

11226



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado e Investigación

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Unidad Académica: Clínica Hospital Estatal Tlaxcala

288530

Frecuencia de asociación de la hipertensión arterial con la dislipidemia y/o el síndrome depresivo

F. S. S. S. T. E. SANTA FE HOSPITAL ESTATAL TLAXCALA



Trabajo de investigación que para obtener el Diploma de Especialista en Medicina Familiar

19
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

Presenta:

Dra. Georgina Ramírez Carrillo

Tlaxcala, Tlaxcala

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

FRECUENCIA DE ASOCIACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL
SISTÉMICA CON LA DISLIPIDEMIA Y/O EL SÍNDROME DEPRESIVO

Trabajo que para obtener el diploma de Especialista en
Medicina Familiar

Presenta:

109

Dra. Georgina Ramírez Carrillo

AUTORIZACIONES



Dr. Miguel Ángel Fernández Ortega
Jefe del Departamento de Medicina Familiar
Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Dr. Arnulfo Irigoyen Coria
Coordinador de Investigación del Departamento de
Medicina Familiar
Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Dr. Isaías Hernández Torres
Coordinador de Docencia del Departamento de
Medicina Familiar
Facultad de Medicina, U.N.A.M.

FRECUENCIA DE ASOCIACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL
SISTÉMICA CON LA DISLIPIDEMIA Y/O EL SÍNDROME DEPRESIVO

Trabajo que para obtener el diploma de Especialista en
Medicina Familiar

Presenta:

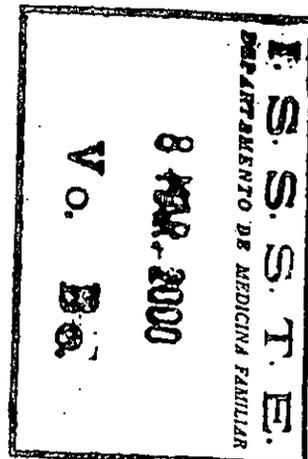
Dra. Georgina Ramírez Carrillo

AUTORIZACIONES


Dr. Carlos Martínez Sanjuan
Profesor Titular del Curso
Unidad Académica "Clínica Hospital Estatal" de
Tlaxcala, Tlax.


Dra. Leticia Esnaurrizar Jurado
Jefe de Departamento de Medicina Familiar
Jefatura de Servicios de Enseñanza,
I.S.S.S.T.E.


Asesor
Dr. Isaías Hernández Torres
Coordinador de Docencia del Departamento de
Medicina Familiar



ÍNDICE

Introducción	5
Hipertensión	6
Hiperlipidemia	14
Depresión	18
Marco teórico	26
Discusión	30
Conclusiones	31
Gráficas	32
Anexos	37
Bibliografía	39
Referencias de dislipidemia	41

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial sistémica esencial de cada día, se presenta con mayor frecuencia y se observa que tanto, en los países desarrollados, como en los subdesarrollados actualmente se vive una crisis socio-económica; si a esto, le agregamos el estilo de vida actual, se contribuye a que cada día existen más personas hipertensas y por lo tanto, bajo tratamiento médico.

La hipercolesterolemia predispone, junto con la hipertensión a la enfermedad cardíaca coronaria, constituye un factor de riesgo más peligroso antes de los 50 años.

Esto obliga al médico de primer nivel a mantenerse siempre al día para realizar un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno.

Se sabe que todo factor o causa que altere la salud de un individuo como la armonía de la familia, ocasiona un cambio en el estado de ánimo de un ser humano, que lo va a manifestar de diferente manera y si se agrega que cursa con una enfermedad crónica-degenerativa, como la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia que se encuentra bajo tratamiento antihipertensivo; esto obliga al médico tratante de primer nivel a realizar un estudio bio-psicosocial del individuo y dar un tratamiento adecuado o contar con los criterios necesarios para su envío a otro nivel de atención.

Actualmente, es bien conocido que algunos antihipertensivos dentro de sus efectos indeseables se encuentra la depresión. Esto, orienta a todos los médicos de primer contacto lo tengan presente para llevar a cabo un tratamiento individual a las necesidades de cada individuo.

Tanto la hipertensión arterial, como la hipercolesterolemia y la depresión se encuentran dentro de las veinte primeras causas de morbilidad de consulta externa en la Clínica Hospital Estatal Tlaxcala (CHET) como enfermedades no transmisibles y que cada vez van contando con mayor importancia como causa de demanda de atención médica, ésto reflexiona la importancia que el equipo multidisciplinario determine a tiempo las enfermedades y realice un estudio y tratamiento oportuno.

HIPERTENSIÓN

CONCEPTO

La hipertensión arterial se define como la elevación persistente de la presión diastólica por arriba de los 100 mmHg en personas de más de 60 años y por arriba de 90 mmHg en pacientes menores de 50 años.

EPIDEMIOLOGÍA

La hipertensión es rara antes de los 20 años de edad. En casi el 90% de los pacientes con enfermedad hipertensiva, ya sea vascular o cardiovascular, no es posible conocer la causa, por lo tanto se le denomina esencial o idiopática. El padecimiento es común y ocurre en 15 a 20% de los adultos de raza blanca y en 30 a 40% de adultos de raza negra.

La hipertensión esencial se presenta con mayor frecuencia entre los 25 y 55 años de edad, es más frecuentes en mujeres que en hombres. Es importante el antecedente familiar, se ha observado mayor frecuencia de hipertensión en sujetos que son familiares en primer grado. Por lo tanto, el papel familiar y genético de la hipertensión han sido demostrados (1,2).

CLASIFICACIÓN

El Third Joint National Committee on the Detection, Evaluation and Treatment of Hypertension (JNO III) de 1984, refiere la clasificación de la tensión arterial de la siguiente manera:

Presión distólica:

menos de 85 mmHg	normal
de 85 a 89 mmHg	normal alto
de 90 a 104 mmHg	hipertensión leve
de 105 a 114 mmHg	hipertensión moderada
de 115 mmHg o más	hipertensión severa

Presión sistólica cuando la diastólica sea inferior a 90 mmHg (1,2,20):

menos de 140 mmHg	normal
de 140 a 159 mmHg	hipertensión sistólica
de 160 mmHg o más	hipertensión sistólica aislada

FISIOPATOLOGÍA

La alteración hemodinámica es un aumento de la resistencia vascular, especialmente en las arterias musculares más pequeñas y en arteriolas.

La resistencia periférica está determinada por las características físicas intrínsecas de los vasos que producen la resistencia, refiriéndose a la proporción que existe entre la luz y el grosor de la pared, así como por las influencias neurohormonales que actúan sobre el músculo liso vascular; dentro de estos últimos, se encuentran los neurotransmisores; noradrenalina, que causa vasoconstricción y la adenosina que ejerce una potente acción vasodilatadora local (1,2,3).

ETIOLOGÍA

Es importante tener en cuenta factores en dicha patología como la raza, el sexo, la edad, la herencia, el medio ambiente, el estilo de vida, ya que todos estos indican el pronóstico del individuo con hipertensión arterial esencial.

El porcentaje de pacientes con hipertensión arterial esencial, también llamada idiopática o primaria es muy alto, varía del 92% (1,2,3,5).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Varios autores coinciden en que la hipertensión leve y moderada es una enfermedad asintomática, sin embargo, otros afirman, en base a estudios realizados, que los síntomas más frecuentes son: visión borrosa, broncoespasmo, dolor torácico, claudicación, depresión, vértigo, disnea, fatiga, facies abotagada, cefalea, etc. (3,4,6).

Bulpitt y colaboradores compararon la prevalencia de síntomas clínicos en pacientes hipertensos no tratados y pacientes normotensos de edad similar, y observaron cinco síntomas: inestabilidad, cefalea matutina, visión borrosa, depresión y nicturia. (4).

En pacientes con hipertensión severa acelerada o maligna cursan con presión diastólica 125 mmHg va acompañada de lesión a órganos diana, por eso es importante estudiar hemorragia y exudados retinianos, edema de papila insuficiencia cardíaca, encefalopatía e insuficiencia renal (5).

EXAMEN FÍSICO

En el paciente hipertenso se debe realizar presión arterial en decúbito y sedestación, frecuencia cardíaca, posteriormente se busca alteraciones en

fondo de ojo, soplos carotídeos, en tórax datos de soplos diastólico, estertores, soplo sistólico sibilancias, pulso femoral; en extremidades, la existencia o no de edema, pulsos periféricos, fuerza muscular y reflejos osteotendinosos.

LABORATORIO Y GABINETE

De acuerdo al tipo de hipertensión arterial; leve, moderada o severa, se realizan estudios complementarios básicos como biometría hemática completa, examen general de orina, nitrógeno sérico, ácido úrico, calcio, potasio y colesterol sérico.

En relación a estudios de gabinete, incluye radiografía de tórax y electrocardiograma.

Los pacientes con hipertensión presentan dos formas fundamentales de cardiopatía: cardiopatía coronaria y cardiopatía hipertensiva. El diagnóstico clínico de cardiopatía hipertensiva se realiza ante la existencia combinada de hipertensión o hipertrofia ventricular izquierda. La hipertensión es la principal causa de hipertrofia ventricular.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

Se divide en no farmacológico y farmacológico. Dentro del tratamiento no farmacológico, tenemos las medidas generales, las cuales incluyen lo siguiente: restricción de sal en la dieta, reducción de peso, suplemento de potasio en la dieta, disminuir el stress, ejercicio regular, control de factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la arteriosclerosis, como la obesidad, tabaquismo, alcoholismo e hiperlipidemia. Se ha observado que algunos pacientes hipertensos, son sensibles a la sal, mientras que otros son resistentes a esta; los primeros, retienen sodio y por lo tanto, ganan peso y aumentan la presión, mientras que los segundos, no presentan variaciones. (8,10).

Una dieta de aproximadamente dos gramos al día, es la indicada para el paciente hipertenso (1,2,8,10).

