopatía sistémica, en la asociada o migraña y glaucoma.

Clasificación de los betabloqueantes

Nombre genérico	Dosis (mg/día)	Duración (h)
Atenolol	25-100	24
Bisoprolol	5-20	24
Metroprolol	5-200	12-24
Nadolol	20-240	24
Oxprenolol	30-240	8-12

Propranolol	40-240	8-12
Timolol	20-40	8-12
Labetalol	200-1200	8-12
Carvedilol	50-50	12-24

Calcio – Antagonistas

Los bloqueantes de los canales del calcio impiden la entrada del calcio en las cédulas. Esto disminuye la tendencia de las arterias pequeñas a estrecharse, disminuye la contractilidad miocárdica y disminuyen las resistencias cardiovasculares periféricas.

Como efecto secundario se deben describir los edemas, el rubor facial y cefalea; la hipertensión ortostática, el estreñimiento y las bradicardias.

Indicaciones principales de los antagonistas del calcio.

- Hipertensión arterial con isquemia coronaria.
- HTA con fibrilación auricular.
- HTA con taquicardias paroxísticas supraventriculares.

Clasificación de los antagonistas, dosis y duración de la acción

Grupo	Subgrupo	Nombre genérico	Dosis (mg/día)	Duración de la acción (h)
DIHIDROPIRIDINAS	De primera generación	Nifedipino	30-120	8
	De segunda generación	Amlodipino	2,5-10	24
		Felodipino	5-40	24

		Nitrendipino	10-40	24
		Lacidipino	4	24
		Nicardipino	20-40	12-16
		Isradipino	25	12-16
BENZOTIACEPINAS		Diltiacem	90-360	8
FENILALQUILAMINAS		Verapamilo	80-480	8

Inhibidores De La Enzima Convertidota De Angiotensia (Iecas).

Como los anteriores, disminuyen la tendencia de arterias pequeñas a estrecharse, pero por un mecanismo distinto. Impiden que se genere un producto del organismo que se llama angiotensina II, y sin el cual se puede producir la renina (que eleva la TA y estrecha los vasos).

Indicaciones de los EICAS son:

- HTA esencial
- HTA con complicaciones diabetes o hipercolesterolemia.
- HTA con insuficiencia cardiaca congestiva o mala función ventricular.
- HTA con alteraciones o mala fundón renal.

Los efectos secundarios que más se describen son la tos, la hipotensión, cefaleas, Edema angio neurótico, exantemas en la piel, y la elevación de la urea.

Clasificación con dosis y duración de la acción de los EICAS.

Grupo	Nombre genérico	Dosis (mg/día)	Duración de la acción (h)
Grupo sulhidrico	Captopril	12,5-150	6-12
Grupo carboxilo	Enalapril	5-40	12-24
	Benazepril	10-20	10-20
	Cilazapril	2,5-5	12-24
	Lisinopril	5-40	12-24
	Perindopril	2-16	12-24
	Quinapril	5-80	12-24
	Ramirpil	2,5-5	12-24
	Trandolapril	2,5-5	12-24
Grupo fosfonilo	Fosinopril	5-40	12-24

Otros Medicamentos Anti-Hta

Vasodilatores. (Hidralazina, Minoxidilo, Diazoxido, Nitropruciato Sódido)

Producen la dilatación de las arteriolas por acción directa sobre la musculatoria lisa (relajan). Esta dilatación origina taquicardia refleja y retención salina por lo que se suelen utilizar asociados a un diurético y un Betabloqueante que contrarrestan dichos efectos.

La hidrazalina se usa como tercer fármaco en hipertensión. Se debe tener cuidado con la dosis. Si ésta es mayor de 200 mg existe el riesgo de un síndrome similar al lupus eritematoso.

El minoxidito produce hipetricosis (aumento del vello), pero es eficaz en muchos casos refractarios a otro tratamiento.

El nitroprusiato sódico y el diazóxido se emplean exclusivamente en crisis hipertensas. Para la HTA severa se han utilizado Hidralazina y diazoxido. El

nitropruciato se usa en situaciones de urgencia (crisis hipertensivas), cuando una TA extremadamente alta puede poner en peligro la vida.

Alcaloides totales, Reserpina, Bietaserpina.

Su efecto se basa en el vaciamiento de los depósitos de catecolamina (mediadores de la respuesta nerviosa autónoma – involuntaria) a nivel central y periférico.

Se suelen usar siempre asociados a diuréticos, por lo que suelen tener efectos secundarios a nivel gastrointestinal y del S.N.C. (depresión). Se usan bastante en ancianos (no se pierde demasiado su efecto por su toma irregular y son una sola dosis al día).

La reserpina, la rauwolfia, la guarnetidina, y algunos alcaloides son otras sustancias empleadas. Cada una de ellas tiene situaciones que la hacen útil y otras que limitan su uso.

Enfermedades Concomitantes A Hta E Indicaciones De Los Medicamentos.

	Alfa-1-adrenérgicos	**Calcio-antagonistas**	**IECAs**	**Diuréticos**	**Betabloqueantes**
DIABETES MELLITUS		SI	SI		
DISLEPEMIAS	SI			NO	NO
OBESIDAD				SI	
CARDIOPATIA CORONARIA		SI	SI		SI
INSUFICIENCIA CARDIACA			SI	SI	
ENFERMEDAD		SI	SI		

VASCULAR CEREBRAL					
HIPERTROFIA BENIGNA DE PRÓSTATA	SI				
EPOC Y ASMA			SI/NO	SI	

Con frecuencia se señala que la misma es controlada por el gasto cardiaco y la resistencia periférica total, ya que como se sabe ésta es igual al producto de ambas. En cierto sentido este planteamiento es correcto, sin embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta porque a su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos como por ejemplo:

2. GASTO CARDIACO (GC): Esta determinación por la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción, esto a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la actividad constrictora de las venas, la (actividad del sistema renal, (Elghozi J.L 1988.Elghozi J.L. (et. al) Electrolytes 1988.)

Resistencia Periférica Total (RPT): Dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del GC entre otros.

3. En consecuencia el GC y la RPT son operadores para él control de la PA; que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tiene a su cargo funciones específicas. (The fith report of the Joint Committe of Detection 1993.)

Índice

Sistemas de control

Son múltiples los mecanismos fisiológicos conocidos que intervienen en el control de la PA y que al mantener una estrecha interrelación garantizan la homeostasis del organismo. (The fith report of the Joint Committe of Detection. 1993. Cordies Jackson, L1995.)

Estos sistemas de control son:

a. Los nerviosos actúan rápidamente (segundos).

Barorreceptores

Quimiorreceptores.

Respuesta isquemia del sistema nervioso central.

Receptores de baja presión

Otros mecanismos de respuesta rápida.

- Participación de los nervios y músculos esqueléticos.
- Ondas respiratorias.

b. Sistema de regulación de acción intermedia (minutos).

- Vasoconstricción por el sistema renina angiotensina.
- Relajación de los vasos inducidos por estrés.
- Movimientos de los líquidos a través de las paredes capilares.
- Vasoconstrictor noradrenalina – adrenalina.
- Vasoconstrictor vasopresina.

c. Mecanismos a largo plazo (horas y días).

Control Renal.

Sistema renal – líquidos corporales.

Sistema renina angiotensina aldosterona.

- Otros

Papel Del Sistema Nervioso (Sn) En El Control Rapidote La Pa.

Una de las funciones más importantes del sistema nervioso es la de producir aumentos rápido de la PA. Con este fin, las funciones vasoconstrictoras y cardio aceleradoras del SN simpático son estimuladas y se produce inhibición recíproca de las señales inhibidoras vágales parasimpáticos, los dos efectos se unen y producen aumento de la PA. (Cordies Jackson, 1995.Pérez Caballero M.D. 1993.)

Ocurren los siguientes cambios:

1. Contracción de casi todas las arteriolas.
- Aumenta la RPT-> Aumenta la PA.
2. Contracción de otros grandes vasos en particular las venas.
- Desplazamiento de la sangre hacia el corazón -> Aumento del volumen de llenado -> Aumento de la fuerza de contracción del miocardio -> Aumento de la PA.
3. El corazón es estimulado por el SNA (autónomo) directamente.
- Aumento de la fuerza de bombeo -> Aumento de la frecuencia cardiaca -> Aumento de la fuerza de la contracción -> Aumento de la PA.

Reacción de alarma:

En situaciones de alarma (terror) -> aumenta la PA. La reacción de alarma tiene como finalidad proporcionar una cantidad suficiente de sangre a cualquier músculo del organismo por su fiera necesario responder a un peligro.

A parte de estas funciones del SNC en situaciones de ejercicio o de alarma existen los mecanismos de retroalimentación negativa.

1. Reflejo barorreceptor o presorreceptor:

Se estimula con PA de 60 a 180 mmHg y se encuentra localizados en las paredes de las grandes arterias: aórticas y carótidas y son sensibles a cambios de presión,

responden con mayor eficacia a los aumentos bruscos de PA sin que se excluya su funcionamiento en caídas de la misma. El aumento de la PA inhibe el centro vasomotor bulbar y excita el vago, todo esto conlleva a la vasodilatación periférica, la disminución de la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción con la consiguiente disminución de la PA por disminución de la RPT y disminución del GC.

Función de los barorreceptores durante los cambios de postura:

Ponerse de pie hace que la PA en la cabeza y parte alta del cuerpo disminuya y esto puede causar pérdida del conocimiento, se estimulan los barorreceptores que desencadenan un reflejo inmediato que produce una fuerte descarga simpática a todo el organismo, reduciendo el mínimo de la presión en la cabeza y parte superior del cuerpo.

