

11241
2 ej 3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. S. T. E.

SERVICIO DE PSIQUIATRIA

HIPOTENSION ARTERIAL Y DEPRESION

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN PSIQUIATRIA

P R E S E N T A

DR. ROBERTO RAFAEL ESCANDON CARRILLO



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D.F.

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

	Págs.
INDICE.....	I
DEDICATORIAS.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
PROLOGO.....	IV-V
RESUMEN.....	VI-VII
I. INTRODUCCION.....	1-2
II. GENERALIDADES.....	3-21
III. MATERIAL Y METODO.....	22-24
IV. RESULTADOS Y GRAFICAS.....	25-26
V. DISCUSION.....	27-29
VI. CONCLUSIONES.....	30-31
VII. BIBLIOGRAFIA.....	32-35
APENDICE (FIRMAS).....	36

PROLOGO

Todo Hipotenso es Depresivo; todo Depresivo es Hipotenso, mientras no se demuestre lo contrario...

a.s.s.

Durante los años de 1985-86, se desarrolló nuestro primer trabajo en un campo llamativamente subvalorado y subdiagnosticado: "EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPOTENSION ARTERIAL SISTEMICA CRONICA: ESTUDIO CLINICO EN UNA POBLACION GENERAL DE 1200 INDIVIDUOS".

Tal estudio, que fuera presentado brillantemente como trabajo recepcional de Médico Cirujano por el Dr. Hugo San Juan, mismo que tuve tambien la oportunidad de dirigir y que ha resultado sin duda una excelente plataforma para la presente investigación, ya que se trata del primer estudio sistematizado y de caracter prospectivo, que haya sido diseñado en nuestro país, para tratar de demostrar la significación epidemiológica de este Síndrome.

De las conclusiones más relevantes obtenidas en dicha investigación, puede destacarse que la Hipotension Arterial Sistémica Crónica, representa en la actualidad un problema real de salud, por su alta ocurrencia en la población estudiada 13.1% y por lo complejo de su presentación clínica, que implica la participación de una serie de factores interactuantes tanto neuroendocrinos como hemodinámicos.

Resulta particularmente interesante que el estado Depresivo se encontró asociado en un porcentaje del 37% del grupo estudiado. Tal hallazgo sorprendente, ha sido la base experiencial y cognoscitiva para la realización del presente trabajo, en el que el Dr. Roberto Escandón, no solo confirma la validez del mismo, sino que mediante su formación psiquiátrica organicista y biológica, permiten un enriquecimiento incuestionable de indudable originalidad.

Cabe remarcar el hecho por demás llamativo, de que no existe reporte previo en la literatura tanto nacional como internacional acerca de la asociación clínica de la Hipotension arterial (Hipopiesis) y la Depresion (Hipotimia), lo cual resulta congruente, dada la escasa y dispersa investigación de que ha sido objeto el Síndrome Vascular Hipotensivo.

El destacar esta asociación clínica, resulta una aportación valiosa, ya que reviste un interés que va más allá del enriquecimiento recíproco de los dos Síndromes Hipotensivo-Depresivo, que puede dar pie a una destacada vinculación, no solo en el aspecto fisiopatológico sino en el terapéutico.

Resulta oportuno mencionar, que en base a nuestras observaciones durante ya varios años, tanto el signo clínico de la Hipotension Arterial, como el de la Depresion, más merecen ser considerados como verdaderos Síndromes, que como simples elementos aislados. Más aún resulta factible que ambos síndromes en la realidad correspondan a uno solo.

Tanto la Hipopiesis como la Hipotimia, forman parte según nuestras elucubraciones de un Síndrome Panhipofuncional aún no descrito y que habrá de merecer prioridad en nuestras investigaciones futuras.

Dentro de un marco psicobiológico, el presente trabajo, nos demuestra estadísticamente y de una manera fehaciente, la fuerte vinculación entre la Enfermedad Hipotensiva y la Enfermedad Depresiva, con lo cual se abre una fuente inagotable de investigación trascendente, en especial para ofrecer un hilo conductor en el intrincado laberinto de la fisiopatología.

Bajo dicho criterio organicista-biológico, tanto el estado Hipotensivo como el estado Depresivo, se constituyen en dos elementos clínicos sincrónicos, dos vectoresignológicos-sintomáticos, que constituyen un verdadero Binomio Clínico, que va más allá de la accidentalidad y que puede cumplir una importante función señalizadora de gran significación, tanto para el Médico general como para el Especialista, desde su primer contacto con el Binomio.

El presente estudio, pone en evidencia, que la distonia vascular Hipotensiva, así como la Depresión, no son entidades aisladas, sino que constituyen un binomio psicofisiológico que se influyen mutuamente, de una manera compleja y que puede obedecer a una etiopatogenia común o que una puede predisponer a la otra. Es decir que bien podríamos atrevernos a decir que el hallazgo de Hipertensión Arterial Sistémica Crónica, puede significar una situación Pre-Depresiva.

Vivimos de hecho en un tiempo confuso en que los promotores de la Medicina Tecnificada, hacen aparecer a la Clínica como pretérita y obsoleta. Pocos son los trabajos médicos que en el momento presente, tratan de reafirmar la siempre respetable fase clínica de la Medicina y el presente es uno de ellos.

El reporte científico que ahora se muestra, en el que se vincula la Hipotensión y la Depresión, trata de documentar un hecho que a nuestro juicio, resulta altamente lógico y de gran significación para el tratamiento integral de nuestros pacientes.

Quedan todavía muchos puntos básicos por resolver, para entender el problema que plantea la Hipotensión arterial, en toda su magnitud. Aún la simple comprensión teórica del mismo, requiere de intensas exploraciones en el terreno del sistema neurovegetativo y de las aminas presoras neurohumorales, así como de las múltiples manifestaciones psicofisiológicas en la esfera afectiva e intelectual y de su potencial manejo terapéutico.

Es este el segundo trabajo médico que hemos compartido con el Dr. Escandón y ha resultado como la primera, una verdadera experiencia intelectual gratificante que ha permitido así mismo consolidar los lazos profesionales y la ya entrañable amistad que por siempre nos une. No dudaría en recomendar a mi querido amigo el compartir su experiencia, mediante la publicación del presente trabajo en las revistas médicas de mayor circulación y reconocimiento científico de su especialidad.

Con el estudio presente, nuestro grupo multidisciplinario de investigación, denominado Clínica de la Presión (CLINIPRES), hace votos para que el Dr. Escandón continúe sus valiosas contribuciones en este difícil pero novedoso campo de la investigación Médica.

Si en algo hemos contribuido a esclarecer esta compleja entidad clínica, ante la Comunidad Médica de Primer Contacto y de la especializada y si de alguna manera estos conocimientos logran beneficiar a esa enorme y al parecer creciente comunidad de Hipotensos-Depresivos, con el riesgo siempre implícito del suicidio, todo nuestro esfuerzo desplegado en los años pasados y prospectivamente en los años futuros, se habrá justificado plenamente.

La Presión es una de las claves de la Homeostasis Biológica y Psicológica ...

a.s.s.

DR. AGUSTIN SERRANO SANCHEZ

RESUMEN

En el presente estudio se plantea la hipótesis de que existe una correlación clínica y estadística entre el Síndrome Depresivo Crónico y la Hipotensión Arterial Esencial.

Se realizó la investigación con un grupo de estudio compuesto por 50 pacientes con el Diagnóstico de Síndrome Depresivo Crónico y un grupo control también de 50 pacientes, estos no deprimidos.

Los resultados y conclusiones apuntan a la comprobación de la hipótesis y a que en la correlación de ambas entidades pueden influir factores biológicos y genéticos comunes.

El psiquiatra, el cardiólogo y el internista deberán descartar mutuamente estas nosologías en pacientes que lleguen a consulta presentando una de ellas.

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Untersuchung wird die Hypothese aufgestellt, daß es eine klinische statische Korrelation, zwischen dem chronischen depressiven Syndrom und der essentiellen arteriellen Hypodension besteht.

Die Untersuchung wurde mit einer Gruppe, die aus 50 Patienten bestand, durchgeführt. Alle zeigten die Diagnose eines chronisch depressiven Syndrom auf. Als Kontrolle über die Untersuchung wurde auch eine -- Gruppe ausgewählt, die ebenfalls aus 50 Patienten bestand. Diese alle nicht depressiv.

Die Ergebnisse und Schlußfolgerungen weisen auf die Bestätigung der Hypothese hin, den- die Korrelation beider Wesenheiten können --- biologische und genetische Faktoren einbeziehen.

Der Psychiater, der Kardiologe und der Internist sollten gegenseitig diese Nosologien in Patienten, die zur Sprechstunde kommen und die eine von denen zeigen, ausschließen.

SUMMARY

The present study puts forth the hypothesis that there's a clinic and statistic correlation between the Chronic Depressive Syndrome and the Essential Arterial Hypotension.

The research was done with a study group of 50 patients with the diagnosis of Chronic Depressive Syndrome and a control group of 50 patients too, these ones, not depressed.

The results and conclusions point out to the verification of the hypothesis and that the correlation of both entities could be influenced by the common biologic and genetic elements.

The psychiatrist, the cardiologist and the internist should emphasize mutually those pathologies in patients who arrive to the consultation presenting one of them.

RÉSUMÉ

Cette recherche nous enseigne l'hypothèse qu'il existe une corrélation clinique et estadistique entre le Syndrome Dépressif Chronique et la Hypotension Artérielle Essentielle.