Se ha observado un alto porcentaje de individuos con exceso de peso, porque la prevalencia de hipertensión aumenta de 54 a 72% en pacientes obesos. (9)

Howell observó una reducción de la tensión arterial de -20.7/-12.7 mmHg en pacientes que lograron una reducción de peso de 11.7 kg. (11) La reducción de las cifras tensionales al someter a sus pacientes a una reducción de peso, lo cual, demuestra que dicho sobrepeso aumenta la tensión arterial y además mitifica la acción de los fármacos antihipertensivos. (9,11,12).

MacGregor y colaboradores estudiaron los efectos de los suplementos orales de potasio (60 mEq durante 8 semanas), en pacientes hipertensos con una ingesta de sodio normal (140/160 mEq al día) y observaron una disminución significativa de la tensión arterial media de 154/99 mmHg a 148/95 mmHg.

Imura y colaboradores observaron una reducción de la tensión arterial

media de 114 mmHg a 103 mmHg cuando se sobre añade una dieta rica en potasio 175 mEq/día a una dieta rica en sal 260 mEq/día en pacientes hipertensos no complicados.

Los autores observaron que la reducción de la tensión arterial media fue inferior a los experimentos en los pacientes que se someten a una dieta con restricción de sal o a un programa de reducción de peso. Además, refieren que es importante valorar al paciente hipertenso que se le va a dar suplemento de potasio, sobre todo, su función renal, por lo que no le recomienda como tratamiento no farmacológico primario. (10,13,14).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Para emplear de manera racional los fármacos hipertensivos, es importante conocer el sitio y el mecanismo de acción. Existen cuatro grupos de fármacos: diuréticos, antiadrenérgicos, vasodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). (1,2,15,20).

Diuréticos. Las tiazidas son los diuréticos que más se usan en el tratamiento de la hipertensión esencial, sus efectos se deben a la eliminación de sodio y disminución de volumen plasmático. Se ha observado también disminución de la resistencia vascular periférica. Dentro de sus efectos adversos incluyen hipopotasemia por pérdida de potasio por el riñón, hiperuricemia por retención de ácido úrico, intolerancia a los carbohidratos e hiperlipidemia.

Agentes antiadrenérgicos. Estos fármacos actúan en uno o más sitios, en el centro vasomotor o en las neuronas periféricas modificando la liberación de catecolaminas o bloqueando los sitios receptores adrenérgicos en diversos órganos. Los fármacos de efecto central son la clonidina, alfametildopa y guanabenz. Estos fármacos y sus metabolitos son fundamentalmente agonistas de los receptores alfa. La estimulación de éstos a nivel cerebral, disminuye la influencia simpática, por lo que también disminuye la presión arterial. En ocasiones se presenta hipertensión de rebote al interrumpir el medicamento, sobre todo con la clonidina y el guanabenz, secundario a un aumento de la liberación de la noradrenalina, la cual había estado inhibida por estos fármacos. (1,2,20,40).

Los bloqueadores ganglionares interfieren con la función del simpático y del parasimpático, produciendo efectos colaterales como disminución de la acomodación visual, ileo paralítico, retención de orina, problemas de erección y eyaculación. A causa de estos problemas, los bloqueadores ganglionares sólo se usan para disminuir rápidamente la hipertensión grave.

Existen fármacos que actúan en las terminaciones nerviosas adrenérgicas postganglionares. Los alcaloides de la rauwolfia como la reserpina son los fármacos más antiguos de este grupo. Los efectos colaterales frecuentes son depresión, congestión nasal, diarrea, disfunción sexual y aumento de la secreción gástrica, razón por la cual su empleo está limitado. La guanetidina y el guanadril causan mayor efecto de tipo postural, por lo que la hipotensión ortostática es el efecto colateral más frecuente.

El último grupo, que afecta al sistema adrenérgico es el que bloquea los interceptores adrenérgicos periféricos: alfa, beta o ambos. La fentolamina y la fenoxibenzamina bloquean la acción de la noradrenalina en los receptores adrenérgicos alfa. El prazosin bloquea de manera selectiva los receptores sinápticos alfa. Por tanto, persiste la actividad presináptica alfa. En consecuencia, el prazosin produce menor taquicardia, pero mayor hipotensión postural que los vasodilatadores de acción directa.

Existe una gran variedad de fármacos bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta, los cuales bloquean los efectos simpáticos sobre corazón y por lo tanto, su mayor eficiencia es disminuir el gasto cardíaco y la presión arterial cuando esta aumenta la actividad simpática sobre el corazón. Además, estos fármacos bloquean la liberación de la renina parte de las células yuxtaglomerulares. Los bloqueadores adrenérgicos beta son muy útiles cuando se emplean junto con un relajante de la fibras musculares lisas de los vasos que tienden a producir aumento reflejo en la contractibilidad miocárdica y con los diuréticos, que a menudo causan elevación en la actividad de la renina circulante. Los bloqueadores beta son eficaces, de todos los pacientes hipertensos cerca de la mitad o más, muestran disminución de la presión arterial.

Estos fármacos pueden provocar insuficiencia cardíaca congestiva y asma bronquial en individuos susceptibles, así como también debe usarse con precaución en pacientes diabéticos bajo tratamiento con hipoglucemiantes orales, pues inhiben la respuesta simpática usual a la hipoglucemia.

Existen fármacos bloqueadores beta de tipo cardiosselectivos como metoprolol y atenolol y, bloqueadores beta no selectivos como propranolol, timol, nadolol y pindolol. (20,40)

Dentro de sus efectos colaterales más importantes se encuentra: mareo, depresión, broncoespasmo, náusea, vómito, diarrea, estreñimiento e insuficiencia cardíaca.

Vasodilatadores. Este grupo de antihipertensivos se dividen en: vasodilatadores arteriolas como son la hidralacina, dióxido y monóxido; y vasodilatadores arteriolas y venulares: nitroprusiato, prazosin.

La hidralacina es el fármaco con más aplicaciones, causa dilatación sobre las fibras musculares lisas de los vasos. El efecto que ejerce sobre la resistencia periférica se contrarresta por el aumento del reflejo de la estimulación simpática con lo que aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco; esto hace, que se disminuya su utilidad, sobretodo, en pacientes con enfermedad arterial coronaria grave; sin embargo, su eficiencia aumenta al administrarse en combinación con un beta bloqueador, el cual labora en la estimulación refleja del simpático sobre el corazón.

Los efectos colaterales más frecuentes: cefalea, taquicardia, angina de pecho, anorexia, náusea, vómito, diarrea, síndrome parecido al lupus eritematoso.

El minoxidil es un fármaco más potente que el anterior, pero su uso se limita, ya que causa hirsutismo significativo y sólo se usa en pacientes con hipertensión grave e insuficiencia renal.

El dióxido y el nitroprusiato son medicamentos de acción rápida, los cuales se usan sólo en caso de urgencias. Están indicados en caso de emergencia hipertensiva.

Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECA). Estos fármacos inhiben a la enzima que convierte la Angiotensina I a Angiotensina II de los cuales, los más usados son: el captopril y el enalapril.

El captopril tiene un efecto vasodilatador que disminuye la resistencia sistemática vascular y ejerce un efecto natriurético por inhibición de la secreción de aldosterona. (1,2,40).

El enalapril de estructura diferente por ausencia de un grupo sulfidrido y con una duración de acción más prolongada, tiene un efecto similar al anterior. (40).

Antagonistas de calcio. Fármacos vasodilatadores cuya acción común es la inhibición del transporte de calcio transmembrana a través de los canales lentos, tanto en el músculo cardíaco como en el músculo liso vascular.

Inhiben también la liberación extracelular de calcio que en algunos tejidos vasculares desempeña un importante papel en el aumento de la concentración de calcio a nivel del citosol para estimular la contracción muscular. Los primeros agentes que se introdujeron al mercado son: el verapamil, la nifedipina y el diltiacem. (20).

Su efecto vascular se caracteriza por una relajación del músculo lisovascular, especialmente en arterias de mayor conductancia y a nivel arteriolar. La nisoldipina y la nifedipina producen una considerable vasodilatación arteriolar en el territorio coronario con el consiguiente aumento del flujo coronario. (40).

El verapamil y el diltiacem tienen un efecto importante sobre el sistema de conducción de los cuales son útiles por vía intravenosa, en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares. Estos fármacos, se han utilizado en el tratamiento de la hipertensión, ya sea en monoterapia o en combinación con otros agentes. Es importante tener precaución debido al posible efecto inotrópico negativo aditivo de ciertos antagonistas del calcio y los bloqueadores beta adrenérgicos. Estos fármacos reducen la presión arterial, tanto sistólica como diastólica con una mínima incidencia de efectos colaterales incluyendo el ortostatismo.

Son muy útiles en el tratamiento de la hipertensión severa y crisis hipertensivas, ya sea por vía oral, sublingual e intravenosa, tanto en adultos como en niños sin efectos indeseables significativos. (1,2,20,40).

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La consideración de las cuestiones hemodinámicas y hormonales, orienta en esta elección. El estudio del trastorno patogénico de un determinado paciente relativo a la secreción de renina, tanto simpático, secreción renal de sodio, así como a los cambios del débito cardíaco, las resistencias vasculares periféricas y el estado volumétricoses útil para elegir el tipo de tratamiento.

Se ha demostrado que el tratamiento escalonado es eficaz, fácil de llevar a la práctica y barato. Sin embargo, numerosos estudios de hipertensión leve en los que se ha empleado esta estructura no han demostrado reducción significativa de la mortalidad y morbilidad de cardiopatía isquémica. (6).

Algunos autores, le han dado más enfoque de sustitución a medida, para el tratamiento de la hipertensión arterial sistemática esencial, ya sea leve o moderada. (16).

El tratamiento farmacológico inicial se elige de acuerdo con el perfil demográfico (edad, sexo, raza, tabaquismo, alcoholismo), hemodinámico y clínico-angina, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda, diabetes, obesidad, hiperlipidemia, gota, enfermedad obstructiva crónica pulmonar, insuficiencia vascular periférica, del paciente, así como la susceptibilidad de éste, a ciertos efectos indeseables. Si el primer antihipertensivo ocasiona efectos indeseables, desfavorables o cambio metabólico adverso, o no reduce suficientemente la presión arterial, se sustituye por otro de diferente grupo.

