

01421
196



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Crisis hipertensiva en el consultorio dental,
en pacientes tratados con inhibidores de la
MAO (monoaminooxidasa)**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

JORGE MARTÍNEZ MARTÍNEZ
LANDY PRIEGO PEREZ

DIRECTOR: C.D. JOSE TRINIDAD JIMÉNEZ VAZQUEZ.



A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS PADRES

GRACIAS POR TODO EL APOYO QUE DÍA CON DÍA ME HAN DADO EN LOS MOMENTOS DIFÍCILES DE MI VIDA HACIENDO POSIBLE ESTE SUEÑO QUE EN ALGÚN MOMENTO LLEGO A PARECER INALCANZABLE ESPERO NO DEFRAUDARLOS NUNCA MIL GRACIAS.

A TI SARA

GRACIAS POR ENTENDER LOS MOMENTOS DIFÍCILES Y POR TU APOYO EN LA CULMINACIÓN DE ESTE PROYECTO TAN IMPORTANTE PARA MI, ESPERO SIGAMOS AVANZANDO HACIA LA META QUE HEMOS FIJADO EN NUESTRAS VIDAS SIN DESESPERNOS PARA PODER DAR LO MEJOR DE NOSOTROS.

A MIS HERMANOS

POR BRINDARME SU APOYO Y COMPRENSIÓN EN TODO MOMENTO ESPERANDO NO HABERLOS DEFRAUDADO E INVITÁNDOLOS A SEGUIR ADELANTE CON TODOS SU PROYECTOS SIN CLAUDICAR EN NINGÚN MOMENTO DE SU VIDA.

A JORGE Y GEORGINA

A USTEDES QUE HAN SIDO PARTE DE ESTA MOTIVACIÓN PARA CULMINAR ESTA ETAPA DE MI VIDA ESPERANDO QUE ALGÚN DÍA PUEDA VER LA CULMINACIÓN DE SUS IDEALES Y EXHORTÁNDOLOS A MIRAR SIEMPRE HACIA DELANTE Y LUCHAR SIEMPRE POR SER FELICES EN SU VIDA PERSONAL Y PROFESIONAL.

MUCHAS GRACIAS POR SER PARTE DE MI VIDA, Y POR ESTA A MI LADO EN TODO MOMENTO ALENTÁNDOME A SEGUIR PONIENDO TODO LO MEJOR DE MI YA QUE TODOS Y CADA UNO DE USTEDES OCUPAN UN LUGAR MUY IMPORTANTE EN MI CORAZÓN.

B

A MI ESPOSO:

PLINIO

**POR SU COMPRENSIÓN Y ESTIMULO CONSTANTE EN LA CULMINACIÓN
DE MI CARRERA PROFESIONAL .**

A MIS HIJOS:

LANDY ORIANA.

DANIEL MAURICIO.

JONATHAN AHMED.

SHARINA LIZETTE.

**CON EL DESEO ETERNO DE QUE EN UN FUTURO ESTO SEA UN ESTIMULO
EN SU FORMACION PROFESIONAL.**

1

A MIS HERMANOS:

TRINIDAD

BIENVENIDO

JAIME

LUCIA

PEDRO

ALEJANDRO.

CON EL CARIÑO Y RESPETO DE SIEMPRE.

D

**CON PROFUNDO AGRADECIMIENTO A NUESTROS MAESTROS POR
VERTER EN NOSOTROS SU CAUDAL DE CONOCIMIENTOS.**

AL HONORABLE JURADO.

E

I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCIÓN.....	1
1.-DEFINICIÓN DE DEPRESIÓN.....	2
1.1 DIAGNOSTICO.....	3
1.2 ETIOLOGIA.....	6
1.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	9
1.4 MANIFESTACIONES CLINICAS.....	12
1.5 PRONOSTICO.....	12
1.6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	14
CLASIFICACION DE LOS GRUPOS ANTIDEPRESIVOS.....	17
a) CICLICOS	
b) INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACION DE SEROTONINA	
1.6.1. INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA.....	18
2.- HIPERTENSION ARTERIAL.....	22
2.1 DEFINICION.....	22
2.2 EPIDEMIOLOGIA.....	22
2.3 ETIOLOGIA.....	23
2.4 PATOGENIA.....	25
2.5 CUADRO CLINICO.....	29
2.6 TRATAMIENTO.....	30
3.- CRISIS HIPERTENSIVA POR IMAO.....	33

F

CONCLUSIONES.....39

GLOSARIO

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

La depresión es un trastorno médico muy frecuente que por lo general ataca a todas las personas en algún momento de su vida, este trastorno involucra varios signos y síntomas que en conjunto alteran la vida de las personas.