Une investigation s'est réalisée avec un groupe d'étude intégrée de 50 malades avec le Syndrome Dépressif Chronique et un groupe contrôle aussi formé de 50 malades, ceux-ci non déprimés.

Les résultats et conclusions signalent à la vérification de l'hypothèse et la corrélation des deux entités peuvent influencer les facteurs biologiques et génétiques communs.

Le psychiatre, le cardiologue et l'interne devront éliminer en commun ces nosologies des malades qui arrivent à la consultation externe présentant une d'elles.

I. INTRODUCTION.

INTRODUCCION.

Desde hace muchos años se ha asociado a la hipertensión arterial con los problemas psiquiátricos, más específicamente con el stress mencionándose a la "hipertensión arterial reactiva". Sin embargo, no se ha estudiado lo suficiente al polo -- opuesto, es decir, a la hipotensión arterial, ni desde el punto de vista psiquiátrico ni desde el general de la medicina interna.

En el presente estudio intentamos una visión focalizada a la posible correlación que puede existir entre la hipotensión arterial esencial y un problema psiquiátrico de nuestro tiempo, como es la depresión.

Nuestro interés ha surgido a partir de que desde hace algún tiempo hemos observado en la consulta clínica diaria, que los pacientes deprimidos frecuentemente presentan cifras arteriales bajas [hipotensión], habiendo aparecido en nosotros la inquietud de si estas dos entidades clínicas, aparentemente separadas, pudieran tener en realidad algún fondo biológico común.

Ante nuestra sorpresa, realizamos una búsqueda exhaustiva en la literatura internacional sobre antecedentes que correlacionaran estas patologías sin haber encontrado casi nada y entonces nos planteamos la elaboración de un trabajo clínico que intenté demostrar que existe una correlación, clínica y estadística, entre estas dos entidades.

Witton (1966) reportó que existe mayor labilidad circulatoria en los pacientes deprimidos que en la población general; estudios posteriores han demostrado que existe una relación importante entre los problemas afectivos y las alteraciones del sistema nervioso autónomo, expresadas por las alteraciones en los neurotransmisores, principalmente la acetilcolina, la dopamina y la noradrenalina (Janowsky 1972 y -- 1980; Schildkraut 1978; Pflug 1976; Sachar 1980; Kostlow 1983 y Lohmeyer 1987).

Una de las teorías de la depresión, como ya es conocido, habla de la depleción de las catecolaminas en la depresión, más específicamente de la noradrenalina, hecho que se corrobora en la clínica mediante la respuesta a los antidepresivos tricíclicos. Por otra parte, relacionamos lo anterior con una de las teorías de la hipotensión arterial que nos habla en el mismo sentido: una carencia o disminución de la noradrenalina tanto a nivel central como periférico (terminaciones nerviosas -

postganglionares], dando la idea de que la "hipotensión arterial es una enfermedad neuroendócrina, con una actividad simpática subnormal debida posiblemente a alguna alteración tal vez genética en la producción de la enzima dopamina-beta-hidroxilasa" [Schaltz, 1984]. Además, algunos estudios tales como los de Rose (1984 y 1986) - demuestran influencias familiares en la presión arterial y la reactividad al stress en gemelos. Iahmeyer (1987) demostró recientemente cambios en la regulación autonómica de la frecuencia cardiaca en pacientes deprimidos. En la literatura se han -- descrito las respuestas cardiovasculares como aspectos conductuales al menos desde 1970 [Wolff, 1970]. Schaltz (1984) menciona a la etiología "neurogénica" como causa posible de la hipotensión arterial ortostática.

En nuestro trabajo no se intenta demostrar que existe una relación causa efecto, - pues ello sale de nuestras posibilidades, pero si se procura plantear la posibilidad de una base biológica común, inclusive tal vez genética, en la patogénesis de ambos trastornos.

A efecto de ello, se realizó el presente estudio en cien pacientes, divididos en - un grupo problema con pacientes con diagnóstico de depresión [Neurosis depresiva - ICD-9], Trastorno Distímico-DSM-III, Síndrome Depresivo Crónico] y un grupo control de pacientes no deprimidos, comparándose las presiones arteriales y otras características de ambos grupos.

Finalmente, la intención fundamental de nuestro estudio, aparte de sentar el antecedente ya referido de correlación, es proporcionar una base para que en el futuro inmediato se pueda continuar con una línea de investigación más amplia y específica - al respecto, la cual, calculamos, puede ser de enormes implicaciones científicas -- teóricas y de aplicación clínica.

11. GENERALIDADES

A. CONCEPTO DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL.

Debemos considerar dos tipos diferentes de Hipotensión Arterial:

A. - Hipotensión Arterial Aguda: Ocurre en particular en pacientes al pasar del niño al ortostatismo y suele acompañarse por perfusión disminuida en la circulación arterial y puede ser una característica importante del Choque, aunque no son sinónimos pues puede existir Hipotensión Arterial sin choque.

B. Hipotensión Arterial Crónica: Según los expertos de la OMS el término de Hipotensión Arterial designa una disminución de la presión de la sangre en las arterias, - que en la mayoría de los casos se refleja tanto en la presión sistólica como en la diastólica.

Siguiendo este concepto, afirmamos que existe Hipotensión Arterial cuando la presión medida en condiciones basales es inferior o igual a 105 mm de Hg. en su cifra máxima y a 65 mm. de Hg. en su cifra mínima, hallándose conservadas las relaciones fisiológicas de la máxima con la mínima.

No obstante se acepta, que existe una evolución natural de la presión arterial en relación con la edad y el sexo; el conocimiento de esta variación de las cifras de tensión arterial en relación con la edad es fundamental para interpretar cuando unas cifras tienen significación patológica.

Se desconocen las cifras de presión arterial que deben tomarse en cuenta para considerar a un paciente pediátrico como portador de Hipotensión Arterial, por lo que a continuación se presenta un breve resumen de las cifras de P.A. en niños, tomado de un estudio de Rames [1978] en Muscatine, Iowa:

HOMBRES

	DIASTOLICA	SISTOLICA
2 años	56-66	86-103
6 años	58-69	90-104
10 años	67-77	101-115
14 años	70-82	111-128
18 años	73-84	118-138

MUJERES

	DIASTOLICA	SISTOLICA
2 años	57-69	90-103
6 años	58-70	91-104
10 años	66-77	102-116
14 años	70-81	109-125
18 años	71-82	113-132

A. La Hipotensión Arterial, en comparación con la Hipertensión, no se le ha dado la importancia, ni clínica ni teórica, que se debiera; habiendo sido por lo anterior - sumamente difícil la investigación bibliográfica por lo escaso de los trabajos que internacionalmente existen sobre el tema. Entre algunos de los principales autores que han hecho contribuciones en este campo, podemos mencionar a Nordenfeld y Mellander [1972] con su estudio sobre los efectos hemodinámicos centrales de la dihidroergotamina; Bellemay y Hunyer [1984] que mostraron los efectos benéficos de la dihidroergotamina sobre la distensibilidad venosa; Chobanian [1983] con su estudio sobre el uso de la ergotamina en el tratamiento de la Hipotensión Arterial; las aportaciones sobre la fisiopatología de la Hipotensión que han hecho investigadores como Chia niello [1983], Diamond [1970], Tsuda [1983], Seller [1969], Ziegler [1977]; entre -- los principales estudios epidemiológicos contamos con los de Palmer K.T. [1983] que hizo un estudio en 247 pacientes para observar la incidencia y prevalencia de la Hipotensión Ortostática en los ancianos, este trabajo se realizó en Nueva Zelanda en - 1983 mostrando una incidencia de 33.1%; otro es el trabajo de Pozniatek Patewicz [1975] que realizó un estudio electromiográfico de los músculos de la nuca y temporal en las cefaleas de diversa etiología en 132 pacientes con cefaleas continuas y en 51 sujetos control en este estudio se reportó una asociación entre migraña e hipotensión.

Finalmente, es justo hacer mención del trabajo epidemiológico sobre hipotensión arterial sistémica crónica realizado por San Juan Cesar y Serrano Sánchez, cuyo gran valor es precisamente ser un trabajo hecho en nuestro medio y cuyos resultados fueron los siguientes: se detectaron en una población general de 1200 individuos en el Edo. de México, una frecuencia de 13.1% de hipotensos, siendo el tipo clínico predominante la hipotensión primaria o esencial y con un 19% de los pacientes afectados con antecedentes hereditarios positivos al respecto; agruparon la sintomatología de hipotensión en tres tipos: a) Dependiente de hipoperfusión tisular (la más frecuente), la que se manifestó por astenia, adinamia y lipotimias. b) Por disfunción neurovegetati-

va, manifestada por Xerostomía, Propensión a la diaforesis y diarreas. c) Trastornos de tipo emotivo, en la cual encontraron que "es muy importante remarcar una frecuente asociación de depresión (37%) con la hipotensión arterial, hecho - Este evidente de que existe una participación neuroendócrina en la hipotensión arterial". (1986).

B. PRINCIPALES CAUSAS DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL.

I. GASTO CARDIACO DISMINUIDO:

a. Interferencia con el Retorno Venoso y Llenado Cardíaco:

1. Mecanismo pobre de la bomba muscular:

- Atrofia muscular
- Ajuste postural pobre en personas asténicas jóvenes al estar paradas.
- Inclinación pasiva.