Por tanto, el paciente es tratado con el menor número de medicamentos y se reducen al mínimo los efectos indeseables para aquellos pacientes con hipertensión arterial moderada o grave, en quienes la monoterapia no actúa como se desea, el método escalonado constituye una forma alternativa de tratamiento. (1,20).

El paciente hipertenso joven puede responder eficazmente a la monoterapia, no así, el hipertenso de edad avanzada, ya que cuenta con otros problemas médicos asociados (arteriopatía coronaria, vasculopatía periférica, insuficiencia renal, poca, intolerancia a la glucosa), los cuales influyen en la elección del tratamiento antihipertensivo. Otro de los problemas asociados en el paciente de edad avanzada, es la reducción de la actividad de la renina plasmática y una mayor hipertrofia ventricular izquierda, así como sobrecarga, ya que la mayoría de los pacientes cursan con hipertensión sistólica, por lo tanto, el tratamiento combinado tiene efectos favorables. (20,40).

ANTIHIPERTENSIVOS EFECTOS SECUNDARIOS

Diuréticos del tipo tiacídico; sequedad de boca, debilidad, calambres musculares, hiperuricemia, trastornos gastrointestinales, hipomagnesemia, hiponatremia, hipercalcemia, eritema cutáneo, fotosensibilidad, trombocitopenia, depresión de la médula ósea, toxicidad por litio,

exacerbación de la intolerancia a la glucosa, hipertriglicéridemia, hipercolesterolemia, disfunción sexual.

Reserpina; bradicardia, letargia, lasitud, disfunción sexual, diarrea, congestión nasal, depresión, úlcera péptica, parkinsonismo.

Guafetidina; bradicardia, hipotensión ortostática, hipotensión al ejercicio, diarrea, debilidad, eyaculación retrógrada o impotencia.

Prazosin; cefalea, palpitación, somnolencia, vértigo, náuseas, síncope con la primera dosis, hipotensión ortostática, disfunción sexual, pesadilla, debilidad.

Hidralacina; taquicardia, palpitaciones, cefalea, sofocaciones, empeoramiento de la angina, síndrome tipo lupus, fiebre farmacológica.

Captopril, Bradicardia, erupción cutánea, angioedema/neutropenia, proteinuria, glomerulopatía membranosa, disgenesia, insuficiencia renal, metildopa; somnolencia, letargia, disfunción sexual, prueba de Coombs, anemia hemolítica, hepatitis, pruebas de funcionamiento hepático anormal, fiebre farmacológica, hipotensión ortostática, depresión, miocarditis.

Nifedipina; cefalea, hipotensión, taquicardia, edema, eritromelalgia.

Bloqueadores beta; bradicardia, debilidad, letargia, trastornos gastrointestinales, insomnio, insuficiencia cardíaca congestiva, prolongación del intervalo PR, bloqueo cardíaco (segundo y tercer grado), broncoespasmo, empeoramiento de la insuficiencia arterial periférica, alucinación, depresión, coma hiperosmolar, disfunción sexual, hiperlipidemia, pesadillas.

Minoxidilo; hipertrichosis, edema, anasarca, insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico.

Clonidina; sequedad de boca, somnolencia, letargia, disfunción sexual, trastornos gastrointestinales.

HIPERLIPIDEMIA

Los lípidos plasmáticos de mayor importancia clínica son el colesterol y los triglicéridos, que se combinan con algunas proteínas, dando cuatro clases de lipoproteínas del plasma, llamados quilomicrones.

Lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD) transportan los triglicéridos procedentes de síntesis endógena, los cuales son removidos a la circulación y músculo del corazón, el tejido adiposo.

Los principales remanentes del metabolismo de las LMBD son catabolizadas a nivel membrana celular. Las lipoproteínas de alta densidad (LAD), contienen fosfolípidos y colesterol, los cuales están involucrados en el metabolismo de las LMBD y reacciones enzimáticas.

Concentración colesterol en plasma 200 mg. x 100 ml. LMBD 10, LMBD 20 LAD 50, triglicéridos 50 mg. Reducida cantidad de grasas de plasma transportadas por albumina no lipoproteínas, son ácidos grasos libres (AGL), los cuales se transportan en mayor parte de las grasas entre las reservas del tejido adiposo y tejidos para cubrir las necesidades calóricas 0.30.7 mEq x l. Desempeña el papel de suministro al corazón, sustratos oxidables. Constituye un índice situación, guarda metabolismo carbohidratos. Acción indirecta la concentración de las lipoproteínas en el plasma.

La hiperlipidemia constituye un factor de riesgo más peligroso antes de los 50 años, y que intervienen en forma independiente de la hipertensión.

En la actualidad, la práctica de mantenimiento de una buena salud, debe incluir un análisis en busca de hiperlipidemia, en toda persona que tenga entre 20 y 30 años de edad.

En adultos menores de 50 años, una concentración de colesterol aumenta 250 mg. x 100 ml. triglicéridos por arriba 200 mg. x 100 ml. indican hiperlipidemia suficiente para que el médico de atención al paciente.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La hipertensión y la hipercolesterolemia predispone a la enfermedad cardíaca coronaria, pero los dos actúan en conjunto para alterar substancialmente el riesgo, a pesar de sus efectos combinados, son considerados multiplicativos más que aditivos. Los pacientes hipertensos frecuentemente tienen mayores niveles de colesterol que los normotensos.

También la actividad simpática o la de la resistencia de la insulina periférica puede estar relacionada a la hiperlipidemia en la hipertensión.

El nivel de colesterol con la presión sanguínea, es más pronunciada en los hombres de 20 a 39 años de edad que en las mujeres de edad similar. La hiperlipidemia se relaciona con la hipertensión arterial en un 37 y 51% de los hombres y mujeres, la prevalencia es mayor en mujeres de 35 años. (1).

La hipertensión y la hipercolesterolemia independientemente acelerando la arterioesclérosis y el riesgo de eventos arteriales múltiples cuando están en combinación.

Los pacientes hipertensos con altos niveles de colesterol sanguíneo, tuvieron una concentración de fibronógeno elevado lo que podría ser relevante en la fisiopatología de la hipertensión y sus complicaciones.

En el 58% de los pacientes hipercolesterolémicos hipertensos, la rigidez arterial podría estar relacionada a las influencias normales de la edad y la presión sanguínea. (2).

Los pacientes con hipertrigliceridemia hiperapo B, fueron más hipercolesterolémicos, tuvieron un índice tan alto como un nivel de VLDL, un nivel plasmático de Apo A-1 más bajo y una prevalencia mayor de diabetes que los hiperapo B normotrigliceridémicos.

Los pacientes con los fenotipos tipo IV, pueden contribuir al riesgo de EAC. La presencia de diabetes, obesidad e hipertensión pueden influir también en los fenotipos. (3).

Desde que el colesterol sérico se recoloca en una variedad de lipoproteínas debemos considerar la posibilidad de que todas las lipoproteínas no poseen igual potencial aterogénico. Se deben examinar tres categorías generales de lipoproteínas y revisar cuáles tipos pueden producir la aterogénesis. Estas categorías son triglicéridos ricos en proteínas y colesterol, rico en lipoproteínas que contienen alguna forma de apolipoproteína (Apo B), y lipoproteínas de alta densidad HDL. Los triglicéridos ricos en lipoproteínas son los quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). (4).

De importancia, fue la esencia de los niveles plasmáticos elevados de insulina en los pacientes hipertensos, ya que la resistencia de insulina puede concebiblemente conducir a una oxidación aumentada de LDL.

La oxidación aumentada de LDL en hipertensos, puede resultar en una acrecentada actividad de la oxidabilidad modificada por el LDL, por los macrófagos de la pared arterial, y así pues, puede conducir a la formación de células espumosas y a una arteriosclerosis acelerada. (5).

El tabaquismo, factor de riesgo independiente para la enfermedad arterial coronaria, a menudo se ha sugerido, como la causa de la dislipidemia oculta. El alcohol tiene un efecto presor y puede aumentar el nivel de HDL mediante el incremento de los niveles de la lipoproteína lipasa.

Los beta bloqueadores cardiosselectivos atenol y metoprolol, tienen efectos más dislipidémicos entre fumadores y son esencialmente, lipidoneutrales no produciendo cambios importantes, excepto por su efecto sobre la apolipoproteína A-1. El tabaquismo causa efectos dislipidémicos incluyendo disminuciones en el HDL y aumento en los triglicéridos. (6,1).

No hay datos claros aún que prueben que la elevación del colesterol sérico debido a las drogas antihipertensivas, este asociado con un riesgo aumentado de enfermedad cardíaca coronaria. (14).

Existen tres factores que inducen dislipidemia: a) exceso en la dieta; b) enfermedades varias, y; c) factores genéticos. Los pacientes con dislipidemias pueden ser enseñados a reducir las ingestas de los ácidos grasos saturados, y el colesterol, realizando un peso deseable a través de una reducción del mismo. El 50% del riesgo aumentado para enfermedad cardíaca coronaria asociado con anomalías en las lipoproteínas séricas que pueden estar relacionadas a los efectos del metabolismo del VLDL y HDL. (7).

La frecuencia incrementada de dislipidemia asociada a hipertensión se considera síndrome metabólico. En un estudio prospectivo se encontraron diferencias de edad entre 18 y 49 años. La mujer propensa a tener dislipidemia o hipertensión en grupo de 50 a 64 años. Predomina el hombre propenso a dislipidemia y mujeres a hipertensión. Quince por ciento de la población estudiada presentó hipertensión-dislipidemia mayor de lo esperado.

En este tiempo está bien aceptado que la lipoproteína de baja densidad (LDL) y el colesterol son las complicaciones en la patogénesis de aterosclerosis (enfermedad coronaria cardíaca) y es un factor de riesgo importante en la enfermedad de tipo cardíaco hipertensivo. (15)

El atenolol provoca un aumento en los triglicéridos y en las apolipoproteínas A-1 y A-2.