Esta alteración que de manera involuntaria va envolviendo a muchos sujetos ocasiona que poco a poco, cambie su modo de vida, complicándose con el paso del tiempo, ya que una vez que ha empezado a desarrollarse puede o no detenerse, manifestándose y desarrollándose de distintas maneras.

Este trastorno puede ser diagnosticado y tratado por varias ramas de la medicina como por ejemplo la psicología, psiquiatría, neurofisiología y la farmacología.

En este proyecto de trabajo entenderemos lo peligroso que puede ser la atención de pacientes que presenten este trastorno y que a su vez estén siendo controlados con antidepresivos. En particular con los Inhibidores de la Monoaminoxidasa (IMAO); siendo que dichos antidepresivos en interacción con ciertos medicamentos y alimentos pueden desencadenar una crisis hipertensiva en el consultorio dental poniendo en riesgo la vida del paciente.

1.DEFINICIÓN DE DEPRESIÓN

La depresión es uno de los trastornos médicos más frecuentes y ya los egipcios antiguos la reconocían como una entidad patológica definida. El empleo común del término "Depresión" se inició principalmente con los intentos del psiquiatra del siglo XIX Emil Kraepelin de crear una palabra que tuviera mayor especificidad diagnóstica que "Melancolía". Ya desde el siglo IV antes de Cristo los médicos empleaban el término "Melancolía" que abarcaba diversos trastornos de la conducta considerados ahora como entidades definidas. En la actualidad el término melancolía indica trastorno depresivo mayor con cambios de la función endógena o vegetativa, es decir, alteraciones del sueño, apetito y libido.¹

La depresión es un período de empeoramiento del funcionamiento normal asociado a un ánimo triste y a sus síntomas: cambios en el sueño y el apetito, alteraciones psicomotoras, afectación de la concentración, anhedonia, fatiga, sentimientos de desesperanza y desamparo e ideas de suicidio.

El término de depresión alude a una emoción humana normal y también a un grupo de síndromes o trastornos. Este término tiene diferentes significados en los diversos ámbitos científicos como la neurofisiología, la farmacología, la psicología y la psiquiatría. Para el neurofisiólogo, la depresión hace referencia a cualquier disminución de la actividad electrofisiológica, por ejemplo, una Depresión cortical. Para el farmacólogo, la depresión se refiere al efecto de los fármacos que disminuyen la actividad del órgano a que se dirigen. Así, los depresores del sistema nervioso central incluyen fármacos tales como los barbitúricos y los anestésicos que disminuyen la respuesta a los estímulos, produciendo sueño o coma. Para el psicólogo, la depresión se refiere a cualquier decremento del rendimiento cognitivo, perceptivo o motor normal. Sin embargo, para el psiquiatría clínico la depresión cubre una amplia gama de cambios de los estados emocionales, que en términos de gravedad van desde las fluctuaciones normales

del humor en la vida cotidiana hasta los episodios psicóticos graves.

El uso del término Depresión en diversos campos científicos ha tendido a prestar apoyo a la idea o quizá con más precisión, al deseo que mecanismos comunes subyazcan en los fenómenos neurofisiológicos, farmacológicos, psicológicos y clínicos. En consecuencia, muchos clínicos e investigadores han postulado que los síntomas depresivos clínicos son el resultado de una reducción de alguna función generalizada o específica del Sistema Nervioso Central y, por tanto, se trata efectivamente con un fármaco que tenga un contra efecto, es decir un fármaco estimulante.²

Durante la mayor parte de este siglo los clínicos han intentado subclasificar este síndrome basándose en los síntomas y las causas. Muchas de las clasificaciones resultaron no válidas o poco dignas de confianza.