2. Enfermedad venosa

- Válvulas Incompetentes
- Venas varicosas
- Obstrucción (Embarazo tardío)

3. Cardíaco: Taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, mixoma atrial.

b. Depleción absoluta o relativa del volumen intravascular

1. Relativa: Debida a dilatación de los vasos de capacitancia por drogas (Nitritos) o Enfermedades (Angiomatosis venosa).

2. Absolutas:

- Hemorragias tanto internas como externas.
- Pérdida excesiva de fluido por diuresis, vómito o diarrea.
- Permeabilidad capilar aumentada con pérdida de fluido en el espacio intersticial.
- Pérdida urinaria de sal debida a Hipoadrerenismo selectivo.

c. Función Cardíaca Disminuida:

1. Miocarditis, enfermedad severa de las arterias coronarias.
2. Arritmias posturales con frecuencia cardíaca excesivamente lenta o extremadamente rápida.
3. Obstrucción a la Salida como en la estenosis pulmonar o aórtica (usualmente causada por ejercicio más que por Hipotensión Ortos-

tática].

II. RESISTENCIA PERIFERICA DETERIORADA:

a. Arteriolar:

1. Enfermedad: Relativamente rara (Amiloidosis) y ello usualmente asociado con un componente neurológico.
2. Vasodilatadores arteriulares como nitritos o nitroprusiato.

b. Disfunción Neurológica;

1. Lesiones en la Rama aferente: Tabes dorsal, raramente en Polineuritis.
2. Lesión en el Sistema Nervioso Central:
 - Algunas formas de Hipotensión Ideopática Crónica posiblemente relacionadas al Síndrome de Shy-Drager.
 - Parkinsonismo aislado o como parte de una enfermedad degenerativa más extensa.
 - Arteriosclerosis cerebral.
 - Siringomelia, varias mielopatías, enfermedad de Wernicke, tumores.
 - Drogas (Meprobamato).

3. Lesiones en la rama simpática eferente:

(El parasimpático puede ser afectado pero no es responsable de Hipotensión).

- Polineuritis (Diabetes, Porfirias)
- Mielopatías
- Iatrogénica;

--Postsimpatectomías

--Drogas bloqueadores neurales:

---Agentes bloqueadores ganglionares, bloqueadores adrenergicos.

---Inhibidores de la monoamino-oxidasa

---L-Dopa

III. MECANISMOS INDETERMINADOS O MIXTOS:

- a. Insuficiencia Adrenocortical: Posiblemente relacionada a disfunción cardíaca y agravada por pérdida de líquidos.
- b. Acidosis Diabética
- c. Feocromocitoma (poco común).

Nota: Cuadro tomado del Libro: "Pathologic Physiology" de William Sodeman, 6ª Ed.
(Anterior)

C. CLASIFICACION CLINICA DE LA HIPOTENSION ARTERIAL.

a. HIPOTENSION ARTERIAL ESENCIAL O HABITUAL CONSTITUCIONAL O IDEOPATICA.

b. HIPOTENSIONES SINTOMATICAS, POSTURALES O NO:

1. - Transitorias accidentales, con síncope vaso-vagal o de otra índole:

Estenosis Mitral o Aórtica

-Tuberculosis

-Intoxicados

2. - Secundarias, Posturales o no:

a. Lesiones del Sistema Nervioso Periférico:

-Neuropatía diabética

-Neuropatía Tabética

-Polirradiculoneuritis

-Enfermedad de Guillán Barré

b. Lesiones del Sistema Nervioso Central:

-Traumatismos medulares

-Tabes dorsal

-Siringomelia

-Simpatectomías

c. Angiopatías Arteriolares Hiporeactivas:

-Amiloidosis

-Hipopotasemia

Hipotiroidismo

-Hipotonías Musculoarteriales de Addison

d. Hipovolemias

-Anemia

- Deshidratación
- Estados Caquéticos

e. Hemosecustración en Flebectasias y Angiomas (Varicosos)

f. Asociada a medicamentos

- Neurolépticos
- Antidepresores (TMAO, Aminas Tricíclicas)
- Antihipertensivos (Guanetidina, reserpina, alfa metil dopa)

g. En Enfermedades Endócrinas:

- Insuficiencia suprarrenales
- Hipotiroidismo.

3. Hipotensión Ortostática o Postural Ideopática

- Enfermedad de Shy-Drager.
- Enfermedad de Bradbury y Eggleston.

D. ENFOQUE DIAGNOSTICO DE LA HIPOTENSION ARTERIAL.

El diagnóstico positivo de la Hipotensión, suele ser relativamente fácil en base al interrogatorio clínico, examen físico y pruebas de laboratorio seleccionadas - en función de los datos clínicos. Durante el interrogatorio clínico, se debe determinar el inicio, frecuencia y duración de los síntomas prodrómicos, las circunstan-
cias en las que se producen los ataques, otros síntomas asociados, medicamentos que se estén empleando, la presencia eventual de otras enfermedades como la Diabete-
sacarina, un traumatismo anterior de la columna vertebral, hemorragias o disminu-
ción del volumen plasmático, enfermedad crónica con pérdida de peso, convalescen-
cia prolongada en cama.

El examen físico debe centrarse en los puntos siguientes:

- 1.- Determinar la presión arterial en clinostatismo y ortostatismo después de que - el paciente ha permanecido acostado por un mínimo de tres minutos.
- 2.- Determinar la presión arterial tanto en brazos como en piernas.
- 3.- Buscar soplos en las arterias carótidas, subclavia, supraorbitaria y temporal.
- 4.- Buscar cianosis, hipocratismo digital y otros signos de cardiopatía congénita, y
- 5.- Observar los cambios de presión arterial y frecuencia cardíaca durante el masa-

je del seno carotídeo y durante los movimientos de cabeza del paciente por si se llegara a producir síncope.

Generalmente no es necesario recurrir a muchos exámenes de laboratorio, pero en ocasiones es conveniente realizar algunos, en particular cuando el diagnóstico queda en duda o cuando se sospecha una forma rara:

- 1.- Registro electrocardiográfico de 24 hrs.
- 2.- Registro del electrocardiograma del Haz de His con estimulación auricular y determinación del tiempo de recuperación del nodo sinusal.
- 3.- Determinación de la concentración plasmática de electrolitos, catecolaminas (con el paciente en clino y en ortostatismo), la beta hidroxilasa de dopamina y VMA urinario; en pacientes con hipotensión ortostática ideopática o con neuropatía diabética, la eliminación de las catecolaminas está muy disminuida o ausente. En estos pacientes existen niveles plasmáticos bajos de beta hidroxilasa de dopamina.
- 4.- Determinación de la concentración plasmática de aldosterona y mineralocorticoides.
- 5.- Prueba de tolerancia a la glucosa.

Por lo general si se combina un interrogatorio clínico minucioso, un examen físico adecuado y completo y se recurre a exámenes de laboratorio adecuados, el diagnóstico es fácil.

E. FISILOGIA DE LA PRESION ARTERIAL NORMAL.

Para tratar de encontrar la explicación fisiopatológica de la Hipotensión Arterial Sistémica, es menester considerar ciertos aspectos que intervienen y controlan a la presión arterial normal, pues dichos factores se encuentran alterados en la Hipotensión Arterial; estos factores son:

1. FISILOGIA DE LA PRESION ARTERIAL NORMAL:

La presión arterial considerada también como signo vital, es un parámetro que entre otros nos permite valorar de una manera rápida y precisa el estado funcional del aparato cardiovascular, de tal suerte que cualquier alteración en el corazón o los vasos sanguíneos, se reflejará en modificaciones de sus valores normales.

Debemos entender por "PRESION ARTERIAL" la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales al ser impulsada por el corazón (que funciona a manera de bomba) al interior de los vasos sanguíneos, los cuales, merced de sus grandes arterias, mantiene

nen dicha presión y con sus arteriolas (esencialmente) la regulan.

Esta idea implica un efecto impulsor de bomba activa, representado por el corazón y un sistema vascular, que lejos de ser estático, tiene capacidad de modificar -- sus diámetros en respuesta a las variaciones de su presión interior.

1.1 Factores que determinan la Presión Arterial:

En general son tres factores los que determinan principalmente a la presión arterial, a saber son:

- a.- Gasto Cardíaco.
- b.- Resistencia Periférica
- c.- Elasticidad de las Arterias

1.2 Mecanismos de Regulación de la Presión Arterial:

Los podemos dividir en:

-Inmediatos-Factores nerviosos en la regulación de la T.A.

- a.- Reflejos Baroreceptores
- b.- Reflejo Quimiorreceptor.
- c.- Respuesta Isquémica del Sistema Nervioso Central.

-Intermedios:

- a.- Mecanismos de desplazamiento de los líquidos capilares.
- b.- Mecanismos de Relajación Vasculard de alarma.

-Mediatos:

- a.- Papel del Riñón en la regulación de la Presión Arterial.

Factores Nerviosos de la Regulación de la T.A.: son fundamentalmente los reflejos nerviosos los que evitan que la presión arterial aumente o disminuya intensamente de un momento a otro por ejemplo los cambios de presión que se presentan consecuentemente los cambios posturales.

Existen tres reflejos circulatorios nerviosos que desempeñan un papel importante en la regulación de la Presión Arterial yson: Reflejo Baroreceptor, Reflejo Quimiorreceptor, y la Respuesta Isquémica del S.N.C.

Cada uno de estos reflejos opera en valores de presión diferentes de tal manera, que el reflejo baroreceptor, se desencadena cuando la presión arterial cae a valores aproximados de 60 mm. de Hg. (Puede también desencadenarse cuando la presión arterial sube 20 mm. de Hg. o valores intermedios).