La clonidina provocó reducciones en las lipoproteínas de baja densidad, apolipoproteínas A-1 y A-2, sin embargo, ellos no alteran los radios de los lípidos. Sería prudente obtener un perfil lipídico estable en todos los pacientes con

hipertensión antes de la institución de terapia antihipertensiva para medir los lípidos estables en serie el intervalo el tiempo específico. (8).

En un estudio de prevención de Gothenberg, donde 686 hombres de edad media con hipertensión benigna o moderada tratados con beta bloqueadores y tiazidas, fueron seguidos durante 12 años. El riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, en relación durante los últimos 9 años, se comparó con los cambios en la presión sanguínea, los análisis de la morbilidad y mortalidad cardiovascular en relación a los cambios de la presión sanguínea y los niveles de colesterol sérico claramente demostraron una reducción combinada de los factores de riesgo. (9).

Sí la necrosis celular es un proceso importante en la formación de ateroma, y sí la muerte celular es mediada en parte por los cambios de la membrana que facilitan la acumulación intracelular del calcio, las drogas capaces de reducir el calcio podrían ejercer efectos antiaterogénicos.

Es aceptado que el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria aumentado por más de 2% por cada 1% de aumento de LDL, o el 1% de disminución en el HDL, los cambios provocados por los antihipertensivos, pueden ser de considerable importancia. (10).

El bloqueo con alfa 1 receptor, parece ser una terapia atractiva para los efectos fisiológicos para la presión sanguínea y los efectos de la salud en los lípidos séricos. (11).

Los beta bloqueadores afectan las concentraciones séricas de lípido lipoproteínas. Ciertos betas bloqueadores influyen en la interacción de los lípidos y la pared de vasos sanguíneos, sugiriendo un potencial de reducción en la acumulación de lípidos en la pared de vasos arteriales. (12).

Los factores de riesgo cardiovasculares con la hipertensión, la hiperlipidemia y la diabetes mellitus reducen las relajaciones del endotelio y producen cambios dependientes del mismo. (13).

DEPRESIÓN

CONCEPTO

Es un trastorno del humor que se caracteriza por una visión sombría del mundo y de sí mismo. En ocasiones, con pensamientos negros de autoinutilidad y culpabilidad, los cuales pueden pasar desapercibidos o como lógicos, por la familia o los amigos. (18, 19)

CLASIFICACIÓN

En la actualidad, se prefieren los términos "trastornos afectivos" y "trastornos del estado de ánimo".

Estado de ánimo. Es un estado emocional que integra un grupo de síntomas que se presentan conjuntamente durante un período de tiempo prolongado que domina las actitudes de un individuo.

La depresión y excitación emocional, solas o alternadas son las más comunes dentro de los trastornos afectivos. La depresión sola es el trastorno más común.

La depresión se clasifica en unipolar y bipolar. La depresión unipolar es aquella que se presenta sola únicamente y la depresión con trastorno bipolar sufre, ya sea de manía o se alterna clínicamente con depresión. (18)

Existe una predisposición genética hacia los trastornos del estado de ánimo, en donde se ha comprobado que los gemelos monocigotos son más hábiles, así como los familiares en primer grado con enfermedades afectivas bipolares. Estudios recientes, sugieren que los genes ligados a HLA en el cromosoma 6, tienen influencias sobre la susceptibilidad para las enfermedades depresivas. (17, 18, 19)

Otros estudios, han comprobado que existen una relación con lo niveles de aminas, en donde se observo que la reserpina reduce las catecolaminas y la iproniáclida IMAO inhibidor de la monoamino-oxidasa aumenta el nivel de las catecolaminas. En base a esto, se ha comprobado que la depresión es secundaria a la carencia de noradrenalina, así como la mania es causada por exceso de dicho neurotransmisor.

Los pacientes deprimidos excretan cantidades disminuidas de triptamina por orina. Se han realizado estudios neurofisiológicos, así como niveles de electrólitos, factores biotipológicos y factores psicodinámicos, en donde se ha observado que de una u otra forma intervienen para la presentación de la depresión. (17, 19, 21, 23)

EPIDEMIOLOGÍA

La depresión ocupa el cuarto lugar dentro de los trastornos psiquiátricos. Los cuadros depresivos más frecuentes son las psicosis maniacodepresivas y la psicosis reactivodepresivas.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Las depresiones bipolares se manifiestan alrededor de la tercera década en hombres y en la cuarta década en mujeres.

En cuanto a la mortalidad, la tasa oscila entre 45% y 70%. La depresión de tipo melancólico tiene un 30% de tentativas de suicidio, el tipo neurótico el 10%. (19, 21)

CUADRO CLÍNICO

Elementos psicológicos:

Trastornos del humor. El deprimido se encuentra triste con un dolor moral intenso.

Inhibición. Lentitud en la ideación y la actividad física; falta de concentración e interés por lo que le rodea; indiferencia; ausencia de fe en el futuro; sentimiento de desamparo y fracaso; apatía.

Inseguridad.

Culpabilidad.

Ansiedad. Siendo más intensa por la mañana.

Ambivalencia. Dificultad para tomar decisiones.

Irritabilidad. Agresividad.

Ideas suicidas. Planificación de la propia muerte; ésta aumenta si existen antecedentes familiares o intentos previos.

Pensamientos obsesivos.

Repercusión somática. La repercusión sobre el estado general del enfermo es constante. Forma parte importante del síndrome depresivo.

Trastornos del sueño. Insomnio de medianoche, muy típico así como el hipersomnio se presenta en otros pacientes.

Cefalea tensional. Afectando más frecuentemente músculos de nuca y temporales.

Síntomas gastrointestinales. Trastornos del apetito por hiporexia o anorexia (pérdida de peso). Indigestión y mal sabor de boca. Causas de estreñimiento y lengua sabural. Fatiga. La astenia invade los terrenos de la personalidad como la inteligencia y la sexualidad. Predomina por la mañana.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DEPRESIÓN

Existen ocho criterios que forman la clave para el diagnóstico de la depresión: (DSM-III-R). (17).

Insomnio o hipersomnio.
Poco apetito con pérdida de peso o aumento del apetito con aumento de peso.
Agitación o retraso psicomotor.
Pérdida del interés o del placer en las actividades comunes, o disminución del impulso sexual.
Pérdida de la energía o sentimiento de fatiga.
Sentimientos de invalidez, autorreproche o de culpa inapropiada.
Disminución de la capacidad para pensar o para concentrarse.
Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio.

El paciente debe reunir como mínimo cinco de los criterios anteriores, los cuales deben haber estado presentes durante un periodo de dos semanas como mínimo.

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DE LA DEPRESIÓN

Existen instrumentos o escalas de medición de la depresión, las cuales simplifican el registro de datos y facilitan la estandarización.

La depresión puede ser medida en dos categorías básicas:

- a. Medición comprensiva. Información de respuesta múltiple que provee una descripción comprensiva del estado depresivo.
- b. Medición específica. Sistema único de respuesta; describe un inicio específico de la sintomatología depresiva.

Dentro de las escalas más conocidas y utilizadas, están el inventario multifásico de personalidad de Minnesota, la escala de Hamilton, el inventario de Beck, la escala Zung que presentan numerosas ventajas; son de sencilla y fácil aplicación, consideradas por el propio paciente.

La escala Zung comprende una lista de 20 declaraciones, las cuales se refieren a las características específicas y comunes de la depresión; se da un valor a cada respuesta que va del 1 al 4, éstos valores se suman y la calificación obtenida se convierte al índice, basado en 100, de tal manera que un índice baja e indica poca o ninguna depresión, en cambio, un índice alto señala una depresión de significación clínica. (23, 24, 25, 26).

Clasificación básica

menor de 40	normal
de 40 a 47	depresión moderada
de 48 a 55	depresión marcada
de 56 a más	depresión grave

Las depresiones graves requieren hospitalización en medio especializado. Las depresiones moderadas con asistencia de familiares o si esta es deficiente, requiere hospitalización. La depresión moderada con asistencia de familiares y se trata en forma de ambulatoria. (21, 26, 29).

TRATAMIENTO

Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptura de noradrenalina y serotonina en la neurona proximal, elevando con ellos la estimulación del receptor postsináptico. (21, 40).

Los inhibidores de la monoamino-oxidasa, trabajan sobre la enzima que degrada a las monoaminas cerebrales; estos neurotransmisores tienen mayor efecto sobre el órgano receptor.

Los antidepresivos que se usan con mayor frecuencia son los ADT, así como los de primera elección, basado en sus mínimos efectos secundarios: sedantes y anticolinérgicos.

La dosis terapéutica oscila entre 75 y 300 mg/día. La dosis inicial será de 25 mg., la cual se aumentará gradualmente. Cuando se administra un ADT con efectos sedantes debe estar indicado al momento de acostarse, o de lo contrario, administrarse en dosis fraccionadas.

Dentro de los efectos secundarios más frecuentes se encuentran las siguientes: taquicardia, visión borrosa, retención de orina, estreñimiento, sequedad de boca e hipertensión postural.

La desimipramina ocasiona menos efectos anticolinérgicos, por lo que es la indicada en pacientes sensibles a dichos efectos (hipertrofia protática benigna, glaucoma e insuficiencia cardíaca). Ciertos antidepresivos tricíclicos prolongan la conducción cardíaca, por lo que deberá tenerse mucha precaución en la prescripción de estos en pacientes con arritmias. (20, 21, 40).

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Cuando se combina con alcohol disminuye su efecto antidepresor y aumenta sus efectos sedantes. Cuando se combina con guanetidina, clonidina y alfa metildopa se reduce el efecto antihipertensor de éstos. Cuando se combina con propanolol se elevan los niveles antidepresivos tricíclicos, pero estos antagonizan el efecto beta bloqueador y antiarrítmico del primero. Cuando se usa con epinefrina puede producir una crisis hipertensiva, debido a la inhibición de la captación de catecolamina.

METABOLISMO Y VIDA MEDIA

Los antidepresivos tricíclicos se metabolizan con lentitud y tienen una vida media prolongada, por tal motivo produce mejoría sintomática, después de tres semanas de tratamiento. Inicialmente mejoría el insomnio, la anorexia y la disminución de la libido. Una vez que adquiere mejoría de síntomas de depresión se va reduciendo la dosis y se continúa por un tiempo mínimo de seis meses a un año. En caso de no presentar mejoría con los antidepresivos tricíclicos se pueden usar los inhibidores de la monoamino-oxidasa, siempre y cuando se haya dejado un tiempo considerable sin antidepresivos tricíclicos con el objeto de eliminar el riesgo de una crisis hipertensiva.