Por ejemplo, la distinción entre las depresiones que eran "reactivas" y las que no eran reactivas o endógenas, es decir, no precipitadas por estrés psicosocial, resultaron carecer de valor de predicción. En todo caso estos criterios son muy subjetivos y dependen de la manera que se obtenga la historia detallada y el valor que asignen el paciente o el clínico a los cambios que ocurren de manera sistemática durante la vida del mismo modo no parecen merecer confianza las distinciones que se basan en la edad, pues la investigación reciente indican que la depresión no es cualitativamente diferente durante el período involutivo que durante cualquier otra etapa.¹

1.1. DIAGNOSTICO

Los trastornos afectivos mayores se caracterizan por uno o más episodios de enfermedad mayor que supone una alteración notable y persistente del estado de

animo, maniaco o depresivo, o claramente diferente al funcionamiento anterior. El rasgo esencial de un episodio maniaco es un estado de animo elevado expansivo o irritable asociado a síntomas como hiperactividad, excesiva participación en actividades sin uso de juicio, habla forzosa, elevada autoestima, distracción, fuga de ideas y disminución de la necesidad de dormir.

El rasgo esencial de un episodio depresivo es un estado de animo depresivo o una perdida sostenida de interés o placer asociado a síntomas de alteración del sueño y el apetito, cambio de peso, agitación o retardo psicomotor, disminución de la energía, sentido de culpa o indignidad e ideas de suicidio. Cualquier periodo dado puede caracterizarse como maniaco depresivo o mixto por sus síntomas, y con psicosis o sin ella en cuanto a su intensidad. Cuando desaparecen los síntomas, se dice que el cuadro resultante esta en remisión.²

DISTINCIÓN BIPOLAR-UNIPOLAR

El trastorno bipolar del humor se inicia comúnmente como depresión se caracteriza por lo menos, por un periodo eufórico en algún momento durante el curso de la enfermedad. Se alternan los episodios maniacos completos y episodios depresivos mayores.

Aunque el insomnio y falta de apetito ocurren durante la fase depresiva de la enfermedad bipolar algunos signos depresivos atípicos, como la hipersomnia y la hipérfagia, son mas característicos y pueden recurrir de forma estacional (por ejemplo en otoño o en invierno). Los periodos hipomaníacos pueden ser adaptativos para algunos individuos y asociarse a un funcionamiento social "supernormal" y, habitualmente no requieren consulta clínica.

El trastorno unipolar del humor (trastorno depresivo mayor) se presenta como depresión sindromica, habitualmente con episodios severos a lo largo de la vida.

El término melancolía se reserva para la manifestación más completa del trastorno depresivo mayor, con manifestaciones como en lentecimiento o agitación psicomotora pronunciada, pérdida de peso culpa patológica, insomnio intermedio o matinal, variación diurna del humor y de la actividad con un nadir en la mañana y pérdida de la capacidad de experimentar placer (anhedonia). Otros depresivos pueden manifestar signos vegetativos inversos o rasgos atípicos caracterizados por síntomas ansiosofóbicos, empeoramiento vespertino, insomnio inicial, hipersomnía que a menudo se extiende a lo largo del día e hiperfagia. La enfermedad unipolar se caracteriza por ser episódica, con fases relativamente asintomáticas entre los episodios sin embargo, del 15 al 20% de los casos presentan cronicidad residual, con mayor frecuencia con aquellos con episodios únicos de depresión iniciados después de los 50 años.

En otro patrón de cronicidad, en el trastorno distímico los síntomas depresivos se inician de forma insidiosa en la infancia o adolescencia y siguen un curso intermitente de poca intensidad durante muchos años o décadas este trastorno se complica a menudo con episodios superpuestos de depresión mayor, normalmente con retorno a la situación basal depresiva, este patrón se designa como depresión doble.