El reflejo quimiorreceptor, es desencadenado cuando la presión arterial se encuentra entre 40 y 100 mm. de Hg. y por último el reflejo isquémico opera en valores entre 15 y 50 mm, de Hg.

Obviamente, de acuerdo a los valores de presión en que operan estos mecanismos nerviosos reguladores de la presión arterial es posible que los tres actúen simultáneamente.

Regulación Humoral de la Presión Arterial.

Significa aquella regulación que se verifica por substratos, como hormonas, iones, etc., existentes en los líquidos corporales y se encuentra representada principalmente por la aldosterona, la Noradrenalina, la Adrenalina, la serotonina, la Histamina y el Sistema Renina Angiotensina. A continuación describiremos brevemente la acción de cada una de ellas:

Noradrenalina y Adrenalina: Se libera Noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas y también las médulas suprarrenales pueden producir ambas; tienen acción constrictora en casi todas las redes vasculares de la economía. La Adrenalina no produce constricción en todos los territorios vasculares, por ejemplo produce vasodilatación del músculo esquelético y cardíaco, además también en la piel, donde produce constricción.

Sistema Renina Angiotensina: La Angiotensina II es el vasoconstrictor más poderoso conocido. Cuando el riego de sangre a través de los riñones disminuye, las células juxtaglomerulares (localizadas en las paredes de las arteriolas aferentes inmediatamente proximales al glomérulo) secretan renina, ésta cataliza la desintegración del sustrato de renina para liberar el péptido vasoactivo Angiotensina I, en plazo de pocos segundos después de formarse la angiotensina I es convertida en otro péptido, la Angiotensina II, por acción de la enzima de Conversión de Angiotensinas, que existe sobre todo en pulmones. La acción de la-angiotensina es la de vasoconstricción especialmente de arteriolas y en menor grado de venas, lo que produce aumento de la resistencia periférica; otros efectos de la angiotensina guardan relación con los volúmenes de líquido corporal: 1.- Ejerce efecto directo sobre los riñones para disminuir la eliminación de agua y sal. 2.- Estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal.

Histamina: Deriva principalmente de los eosinófilos y de las células cebadas existentes en los tejidos lesionados.

La Histamina tiene una acción vasodilatadora intensa sobre las arteriolas y también

efecto muy potente para aumentar la porosidad de los capilares, lo que hace que escape líquido y proteína plasmática hacia los tejidos. La intensa dilatación arterial y el aumento de la porosidad capilar causados por la histamina originan que enormes cantidades de líquidos salgan de la circulación hacia los tejidos, provocando edema.

Prostaglandinas: Son factores locales de los tejidos, son ácidos grasos insaturados que poseen actividad biológica potente y variable, la Prostaglandina E (PGE) se sintetiza dentro de las paredes de los vasos sanguíneos y disminuye el tono vascular, produciendo vasodilatación: la PGE está aumentada cada vez que la producción de angiotensina y norepinefrina están elevadas. La prostaglandina liberada es inhibida por medicamentos tales como la indometacina, Esta también interfiere con la liberación de la renina renal, con disminución en la actividad de la renina del plasma. La Prostaglandina¹² previene la aglutinación plaquetaria y es un vasodilatador.

Bradicinina: Tiene acción indirecta en la presión arterial pues aumenta la producción de PGE y por lo tanto puede hallarse involucrada en el control de la presión sanguínea en el riñón alterando el tono vascular.

Serotonina: La estimulación de los receptores serotoninérgicos centrales puede causar hipotensión, bradicardia e inhibición de la respuesta refleja o la oclusión bilateral de las arterias carótidas, como consecuencia de una disminución de la actividad nerviosa simpática aferente.

Existen además algunos otros factores que intervienen en la regulación de la presión arterial; no obstante de no conocerse los papeles que desempeñan en la regulación global de la circulación, tienen efectos específicos, produciendo ya sea vasoconstricción o vasodilatación; entre ellos se encuentran el Potasio, Magnesio (ambos inhiben la musculatura lisa), Sodio (éste produciendo un aumento en la osmolaridad) y la glucosa que producen vasodilatación; y el Calcio que ejerce un efecto contrario, por estimulación de la contracción de la musculatura lisa.

F. FACTORES BIOQUÍMICOS DE LA PRESIÓN ARTERIAL NORMAL.

Las catecolaminas adrenalina y noradrenalina se producen normalmente en la médula suprarrenal, el cerebro y las neuronas simpáticas. La L-Tirosina de la circulación, que entra en las neuronas adrenérgicas periféricas, se convierte en dihidroxifenilalanina (DOPA) por efecto de la enzima mitocondrial Tirosina hidroxilasa. A continuación la Dopadecarboxilasa convierte a la dopa en Dopamina (metabolito con actividad biológica), que se almacena dentro de unos granulos especiales. Dentro del gránulo, la Dopa

na llega, pues la dopamina es un "Agonista Parcial" (Dos sustancias que actúan en el mismo camino, sólo que la última, que desplaza a la sustancia parcial, tiene un efecto biológico menos intenso), de esto cuando la dopamina desplaza a la noradrenalina, ésta causa una vasoconstricción menor (subnormal) que esta última.

2. Dopamina en el Nucleo Caudado: Existen altas concentraciones de dopamina en este núcleo, principalmente en el cuerpo estriado, cuando ésta está disminuida a este nivel sobreviene la Enfermedad de Parkinson. Hay neuronas en el núcleo caudado que liberan acetilcolinas y que producen la acinesia y rigidez de la enfermedad de Parkinson, estas neuronas son inhibidas por la dopamina cuando está presente; de lo -- cual se deduce tiene un efecto regulador inhibitorio a nivel de la actividad motora y de la conducta.

3. Los receptores dopaminérgicos centrales tienen una acción inhibitoria sobre la liberación de la Vasopresina plasmática al momento de pasar del clino al ortostatismo.

4. A nivel de vasos renales existen terminaciones nerviosas específicas sensibles a la dopamina donde causan vasodilatación.

NORADRENALINA: Como sabemos es el mediador (neurotransmisor) en las terminaciones de las fibras simpáticas postganglionares a nivel de vasos sanguíneos. Depende su -- acción de acuerdo a los receptores adrenérgicos a que se una, pero en general tiene un efecto vasoconstrictor.

A nivel del cerebro le encontramos en altas concentraciones en el Hipotálamo y en menor concentración en el cerebro medio y médula. La acetilcolina incrementa la liberación de la noradrenalina desde el hipotálamo y depende de la presencia de calcio. Evidencias farmacológicas nos indican que un aumento de la Noradrenalina cerebral -- produce una conducta excitatoria y por el contrario su depleción produce depresión. (Teoría de la Depleción de Monoaminas en la Depresión.)

G. FISIOPATOLOGIA DE LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL.

A continuación presentamos una idea integrativa que se tiene con respecto a la fisiopatología de la Hipotensión Arterial:

Resumiendo diremos que existe en la Hipotensión Arterial:

1.- Niveles bajos de Norepinefrina en las terminaciones nerviosas postganglionares y en el cerebro; ya sea únicamente al ponerse de pie o un nivel subnormal en estado continuo.

- 2.- Disminución de los catabolitos de la Norepinefrina.
- 3.- Aumento de la excreción urinaria del HVA, principal catabolito de la dopamina.
- 4.- Disminución de los niveles de la dopamina beta hidroxilasa.

Todo lo anterior sugiere:

- 1.- Disminución de los niveles de Norepinefrina Periférico y a nivel Central.
- 2.- Niveles aumentados de Dopamina e Hipersensibilidad a los receptores dopamínicos.

Esto por sí mismo explica la gran diversidad de sintomatología presente en la Hipotensión y nos da la idea de que la Hipotensión es una enfermedad Neuroendócrina, con un estado subnormal de actividad simpática debido posiblemente a alguna alteración tal vez genética en la producción de la Enzima Dopamina-Beta Hidroxilasa por las células cromafines.

Al haber niveles bajos de Noradrenalina, ésta es desplazada por la Dopamina ("Agnismo Parcial"), en sus receptores a nivel de las paredes de los vasos sanguíneos, solo que la actividad de la dopamina en causar constricción es menor que la de la noradrenalina, el desplazamiento de la noradrenalina resulta en una relajación del tono vascular; este efecto se observa al administrar una dosis oral de L-Dopa en pacientes con Enfermedad de Parkinson donde produce un descenso de la presión arterial. Los niveles bajos de Norepinefrina pueden hacerse patentes en situaciones que requieren de mayores demandas de catecolaminas, como sucede cuando se pasa del clno al ortostatismo.

La hipoglicemia en la Hipotensión se explica por estar disminuidos los niveles de la adrenalina, ya que ésta, con sus efectos en el metabolismo de los hidratos de carbono, produce estimulación de la glucogenólisis hepática y de la neoglucogénesis muscular, esto para mantener niveles normales de glucosa en ayunas, además de ejercer un efecto inhibitorio sobre la insulina; luego entonces al haber disminución en la glucogénesis y en las glucogenólisis, hay niveles bajos de azúcar en sangre en ayunas, además que se libera a la insulina de su efecto inhibitorio, con lo cual aumentan los niveles de insulina, e ingresa más azúcar al interior de las células y por esto se produce hipoglicemia.