Entre los efectos colaterales más frecuentes, se cuentan los siguientes: hipotensión ortostática, vértigo, mareos, fatiga, lipotimia, trastornos del cristalino, impotencia, palpitaciones, aumento de peso, hipernatremia e hipoglucemia. La crisis hipertensiva es una de las complicaciones como la ingesta de alimentos; dentro de los medicamentos que deben de evitarse metildopa, hipoglucemiantes y antihistámicos.

Las contradicciones que se manifiestan, son: hepatopatía, nefropatía, migraña, hipertensión arterial, embarazo, trastornos cardiovasculares, simpaticomiméticos, etc.

Las intoxicaciones se presentan después de un periodo prolongado.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Amitriptilina	Triptanol	50-200 mg.
Nortriptilina	Avantyl	25-250 mg.
Trimipramina	Surmontil	50-200 mg.
Butriptilina	Evdyne	50-200 mg.

NO SEDANTES:

Imipramina	Tofranil	100-200 mg.
Desimipramina	Depromine	50-200 mg.
Clomipramina	Anafrenil	50-200 mg.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINO-OXIDASA

Fenelcina	Nordil	15-45 mg.
Isocarboxicida	Marplan	10-30 mg.

NUEVOS ANTIDEPRESIVOS

Dentro de los nuevos antidepresivos, los cuales tienen la cualidad de no producir efectos colaterales anticolinérgicos se encuentra la mianserina, la nomifensina y la trazodona los cuales, por su escasa actividad anticolinérgica, son los medicamentos de elección en pacientes seniles que además evitan los

estados confusionales: retención urinaria, glaucoma y cardiotoxicidad. (30, 36).

En la República Mexicana se ha observado que la hipertensión arterial ocupa el tercer lugar dentro de la atención en la consulta externa y el primer lugar dentro de las primeras cinco enfermedades crónicas degenerativas. Las dislipidemias incrementan el riesgo de parecer enfermedad cardíaco coronaria ocupando un lugar en los veinte primeros.

La depresión ocupa el cuarto lugar en instituciones psiquiátricas, lo cual nos habla de un incremento acelerado de esta patología (32).

Numerosos estudios han de mostrado que existen cuatro factores que explican la elevada prevalencia de los cuadros depresivos en los pacientes hipertensos, dichos factores son:

- a. la etiología común, depresión producida por la enfermedad crónica;
- b. los síntomas depresivos, producidos por
- c. la medicación antihipertensiva, y
- d. la asociación casual

Como ya se ha mencionado, la depresión se refiere a un síndrome en el que existen cuatro rasgos cardiovasculares, respiratorios y nerviosos prominentes ausencia de una causa médica que los justifique; entre los factores agravantes que se han observado con mayor frecuencia se hallan las situaciones de elevada tensión emocional, la enfermedad, el trabajo físico, el embarazo, etc. La mayoría de los pacientes presentan molestias precordiales, no anginosas que consisten en punzadas transitorias y/o en dolor torácico izquierdo de tipo sordo intenso y de duración prolongada; se puede relacionar el dolor con el ejercicio físico pero habitualmente aparece después de este y se asocia con la fatiga más que con el esfuerzo, en ocasiones también se presenta taquicardia y molestias epigástricas a nivel del plexo solar.

Del paciente y su familia se obtienen que el primero está en un estado triste, se ve enfermo, manifiesta un cambio en las relaciones emocionales del cual no está enterado sino su familia; sufre una inquietud incontrolable, se reduce la capacidad para pensar, además de la pérdida de los ánimos y de la energía para trabajar.

Cuando se explora presenta una expresión facial de pesadumbre, dolor o aflicción, en ocasiones sonreirá, siendo esta de tipo social; lenguaje anormal, repleto de pensamientos; pesimistas, temores y aprehensiones de tipo social y de insuficiencia; inferioridad y en ocasiones, culpabilidad. (23, 24, 25).

USO DE AGENTES PSICOTRÓPICOS EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Los antiaepresivos tricíclicos, agentes terciarios (amitriptilina, doxepina, imipramina, trimipramina) y los secundarios (desimipramina, nortriptilina, protriptilina), tienen efectos cardiovasculares potencialmente graves. Estos peligros han sido exagerados con una adecuada selección y vigilancia de los pacientes pueden utilizarse con seguridad incluso en aquellos problemas

cardiovasculares. (20, 35, 40).

Dentro de los efectos colaterales cardiovasculares se encuentran el aumento de la frecuencia cardíaca, hipotensión ortostática, alteraciones electrocardiográficas y depresión de la función ventricular. Un aumento de la frecuencia cardíaca es común y puede durar días a meses una vez suspendido el tratamiento. (34, 36).

La frecuencia raramente supera los 100 latidos por minuto. Este efecto aparece más a menudo con las aminas terciarias sobre todo con amitriptilina. (36).

La hipotensión ortostática se da hasta en un 20% de los pacientes, pero, cuando ya existía un cierto grado de ortostatismo antes del tratamiento (21, 40). Este efecto es menos frecuente con la nortriptilina y con doxepina.

Dentro de las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes están las modificaciones inespecíficas del ST y de la onda T, del PR y del complejo QRS. El alargamiento del PR es consecuencia de una prolongación en la conducción AV. (6).

Los tricíclicos poseen una actividad de tipo quinidínico y pueden tener efectos, tanto antiarrítmicos como arritmógenicos. La eficacia de la imipramina como agente antiarrítmico ha sido ya demostrada. (21, 33).

La depresión de la función ventricular izquierda suelen ser mínimas a dosis terapéutica. La existencia previa de una disfunción importante del ventrículo izquierdo debe tenerse seriamente en cuenta si la disfunción no es más que moderada, los pacientes pueden ser tratados con seguridad. A pesar de que los antidepresivos tricíclicos poseen efectos cardíacos y potencialmente graves, pueden utilizarse con tranquilidad en muchos pacientes con afección cardiovascular siempre que se tenga en cuenta, tanto sus efectos como sus interacciones farmacológicas. La sobredosis de los antidepresivos tricíclicos plantea un tratamiento específico cardíaco. (35). Se encuentran las alteraciones electrocardiográficas antes mencionadas además de bloqueo de rama.

Los antidepresivos de la nueva generación presentan menos efectos cardiovasculares. (36, 38).

El amoxapine y la maprotilina pueden provocar efectos parecidos a los antidepresivos tricíclicos secundarios y terciarios, sobre todo, con sobredosis. (36).

La maprotilina ejerce menos actividad cardíaca, incluyendo una menor hipotensión ortostática. En estudios realizados refieren que provoca taquicardia ventricular en torsa de pointes. (37).

La trazolona carece casi por completo de efectos anticolinérgicos y problemas de conducción intracardíaca. (21).

Estudios realizados con mianserina, bupropion, nomifensine y la flovoxamina prometen menos efectos significativos sobre el corazón. (33, 30).

Los inhibidores de la monoamino-oxidasa no provocan taquicardia y tienen escasos efectos directos sobre el corazón. (21, 40).

Se ha descrito alargamiento del QT y arritmias auriculares; frecuentemente originan hipotensión ortostática, razón por la cual suelen evitarse en pacientes con procesos cardíacos y cerebrovasculares.

Las interacciones de los inhibidores de la monoamino-oxidasa con otros fármacos y sustancias que contengan tiramina y la consiguiente crisis hipertensiva limita su utilización. (1, 21).

MARCO TEÓRICO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de asociación en pacientes hipertensivos con dislipidemia y/o síndrome depresivo?

La hipertensión arterial ocupó el tercer lugar como demanda de consulta en la Clínica Hospital del I.S.S.S.T.E. en el Estado de Tlaxcala en 1998. Asimismo, se ha observado que la respuesta al tratamiento es limitada ya que la mayoría de los pacientes acude frecuentemente a un nuevo tratamiento.

Pacientes que cursan con una enfermedad crónica, hipertensión arterial y los efectos adversos de antihipertensivos, beta bloqueadores no cardiogénicos favorecen la presencia de depresión.

Se desconoce actualmente la frecuencia de asociación de hipertensión arterial sistémica y dislipidemia en pacientes que acuden a consulta externa de medicina interna en la Clínica Hospital Estatal del I.S.S.S.T.E. en Tlaxcala.

En esta forma se estudiará al paciente integralmente.

JUSTIFICACIÓN

La asociación de hipertensión arterial sistémica dislipidemia incrementa el riesgo de padecer enfermedad cardíaca coronaria por lo que es importante determinar la frecuencia de la asociación de estos padecimientos para implementar medidas de control y aparición de sus complicaciones.

En la actualidad, la medicina es el estudio integral del paciente a través del uso de la historia clínica integral y pruebas psicológicas de fácil aplicación y rápida interpretación, lo que permite al médico tener un comportamiento de la enfermedad y del paciente.

Son las principales alteraciones de la mortalidad ocasionada por la hipertensión arterial, esta es ampliamente reconocida, donde se ha demostrado que los hipertensos tienen 2 a 3 veces más posibilidades de presentar infarto del miocardio 4 veces más enfermedad vascular cerebral y hasta 4 veces más caídas en insuficiencia cardíaca.

La mortalidad cardiovascular aumenta con el incremento en los niveles de la presión arterial al provocar trombosis y hemorragia cerebral, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca o infarto del miocardio.

Es por esto importante diagnosticar las enfermedades del aparato cardiovascular como las primeras causas de mortalidad. Sobre todo, donde las enfermedades cerebrovasculares la isquemia del corazón, enfermedad hipertensiva, ocupa los primeros lugares, por ello definir estrategias para el manejo de hipertensión arterial.

Es necesario observar el fenómeno de dislipidemia con un enfoque de riesgo que selecciona, problemas y factores más significativos además de procurar la identificación de los individuos susceptibles de riesgo para ofrecerles cierta protección y prevención.