Casi todos los cambios de unipolar a bipolar se producen en la década siguiente a la instauración de manifestaciones depresivas clínicamente identificables. Los factores de predicción de la bipolaridad incluyen: inicio precoz (antes de los 25 años), una frecuencia alta o intermitente de episodios, hipomanía con la terapia antidepresiva, antecedentes familiares de trastorno bipolar e historia familiar afectiva en tres generaciones consecutivas.⁷

1.2 ETIOLOGIA

Cualquier discusión de las causas de los trastornos afectivos mayores debe tener en cuenta tanto los factores biológicos como los factores sociales implicados en el proceso de la enfermedad.²

Los estudios familiares y genéticos indican que el riesgo entre los pacientes de primer grado de los sujetos que sufren depresión mayor "unipolar" es de aproximadamente dos a tres veces el riesgo de la población general. Las hipótesis más importantes que se ofrecen para explicar el mecanismo real del trastorno del humor se orientan a las alteraciones de la regulación de los sistemas de neurotransmisores monoaminicos, en particular los de noradrenalina y serotonina recientemente se emitió la hipótesis que la depresión se acompaña de regulación alterada de equilibrio colinérgico y adrenergico y se caracteriza por un dominio colinérgico relativo. A demás sea sugerido que la dopamina disminuye desde el punto de vista funcional en algunos casos de depresión mayor.¹

Factores biológicos.

Genética. Los estudios familiares hallaron que los familiares de los pacientes bipolares tienen un riesgo significativamente mas alto de enfermedad bipolar que de enfermedad unipolar, pero los familiares de los pacientes unipolares tienen mas riesgo de contraer una enfermedad unipolar que bipolar. Los estudios de gemelos indican un riesgo significativamente mas alto entre los gemelos monocigoticos que entre los dicigoticos.

Otros factores genéticos son las posibles vinculaciones entre el cromosoma X y la enfermedad bipolar o maniaco-depresiva. El estudio directo de los rasgos a X, como la ceguera cromática y el grupo sanguíneo XG, sugieren que el trastorno

afectivo bipolar se transmite por un gen dominante ligado a X. También se han descrito asociaciones de antígenos de leucocitos humanos (HLA) con el trastorno afectivo bipolar. Sin embargo, existen dudas sobre la significación de estos hallazgos de vinculación a X, sobre todo por la repetida constatación de parejas padre-hijo enfermas, un hallazgo que contradice directamente la hipótesis.

Pueden existir dos subgrupos genéticos de enfermedad bipolar: Un grupo clásico de inicio precoz (edad media de inicio, 25 años) y un grupo de inicio tardío (edad media, 39 años). Los comprendidos en el primer grupo muestran historias familiares positivas, pero los del segundo no. Esta forma, el trastorno afectivo bipolar parece estar bajo diferentes controles genéticos en diferentes pacientes. En algunos, se comporta como una enfermedad genéticamente controlada, ligada al cromosoma X; en otros se comporta como si se transmitiera en una pauta de herencia autosómica dominante con expresividad variable, y aun en otros pacientes como si estuviera controlada genéticamente.

Factores biológicos. Además de los factores genéticos de la transmisión, otros factores biológicos pueden ser significativos en la etiología y patogenia de los trastornos afectivos. Estos factores incluyen las alteraciones electrolíticas, especialmente de sodio y de potasio, las alteraciones neurofisiológicas basadas en los hallazgos de los estudios electrofisiológicos que utilizan medios electroencefalográficos y de potenciales evocados; anomalías neuroendocrinas, incluidos los cambios hipotalámicos, hipofisarios, de la corteza suprarrenal del tiroides y los cambios gonadales y alteraciones neuroquímicas en los neurotransmisores, sobre todo en las aminas biogénicas, que sirven como neurotransmisores en el sistema nervioso central y periférico.

Aminas biogénicas. Las aminas biogénicas incluyen tres catecolamina: dopamina, noradrenalina y adrenalina. La indolamina es otra amina biogénica representada por la serotonina. Y la acetilcolina es también una amina biogénica.