Depresión e Hipotensión Arterial: Existe la hipótesis de la Depleción de Monoaminas; esta hipótesis afirma que algunos tipos de enfermedad depresiva guarden relación con una depleción de Noradrenalina en las terminaciones nerviosas noradrenérgicas presentes en el hipotálamo. La hipótesis de la depleción de catecolaminas -

Implica que un estado depresivo puede ser consecuencia de una disminución de nora-drenalina funcional en los conductos hipotalámicos que pueden verse beneficiados de la acción de incremento de estos niveles de NE funcional ejercida por los fá-rmacos tricyclicos y los de TMAO. Aun no se han determinado las causas de la de-pleción objeto de la hipótesis. De hecho se han determinado los niveles plasmá-ticos de catabolitos de la noradrenalina, principalmente del 3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol [MHGP] pues se cree es el mejor indicador del metabolismo cerebral de la NE funcional encontrándose niveles bajos, en sangre, orina y LCR. Lo que con-firmaría que la Hipotensión y la Depresión tienen un fondo etiológico común.

En conclusión diremos que la Enfermedad Hipotensiva encierra, una entidad comple-ja aun no bien comprendida en la cual intervienen diversos factores en su produ-ción y a la cual debemos dar la importancia que amerita este padecimiento tan -frecuente en la consulta médica.

H. ASPECTOS CLINICOS.

1. Hipotensión esencial, Habitual, Crónica o Ideopática.

Opuesta a la Hipertensión esencial es la Hipotensión esencial crónica o permanen-te y de carácter ideopático. Por lo regular la presentan individuos asténicos, -con tórax estrecho y plano, palidez cutánea, piel y músculos flácidos, pániculo adiposo deficiente y aspecto de más edad que la real. No depende de Hipovolemias, ni de Hipotensión venosa flebectásica, ni de cardiopatías. Parece esencial cons-titucional.

La padecen el 2 a 4% de la población y sobre todo intelectuales y mujeres multi-paras. Se quejan de fatigarse orgánica y psíquicamente con facilidad anómala y de palpitaciones, opresión y dolores en occipucio, propensión a los vértigos y sín-copes, falta de capacidad sexual, y necesidad de dormir mucho, a lo que añaden in-clinación a la hipocondría. Toda suerte de trastornos del sistema nervioso vegeta-tivo se presentan como son las manos y pies fríos, la propensión a sudar, diarreas nerviosas, dispepsias y la necesidad de comer con frecuencia, con tendencia a ci-fras bajas de glucemia y estreñimiento espástico. A veces el comienzo de la Hipo-tensión coincide con un periodo de excesivo de trabajo intelectual o de preocupa-ciones de larga duración. En las mujeres la Hipotensión Arterial asociada a los -síntomas de labilidad vegetativa de muchos hipotensos esenciales, en ocasiones in-duce a sospechar la presencia de Hipertireosis, pero el metabolismo basal, suele registrar valores normales o subnormales. Las manifestaciones del síndrome hipoté-rico, se perciben más estando erguido que echado. Muchos Hipotensos no notan nada.

Mientras que en los sujetos jóvenes, con edad inferior a los 30 años, la Hipotensión esencial sólo causa molestias o accidentes menores (mareos, lipotimias, frialdad, fatiga) en los pacientes con edad superior a los 60 años y frecuente Arterioesclerosis asociada, forma denominada de "Arteriosclerosis Hipotónica", existe el peligro de que la Hipotensión sobre todo en momentos que es más acentuada, facilite el establecimiento de accidentes trombótico-isquémicos. La cadena patogénica de ellos es la siguiente: Hipotensión-Isquemia-Hipoxidosis-Necrosis-Hemorragias secundarias.

2. Hipotensión Ortostática.

El paso de la posición acostada a la de pie, normalmente produce una ligera caída de la tensión arterial sistólica, sin una gran repercusión sobre la presión diastólica. Todo ello se acompaña de una taquicardia pasajera, y cuando el mecanismo regulador de la tensión arterial está perturbado se producen un cierto número de trastornos, como malestar y síncope, que se clasifican con el término de Hipotensión Ortostática y que pueden ser primitivos o secundarios a diferentes causas.

I. TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento se basa en diversas medidas y algunas simples precauciones que deben ser conocidas por estos enfermos:

- a.- En primer término la supresión del medicamento, en la corrección de una hipovolemia o en un tratamiento hormonal de sustitución.
- b.- La prevención de la Hipotensión impone la vigilancia y que la levantada sea muy progresiva en aquellos pacientes que han estado acostados por largo tiempo. Hay que acostarse cuando se producen las molestias y levantarse progresivamente, pues es precisamente después de haber estado acostado durante toda la noche cuando las molestias son más frecuentes.

Cuando se presentan trastornos, lo esencial consiste en acostar por completo al enfermo, con lo que, generalmente, retorna la conciencia inmediatamente.
- c.- Entre los medios mecánicos, se recomienda tener la cabeza levantada cuando se está en la cama. También pueden prestar sus servicios las bandas elásticas de los miembros inferiores colocadas antes de levantarse, asociadas o no a una faja abdominal, con el objeto de oponerse a la estasis de sangre en la parte inferior del cuerpo.

- d.- Dieta rica en sal (10-20 grs. de sal en el día), para expandir el volumen extracelular.
- e.- Ofrecen otras perspectivas de éxito los deportes moderados y la -- gimnasia sueca; los estímulos cutáneos, por medio de duchas, baños con cepillado y los amasamientos. Los afectos de Hipotensión Arterial esencial constitucional suelen gozar de bienestar y de capacidad de trabajo cuando pueden disfrutar de dos períodos vacacionales anuales en un clima estimulante preferentemente de montaña. Durante las digestiones es muy recomendable acostarse en un sofá y no efectuar ejercicios ni trabajos físicos, ni andar inmediatamente después de comer.
- f. -TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.

1.- Tratamiento que persigue aumentar el gasto cardíaco.

1.1 Ergotamina:

Los efectos agudos y crónicos de la ergotamina han sido examinados en pacientes con Hipotensión Ortostática Crónica. La administración crónica de tartrato de ergotamina produjo un significante incremento de la presión sanguínea de pie y marcada mejora clínica, sin apreciable hipertensión recumbente. Los resultados indican que la ergotamina es de valor en cierto tipo de pacientes con Hipotensión Ortostática Crónica y que los efectos sobre la presión sanguínea están relacionados con la constricción de ambos lechos el arterial y el venoso.

1.2 Dihidroergotamina:

Aumenta la constricción venosa y arterial y disminuye la acumulación de la sangre en la parte inferior del cuerpo. En ortostatismo la dihidroergotamina aumenta el volumen de eyección sistólica y el gasto cardíaco sin aumentar las resistencias periféricas sistémicas tal como lo han demonstrado los estudios hemodinámicos hechos por Nordenfelt y Mellander. Se administra un centenar de gotas por varios meses. La administración crónica de dihidroergotamina produce un significativo incremento en la presión sanguínea y marcada mejora clínica sin apreciable hipertensión recum-

bente.

1.3 Prenalterol

2. Tratamiento para aumentar la Volemia:

Los corticoides, la angiotensina o la hormona antidiurética hipofisaria son ineficaces, difíciles de manejar o pueden entrañar riesgos.

3. Medicamentos que actúan sobre el Simpático:

Todos los simpaticomiméticos han sido ensayados con resultados variables. Entre ellos tenemos:

- Efedrina a la dosis de 2cg cada 4 hrs.
- Fenilefrina: de 100 a 400 gotas al día.
- Clorhidrato acético de metil amino etanol

Las acciones secundarias de estos medicamentos imponen la necesidad del uso de tranquilizantes o barbitúricos.

4. Ciproheptadina (Periactine)

5. Asociación de I.M.A.O. y Otros Fármacos:

5.1 Hidroxianfetamina:

Seller y colaboradores obtuvieron una mejoría de los signos de Hipotensión Arterial asociando la Tranilcipromina (Parnate) 20 mgs por día y la hidroxianfetamina (20 mg 6 veces por día). El tiempo de observación se remonta a catorce meses. La acción de la asociación - de los dos medicamentos está demostrada por la reaparición de trastornos cuando se suprime uno u otro.

5.2 Tiramina:

Sharpe y sus colaboradores obtuvieron una mejoría de los signos de - hipotensión asociando la tranilcipromina a la tiramina. La eficacia de los inhibidores de la monoaminoxidasa (I.M.A.O.) unida a los estudios bioquímicos recientes, sugiere la intervención de una perturbación del metabolismo de las catecolaminas a nivel del sistema nervioso la génesis de la Hipotensión Ortostática. Los resultados halagadores obtenidos a la vez sobre los signos extrapiramidales y sobre la hipotensión ortostática asociando la tranilcipromina a la L-Dopa

vienen en apoyo a esta Hipótesis.

6. Acciones diversas de Otros Fármacos:

6.1 Indometacina:

El mecanismo presor de la indometacina puede ser considerado - como un resultado del incremento vasoconstrictivo por inhibición de la síntesis de las prostaglandinas.

6.2 Propanolol:

Cuando la Hipotensión Ortostática es secundaria a fracaso de - la vasoconstricción periférica, el propanolol puede actuar benéfica mente. Cuando la Hipotensión Ortostática es secundaria a una caída de la producción cardíaca, este Betabloqueador es inefectivo.

6.3 Calcio I.V.

El calcio intravenoso está siendo usado para el tratamiento de la Hipotensión Refractaria. Ejemplo las que se presentan en el Síndrome de Reyl. El clorhidrato de Calcio dado intravenosamente restaura el tono autonómico, resultando en una restauración de la presión sanguínea normal y de una perfusión sanguínea cerebral.