La escala de Zung AMD permite en forma sencilla y rápida identificarlos cambios en el estado depresivo, permitiendo que el médico tenga mayor número de elementos para establecer un tratamiento integral.

OBJETIVOS GENERALES

Determinar la frecuencia de dislipidemia y síndrome depresivo en pacientes con hipertensión arterial sistemática.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar el estado depresivo en pacientes hipertensos.

Identificar tipo de tratamiento antihipertensivo.

Determinar en que rango de edad es más frecuente la asociación de dislipidemia con hipertensión arterial sistémica.

Pronosticar la situación dislipidémica con hipertensión arterial, depresión.

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio: Descriptivo, prospectivo y transversal.

En la Clínica Hospital Estatal de Tlaxcala, de marzo a octubre, en pacientes derechohabientes que acuden a consulta externa de medicina interna, ambos sexos, sintomáticos con expediente activo, se valoraron clínicamente y se dio seguimiento por 8 meses, obteniéndose una muestra de 50 pacientes con hipertensión arterial sistémica que presenten alteración de lípidos apoyada por estudio de perfil de lípidos en expediente de consulta externa de medicina interna, con los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes mayores de 40 años.

Pacientes con hipertensión arterial sistémica diagnosticada.

Ambos sexos.

Expediente activo.

Pacientes con diagnóstico de dislipidemia apoyada por resultados de perfil de lípidos en expediente y que haya asistido más de una vez a control de la consulta externa de medicina interna.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes hipertensos que acuden por primera vez a consulta en el servicio de medicina interna.

Pacientes bajo tratamiento con alfa metildopa ó reserpina.

Pacientes con enfermedades psiquiátricas ya diagnosticada.

Pacientes bajo tratamiento con antidepresivos.

Con otras enfermedades crónicas degenerativas agregadas.

El estudio se llevó a cabo en la Clínica Hospital Estatal del I.S.S.S.T.E., ubicada en avenida Ocotlán s/n San Gabriel Cuahutla, en Tlaxcala, comprendido entre los meses de octubre de 1997 a octubre de 1998.

Medicina de variables: Se analizó con hojas de informes diarios y estadísticas descriptivas frecuentes.

Instrumento de información: Los datos de los pacientes se registraron en el

instrumento ya establecido por Zung (anexo), o EAMD la cual consta de un apartado de ficha de identificación del paciente que contiene: nombre, número de expediente, médico tratante, tratamiento, otro apartado, consta de preguntas basadas en la sintomatología más frecuente de la depresión, esta se divide en 4 apartados: algunas veces la mayor parte del tiempo. Cada una de las respuestas se califica con una puntuación que va de 1 a 4.

La calificación total se clasifica de acuerdo a el diagnóstico del grado de depresión.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 50 pacientes, los cuales reúnen los criterios de inclusión y exclusión. De estos 50 pacientes que cursan con hipertensión arterial esencial, todos son derechohabientes en la Clínica Hospital Estatal Tlaxcala. El estudio se realizó en un año.

El número de pacientes femeninos fueron 35 (70%) y 15 pacientes masculinos (30%), todos ellos con una edad de entre 50 y 55 años con un predominio de 50 años.

El grupo de pacientes con hipertensión arterial, todos se encontraban bajo tratamiento médico antihipertensivo en donde se observó que 31 (62%) estaban controlados con beta bloqueadores (metoprolol); 15 (30%) con IECA (captopril); 3 (6%) con nifedipina, y uno (2%) con captopril con clortalidona.

A los 50 pacientes se les aplicó la EAMD o Escala de Zung en donde acuerdo a la calificación básica encontramos una puntuación con menor de 40 (normal), se encontró 16 pacientes (32%), de los cuales 7 (14%) son varones y 9 (18%) son mujeres.

Depresión moderada se encontró 24 (48%) pacientes, 8 (16%) varones y 16 (32%) mujeres.

Depresión marcada fueron 8 (16%) pacientes, 2 (4%) varones y 6 (12%) mujeres.

Depresión grave 2 (4%) mujeres.

Del total de pacientes estudiados en la Escala de Zung, 16 son normales, 34 se encontraban con algún grado de depresión, la cual predomina en sexo femenino.

En relación hipertensión arterial y dislipidemia, de 50 pacientes, 14 presentaron dislipidemia, 5 (10%) sexo masculino y 9 (18%) femenino.

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial esencial se presenta aproximadamente en el 90% de la población con enfermedad de origen vascular o cardiovascular y predomina en el sexo femenino al presentarse entre los 25 y 55 años de edad. (1, 2).

La depresión en sus diferentes grados se presenta con mayor frecuencia en la edad de la adolescencia y posteriormente entre las personas de la tercera edad y la quinta década de la vida. Es más frecuente en el sexo femenino y ocupa el cuarto lugar dentro de los trastornos psiquiátricos más frecuentes. (17, 18).

El diagnóstico clínico de la hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y la depresión se realiza con mayor frecuencia en las clínicas de primer nivel de atención.

Estudios realizados por varios autores (1, 4, 5, 22), observan que, tanto la hipertensión arterial sistémica como la dislipidemia y la depresión se presentan con mayor frecuencia en el sexo femenino después de la cuarta década de la vida. Esto corrobora por que la mujer acude con mayor frecuencia a la consulta médica, que además expresa más fácilmente sus inquietudes y sus molestias a su médico tratante. (1, 2, 21, 26).

En el presente trabajo se estudio a 50 pacientes que presentaron hipertensión arterial sistémica con un predominio de hipertensión moderada de la que el 70% estas personas eran del sexo femenino y el restante 30% eran personas del sexo masculino. Dicho estudio demostró que la mayoría de los pacientes se encuentran bajo tratamiento con un beta bloqueador (metoprolol), cuya medicación tiene influencia en la depresión del paciente o en dado caso, bajo la prexistencia de de depresión, el fenómeno se agudiza aún más. Por tal, el efecto indeseable del metoprolol es la depresión.

En el mismo grupo de 50 pacientes se aplicó la escala de automedición de la depresión (EAMD), en la que logro observar que el 68% de las personas presentaron un grado de depresión y el otro 32% se encontró dentro de la normalidad. En la clasificación por sexo la depresión se presenta en un 48% en mujeres y 20% en hombre.

Asimismo, la realización de un escrutinio de perfil de lípidos a los 50 pacientes determinó las concentraciones de sangre con triglicéridos y colesterol fue del 28%, con un predominio del 18% en mujeres.

Los beta bloqueadores cardiselectivos, atenol y metoprolol, tienen más efectos dislipidémicos. (6,1).

Los bloqueadores afectan las concentraciones séricas de lípidos/ lipoproteínas e influyen en la interacción de lípidos. (12).

Para conocer la dislipidemia son convenientes dos pruebas clínicas:

1. Concentración de colesterol
2. Triglicéridos.

En base a lo anterior, el médico de primer nivel dará la orientación e información del paciente de acuerdo a las necesidades individuales y a su vez solicitar ayuda de un equipo multidisciplinario pues el objetivo final es brindarle al paciente un estado de salud integral.

CONCLUSIONES

La hipertensión arterial sistémica sigue siendo una de las más frecuentes causas de consulta de primer nivel. La asociación con dislipidemia incrementa el riesgo de padecer una enfermedad cardiaca coronaria.

La depresión entre sus diferentes grados se presenta con frecuencia en la edad adulta. La hipertensión arterial sistémica acompañada de depresión se detecta cuando se acude a consulta de primer contacto.

El control de la presión arterial como rutina de consulta externa de medicina interna para hacer la mejor selección de medidas terapéuticas o preventivas puede ser un indicador de la existencia de otra enfermedad causa de la alteración de los lípidos.

Se debe realizar o evaluar al paciente en el que se sospecha de hipertensión arterial, dislipidemia o depresión. En la historia clínica la presencia de otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y excluir causa secundaria.

Sería prudente obtener un perfil lipídico estable en todos los pacientes con hipertensión antes de la institución de terapéutica antihipertensiva.

Para emplear de manera racional los fármacos hipertensivos es importante conocer el sitio y el mecanismo de acción para evitar efectos adversos. La escala AMD o Zung resulta un instrumento clínico práctico y sencillo para la detección de depresión en todo tipo de pacientes que acuden a la consulta externa de medicina interna.

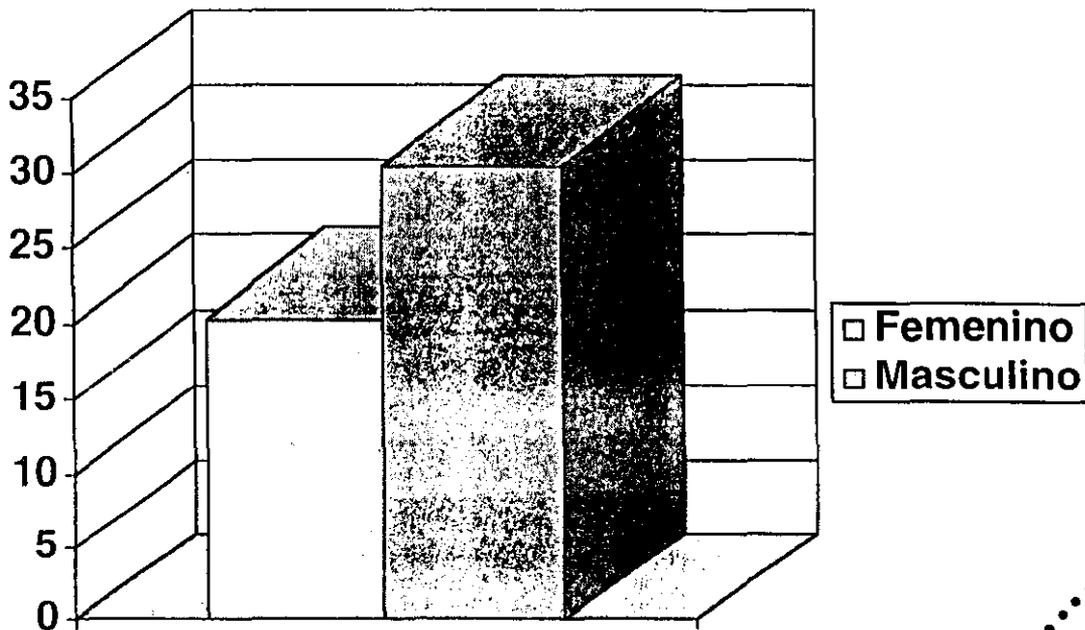
En base al estudio realizado y los resultados obtenidos se puede dar orientación e información al paciente que requiere del tratamiento.