Función amortiguadora:

Como el sistema barorreceptor se opone a la disminución o aumento de la PA, muchas veces recibe el nombre de sistema amortiguador de la presión.

El sistema barorreceptor tiene poca o ninguna importancia en el mecanismo a largo plazo porque se adaptan de 1 a 2 días.

Mecanismo de los quimiorreceptores (Dueñas Herrera, A 1992).

Son células quimiosensibles localizadas en cuerpos aórticos y carotídeos que tienen una adecuada irrigación sanguínea y le permite detectar modificaciones en la concentración de oxígeno, dióxido de carbono e hidrógeno, o sea, disminución de la concentración de oxigeno y el aumento de las concentraciones de dióxido de carbono e hidrógeno, debido al descenso de la PA.

Las señales trasmitidas desde los quimiorreceptores al centro vasomotor lo estimulan y aumenta la actividad simpática conjuntamente con el aumento del GC,

la RPT y la PA. Este reflejo contribuye a normalizar la PA cuando la PA media se encuentra por debajo de 80 mmHg.

Receptores de baja presión:

Reflejos articulares de las arterias y de las arterias pulmonares: tanto las aurículas como las arterias pulmonares tienen receptores de estiramiento llamados receptores de baja presión. Detectan cambios de presión por aumento de volumen en las zonas de baja presión, desencadenando reflejos paralelos a los barorreceptores.

Reflejos auriculares hacia los riñones: Reflejo de volumen.

- El aumento de volumen en las aurículas, provoca dilatación refleja de las arteriolas aferentes de los riñones y otras arteriolas periféricas.
- El aumento de volumen de las aurículas trasmite señales al hipotálamo, lo que disminuye la ADH (vasopresina), hay disminución de la reabsorción de agua.
- La disminución de la resistencia periférica de la arteriola aferente provoca un aumento de la intensidad del filtrado glomerular con disminución del volumen sanguíneo, disminución del GC volviendo a sus valores normales y disminuyendo la PA.

Respuesta isquemia del snc.

Normalmente la mayor parte del control nervioso de la PA se lleva a cabo por reflejos que se originan en los barorreceptores, quimiorreceptores y receptores de baja presión. Sin embargo, cuando el flujo sanguíneo en el centro vasomotor disminuye lo bastante para causar carencia nutricional, es decir, para producir isquemia cerebral, estas neuronas se estimulan provocando vasoconstricción interna y la PA sistémica aumenta rápidamente.

Se estiman con cifras de presión menores de 60 mmHg; su mayor grado de estimulación es con PA de 15 a 20 mmHg. Es un control de urgencia de la PA.

Se denomina en ocasiones mecanismo de control de la presión para "resistir hasta el último minuto". (Murray RK Muscle. En su: Murray RK, Granner DK,. 1996)

Participación de nervios y músculos esqueléticos en el control de la presión arterial.

Reflejo de compresión abdominal. Estimulación del sistema vasoconstrictor simpático, vasomotor y otras zonas de la sustancia radicular del tallo cerebral trasmiten impulsos por los nervios esqueléticos a todos los músculos del cuerpo, fundamentalmente a los músculos de la prensa abdominal produciendo un aumento del tono muscular que conlleva a la compresión de los reservorios venosos del abdomen que desplazan la sangre al corazón con aumentó del GC y de la PA.

Influencia de las ondas respiratorias en la presión arterial.

Con cada ciclo respiratorio la PA aumenta o disminuye unos cuatro a seis mmHg de forma ondulatoria lo que origina las llamadas ondas respiratorias de la PA. Son el resultado de diferentes efectos, algunos de ellos de naturaleza refleja.

1. Impulsos nacidos en el centro respiratorio pasan al centro vasomotor con cada ciclo respiratorio.
2. En la inspiración la respiración intratoráxica es más negativa y los vasos sanguíneas o del tórax se dilatan. Esto disminuye el volumen de sangre que regresa al corazón izquierdo y de la PA por disminución del GC.
3. Los cambios de presión de los vasos del tórax estimulan los receptores auriculares y vasculares de estiramiento.

El resultado neto durante la respiración normal suele ser:

- Aumento de la PA durante la parte inicial de la espiración.
- Disminución en el centro del ciclo respiratorio.

Existen mecanismos que tiene un tiempo para actuar hasta de 30 minutos y se les denomina de acción inmediata como son:

4. **Vasoconstrictor Renina – Angiotensina** (Murray RK Muscle. En su: Murray RK, Granner DK, 1996., Robert Horton H, Moran LA, Ochs RS, Rawn JD , Gray Scrimgeour 1996).

En 1898 Bergman y colaboradores encontraron que el extracto de riñón cntenía renina.

1934 --> Goldblatt y colaboradores demostraron que al contraer la arteria renal se producía HTA por liberación de renina.

1950 -- > se reconocieron dos tipos de angiotensina I y II. Angiotensina I (decapeptido) y II octopeptido) formada a partir de la angiotensina I por acción de la enzima combertidora (AcE), y esta es la forma activa.

Posteriormente se descubre la angiotensina III que es un fuerte vasoconstrictor activo y estimula la médula suprarenal, liberando aldosterona.

5. El sistema renina – angiotensina (SRA) es un elemento importante de los mecanismo interrelacionados que regulan la hemodinámica y el equilibrio de agua y electrolitos (William Obstetric 1996)

Los factores que activan el sistema son: La disminución de VS la presión de perfusión renal o de concentración de sodio en plasma.
Los que inhiben el sistema son los factores que aumentan estos parámetros. Ver esquema No. 1.

El factor limitante en la formación de angiotensina es la producción de renina y la fuente principal es el riñón. Es sintetizado, almacenado y secretado en la circulación arterial renal por las células yuxtaglomerulares que se encuentran en la paredes en las paredes de la arteriola aferente a su entrada en el glomérulo.

Esquema No. 1
La renina y otros componentes de este sistema también se encuentran en el SNC (Goodman y Gilman 1993) también pueden estimular la secreción de renina.

La liberación de noradrenalina a partir de las terminaciones nerviosas simpáticas postganglionares en respuesta a estímulos dolorosos. Las postganglionares, en particular PGI.

FUNCIONES DEL SRA (23)

- Efectos sobre el SNC -- > aumento del consumo de agua y mayor secreción de vasopresina.
- Contracción de arteriolas y capilares (aumento de la RPT) y aumento de la PA.
- Ligera venoconstricción (aumento del GC).
- Estimula el corazón.
- Facilitación de transmisión simpática periférica -- > aumento de nivelación de noradrelina.
- Aumento de la retención de agua y electrolitos.
- Estimula síntesis y secreción de la aldosterona.

Estas dos últimas funciones por ser mecanismos renales a largo plazo la veremos más adelante.

Mecanismos de la relajación de los vasos inducidos por estrés.

Cuando la PA es demasiado alta los vasos se distinguen por aumentar la distensión cada vez más, por lo tanto la PA en los vasos tiende a normalizarse, puede servir como un sistema tampón, que funciona a plazo medio para regular la PA (Oficina Sanitaria Panamericana (OPS1990)

.

MOVIMIENTO DE LOS LÍQUIDOS A TRAVÉS DE LOS CAPILARES.

Cuando la PA disminuye entra líquido del espacio tisular a la circulación, aumenta el BS y la PA.

Existen otros mecanismos que actúan en minutos como son:

Mecanismo vasoconstrictor noradrenalina –adrenalina.

Al disminuir la PA se estimula el sistema nervioso simpático, este estimula la secreción de noradrenalina y adrenalina de la médula suprarenal, las cuales pasan al torrente circulatorio y provocan en él los mismos efectos de la estimulación somática directa.

Este mecanismo tiene la importancia de que ambas hormonas pueden llegar por la circulación a diferentes vasos muy pequeños que carecen de inervación somática, como las metarteriolas y provocan su efecto vasoconstrictor con aumento de la RPT que produce aumento de la PA.

Mecanismo vasoconstrictor de la vasopresina

En la actualidad se piensa que este mecanismo puede compensar el breve periodo de latencia del mecanismo barorreceptor ya que en agencia de este, el efecto vasoconstrictor de esta hormona es tan potente que puede incrementar la cifra de la presión media entre 35-30 mmHg por lo que su efecto aumenta la RPT.

La vasopresina no sólo tiene este efecto, sino que además tiene una acción directa sobre los riñones para disminuir la excreción de agua por lo que recibe el nombre de hormona antidiurética (ADH) y participa en le regulación a largo plazo de la PA.

Hasta aquí hemos visto algún mecanismo de control rápido e intermedio de la PA, por lo que pasaremos a analizar el mecanismo de control a largo plazo de la misma.

Mecanismo para el control a largo plazo de la presión arterial.

El sistema fundaméntales para el control de la PA a largo plazo lo es el mecanismo renal de los líquidos corporales.

Este mecanismo tiene un elemento central o propio que es la diuresis o natriuresis por presión. Sin embargo se han añadido a este sistema básico múltiples y refinados mecanismos que lo hacen más eficaz y preciso ((Oficina Sanitaria Panamericana (OPS1990)

Mecanismo de diuresis y natriuresis por presión

Comienza su acción entre las tres y cuatro horas de iniciada la variación de la PA y se va haciendo más efectiva en días y semanas hasta que la presión regresa en su estado inicial. (9)

Efectos hemodinámicas que se ponen de manifiesto

Un incremento de la PA desencadena una perdía del volumen del liquido extracelular (LEC) debido a un incremento en la eliminación de agua y sales todo lo cual provoca una disminución del volumen sanguíneo (VS) por lo tanto del retorno venosos (RV) y del GC, lo cual provocará una autorregulación vascular local; con la consecuente disminución de la resistencia periférica y la PA.