J. P R O N O S T I C O

El pronóstico de la Hipotensión Ortostática, aunque favorable en numerosos casos, teniendo en cuenta la ayuda que ofrece la terapéutica, sigue siendo realmente imprevisible, pues este síndrome es frecuente que se produzca en el hombre en su cincuentena, y esta Hipotensión puede en cualquier momento revelar una forma dramática de insuficiencia circulatoria cerebral que hasta ese momento permanecía latente.

III. MATERIAL Y METODO,

MATERIAL Y METODO

El presente estudio se verificó con pacientes de la "Clínica de la Depresión" - del Servicio de Psiquiatría del Centro Hospitalario 20 de Noviembre, I.S.S.T.E., México, D.F.

Es de Investigación Clínica de tipo Observacional, Prospectivo, Transversal y -- Abierto.

Se utilizó una muestra de 100 sujetos divididos en un grupo de estudio y un grupo control con las características descritas a continuación.

1. Grupo de Estudio.

Conformado por 50 pacientes escogidos al azar y en los cuales se había hecho el diagnóstico de "Síndrome Depresivo Crónico" utilizando para ello los criterios - clínicos para "Depresión Neurótica" según la Organización Mundial de la Salud (ICD-9), para "Trastorno Distónico" según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la American Psychiatric Association (DSM-III) y además mediante la aplicación del Test de Zung para la depresión (Deprimidos "ambulatorios" según la escala AMD).

Se escogió población adulta con edades entre 18 [adulterz] y 45 [antes de la pre-senescencia] años para tener más certeza en el valor de las cifras tensionales.

2. Grupo Control.

Constituido también por 50 pacientes escogidos al azar, no deprimidos, con edades ya referidas y a los cuales, al igual que a los anteriores, se les realizó toma de presión arterial en clino y ortostatismo, repitiéndose la toma con intervalo de - 2 semanas y realizando entonces el diagnóstico de "normotenso" o "hipotenso".

Se utilizó cédula de recolección de datos con las siguientes variables:

- | | |
|----------------|---|
| -Sexo. | -Diagnóstico de "Deprimido" o "no deprimido" |
| -Edad. | -Diagnóstico de "Normotenso" o "hipotenso" |
| -Estado Civil. | -Antecedentes Familiares de Depresión. |
| | -Antecedentes Familiares de Labilidad Circulatoria
(de hipo o hipertensión). |

Las tomas de presión se verificaron con esfigmomanómetro aneroides que había sido verificado previamente.

Los Criterios de Exclusión fueron:

- a. Presencia de patología orgánica agregada que pudiera alterar las cifras tensionales (cardiovascular, endócrina, neoplásica, etc.)
- b. Ingesta actual o previa de un mínimo de 6 meses de medicamentos que pudieran provocar alteraciones sobre la presión arterial tales como beta-bloqueadores, antihipertensivos, antidepressivos, tranquilizantes, vasodilatadores, etc.
- c. Hipertensión Arterial Sistémica.

Los criterios de Eliminación fueron:

1. Aparición súbita de patología orgánica agregada que pudiera alterar las cifras tensionales.
2. Necesidad y/o ingesta de medicamentos que alteren las cifras tensionales.

Para el análisis y expresión de los resultados se empleó una computadora tipo "Comodore" modelo 128 PC, misma que elaboró las gráficas usando los modelos de barras verticales y horizontales. Se utilizó también para cálculo de Chi Cuadrada con un grado de libertad.

IV. RESULTADOS Y GRÁFICAS.

RESULTADOS.

A. Se encontró que el Grupo de Estudio (pacientes deprimidos) tuvo una diferencia estadísticamente significativa con una $p < 0.01$ respecto del grupo Control (pacientes no deprimidos). Se halló que en el primer grupo 90% de pacientes (45 sujetos) se diagnosticaron como Hipotensión Arterial Esencial y solamente 10% (5 pacientes) fueron normotensos. Por el contrario, en el grupo Control, 70% (35 pacientes) fueron normotensos vs 30% (15) que fueron hipotensos. (Ver gráfica Número 1).

B. La diferencia también fue estadísticamente significativa entre ambos grupos en cuanto a los Antecedentes Familiares de Depresión, observándose que en el Grupo de Estudio 72% de los pacientes (36) tuvieron antecedentes positivos vs sólo 28% (14 pacientes) que no los tuvieron. (Gráfica 2). En cambio, en el Grupo Control sólo 10 pacientes (20%) tuvieron antecedentes positivos vs 40 pacientes (80%) -- "sin antecedentes". (Gráfica 2).

C. Se hallaron antecedentes familiares de Labilidad Circulatoria (hiper e hipotensión) en el 76% (38 sujetos) de los pacientes del grupo de Estudio vs 24% (12 pacientes) que carecían de ellos. En el grupo Control hubo 54% (27 pacientes) con antecedentes positivos vs 46% (23) sin antecedentes (ver Gráfica 3).

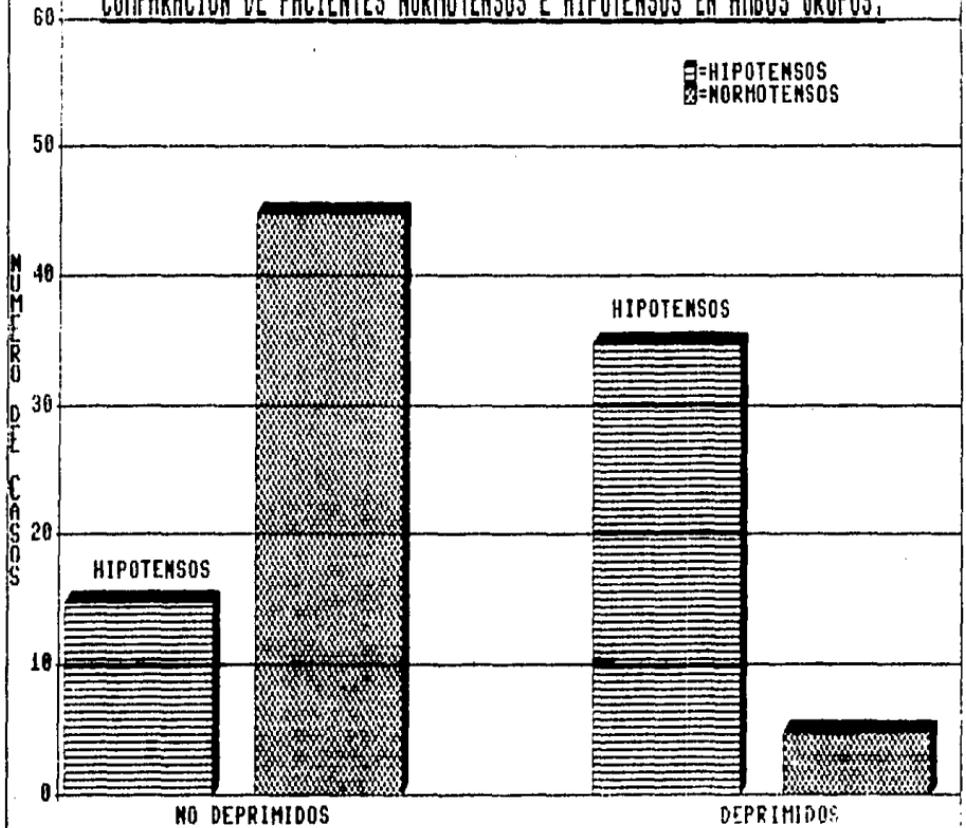
D. Según la variable de Estado Civil (casado o soltero), se encontró que en el grupo de estudio 66% (33 sujetos) fueron solteros vs 34% (17) casados. En el grupo control 56% (28) de pacientes eran casados y 44% (22 pacientes) solteros (Gráfica 4).

E. En ambos grupos predominaron los pacientes jóvenes (18-29 años) como se indica en el siguiente cuadro:

EDAD.	18-29	30-39	40-45.
G. Estudio	56% (28)	36% (18)	8% (4).
G. Control	62% (31)	22% (11)	16% (8).

F. Finalmente, en cuanto a la variable Sexo, en ambos grupos predominaron las mujeres (64% en G. Estudio y 60% en G. Control), lo cual no se interpretó como significativo puesto que es el sexo que, al menos en nuestro medio, más acude a la consulta tal vez por factores socioculturales, económicos y educativos.