Los niveles de riesgo son diferentes y varían de persona a persona por lo que se requiere de que sean evaluados en cada individuo, no olvidando que cualquier tratamiento constituye algún riesgo. Es importante tener medidas de control y actuar al momento ante la aparición de complicaciones.

Hipertensión Arterial

Tabla I

Sexo	Número
Femenino	35 (70%)
Masculino	15 (30%)



Depresión (I)

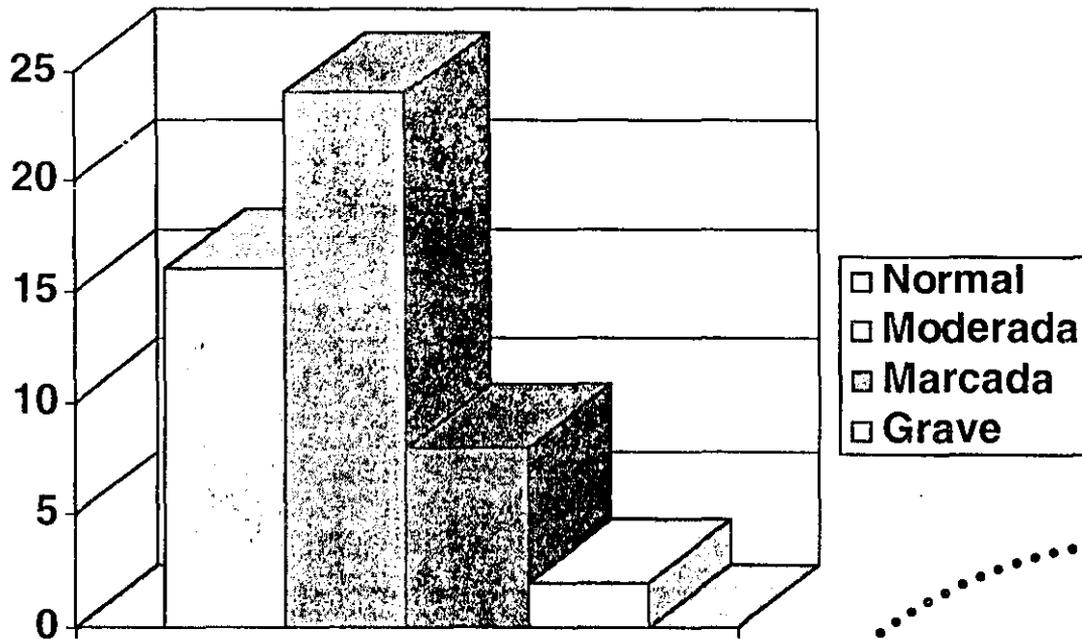


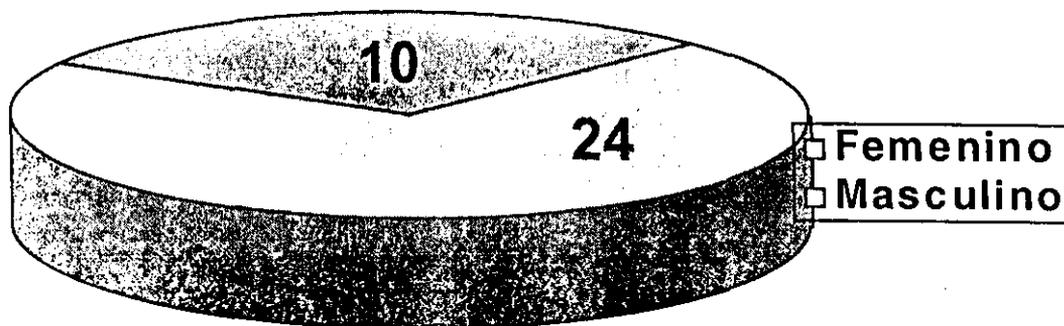
Tabla II

Grados	Núm. Pacientes
Normal	16
Moderada	24
Marcada	8
Grave	2

Depresión (II)

Tabla III

Sexo	Núm. Pacientes
Femenino	24
Masculino	10



Dislipidemia (I)

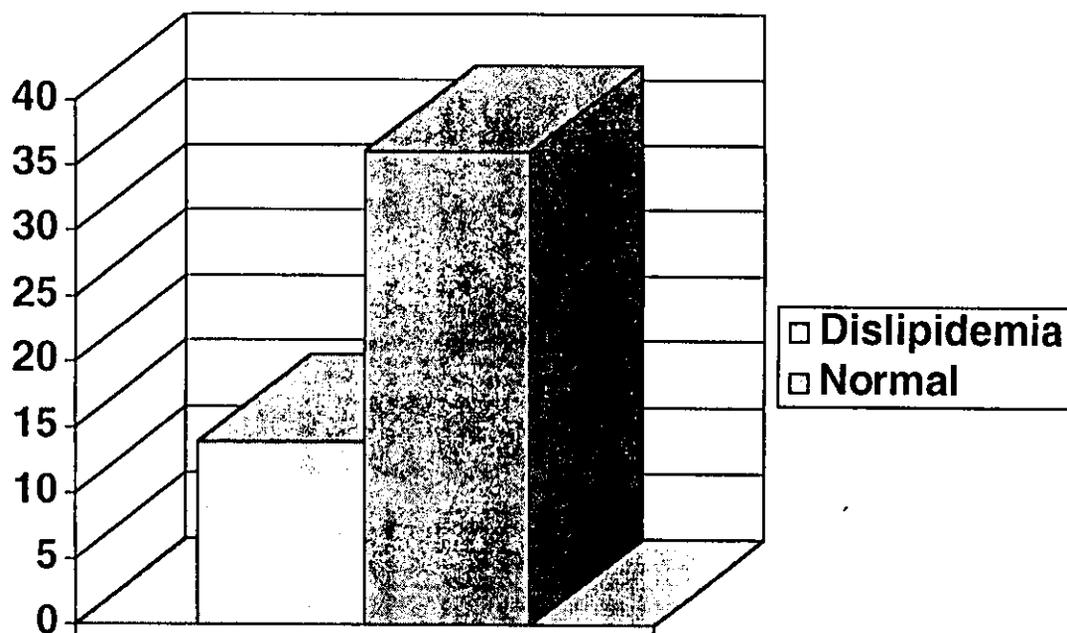


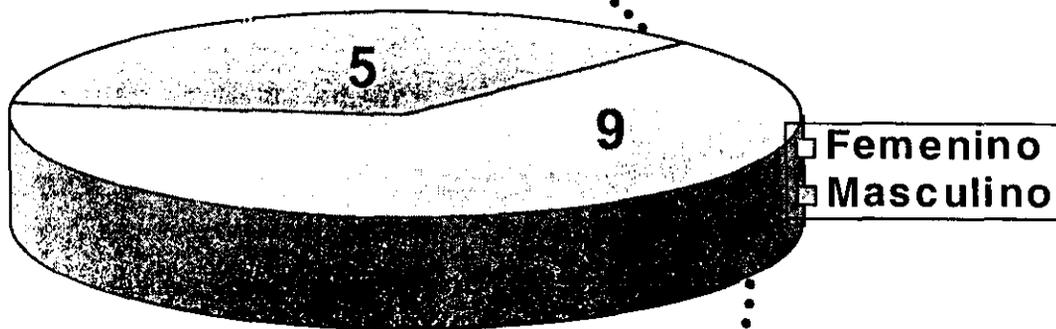
Tabla IV

Tipo	Núm. Pacientes
Dislipidemia	14
Normal	36

Dislipidemia (II)

Tabla V

Sexo	Núm. Pacientes
Femenino	9
Masculino	5



ANEXOS

Instrumento de recolección de datos para el estado de depresión en pacientes con hipertensión arterial.

Ficha de identificación:

Nombre: _____
Edad: _____ años.
Núm. de expediente: _____
Médico tratante: _____
Tipo de tratamiento: _____
Evolución: _____

Ficha de recolección de datos:

Nombre del paciente: _____
Edad: _____ años.
Sexo: _____
Peso: _____ kilogramos
T.A.: _____

Resultados de laboratorio con perfil de lípidos.

HOJA DE RECOLECCIÓN (Siguiete página)

Calificación total: _____

Calificación básica: _____

Diagnóstico: _____

Observaciones: _____

Clasificación básica

Menor de 40	Normal (umbral superior)
De 40 a 47	Depresión moderada
De 48 a 55	Depresión marcada
De 56 o más	Depresión grave

*Se da un valor a cada respuesta que va del 1 al 4, éstos se suman y la calificación obtenida se convierte en índice basado en 100, de tal manera que un índice bajo indica no depresión, y un alto señala depresión. (20-26)

Instrumento de recolección de datos para el estado de depresión en pacientes con hipertensión arterial. (Tabla)

SÍNTOMAS	MUY POCAS VECES	ALGUNAS VECES	LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO	CONTINUAMENTE
1. Me siento abatido y melancólico	X			
2. En las mañanas me siento mejor				
3. Tengo ganas de llorar		X		
4. Me cuesta trabajo dormir por la noche		X		
5. Suelo comer como antes			X	
6. Todavía disfruto de las relaciones sexuales	X			
7. Noto que estoy perdiendo tiempo				X
8. Tengo molestias de estreñimiento		X		
9. El corazón me late más aprisa que de costumbre				
10. Me canso sin hacer nada			X	
11. Tengo la mente clara como antes		X		
12. Me resulta fácil hacer las cosas que acostumbro				X
13. Me siento intranquilo	X			
14. Tengo esperanza en el futuro	X			
15. Estoy más irritable			X	
16. Me resulta fácil tomar decisiones		X		
17. Siento que soy útil e indispensable			X	
18. Me interesa lo que hago con mi vida	X			
19. Creo que les haría un favor a los demás muriéndome			X	
20. Todavía disfruto las mismas cosas	X			