Aumenta la PA - > pérdida del LEC por aumentó de la eliminación de agua y sal - >

Disminución del VS - > disminución del RV - > disminución del GC y autorregulación local vascular con disminución de la RPT y la PA.

SISTEMA RENINA – ANGIOTENSINA – ALDOSTERONA EN EL CONTROL A LARGO PLAZO DE LA PA.

Este mecanismo esta conformado por tres funciones, dos le corresponden a la angiotensina II y la tercera a la aldosterona.

El primer control que ejerce la angiotensina II, fue el ya explicado anteriormente, el efecto vasoconstrictor generalizado que conlleva a un aumento de la RPT. (Gat, NF.: Williams Obstetric. 1996),

El seguido efecto, es una acción directa sobre el riñón que es mucho más potente que el de la aldosterona y que provoca una retención de sodio y agua, lo cual hace que aumente el VS, RV, y por tanto el GC.

El papel de la aldosterona es mediado por la angiotensina II la que estimula la corteza suprarenal provocando un aumento en la secreción de aquella, la que ocasiona al nivel del túmulo contorneado distal un intercambio de discado por sodio y con esto la retención de agua, con el consiguiente aumentó del GC por los mecanismos ya conocidos.

Otro factor que de potencia el mecanismo renal de los líquidos corporales es la excitación o inhibición del sistema simpático, el cual una vez estimulado es capaz de aumentar o disminuir el flujo renal, con la consiguiente estimulación de SRA aldosterona, y la puesta en marcha de los diferentes procesos hemodinámicas ya analizados.

A continuación analizaremos dos sistemas hormonales que participan, aunque aún no de manera muy clara en la regulación de la PA el sistema Kalicreína –Kinina (SKK) y el sistema de las prostaglandinas.

Sistema Kakicreina – Kinina

Existen dos sistemas K-K, uno plasmático y otro glandular y difieren tanto en sus propiedades físico-químicas como en el tipo de kininas que liberan, así como también en la susceptibilidad a su inhibidor natural. El primero tiene un rol fundamental en la coagulación sanguínea y la fibrinolisis y una acción desparciable según se plantea en el control de la presión sanguínea, por lo que nos referimos al SKK renal.

Estas sustancia no sólo han sido aisladas del riñón y medidas en la orina, sino también en glándulas como la salivares y el páncreas, etc.

A nivel renal la síntesis ocurre a partir de la PRE-Kalicreina, la cual se activa y forma la kalicreina, que actuando sobre el kininógeno de bajo peso molecular (KBPM) lo convierte en kalidina y sobre él de alto peso molecular (KAPM). En bradikinina, además la acción de aminopeptidasas sobre la calidina la convierte también en bradikinina y ambos, la kalidina y la bradikinina son inactivados por las kininasas I y II (esta última es la misma enzima convertidora de la angiotenzina) en peptidos inactivos.

Todo lo anterior queda resumido en el esquema No. 2.

El rol fisiológico que tiene asignado este sistema, incluye la modulación del flujo sanguíneo renal (FSR) y la regulación de la excreción de sodio, es por tanto, que incremento o disminuciones de la PA, desencadenarían respuestas de activación o inhibición de este sistema.

Esquema No. 2

Las kininas plasmáticas son vasodilatadores potentes, aumenta la permeabilidad capilar -- > mayor, aumenta la liberación de histamina por los mastositos -- > disminuye la RPT y la PA por la dilatación de las arteriolas sistémicas.

Sistema De Las Prostaglandinas

El sistema recibe este nombre porque fueron las prostaglandinas los primeros metabolitos conocidos del ácido araquidónico, se identificaron originalmente en el líquido seminal y se pensó que eran segregados por la próstata. Posteriormente se identificaron metabolitos y se supo que provenían de dos vías de síntesis: el sistema cicloxigenasa y el lipooxigenasa.

A continuación expresamos esquemáticamente las síntesis de estas sustancias.

Esquema No. 3.

Como se puede apreciar el ácido araquidónico es separado de los fosfolípidos de la membrana celular por la fosfolipasa A 2, y se convierte ocosanoide por la acción de la lipooxigenasa o en un prostanoide por la acción de la ciclooxigenasa.

Seguidamente a la formación del endoperóxido cíclico PG G2, se sintetiza la prostaglandina H2 las cuales darán lugar a las PG clásicas D2 E2 F2 Alfa, I2 y al tromboxano A2.

Las PG tiene una acción muy florida en el organismo; pero la más relacionada con el control de la PA son los efectos vasodilatadores de la PG E2 y la PG 12 y las vasoconstrictoras de la PG F2 Alfa y el Tx A2. además la PG I 2 aumenta el flujo renal y la PG E2 es natriurética e impide el transporte de agua estimulado por la vasopresina.

Lo más importante es aprender la interrelación que existe entre los SRA – Aldosterona, SKK y prostaglandinas, como sistemas de contrabalanceo en la hemostasis del organismo.

Esquema No. 4.

Índice

Fisiopatología

Después de haber estudiado los diferentes mecanismos fisiológicos del control de la PA, podemos pasar a analizar los diferentes factores que actualmente se plantean que intervienen en la patogenia de la HTA.

Definición Según La Oms (Lindheimer M.D 1993, Wingarden J.B. Cecil. 1994.,The sixt report of the Joint Committe of Detection1997).

Se acepta como HTA a la elevación crónica de una o de las dos presiones arteriales sistólicas o diastólicas.

Clasificación:

La HTA se puede clasificar de tres mansera distintas:

- Por el nivel de la lectura de la PA.
- Por la importancia de las lesiones orgánicas.
- Por la etiología.

Por el nivel de la lectura de la presión arterial.

PA (mmHg) categoría

PA Diastólica	
< 85	PA normal
85 - 89	PA normal alta.
90 – 99	HTA ligera (estadio I)
100 – 109	HTA moderada (estadio II)
3 110	HTA severa (estadio III)

PA sistólica	
< 130	PA normal
130 -139	PA normal alta.

140 – 159	HTA ligera (estadio I)
160 – 179	HTA moderada (estadio II)
3 180	HTA severa (estadio III)

Por la importancia de las lesiones orgánicas se dividen en:

Fase I, II y III

Fase I. No se aprecian signos objetivos de alteración orgánica.

Fase II. Aparece por lo menos uno de los siguientes signos de afección orgánica.

1. La hipertrofia ventricular izquierda (HBI) es decretada por rayos X, electrocardiograma (EKG) y ecocardiografía.
2. Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas.
3. Proteinuria y ligero aumento de la concentración de creatinina en el plasma o uno de ellos.

Fase III. Aparecen síntomas y signos de lesión de algunos órganos a causa de la HT en particular:

1. Corazón: Insuficiencia ventricular izquierda (IVI).
2. Encéfalo: Hemorragia cerebral, o del tallo encefálico: Encefalopatía hipertensiva.
3. Fondo de ojo: Hemorragia y exudados retinas con o sin edema papilar. Estos son signos patognomónicos de la fase maligna (acelerada).

Hay otros cuadros frecuentes en la fase III pero no tan claramente derivados de manera directa de la HT, estos son:

1. Corazón: Angina pectores; infarto agudo del miocardio (IMA).
2. Encéfalo: Trombosis arterial intracraneala.
3. Vasos sanguíneos: Aneurisma disecante, arteriopatía oclusiva.

4. Riñón: Insuficiencia renal.

Clasificación según la Etiología:

1. Secundaria
2. Primaria

Hipertensión Arterial Secundaria.

Es la hipertensión de causa conocida, aproximadamente se encuentra entre el 5 y el 10%.

Es importante diagnosticarla en algunos casos pueden curarse con cirugía o con tratamiento médico específico.

1. Estos pueden ser por carga de volumen con aumento de líquido extracelular (LEC).
2. Por vasoconstricción que da un aumento de la RPT.
3. Por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.

Causas más frecuentes de HT secundaria.

1. Renales:

Enfermedad del parénquima

- Nefritis crónica.
- Enfermedad poliquística.
- Enfermedad del colágeno vascular.
- Nefropatía diabética
- Hidronefrosis
- Glomerulonefritis aguda.

Renovascular

- Cualquier lesión que obstruya las arterias renales, tanto grandes; como chiquitas.

- Estenosis renal
- Infarto renal y otros.

Transplante renal

Tumores secretores de renina

Endocrinas

Suprarrenales

- Feocromocitoma
- Aldosteronismo primario
- Producción excesiva de: DOC y 180 H- DOC y otros mineralocorticoides.
- Hiperplasia suprarenal congénita.
- Síndrome de Cushing por tumoración suprarenal, por tumores hipofisarios.

Tumores cromofines extrasuprarenales

Hiperparatiroidismo

Acromegalia

3. HT por embarazo
4. Coarthación de la aorta
5. Trastornos neurológicos
   - HT intracraneana
   - Cuadruplégica
   - Envenenamiento por plomo
   - Síndrome de Guillain – Barré
6. Post-operatorio.
7. Fármacos y sustancias químicas.
   - Ciclosporina
   - Anticonceptivos orales.
   - Glucocorticoides.
   - Mineralocorticoides
   - Simpático miméticos.
   - Tiamina e inhibidores de la MAO

- Toxicas
- Plomo
- Talio
- Mercurio.

A. Hipertensión causada por exceso de líquido extracelular (LEC)

La HT causada por sobrecarga de volumen se puede dividir en dos etapas:

1. Resultado del aumento de los volúmenes y el GC produce aumento de la PA.
2. El aumento de la RPT secundariamente a un mecanismo de autorregulación tisular que también conlleva al aumento de la PA. Este aumento de la RPT se produce después de ocurrida la HTA.