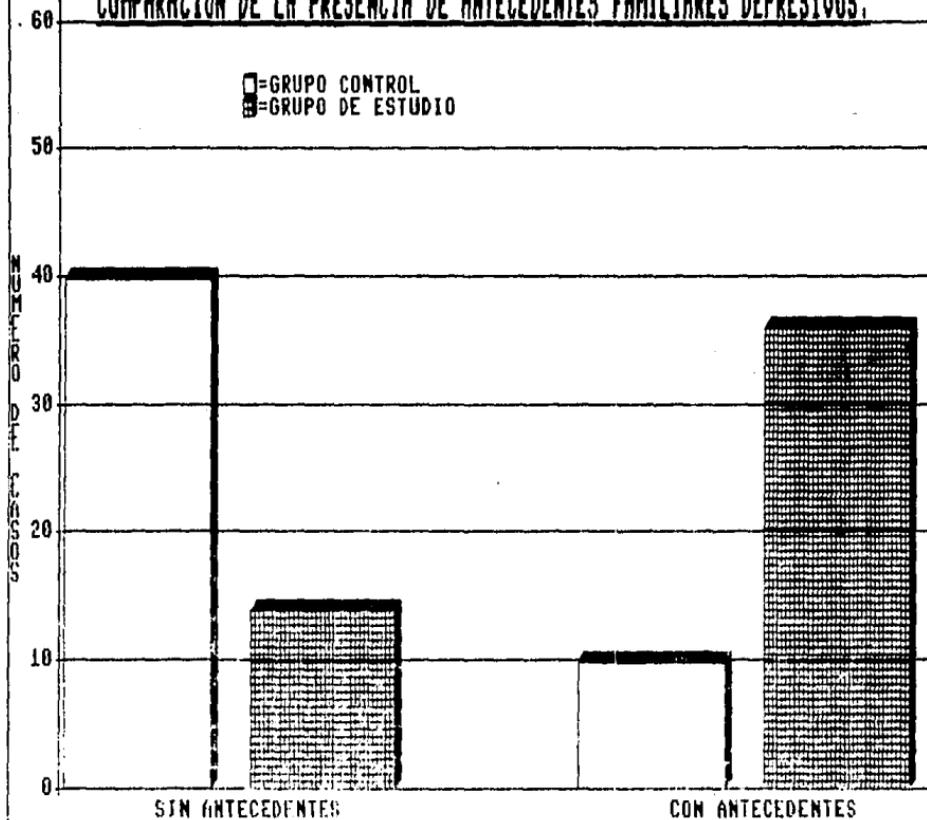
COMPARACION DE PACIENTES NORMOTENSOS E HIPOTENSOS EN AMBOS GRUPOS.



NO DEPRIMIDOS

DEPRIMIDOS

COMPARACION DE LA PRESENCIA DE ANTECEDENTES FAMILIARES DEPRESIVOS.



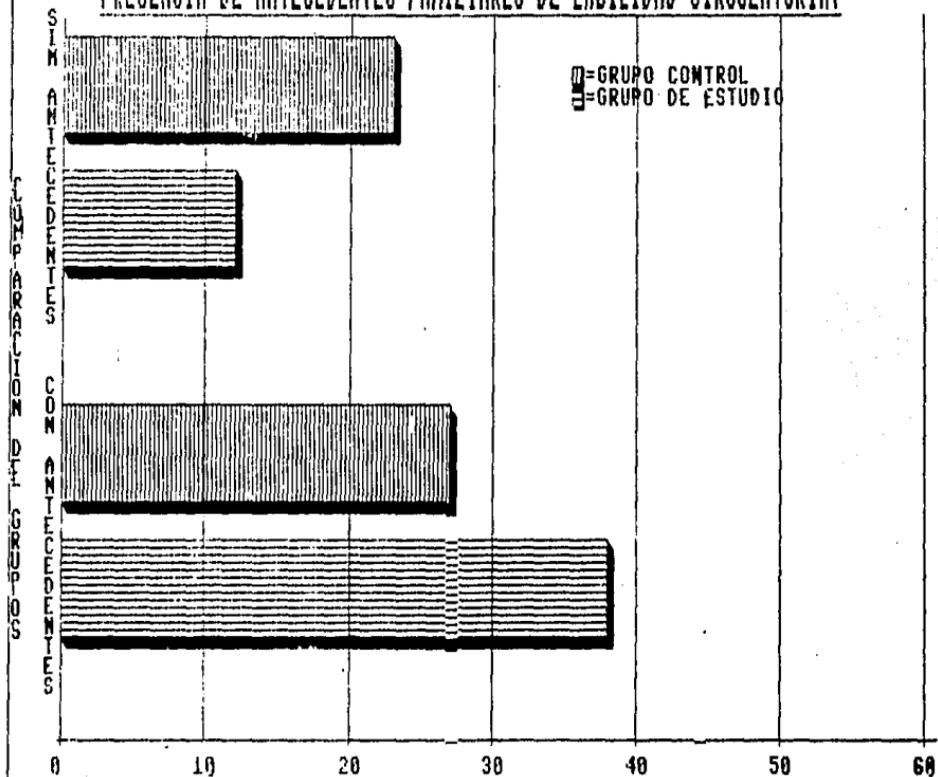
SIN ANTECEDENTES

CON ANTECEDENTES

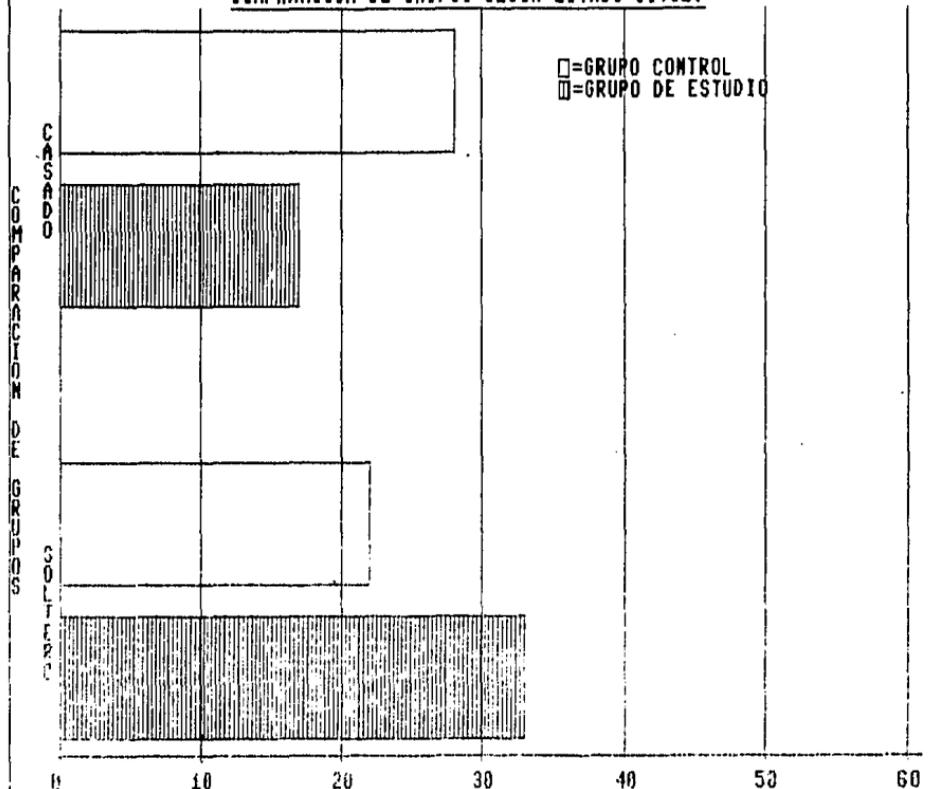
GRAFICA NUMERO 2.

JUL/AGO 1987 DR. ESCANDON

PRESENCIA DE ANTECEDENTES FAMILIARES DE LABILIDAD CIRCULATORIA.



COMPARACION DE GRUPOS SEGUN ESTADO CIVIL.



V. DISCUSSION.

DISCUSION.

Los resultados obtenidos en este estudio confirman la hipótesis de trabajo, es decir, que "existe una correlación entre el Síndrome Depresivo Crónico y la Hipotensión Arterial Esencial, la cual es clínica y estadísticamente significativa".

Es necesario reiterar que esta correlación no indica necesariamente una relación causa-efecto, sino que nos habla de que probablemente existen factores biológicos comunes en ambas nosologías, pudiendo ser inclusive posiblemente por algún factor hereditario como corrobora la mayor frecuencia de antecedentes familiares de labilidad circulatoria en el grupo de pacientes deprimidos.

Consideramos que los neurotransmisores, fundamentalmente la Noradrenalina, pueden tener un efecto importante en la correlación que establecemos. Sin embargo, hay que revisar y ahondar aun más en el aspecto teórico, pues conocido, por ejemplo, el caso de los antidepressivos tricíclicos que aumentan la disponibilidad de noradrenalinás a nivel cerebral pero que pueden provocar secundariamente un síndrome hipotensivo como efecto colateral indeseable.

Otro hecho importante es que el grupo de estudio tuvo 72% de pacientes con antecedentes familiares depresivos contra sólo 20% del grupo control, lo cual nos habla de que también en la llamada "Depresión Neurótica" pudiera existir un componente de predisposición hereditaria, el cual podría estar presente también en cuanto a la posibilidad de padecer hipotensión [ver gráficas 2 y 3].

El hecho de que los "solteros" predominen a los "casados" entre el grupo de deprimidos (no tuvimos divorciados o viudos entre los pacientes de estudio y consideramos "casado" al que vivía en "unión libre") sólo corrobora las estadísticas ya conocidas de que, por ejemplo, el suicidio es más frecuente en el grupo "sin pareja estable", asociándose también una menor sobrevivencia y una mayor mortalidad proporcional en el grupo "soltero" por causas diversas (enfermedades cardiovasculares, neoplásicas, etc.).

El hecho de que en nuestro medio acudan más las mujeres a la consulta psiquiátrica es reflejo, a nuestro parecer, de que la educación en nuestra cultura -- tiende a hacer que el hombre "contenga" y reprima más sus emociones que la mujer, intentando aparecer como más "duro y resistente y menos sensible" que su contraparte femenina, sin embargo, las estadísticas de mortalidad en su contra

ESTA TESIS DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

hablan de que estas características "socialmente deseables" no sean en realidad - tal vez tan adecuadas.