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurst, W.J.: Hipertensión arterial sistémica. En: Harriet, P.D. El Corazón. México; 6a. edición. Interamericana. McGraw Hill. 1989: 1157.
2. Gordon, H.W., Braunwald, F. y Isselbacher, K.J.: Principios de medicina interna. México; 11a. edición, Interamericana. McGraw Hill. 1988: 1261.
3. The 1986 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Archivo interno de medicina. 1986: 144, 543.
4. Buldpitt, C.J., Dollery, C.T. y Corne, S.: Change in Symptoms of Hypertensive Patients after Referral to Hospital Clinica. Br. Heart J. 1990: 18, 121.
5. Davis, B.A., Crook, J.E., Vestal, R.E. y Cols: Prevalence of Renovascular Hypertension in Patients with Grade III or IV Hypertensive Retinopathy. New England J. Medicine, 1990: 301, 1273.
6. Kannel, W.B., Gordon, T. y Offutt, D.: Left ventricular Hypertrophy by Electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in the Framingham Study. An Intern. Med. 1990; 71, 89.
7. Murphy, M.L., Thenabadu, P.N., Soyza, N.D. y Cols.: Reevaluation of Electrocardiographic Criteria for Left, Right and Combined Cardiac ventricular Hypertrophy. Am. J. Cardiol. 1990. 53, 1140.
8. Luft, F.C. and Weinberger, M.H.: Sodium Intake and Essential Hypertension. 1990: 4, 14.
9. Stamler, R., Sattler, J., Rieclinger, N.F. y Cols.: weight and Blood Pressure. Findings in Hypertension Screening of Million Americans. JAMA. 1990. 23, 1607.
10. Mac Gregor, G.A., Markandu, N.D., Best, F.E. y Cols: Double Blind Randomised Crossover Trial of Moderate Sodium restriction in Essential Hypertension. Lancet; 1990. 1, 351.
11. Reisin, E., Abel, R., Modanm, M., y Cols.: Effect of Weight Loss with Salt restriction on the Reduction of Blood Pressure in OverWeight Hypertensive Patients, New England, J. 1990; 1, 298.
12. Langford, H.G. and Watsou, R.L.: Obesity and Hypertension. JAMA. 1990. 1, 764.
13. Tennen, R.L.: Effects of Potassium on Blood Pressure Control. An Intern Med. 1990. 98, 773.
14. Iiumura, O., Kijama, T., Kikuchi, K. y Cols.: Studies on the Hypertensive Effect of High Potassium Intake in Patients with Essential Hypertension. N. England J. Med. 1990. 6, 77.
15. Charles B. Eaton, M.D.MS., The Journal of Family practice, prevalence of hypertension-dyslipidemia, Del 38 al núm. 1. Enero de 1994 pag. 17-22
16. Weber, A.M., Smith, D.H., Noutel, J.M. y Cols.: Cardiovascular and Metabolic Characteristics of Hypertension. AMJ. Med. 1991. 91, 4.
17. DSM III R: Trastornos del estado de animo en: Manual Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales. American Psychiatric. 1991. 148, 870.
18. Zanarini, C.M., Gunderson, G.J. y Cols.: The face validity of the DSM III and DSM III R Criteria sets for borderline Personality Disorder. Am.J. Psychiatry. 1991. 148, 870.
19. Anthony, J.E.: Depresión y existencia humana. Therese Benedez Salvat en: Módulo de Psicología Médica, psiquiatría y salud mental. Facultad de Medicina. UNAM. 1986.

20. Rosawond, T.L. y Larry, E.F.: Hipertensión en: Dunagan C. y Ridner, M.L. Manual de Terapéutica Médica. 7a. edición. Editorial Salvat. 1990, 87.
21. Uriarte, V. Antidepresivos. Uriarte, V. Psicofarmacología, México 3a. edición Editorial Trillas. 1990, 29.
22. David, J.D.: Christmas and Depression in Family Practice. 1985, 17, 1083.
23. Cibir, R., Argiom, J.M. y Boada, J.M.: La depresión como problema de salud en atención primaria. 1986. 3, 65.
24. Johnson, D.: Treatment of Depression General Practice. Br. Med J. 1986. 18, 1986. 18, 20.
25. Tofellson, G. y Cols.: Depressive Syndromes in a Primary Setting: Evaluation, Classification and Ourcoms. Comprehensive Psychiatry. 1987. 24, 144.
26. Zung, W.W.: La escala de automedicación de la depresión. Arch. Gen. Psychiatry. 1965. 12, 63.
27. Federoff, J.P., Starksteri, S.E. y Cols.: Are Depressive Symptoms Nonspecific in Patients with Acu te Stroke. Am. J. Psychiatry. 1991. 148, 1172.
28. Gunderson, J.G., Phillpis, K.A.: Current View of the Interface Between Borderline Personality Disorder and Depression. Am. J. Psichiary. 1991. 148, 967.
29. Gillette, R.D., Oxman, T.E.: Triciclic Antidepressant Drugs in the Ambulatory Treatment of Depression. J. Fam. P.. 1990. 17, 342.
30. Shapiro, P.A.: Nortriptyline Treatment of Depressed Cardiac Transplant Recipients. Am. J. Psychiatry. 1991. 148, 371.
31. Fava, G.A., Kellner, R.: Prodromal Symptoms in Affective Disorders. Am. J. Psychiatry. 1991. 148, 823.
32. Keitner, G.I., Ryna, C.E. y Cols.: 12 Month outcome of Patients with Mayor Depression and Compound Depression. Am. J. Psychiatry. 1991. 148, 345.
33. Raskind, M., Veith, R., Barnes, R., and Grumbrecht, G.: Cardiovascular and Antidepressant Effects of Imipramine in the Treatment of Secondary depression in Patients with Ischemic Heart Disease. Am. J. Psychiatry. 1988. 139, 1114.
34. Jefferson, J.W.: Treating Affective Disorders in the Presence of Cardiovascular Disease. Psychiatry, Clinic North. Am. 1987. 6, 141.
35. Veith, R.C., Raskind, M.A., Caldwell, J.H. y Cols.: Cardiovascular Effects of Tryciclic Antidepressantsin Depressed Patients with Chronic. N. Engl. J. Med. 1990. 306, 954.
36. Wenger, T.L., Cohn, J.B. and Brustrack, J.: Comparission of the Effects of Bupropion and Amitriptyline of Cardiac Conduction in Depressed Patients. J. Clin. Psychiatry. 1989. 44, 174.
37. Stoudemire, A., Hill, C.D., Morris, R. y Cols.: Cognitive Outcome Following Tricyclic and Electroconvulsive Treatment of Mayo depression in the Elderly. Am. J. Psychiatry. 1981. 148, 1336.
38. Steven, P.R., gregory, W.D., Glassman, A.H. y Cols.:Cardiovascular Effects of Bupropion in Depressed Patients with Heart Disease. Am. J. Psychiatry. 1991. 148, 512.
39. Biederman, J., Newcorn, J. and Sprich, S.: Comorbidity of Attention Deficit Hyperactivity Disorder with Conduct, Depressive, Anxiety and Other Disorders. Am. J. Psychiatry. 1991. 148, 564.
40. Gerber, J.G., and Nies, A.S.: Las bases farmacológicas de la terapéutica. México, 8a. edición. Editorial Panamericana. 1991. 766.

REFERENCIAS DE DISLIPIDEMIA

1. Bonna Kaare H., Thelle Dag S.: Association Between Blood Pressure and Serum Lipids in a Population. *Circulation* 1991, 83, 1305-1314.
2. Levenson J. y Del Pino M. Hypercholesterolemia alters Arterial and Blood Factors related to Atherosclerosis in Hypertension. *Atherosclerosis*. 1992, 95, 171-179.
3. Kwiterovich Peter O. Prevalence of Hyperapobetalipoproteinemia and other Lipoproteina phenotypes in Men (Age 50 years) and women (60 years) with coronary Disease. *The American Journal of Cardiology*. March, 15, 1993, 71, 631-639.
4. Gruny Scott M. Colesterol and Coronary Heart Disease. *Scand J. Clin. Lab Invest.* 1990, 50, 17-24.
5. Keidar Schlomo. Low density lipoprotein Isolated from Patients with Essential Hypertension exhibits increased propensity for oxidation and enhanced Uptake by Macrophages. A possible role for Angiotensin li. *Atherosclerosis*. 1994, 107, 71-84.
6. Vyssoulis Gregory P. Dyslipidemic effects of Cigarettes Smoking on Beta-Blokers Induced serum lipid Changes in Systemic Hypertension. *Am. J. Cardiology*. 1991, 67, 987-992.
7. Grundy Scott M. drug Therapy in Dyslipidemia *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1990, 50, 6372.
8. Houston Mark C. The Effects of Clonidine Hydrochloride Versus Atenolol Monotherapy on Serum Lipids, Lipid sub-fractions and apolipoproteins in Mid Hypertension. *Am. Heart. J.* 1990, 120, 172-179.
9. Agner Erik. Antihypertensive therapy and Blood Lipids: Ace inhibitions *Scand. J. Lin. Invest.* 1990, 50, 55-59.
10. Lehtonen Aapo. Antihypertensive therapy and Blood Lipids: Calcium Antagonist. *Scand. J. Clin. Invest.* 1990, 50, 49-54.
11. Thaulow erik. Antihypertensive Therapy and Blood Lipids: Alpha Blockers. *Scan J. Clin. Invest.* 1990, 50, 45-48.
12. Olsson Gunnar. Antihypertensive treatment effects on blood lipids: Focus on beta blockers. *Scan. J. Clin. Invest.* 1990, 50, 41-45.
13. Luscher Thomas F. Functional anormalities of the vascular endothelium in hypertension and atherosclerosis. *Scan. J. Clin. Invest.* 1990, 50, 28-32.
14. Matterson Barru J. Effects of drugs on lipids. *circulation*, 1989, IV, 128, IV, 135.