A. HTA por sobrecarga de volumen en pacientes con riñón artificial.

Cuando el paciente se somete a diálisis, es necesario llevar la normalidad a los líquidos el aumento de la PA por el aumento de GC, posteriormente el mecanismo regulador de la PA (Oficina Sanitaria Panamericana (OPS1990)

b). Aldosteronismo primario: La HTA por sobrecarga de volumen causado por exceso de aldosterona y otros esteroides.

En el año de 1953 CONN comunicó este síndrome clínico (aldosteronismo primario) acompañado de hipokaliemia, causado por un adenoma funcionante de la corteza suprarenal.

Aumento de la retención de sal y agua.

Aumento de la discreción de potasio e hidrógeno.

Aumento del GC y secundariamente el aumento de la RPT.

B. HTA causada por el aumento de la RPT

19 Administración continúa de un agente vasoconstrictor o por secreción excesiva de un agente de este tipo por las glándulas endocrinas, por ejemplo:

Angiotensina II

Noradrenalina

Adrenalina

a) Feocromocitoma:

Tumor de la médula suprarenal que secreta adrenalina y noradrenalina por las cédulas cromafines a partir del A.A.

Tiroxina que produce vasoconstricción. El aumento de la RPT produce aumento de la PA.

b) Tumor en las células yusta glomelulares que liberan gran cantidad de renina, o cuando se infunde de forma continúa angiontensina hay:

- Aumento de la RPT que produce el aumento de la PA
- Disminución ligera del volumen sanguíneo (VS)
- Disminución del GC

Disminución del VS: La angiotensina desvía la curva de función renal hacia la derecha donde la presión es más alta y esto causa diuresis y natriuresis de presión. La disminución del GC es producida por efecto constrictor arteriolar intenso. (Oficina Sanitaria Panamericana (OPS1990)

2) HTA de Goldblatt: uní renal y vírenla

Harry Goldblatt estudió por primera vez el aspecto cuantitativo más importante de la HT producida por constricción de la arteria renal con el mecanismo renina-angiotensina.

a) Una disminución del flujo sanguíneo renal produce aumento de la renina, aumenta la angiotensina II, produce el aumento de la PA.

b) Un aumento de LEC en el transcurso de varios días produce el aumento del VS.

La presión aortita debe incrementarse por encima de lo normal logrando que la PA distal a la zona de la ligadura se eleve lo suficiente para que produzca excreción urinaria normal, posteriormente aumenta la RPT y produce el aumento de la PA.

Primera etapa: Aumenta la RPT por vasoconstricción desencadenada por la angiotensina.

Segunda etapa: Aumenta el VS y el GC ocasionando HTA por sobrecarga de volumen.

En este estudio se extirpó un riñón y se colocó una ligadura en la arteria del otro riñón.

3) HTA de Goldblatt con dos riñones:

Se contrae la arteria de un riñón y la otra se mantiene normal.

El riñón isquémico produce renina y el aumento de la angiotensina II que alcanza al riñón opuesto, este retiene sal y agua que produce el aumento de la PA (1) (5) y (Oficina Sanitaria Panamericana (OPS1990)

C. Otros tipos de HT causada por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.

1. Coartación de la aorta: HTA en la parte superior del cuerpo.

Cuando esto ocurre la mayor parte de la perfusión de la parte inferior del cuerpo es realizada por colaterales existiendo un incremento de la resistencia vascular entre la aorta superior e inferior. Hay constricción por encima de las arterias renales, la presión ambos riñones cae aumentando la secreción de renina y de angiotensina II, produciéndose una HT aguda en la parte superior del cuerpo debido a los efectos vasoconstrictores.

En pocos días tiene lugar una retención de sal y agua de forma que HTA en la parte inferior del cuerpo se normaliza, y en la parte superior persiste.

2. HTA en toxemia del embarazo.

La hipertensión producida por el embarazo es una enfermedad que afecta alrededor del 10% de todas las gestantes en el mundo. El modo en que el embarazo agrava la hipertensión es una cuestión aún no resuelta a pesar de décadas de investigaciones intensivas, y los trastornos hipertensivos continúan perteneciendo a los problemas más importantes no resueltos en obstetricia.

Se han esbozado una serie de teorías para justificar la aparición y permanencia de esta entidad, cualquiera de ellas debe considerar la observación de que la hipertensión inducida o agravada por el embarazo tiene una probabilidad mucho mayor de desarrollarse en la mujer que:

1. Está expuesta a las vellosidades cariónicas por primera vez.
2. Exceso de vellosidades cariónicas, como el caso de gemelos y mola hidatiforme.
3. Presenta una enfermedad vascular persistente.
4. Esta predispuesta genéticamente al desarrollo de hipertensión durante el embarazo.

En investigaciones realizadas por Walsh se demostró que en la preclansia la producción de prostaciclina se encuentra disminuida en grado significativo y el tromboxano A2 esta aumentado lo que explica, como es conocido ya, la producción de un tono vasoconstrictor elevado y aumento de la sensibilidad a la perfusión de angiotensina II.

Las endotelinas son vasoconstrictores potentes y es posible que desempeñen un papel en la etiología de la hipertensión. Como se explica posteriormente, se han indetificado tres endotelinas, (mastrogiannis y cols 1991, Clark 1992, Nova 1991, Schiff 1992 y Cols observaron que la endotelina 1 esta aumentada en las mujeres normotensas estén o no en trabajo de parto y encontraron concentraciones aún más elevadas en mujeres preeclámpsicas.

En estudios realizados se determinó que el óxido nítrico, que es una vasodilatador potente cuando esta ausente o disminuido puede desempeñar también un papel en la etiología de la hipertensión inducida por el embarazo.

Se plantea por algunos autores que el engrosamiento de las membranas glomerulares, hace que disminuya el filtrado glomerular y produce el aumento de la PA.

3. HT neurógena: formas agudas de HTA.

Causadas por estimulación poderosas del SMS.

Ejemplos

- Las producidas por sección de los nervios barorreceptores o haz solitario, esto excita el centro vasomotor y el aumento de la PA.
- Cuando una persona se excita por algún motivo o a veces en los estados de ansiedad, se estimuela el SNS en exceso con disminución del FSR y aumento de la PA.

4. HT neurógena crónica: Estimulación poderosa del SNS.

Ejemplos:

- Tensión nerviosa prolongada puede acondicionar un incremento duradero de la estimulación simpática de los vasos sanguíneos y de los riñones y por lo tanto, elevación crónica de la PA.
- Activación de SNS durante periodos breves con disminución de FSR, aumento de la RPT y aumento de la PA.

Hipertensión Arterial Primaria.

La HTA primaria, hidiopática o esencial, se dice que aproximadamente del 90 al 95% de todas las personas que presenta HTA tienen HTA primaria. Este término significa simplemente que no se conoce causa orgánica evidente. Recientemente la OMS esta considerando que se han aculado suficientes conocimientos sobre las causas de la HT, lo cual justificaría abandonar el término de esencial y utilizar mejor el de primaria.

La etiopatogenia no se conoce aún pero los distintos estudios indican que los factores genéticos y ambientales juegan un papel importante en el desarrollo de la HT primaria.

A continuación relacionamos diferentes teorías que abordan tan compleja enfermedad.

1. Factores genéticos
2. Factores alimentarios
3. Factores ambientales.
4. factores psicosociales.
5. síndrome de estrés y adaptativo de SELYE.
6. Teoría neurovisceral de MIASNIKOV.
7. Iones de sodio – potasio y la ATP asa. Otros iones.
8. Disbalance en la relación CMPC – AMPc.
9. Sistema renina – angiotensina – aldosterona.
10. Prostaglandinas
11. Sistema Kalicreina – kinina.
12. Metabolismo de los glúcidos.
13. SNS
14. Endotelinas.

Otros factores

- Sedentarismo
- Tabaquismo

La obesidad y el hábito de fumar se plantean por la organización panamericana de la salud (OPS) que pueden intervenir para explicar entre el 10 y el 15% de las variaciones de este fenómeno en la población general.

Factores genéticos y ambientales.

La teoría que primero y con gran fuerza irrumpió en el campo científico acerca de este fenómeno fue la planteada por Platt en la década del 60, donde proponía la existencia de un gen dominante aislado. Pickering rebatió la misma y planteo la exitencia de influencias genéticas múltiples, la cual tuvo mayor aceptación.

En realidad se han realizado diferentes estudios que refuerzan el papel de la herencia. Además se han encontrado una correlación más estrecha, entre la PA de los padres y de sus hijos naturales que con la de sus hijos adoptados, compartiendo todos las mismas circunstancias ambientales.

¿Cuál pudiera ser ese factor genérico que parece existir y que posibilita tal aparición de la enfermedad?

Existen varios planteamientos al respecto pero hay dos que parecen tener mayor fuerza. Uno que plantea que las personas propensa a padecer de HT primaria son las que nacen con una anomalía de la función renal relacionada con la reabsorción del sodio.

El toro aboga porque existe una anomalía congénita a nivel de la membrana celular que afecta ATPasa, sodio – potasio.

Aún no se ha definido cual es el problema, ni tampoco la impotencia de los factores ambientales y la herencia, sin embargo, es de gran utilidad para el médico.

- Establecer una vigilancia sobre la descendencia directa y los parientes más cercanos de los pacientes hipertensos.
- Evitar en lo posible los factores ambientales que agraven la HTA de estos pacientes como son:
- Obesidad
- Tabaquismo

- Consumo excesivo de alcohol, sodio, calorías y aguas blandas.
- Vidas sedentarias.
- Ruidos excesivos (estrés ambiental).

Seguidamente analizaremos dos teorías que auque diferentes presentan punto de contacto. (7)

Síndrome de estrés y adaptativo de Selye

Esta teoría tiene su punto de partida en las demostraciones de Cannon (los estímulos externos activan al SNS y la secreción de adrenalina por la médula suprarrenal, con el consiguiente efecto sobre el aparato cardiovascular), Selye plantea que los mecanismos de defensa del organismo que dependen fundamentalmente de la corteza suprarrenal, responden a las tensiones (estímulos externos) con una hiperactividad de la glándula que puede llega a la cronicidad y provocar la HTA.