Finalmente, cabe expresar que en los pacientes deprimidos el aspecto psicodinámico y de problemática existencial no merma, para nosotros, su importancia evidente, - sin embargo cada día se descubren más datos que tienden a aclarar el componente - biológico en los trastornos depresivos, como por ejemplo el hecho de que recientemente se han descubierto menores niveles de serotonina en pacientes suicidas y - en portadores del cariotipo 47 XY (Frances, Fyer y Clarkin, 1986) y que se están reportando importantes estudios sobre la interacción entre la depresión y la disminución en la efectividad del sistema inmunológico al parecer interfiriendo con la inmunidad celular (linfocitos "helper" y "killer") y favoreciendo en consecuencia procesos infecciosos e inclusive el cáncer (Kielcolt-Glasser, 1986).

Sin duda alguna, los avances científicos contemporáneos en el área de la Psiquiatría Biológica son apasionantes y el campo a descubrir aún muy amplio, por lo que debemos estar pendientes de los próximos descubrimientos, mismos que seguramente ampliarán más nuestro aún precario conocimiento sobre la depresión y sus relaciones con otras entidades como la hipotensión arterial esencial.

VI. CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES,

1. Este estudio demuestra que existe una correlación clínica estadísticamente significativa (al menos en nuestra muestra) entre la Hipotensión Arterial Esencial y el Síndrome Depresivo Crónico.
2. En esta correlación pueden influir factores biológicos y genéticos comunes. Los biológicos expresados por alteraciones en la biodisponibilidad y/o cantidad de los neurotransmisores y los genéticos mediante la influencia familiar en estos trastornos.
3. De acuerdo a los resultados de nuestro estudio, será conveniente que en los pacientes con Hipotensión Arterial Esencial se valore la presencia de Trastorno Depresivo. De igual manera, en los pacientes con Síndrome Depresivo Crónico se contemplará la posibilidad de la coexistencia de Hipotensión Arterial. Ello deberá ser considerado tanto por el psiquiatra como por el internista y el cardiólogo.
4. Es necesario realizar investigación adicional para ampliar nuestros conocimientos de estas entidades y para clarificar más la relación entre las mismas.

VII. BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

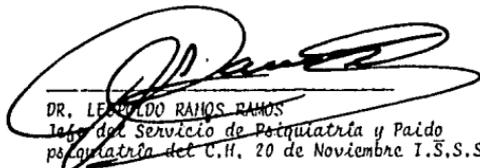
1. Witton, K. *Circulatory lability and Depression*. J.Am.Geriat.Soc., 1966, Oct. 14 [10]:1081-4.
2. Rose, Richard, Chesney, Margaret. *Cardiovascular Stress Reactivity: a Behavior Genetic Perspective*. Behavior Therapy 17,314-23[1986].
3. Rose, Richard J. *Familial Influences on Ambulatory Blood Pressure: Studies of normotensive twins*. Ambulatory Blood Pressure Monitoring, Steinkopff, Darmstadt. pp 167-172. [1984].
4. Rose, RJ, Tanner CK, Christian JC: *Familial Influences on lability of blood -- pressure: Data from normotensive twins*. Circulation 68:11-344 [1983] (abst.)
5. Lahmeyer, HW. Bellur SN. *Cardiac Regulation and Depression*. J.Psychiat Res., Vol.21, No.1, pp 1-6,1987.Great Britain.
6. Lake CR et al. [1982]. *Hig plasma norepinephrine leves in patients with major affective disorder*. A,J.Psychiat.139,1315-18.
7. Roy A, et al. [1985] *Plasma norepinephrine level in affective disorders*. Arch Gen Psychiat.42,1181-85.
8. Sachar EJ, et al. [1980]. *Recent studies in the neuroendocrinology of major - depressive disorders*. In [Edited by Sachar, EJ] *The Psychiatric Clinic of North America*, Vol. 3,pp 313-26.W.B. Sanders.Philadelphia,PA.
9. Schildkraut, JJ, et al. [1978]. *Toward a biochemical classification of depressive disorders:-1.Diferences in urinary excretion of MHPG and other catecholami nex metabolites in clinically defined subtypes of depression*. Archs Gen Psychiat. 35.1427-1433.
10. Schildkraut, JJ, et al. *Norepinephrine metabolism and drugs used in the - - affective disorders: a possible mechanism of action*. Am.J.Psychiat.,124, págs -- 600-608,1967.
11. Wolf, Stewart. *Circulatory behavior:Historical perspective and projections for the future*. The Behavioral and Brain Sciences, 1986, 9 2.
12. Schaltz, IJ. *Orthostatic Hypotension. Functional and Neurogenic causes*. Arch Int Med, 1984, Apr. 144(4):773-7.
13. Clements, DL. *Blood Pressure Variability*. University Park Press, Baltimore - 1983.
14. Rice, John, et al. *The familial transmission of bipolar illness*. Arch Gen - Psychiat 1987;44:441-447.

15. Andreasen, NC, et al. *Familial rates of affective disorder: A report from The National Institute of Mental Health Collaborative Study.* Arch Gen Psychiatry 1987; 44:461-69.
16. Smeraldi, E, Negri, F, Melian AM; *A genetic study of affective disorders.* Acta Psychiatr Scand 1977; 56:382-98.
17. Kiecolt-Glaser, Janice, Glaser, Ronald. *Psychological Influences on Immunity.* Psychosomatics, in press, 1987.
18. Frances, A, Fyer, M, Clarkin, J. *Personality and Suicide.* Psychobiology of Suicidal Behavior. Annals of the NY Academy of Science. Vol. 487, Dic. 86.
19. San Juan César, Hugo, Serrano Sánchez, Agustín. *Epidemiología de la Hipotensión Arterial Sistémica Crónica. Estudio Clínico en una población general de 1200 individuos.* Tesis Recepcional UAEM, Fac. de Medicina, Toluca, Méx. 1986.
20. Ziegler, Michael, et al. *The sympathetic-nervous system defect in primary - orthostatic hypotension.* The New England Journal of Medicine, 1977, Feb. 296(6): 293-297.
21. Braunwald, Eugene, *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 2a. ed. Interamericana. Vol. 1. 1983.
22. Chobanian, AV, et al. *Treatment of chronic orthostatic hypotension with - ergotamine.* Circulation, 1983, March; 67(5):602-609.
23. Janowsky, DC et al. [1980]. *Increased vulnerability to cholinergic stimulation in affective disorder patients.* Psychopharmac. Bull. 16, 29-31.
24. Janowsky, DC, et al. [1972]. *A cholinergic-adrenergic hypothesis of mania - and depression.* Lancet ii, 632-635.
25. Koslow, SH et al. [1983]. *CSF and urinary biogenic amines and metabolites - in depression and mania.* Archs Gen Psychiat, 40, 999-1010.
26. Chiarello, H, et al. *Orthostatic hypotension due to autonomic dysfunction. Different therapeutic effects of propranolol.* Int J Cardiol, 1983, Nov. 14(4): 455-62.
27. Diamond, MA, et al. *Ideopathic postural hypotension. Physiology observations and report of a new mode of therapy.* J Clin Invest. 1970, (49):1341-1348.
28. Sodeman, William. Sodeman, Thomas. *Pathologic Physiology.* Philadelphia, 6a. ed. W.B. Sanders Company.

29. Rames, LK, et al. Normal values of pression and evaluation of high mantained blood pression in childhood: study in Muscatine, Iowa. *Pediatrics*, 1978. - 61 (2):245-251.
30. Bellemary, GR. Hunyor SN. The effect of dihydroergotamine of venous distensibility and blood pressure in idiopathic orthostatic hypotension. *Australian and New Zeland J Med*. 1984, apr. 14 (2):157-9.
31. Sellar, RH. Orthostatic hypotension II. Clinical Diagnosis, testing and treatment. *Arch. Int. Med*. 1984, May; 144(5):1037-41.
32. Tsuda, et al. Hemodynamics in Shy-Drager Syndrome and treatment with indomethacin. *Eur Neurol*. 1983;22(6):421-7.
33. Palmer, KT. Studies into postural hypotension in elderly patients. *New Zeland Medical Journal*. 1983. Jan. 96 (724):43-45.
34. Pozniak-Patewicz E. Electromiographic studies of nape and temporal muscles in headaches of various etiology. *Neurol Neurochir (Poland)*;170 (2-3):306-8.1975.
35. Uriarte, Víctor. *Psicofarmacología*. México, Trillas, 1983.
36. Sicuteri, A. A new non-vascular interpretation of syncopal migraine. *Adv Neurol*. 1982;33:199-208.
37. Everett GM y Telman JEP Mode of action of rawolfhia alkaloids and motor activity. *Biological Psychiatry*, ed. Masserman, J, Grune & Statton, New York 1959.

FIRMAS:

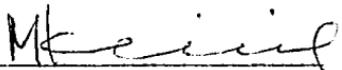
DR. RAMON DE LA FUENTE
Profesor Titular del Curso Unam


DR. LEONILDO RAMOS RAMOS
Jefe del Servicio de Psiquiatría y Psico
psiquiatría del C.H. 20 de Noviembre I.S.S.S.T.E.

DRA. MA. DE LOS ANGELES SEGURA.
Jefe de Enseñanza del C.H. 20 de Noviembre I.S.S.S.T.E.


DR. LUIS FELIPE MONTAÑO
Coordinador de Investigación del C.H. 20 de Noviembre
I.S.S.S.T.E.




DR. MIGUEL KRASSOTEVITCH
Asesor de Tesis Depto. de Psiquiatría y Salud Mental
UNAM

JEFATURA DE INVESTIGACION
Y DIVULGACION