Teoría neurovisceral de Miasnikov

Miasnikow señala que la sobretensión neuropsíquica provoca agotamiento de los centros corticales de regulación vascular, lo cual intensifica las influencias personas sobre la región hipofisiaria diencefálicam, incrementándose a su vez la actividad del SNA vegetativo especialmente de simpático y finalmente, el aumento de la actividad de este, sobre los vasos sanguíneos. Como puede apreciarse ambas teorías parten de una misma causa los estímulos externos (estrés, sobretensión), lo cual desencarna una hiperactividad simpática que por diferentes vías provoca la HTA. (Wyngaarden, J.B.; Smith, LL. H.; Bennett, J.C. Cecil. 1994)

Iones de sodio. Potasio y la ATPasa sodio –potasio.

SODIO

Debido a la creencia de que èl ingreso excesivo de sodio contribuye a la HT, se han publicado miles de estudios experimentales, clínicos y epidemiológicos.

Cualquier teoría sobre la patogenia de la HTA primeraza tiene que justificar el hecho de que la ingesta de grandes cantidades de sodio en la dieta, es un factor importante pero no suficiente.

En animales (ratas) con predisposición a la HTA, se presenta esta al aumento el consumo de sodio. Pero no ocurre igual en aquellos animales que no son susceptibles a la sal, hecho demostrado por Dalh en sus investigaciones y confirmando por otros autores.

Por otra parte, en las ratas con HT espontánea de Kyoto, que se considera lo más similar a la HT humana, no ha podido demostrase una sensibilidad neta a la asa.
Múltiples revisiones epidemiológicas relaciona la ingestión de sodio con la HTA: las personas que ingieran menos de 50-75 mm de sodio por día, la HT es escasa o nula.

Se plantea que alrededor del 60% de los pacientes hipertensos son sensibles a la sal, mientras que el resto no se le modifica su enfermedad. (Wyngaarden, J.B.; Smith, LL. H.; Bennett, J.C. Cecil. 1994)

Por otra parte, estudios clínicos han demostrado que cuando la ingestión de sodio en la dieta disminuye suele producirse un descenso de la PA.
Además se conoce que una carga de sodio produce cambios bioquímicos y fisiológicos en el organismo que podrían explicar el efecto hipertensor del sodio, como por ejemplo:

- En ratas, al aumentar el consumo de sodio disminuye la acumulación tisular de catecolaminas, con un aumento de la actividad del SN simpático.

- El aumento de sodio en la pared de las arteriolas de personas y animales hipertensos, hace que se incremente la respuesta vasoconstrictora de estas.

Para tratar de explicar todos los hallazgos de las investigaciones sodio e hipertensión, en la actualidad de plantean varias teorías.

1. Incapacidad del riñón para excretar de forma adecuada el sodio o pacientes no moduladores.

Se plantea que el mecanismo primario de sensibilidad a la sal en unos pacientes pude consistir en un problema del riñón para excretar sodio de manera adecuada, secundario a un trastorno de las respuestas vasculares de la suprarrenal y el riñón a la angiotensina II frente a los cambios en la ingestión del sodio.

Normalmente la ingestión de sodio, modula las respuestas vasculares de ambos órganos a la hormona, o sea, al disminuir el sodio en la dieta, la respuesta suprarrenal aumenta y la vascular renal disminuye; Gal aumentar el consumo de este ión suceden los efecto apuestos. En reste subgrupo de hipertensos no existe este ajuste, o sea, no hay modulación de la respuesta de ambos órganos y se le denominan no modulares.

2. **Defecto de la membrana celular para el transporte de sodio.**

Existen múltiples planteamientos al respecto, por ejemplo:

Heagerty plantea que es un defecto de la membrana celular heredado que provoca disminución de la actividad de la ATPasa sodio – potasio -> aumentan las concentraciones intracelulares de sodio. Otros plantean que es un concepto generalizado de la membrana celular de muchas células, especialmente de la musculatura lisa vascular - > aumento intracelular de este.

3. inhibidor de la ATPasa sodio – potasio.

Se plantea que exista un factor de inhibición en el plasma de pacientes hipertensos.

Por otra parte se ha demostrado que en presencia de una carga de sal y un defecto en la capacidad del riñón para excretarla puede ocurrir un aumento secundario de factores natri urético circulante que inhibe a ATPasa sodio – potasio. El inhibidor de la bomba es la llamada hormona natriurética, es secretada por células auriculares y renales en el aumento de la PA y en respuesta al aumento del volumen del LEC, que trataría de reducir inhibiendo la bomba a nivel renal lo cual provocará natriuresis, disminuye la reabsorción de cloruro de sodio-> Aumento de la secreción de CINa con aumento del LEC. Al mismo tiempo ella inhibe a nivel de la musculatura lisa vascular la salida de sodio, aumentan las concentraciones de calcio intracelular, aumenta el tono vascular y la RPT.

El resultado final de estas teorías, es un incremento de las concentraciones intracelulares es calcio con aumento de la respuesta vascular.
Por último podemos concluir, que o bien sea de forma heredada o adquirida, en los pacientes hipertensos hay un aumento en las concentraciones de sodio intracelular.

POTASIO
Hace más de 50 años se sugirió que un elevado contenido de potasio en la dieta podría ejercer un cierto efecto antihipertensivo en el hombre por producir vasoldilatación -> disminución de la RPT. Una disminución en los ingresos potasio -> disminuye el potasio intracelular -> aumenta la RPT.

En la actualidad se acepta que la alimentación del hombre primitivo tenía un alto contenido de potasio que podía oscilar entre los 150 a 270 mg al día muy superior a los 70 e incluso a los 35 mg por día detectado en algunas poblaciones contemporáneas. Es por ello que la explicación, a la presión arterial baja,

detectada en estudios epidemiológicos de algunas poblaciones primitivas podría ser, la contribución de grandes cantidades de potasio, más de que cantidades pequeñas de sodio. Este planteamiento se ha basado tanto en estudios experimentales como clínicos donde se han encontrado, que un alto ingreso de potasio, ha producido un efecto protector contra los efectos presores de la carga de sodio. Por supuesto, todas las investigaciones no han arrojado resultados tan alentadores, cuando se ha administrado el potasio como tratamiento hipotensor, por lo que todavía no está muy clara la posición de este ión. El mecanismo exacto mediante el cual produce los efectos beneficiosos sobre esta enfermedad no está claro, existiendo varios planteamientos al respecto. Las concentraciones elevadas de potasio tienen un efecto diurético, quizás actuando a nivel del tabulo proximal y posiblemente también del distal, como ha sido apreciado en condiciones clínicas y experimentales. Por otro lado la administración de potasio parece frenar la secreción de renina como consecuencia de la disminución del volumen plasmático e inhibición por efecto directo de la hiperkaliemia. En realidad esta acción no puede asegurarse debido a las contradicciones de mucho de los resultados en las investigaciones. De todas las formas hay un grupo de investigadores que aparecen concordar en que puede haber un subgrupo de hipertensos que "respondan al potasio", que si bien no se han definido sus características clínicas o bioquímicas, si se ha encontrado que los hipertensos con renina baja, fueron los que mejor han respondido.

OTROS IONES (Ca, Mg, Cl)

La participación de estos tres elementos en la HTA es todavía discutida, debido a lo contradictorio de los resultados de las investigaciones.

Se plantea que el ión cloro es tan importante como el sodio. Algunos estudios epidemiológicos han demostrado correlación inversa entre el aumento de la carga de calcio o magnesio por la dieta y la cifra de PA en pacientes hipertensos. (Wyngaarden, J.B.; Smith, LL. H.; Bennett, J.C. Cecil. 1994).

Se ha comprobado que con algunas combinaciones en los diferentes iones pueden aumentar la PA como por ejemplo:

- Disminución de potasio
- Aumento de calcio
- Disminución de magnesio
- Disminución de hidrógeno

Ellos provocan vasoconstricción -> aumento de la RPT (Wyngaarden, J.B.; Smith, LL. H.; Bennett, J.C. Cecil. 1994)

DESBALANCE DE LA RELACION GMPc – AMPc.

El incremento de la relación GMPc – AMPc aumenta la reactividad vascular y guarda estrecha relación con la hipertrofia de la musculatura de los vasos sanguíneos y con la composición de los nucleótidos intracelulares.

El GMPc estimula la proliferación celular mientras que el AMP la inhibe.

SISTEMA RENINA – ANGIOTENSINA – ALDOSTERINA (Goodman Gilman A. 1991.)

A partir de estos planteamientos se han querido clasificar los hipertensos en tres grupos:

- Los de renina baja (volumen –dependiente)
- Los de renina elevada (aumento de la resistencia)
- Los de renina nomal (ambos factores)

Posible papel que desempeña este sistema en la HTA.

Un aumento de la PA provoca una retroalimentación negativa a novel de las células yuxtaglomerulares provocando una disminución de la liberación de renina. Sin embargo, en el 70% de los hipertensos los noveles de renina están elevados o normales, por lo que parece ser que el mecanismo en un por ciento determinado de pacientes no funciona adecuadamente.

PROSTAGLANDINAS

Es conocido que los derivados de los endoperóxidos cíclicos tienen efecto sobre la PA, por ejemplo: la acción vasodilatador de la prostaciclina (PG I2) y la prostaglandina (PG E2) o la vasoconstrictora de la PG F2 alfa del tromboxano A2, que se libera por las plaquetas.

El problema fundamental que se plantea sobre la relación de las prostaglandinas con la HT es que en años recientes se demostró que ellas se producen y actúan localmente, por lo que es posible que el sitio fundamental de conexión de ellos con la enfermedad sea el riñón ya que a este nivel la PG E2 y la PG I2 constituyen el 80% de las prostaglandinas que se sintetizan en el riñón producen una vasodilatación renal con aumento del flujo sanguíneo y natriuresis, por lo que un déficit de ellas producirá HTA. (17).

SISTEMA KALICREINA – KININA

Desde 1934 en que Elliot planteó que las concentraciones de kalicreína (enzima que transforma el kininógeno plasmático en bradikinina y kalidina) eran menores en los pacientes hipertensos que en los normotensos, se viene tratando de demostrar que la ausencia de esta sustancia vasodepresora es la causa de este tipo de HTA.

METABOLISMO DE LOS GLUCIDOS

Existe una correlación significativa entre el nivel de concentración de glucosa plasmática y la presión sanguínea en los individuos no diabéticos y se ha comprobado que las concentraciones de insulina también son mayores en los pacientes hipertensos. Se ha demostrado la existencia de resistencia a la insulina en grupos de pacientes hipertensos que no eran ni diabéticos ni obesos.

El descubrimiento de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia en pacientes no obesos con HTA, aumenta la posibilidad que exista una relación entre la insulina y la PA.

Los mecanismos por medio de los cuales la resistencia a la insulina puede estar asociada con la HTA son: aumento de la reabsorción de sodio e incremento de la actividad simpática.

Resistencia a la insulina.

1. La hiperinsulinemia -> aumenta la PA -> aumenta la reabsorción de sodio -> aumenta el volumen sanguíneo y aumenta el LEC.
2. La hiperinsulinemia con glicemias normales, aumenta la actividad del SNS que produce el aumento de la PA.
3. Insulina es un estímulo potente para el crecimiento, mediado por receptores de células del músculo liso y endoteliales vasculares -> aumento de la RPT –> aumento de la PA.
4. La insulina alterando los valores de ácidos grasos libres en el plasma modula la actividad del sodio – potasio ATPasa, modifica así el transporte celular de cationes, de cationes, de manera que el aumento del tono vascular periférico -> aumenta la PA. (4) (5).

Esquema No. 5.

HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Muchos se ha hablado de la participación del sistema simpático en la génesis de la HTA, llegando hasta la clasificación de Champlain en 1977 de diferenciar a los hipertensos según la concentración de los niveles de catecolaminas circulantes en normo e hiperadrenérgicos.

Esquema No. 5

Final del formulario.

En estudios experimentales con ratas con HT espontánea, aún antes de que se produzcan aumentos importantes de la PA,se ha observado un incremento en la respuesta a estímulos de alerta y de los nervios eferentes de los centros del

sistema nervioso autónomo debido a una disminución en el umbral de estimulación.

En algunos pacientes hipertensos se han comprometido niveles elevados de catecolaminas en el plasma que se correlaciona directamente con el grado de HTA. Ademásm, entre un 10-20% de los pacientes con HT esencial y una actividad plasmática elevada de la renina, suelen observarse niveles plasmáticos elevados de norepinefrina. (Ganong W.F.: Fisiología Médica 1990 13. Elghozi J.L. 1992.)

6. Berne R.M.; Levy M.N. Principles of Phisiology. 2da ed. Missouri: Mosby-Year Book, 1996. P. 314-21, 302, 520, 684.

No obstante, existen otras investigaciones donde los niveles plasmáticos de la norepinefrina de los pacientes hipertensos no se han difereniado con el grupo control. Además, hay que tener presente que las concentraciones de estas hormonas disminuyen con la edad.

Folkow y colaboradores suponen que esta hiperactividad del sistema hepático este determinada genéticamente, por lo que algunas personas responderían con una mayor respuesta que otros frente al mismo estímulo.

Esto posiblemente unidos a otros factores, provocarían aumentos repetidos y exagerados de PA que producirían cambios anatómicos en los vasos de resistencia con la consiguiente HT sostenida.

Endotelinas

Un grupo de péptido llamados endotelinas que contienen 21 aminoácidos (aa) y dos puentes disulfuro ha sido aislado recientemente de las cédulas del endotelio (endotelinas I, II y III).

La endotelina I es producida por el epitelio humano. La endotelina II es de origen renal y la III es producida por el tejido nervioso (hipófisis posterior) y pueden modular la liberación de ADH.

Estas sustancias son de las más potentes vasoconstrictores conocidos y pueden actuar como agonistas endógenos para los canales de calcio (Ca++) dihidroperidina sensitivos en el músculo liso vascular. Se plantea que al ser liberado aumenta la RPT y la PA.
Hace varios años una observación permitió descubrir que el endotelio juega además un papel clave en la vasoditación.

Muchos estímulos diferentes actúan en las células del endotelio para producir factor relajante derivado del endotelio (EDRF), una sustancia que ha ahora identificada como oxido nítrico (NO).

Desde el descubrimiento del papel del NO como vasodilatador se han realizado numerosos experimentos con esta sustancia, y se ha evidenciado que tiene varios papeles fisiológicos que involucran virtualmente todos los tejidos del cuerpo. (Hospital. 1993. Dueñas Herrera, A: 1992.)

Tres isoformas mayores de NO sintetiza han sido identificados, cada una de las cuales ha sido clonada, y las locaciones cromosoma les de sus genes en humanos han sido determinados.
Esquema No. 6.
Principio del formulario
Final del formulario

Diagrama mostrando en una célula endotelial la formación de óxido nítrico (NO) a partir de arginina en una reacción catalizada por la NO sintasa. La interacción de un agonista (Ej.: acetilcolina) con su receptor (R) de membrana probablemente lleva al liberación intracelular de calcio, vía trifosfato de inositol (IP3). Lociones de calcio son activadores de la NO sintasa.

El NO en células musculares lisas vecinas activa una guanilato ciclasa citoplasmática, provocando un aumento de la concentración intracelular de GMPc, que a su vez activa proteínas quinazas, las cuales, a través de fosforilaciones de proteínas conduce a una relajación, y por tanto, vasodilatación.
El NO puede también formarse a partir de nitratos y nitritos, lo cual explica el efecto vasodilatador del trinitrato de glicerina. (Ganong W.F.: Fisiología Médica 1990 13. Elghozi J.L. 1992.)

En NO es un gas radical libre toxico y reactivo; sin embargo, cumple una función fisiológica de ayudar a regular la vasodilatación, además de servir como neurotransmisor y participar en la respuesta inmune. Esta sustancia muy labil y difusible se identifica como un mediador de las cédulas endoteliales (factor de relajación derivado del endotelio) (FRDE) y paralelamente se descubre como el metabolito que media el efecto vasodilatador de los nitratos orgánicos antianginosos como la nitroglicerina. (Ganong W.F.: Fisiología Médica 1990 13. Elghozi J.L. 1992.)

Los receptores de cédulas endoteliales están acoplados al ciclo fosfoinosinositidico permitiendo la liberación del calcio intracelular a través del trifosfato de isositol para la síntesis de NO.

Esta sustancia de rápida difusión se mueve a través de la membrana celular siendo su finalidad fisiológica activar el sistema de la guanilatociclasa, responsable de convertir el GTP en 3' 5´GMP o GMPc (cíclico), un mensajero secundario intracelular muy semejante al AMPc que causa relajación de la muculatoria lisa a través de la fosforilación de proteínas. (Ganong W.F.: Fisiología Médica 1990 13. Elghozi J.L. 1992.)

Algunas funciones fisiológicas del NO
Vasodilatador, importante en la regulación de la presión sanguínea.
Neurotransmisor en el cerebro y sistema nervioso automático periférico.
Puede tener un papel en la relajación del músculo esquelético.

Inhibe la adhesión, activación y agregación plaquetaria. El NO es formado y liberado en respuesta a estímulos del endotelio por varios agentes que incluyen noradrenalina, serotonina, vasopresina, angiotensina II, acetil colina, ATP, bradikinina, histamina y sustancia P. (Hernández Alberto 1994. Rosivall L 1990. Gayton A.C1992.)

Efectos de la HTA en el cuerpo.

La HTA puede ser lesiva por efectos primarios:

1. Aumento del trabajo del corazón.
2. Lesión de las propias arterias por la presión excesiva.

Los efectos del aumento del trabajo del corazón son:
Hipertrofia con aumento del peso de dos a tres veces, aumenta el riesgo coronario paralelo al aumento del tejido muscular. Por lo tanto, se desarrollo isquemia del

ventrículo izquierdo, a medida que aumenta la HTA, esta puede ser suficientemente peligrosa para que la personas sufra angina de pecho. La presión muy elevada en las arterias coronarias desarrolla arteriosclerosis coronaria de manera que pueden morir por oclusión coronaria. (Oficina Sanitaria Panamericana (OPS) 1990.)

Los efectos de la presión elevada en las arterías.

La presión elevada de las arterias no sólo origina esclerosis coronaria, sino también esclerosis de los vasos sanguíneos en el resto de la economía. El proceso arteriosclerótico hace que se desarrollen coágulos de sangre en los vasos y también que estos se debiliten. De esta forma los vasos sufren trombosis, o se rompen y sangran gravemente. En estos casos pueden producirse graves lesiones en todos los órganos de la economía.

Los dos tipos de lesiones mas importantes que ocurren en la hipertensión son los siguientes:

1. Hemorragia cerebral, o sea, hemorragia de un vaso del cerebro, que destruye zonas locales de tejido encefálico.
2. Hemorragia de vasos renales dentro del órgano, que destruye grandes zonas de riñones y por tanto, origina trastornos progresivos de los mismos aumentando más la hipertensión.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia de hiperplasia gingival en pacientes hipertensos controlados con antihipertensivos, que acuden al Hospital Raúl Orejuela de la ciudad de Palmira y a la clínica del Colegio Odontológico Colombiano sede centro Bogotá.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar las características sociodemográficas de la población de estudio.

- Determinar el índice MB (Miranda Brunet) y GO (Gingival Overgrowth).
- Establecer la relación entre el índice de placa bacteriana y la presencia de hiperplasia gingival en pacientes controlados con antihipertensivos.
- Identificar el grado de hiperplasia gingival en relación con el tiempo de ingesta del medicamento.

2 ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo transversal

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

Hiperplasia gingival asociada al consumo de antihipertensivos.

2.3 POBLACION DE OBJETO

Pacientes que asisten al programa de control de hipertensión del Hospital Raúl Orejuela Bueno de Palmira, Valle y a las Clínicas del Centro del Colegio Odontológico Colombiano en Bogotá

2.4 .1 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes que llevan mínimo tres meses medicados con antihipertensivos.
- Pacientes que asisten periódicamente al programa de control de hipertensión del Hospital Raúl Orejuela Bueno.
- Pacientes que asistan a las clínicas del centro del Colegio Odontológico Colombiano que sean hipertensos controlados con antihipertensivos.

2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con enfermedades sistémicas que causan alteraciones gingivales, como diabetes, desordenes endocrinos, leucemia, púrpura trombocitopénica y estados de inmunodeficiencia.
- Pacientes con adicciones a drogas y fumadores activos.
- Pacientes que tomen otros medicamentos que puedan inducir hiperplasia gingival, como anticonvulsivantes e inmunosupresores.

2.6 CUADRO DE VARIABLES

Nombre	Grado de dependencia	Definición	Tipo de Variable				Categoría	Fuente
			Cualitativa		Cuantitativa			
			Ordinal	Nominal	Discreta	Continua		
Edad	Independiente	Pacientes con rango de edad de 30 a 60 años.			X		30 – 60 años	Pacientes que acuden al área de control de hipertensión del Hospital Mario Correa.
Antihipertensivos	Dependiente	Pacientes estipulados por el rango dedo en el POS.				X		Pacientes que acuden al área de control de hipertensión del Hospital Mario Correa.
Grado de Hiperplasia	Dependiente	A nivel de compromiso gingival.	X					Examen clínico realizado en boca de pacientes que acuden al área de control de hipertensión del Hospital Mario Correa.
Índice de Placa	Dependiente	Índice GO y MB.	X					Examen clínico realizado en boca de pacientes que acuden al área de control de hipertensión del Hospital Mario Correa.
Tiempo de ingesta del medicamento	Dependiente	Mínimo de 3 meses				X		Paciente que acuden al área de control de hipertensión del Hospital Mario correa.

2.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Se realiza estadística descriptiva, análisis de frecuencias simple, correlación de Pearson y Spearman según corresponda y prueba Chi .

2.8 PROCEDIMIENTO

1. Encuesta: Se le entregará una encuesta a los pacientes sujetos de investigación donde se pretende indagar el conocimiento del paciente acerca del cuidado de la higiene oral, el tratamiento de sus enfermedades y los posibles efectos adversos que los medicamentos pueden acarrearles en su boca.

2. Examen clínico: Se observaría la presencia de hiperplasia gingival en los pacientes que asisten al control de hipertensión, para esto se utilizarán dos índices el GO (gingival overgrowth) el cual mide el crecimiento vertical a partir de la línea amelocemetaria y se toma en 6 puntos alrededor de cada diente con una sonda periodontal, donde el grado 0 indicará una encía normal, el 1 un agrandamiento mínimo, es decir, menor o igual a 2 mm donde la encía cubre el tercio cervical o menos de la corona anatómica. El grado 2 indica una hiperplasia moderada, 2 a 4 mm y la encía extendida hasta el tercio medio de la corona; y el grado 3 evidencia una hiperplasia severa con crecimiento nodular mayor o igual a 4 mm y la encía cubriendo más de dos tercios de la corona. El procedimiento se realiza tanto en vestibular como en lingual. El otro índice a realizar es el

de MB (miranda et al. Y Brunet), para este índice se toma la medida desde la superficie del esmalte en el punto de contacto interdental. Se obtienen dos valores, uno en la papila vestibular y en otro en la papila palatina o lingual de acuerdo con los siguientes criterios: grado 0 indicando grosor de la papila menor de 1 mm, grado 1 muestra un grosor papilar entre 1 y 2 mm y el grado 2 evidencia un grosor papilar mayor a 2 mm.

Finalmente se realizará el índice de O´leary para placa bacteriana, donde se cuantifican el número de superficies pigmentadas con la sustancia reveladora, donde un porcentaje mayor al 10% indicará una mala higiene oral

2.9 CONSIDERACIONES ETICAS

El estudio se clasificó sin riesgo de acuerdo a la resolución 8430 del 1998

3. RESULTADOS

Se realiza estadística descriptiva, análisis de frecuencias simple, correlación de Pearson y Sperman según corresponda y prueba Chi cuadrado con el fin de determinar si existe dependencia o asociación entre variables. La información fue tabulada en una hoja de Microsoft Excel.

La muestra fue compuesta por 110 pacientes de los cuales el 73.6% fueron mujeres. La edad promedio fue 62.96 +/- 11.24 (rango de 36 a 91 años), el 60.9% de los pacientes tenían entre 51 y 70 años.
El estrato socioeconómico de mayor predominancia es el 2, con el 69.1% seguido por el 3 con el 15.5% y el estrato 1 el13.6%.

Los pacientes mayores de 70 años son en su mayoría hombres, contrario a lo ocurrido con las edades menores, de la prueba Chi cuadrado se concluye que el género y la edad son dependientes, es decir están asociados con un Valor P de 0.002.

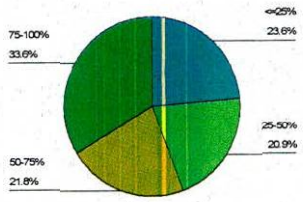
Respecto al tiempo de diagnostico de hipertensión, se encontró que al 50% de los pacientes se la diagnosticaron hace menos de 5 años, al 20.9% entre 5 y 10 años, al 19.1% entre 10 y 20 años y al restante 10% hace mas de 10 años.

El antihipertensivo de mayor consumo es verapamilo (42.7%), seguido por captopril (32.7%) y enalapril (20.9%). El 56.4% de los pacientes toma una dosis diaria, mientras el 13.6% toma tres.

El 59.1% reporta tomar el medicamento hace menos de 5 años, el 11.8% entre 10 y 20 años y el 3.6% hace mas de 20 años.

El Índice de placa de O'leary promedio es 51.46%, un 23.6% de los pacientes presenta un índice inferior al 25%, mientras en un 33.6% es superior al 75%.

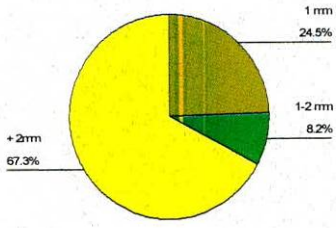
Grafico 1. Frecuencia índice O´leary en los pacientes del Hospital Raúl Orejuela y de las Clínicas del C.O.C. Sede Centro



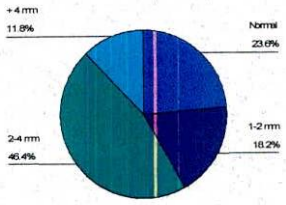
En el índice Miranda Brunet se encontró que en el 67.3% de los pacientes es mayor de 2 mm y en el 24.5% es 1 mm.

El índice Gingival Overgrowth fue normal en el 23.6% de los pacientes, mayor de 4 mm en el 11.8% y entre 2 y 4 mm en el 16.4% de ellos.

Gráficos 2. Frecuencia índice MB en los pacientes del Hospital Raúl Orejuela y de las Clínicas del C.O.C. Sede Centro

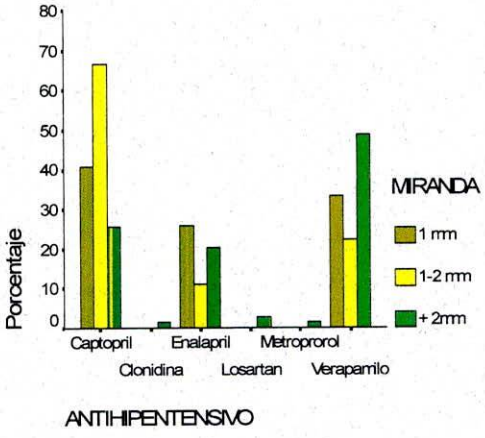


Gráficos 3. Frecuencia Índice MB según índice GO en los pacientes del Hospital Raúl Orejuela y de las Clínicas del C.O.C. Sede Centro



Las personas que toman captopril presentan con mayor frecuencia un índice MB de 1-2 mm, y las personas tratadas con verapamilo presentan con mayor frecuencia un índice superior a 2 mm.

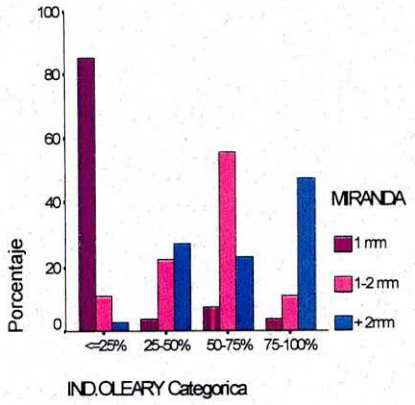
Grafico 4. Frecuencia Índice MB según antihipertensivo en los pacientes del Hospital Raúl Orejuela y de las Clínicas del C.O.C. Sede Centro



En los pacientes con índice de placa menor del 25% se encontró con mayor frecuencia un MB de 1mm y en los pacientes con índice de placa mayor del 75% un MB superior de 2 mm.

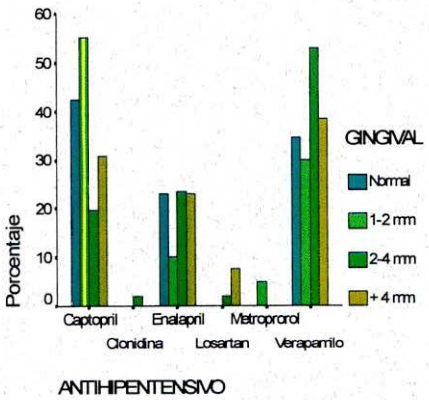
Los índices Miranda Brunet y Gingival Overgrowth se asocian significativamente al Índice de placa de O'leary (P=0.000).

Grafico 5. Frecuencia Índice MB según Índice de placa bacteriana en los pacientes del Hospital Raúl Orejuela y de las Clínicas del C.O.C. Sede Centro



En pacientes hipertensos tratados con captopril se encuentra mas frecuente un GO de 1-2 mm y en los tratados con verapamilo predomina el índice normal.

Grafico 6. Frecuencia Índice GO según antihipertensivo en los pacientes del Hospital Raúl Orejuela y de las Clínicas del C.O.C. Sede Centro



Se encontró que el índice GO normal es mas frecuente en personas con índice de placa menor del 25%, mientras en las que se tiene un índice superior al 75% se encontró un GO mayor de 2mm.

Grafico 7. Frecuencia Índice GO según Índice de placa bacteriana en los pacientes del Hospital Raúl Orejuela y de las Clínicas del C.O.C. Sede Centro

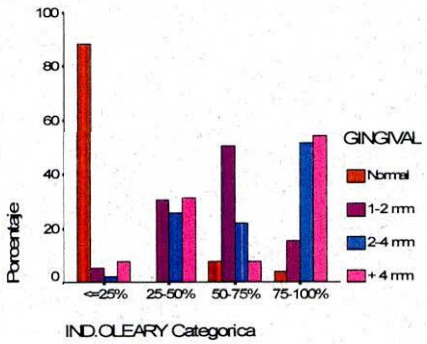
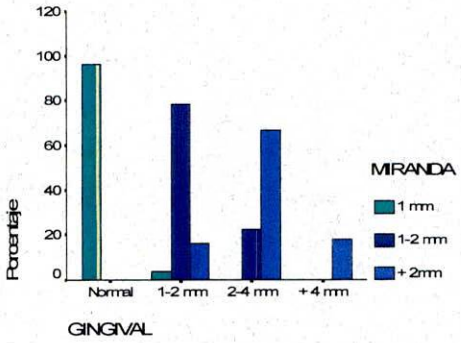


Grafico 8. Frecuencia Índice MB según índice GO en los pacientes del Hospital Raúl Orejuela y de las Clínicas del C.O.C. Sede Centro



4. DISCUSIÓN

En los estudios antes realizados como el de Hipertensión arterial de Rojas y colaboradores, se encontró que la prevalecía de pacientes hipertensos que presentan hiperplasia gingival aumenta con la edad y en los sectores de nivel socioeconómico más bajo se observa un grado mayor de agrandamiento gingival.

Al igual que la mayoría de los Pacientes Hipertensos Presentan un índice Miranda-Brunet y Gingival Overgrowth 4mm o mayor a concluyendo que la mayoría de los pacientes presentan una hiperplasia SEVERA a comparación de este en el que encontramos que presentan una hiperplasia moderada de 2mm o mayor.

El factor contribuyente es el consumo de antihipertensivos la causa principal de hiperplasia gingival y consideran como factor secundario la presencia de placa bacteriana.

En otras, Nuki 1972 al igual que en esta investigación se considera que primero debe haber una inflamación instaurada para que el antihipertensivo influya en la hiperplasia gingival, pero esta es mas atribuida ala presencia de placa bacteriana.

5. CONCLUSIONES

Entre los medicamentos según el POS el de mayor consumo por los pacientes hipertensos, son el Verapamilo y el Captopril seguido por el enalapril y otros.

En el índice miranda brunet y gingival overgrowth se encontró un grado igual o mayor a 2mm concluyendo que la mayoría de los pacientes presentan una hiperplasia leve.

En el índice de O'leary se observo que los pacientes presentaron un porcentaje mayor del 75% estableciendo una mala higiene oral.

En los índices MB y GO se encontró que el captopril es uno de los medicamentos que mas se consumen para el control de la hipertensión; según los resultados obtenidos se concluyo que produce una hiperplasia leve.

El verapamilo es el antihipertensivo de mayor consume según los porcentajes obtenidos, logrando que los pacientes presenten un diagnostico de hiperplasia severa, este porcentaje es menor en comparación con el captopril pero se observa que produce mayor grado de hiperplasia que el medicamento antes mencionado.
Los índices MB y GO presentan una relación dependiente concluyendo que a mayor grado de MB mayor grado de GO.

6. RECOMENDACIÓN

Que los pacientes hipertensos tengan programas de salud oral en los cuales se den indicaciones sobre el cuidado de la boca debido a la susceptibilidad al consumo de sus medicamentos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Angelopoulus, AP., and Goaz PW.: incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. Oral Surg 1972.
2. PALACIOS-SANCHEZ, Begoña, CERERO-LAPIEDRA, Rocío, CAMPO-TRAPERO, Julián *et al.* Alteraciones gingivales no relacionadas con placa. *RCOE.* 2006, vol. 11, no. 1 citado 2007-10-17 pp. 43-55
3. Nuki, K, and Cooper, SH.: The Role of Inflamation in the Pathogenesis of Gingival Enlargement During the Administration of Diphenylhydantoin Sodium in cats. J Periodont 1972.
4. Braunwald E... (et. al): Harrison: Principios de Medicina Interna. 11na ed. T.1 México: Interamericana, 1989. P. 1261-7.
5. Hipertensión arterial. Su control en ei nivel primario de salud. Comisión Nacional de Hipertensión. 1991.
6. Hipertensión Esencial. Clin Med. Nort A. 1987.
7. Wyngaarden, J.B.; Smith. LL. H.; Bennett, J.C. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 19 ed V.1 México. Interamericana, 1994. P. 290-300.
8. Goodman Gilman A. (et. Al): Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8va ed México Editorial Panamericana, 1991. P. 733-7, 577-8.

9. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS): La hipertensión arterial como problema de salud comunitario: Oficina Sanitaria Panamericana. V. 3 1990. 1-3.
10. Hernández Alberto (et. al) Fisiopatología de la HTA esencial. Modelo instructivo. 1994. P. 1-10.
11. Rosivall L...(et. al). Renovascular effects of angiotensin II. Kidney. Volum (38) P.s 18-s21, Nov 1990.
12. Gayton A.C.: Tratado de Fisiología Médica 8va ed. Nueva York; Interamericana. P. 204-27, 1992.
13. Ganong W.F.: Fisiología Médica 13ra ed. México: Editorial El Manual Moderno P. 456, 503-13, 542-3, 1990 13. Elghozi J.L. (et. al). Cardiovascular and renal control of blood pressure. Kidney. Vol (41): P. s 73, June 1992.
14. Berne R.M.; Levy M.N. Principles of Phisiology. 2da ed. Missouri: Mosby-Year Book, 1996. P. 314-21, 302, 520, 684.
15. Elghozi J.L. (et. al). Antihormones and blood pressure. Kidney Vol (34): P. 552, Octuber 1988.
16. Elghozi J.L. (et. al) Electrolytes. Hormones and blood pressure. Kidney Vol (33) : P. 557, September 1988.

17. The fith report of the Joint Committe of Detection. Evaluation and treatment of High Blood Pressure. (JNC V) Arch Intern Med. P. 93-1088, 1993.

18. Cordies Jackson, L ..(et. al) ; Hipertensión Arterial : Definiciones y clasificaciones. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias.P. 1-6, 1995.

19. Pérez Caballero M.D. Hipertensión Arterial y Prostaglandinas. Rev Cub Med. 32 (1). P. 34-40, 1993.

20. El calcio disminuye el riesgo de hipertensión. El hospital. 49 (1): P. 50, 1993.

21. Dueñas Herrera, A: Hipertensión Arterial. Su control en el nivel primario de salud. Rev Cub Med Gen Int. 8(3): P. 195-201, Feb-Sep 1992.

22. Murray RK Muscle. En su: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Haper's Biochemistry. 24 ed. Stamford, CT: Prentice Hall International, INC. 1996-286-87.

23. Metabolism and Bioenergetics. En: Robert Horton H, Moran LA, Ochs RS, Rawn JD, Gray Scrimgeour KG. Principles of Biochemistry. 2 ed. Stamford CT: Prentice-Hall. International, INC 1996-529-30.

24. Gat, NF.: Transtornos hipertesivos del embarazo. Williams Obstetric. Cuarta Edición Española. Editorial Masson S.A. 1996 (773-801),

25. Lóipez-Jaramillo, P.: Bioquímica del endotelio vascular: implicaciones fisiológicas y clínicas. Saudoz Latinoamericana Ecuador S.A. Segunda Edición 1993 (47-81).

26. Lindheimer M.D.; Trastornos hipertensivos en la embarazada. Hypertension. 1993 Jul; 22(1): 127-37.

27. Wingarden J.B. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 19 ed México: Nueva Editorial Interamericana, 1994. P. 290-295.

28. The sixt report of the Joint Committe of Detection. Evaluation and treatment of High Blood Pressure. (JNC VI) Arch Intern Med. November 24, 1997.