Catecolamina.- La hipótesis de la catecolamina se basa en parte en las observaciones de que los fármacos como los inhibidores de la monoaminoxidasa y los antidepresivos tricíclicos, que potencian o aumentan las catecolamina cerebrales, producen estimulación de la conducta y excitación y tiene un efecto antidepresivo. Inversamente los fármacos que agotan o desactivan las aminas centrales producen sedación-depresión. El carbonato de litio efectivo en tratamiento de manía, disminuye la descarga y aumenta la recaptación de noradrenalina.

Algunos estudios han demostrado que puede haber escasez de noradrenalina cerebral en la depresión se ha hallado una disminución del metabolito 3-metoxi 4-hidroxifeniletileno-glicol (MHPG) en el líquido cefalorraquídeo y en la orina de pacientes deprimidos. Los fármacos que reducen la noradrenalina, como la metidopa, propranolol y la reserpina, pueden producir depresión, y la anfetamina que producen descarga sináptica de noradrenalina, produce un estado de ánimo elevado.

Acetilcolina. La relación de acetilcolina y catecolamina a sido implicada también en la depresión porque ciertos pacientes depresivos se deprimen aun más cuando aumenta la actividad de la acetilcolina del sistema nervioso central. El sistema colinérgico desempeña un papel en el sueño y la reducida latencia en la depresión puede reflejar una hiperactividad de la acetilcolina en el sistema nervioso central.

Serotonina.- Es otra amina biogénica que se distribuye en el sistema nervioso central y sea hallado que algunos pacientes deprimidos tienen una disminución de metabolito de la serotonina, el ácido 5-hidroxiindoleacético (5-HIAA), en su líquido cefalorraquídeo. Sin embargo los hallazgos no son consistentes por cuanto la cantidad de 5-HIAA derivada del tejido cerebral o de las zonas del sistema nervioso no central no ha sido determinada. Se ha informado de que la serotonina

plaquetaria, que muestra un ritmo diurno normal, esta desincronizada en los depresivos unipolares, sobre todo en las mujeres posmenopáusicas.

Trastornos endocrinos. Durante muchos años sea sospechado la implicación del sistema endocrino en la depresión. Entre los síntomas somáticos observados que sugieren cambios endocrinos en los trastornos afectivos figuran la pérdida de apetito, pérdida de peso, insomnios, disminución del impulso sexual, disfunción gastrointestinal y variaciones diurnas previsible del estado de ánimo.

Otras hormonas. Una parte significativa de pacientes deprimidos muestran falta o disminución de la respuesta de la hormona estimulante tiroidea a la estimulación de la hormona liberadora de tiotropina.

Se han determinado cambios adicionales de la actividad neuroendocrina. Los niveles de prolactina pueden mostrar un ritmo cardíaco elevado, y la secreción de hormona luteinizante (LH) es muchas veces menores en las mujeres posmenopáusicas.²

1.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Desde una perspectiva sintomática siguen siendo de utilidad clínica dos dicotomías clásicas para describir el trastorno depresivo mayor. En diversos estudios se han distinguido entre los sujetos deprimidos que tienen retraso psicomotor prominente y anhedonia y los que tiene pruebas de activación psicomotora, remordimiento, ansiedad y en ocasiones pensamientos delirantes. La cantidad y severidad de los síntomas somáticos generalmente se incrementan con la gravedad de la depresión, separar las depresiones mayores según sean endógenas o autómatas no se ha encontrado útil, ni para predecir la reacción al fármaco ni para mejorar la evaluación del riesgo general, los individuos pueden de

hecho mostrar características endógenas en un episodio y en otro no.

El carácter de los síntomas depresivos depende en gran medida de la gravedad del trastorno. En los más graves los pacientes pueden manifestar un sistema delirante paranoide extenso o nihilista y experiencia de alucinaciones, por lo general de contenido auto despreciativo con el estado subyacente del humor.

La depresión ocurre a cualquier edad, y puede manifestarse con síntomas primarios que no abarcan cambios manifiestos del humor. Puede ser difícil diagnosticar la depresión en niños, en personas mayores el síntoma más importante puede ser un cambio de función cognoscitiva, sea aplicado el término "Seudo demencia" aun estado clínicamente idéntico a la demencia senil irreversible, pero que se resuelve con tratamiento antidepresivo.¹

El síndrome depresivo se caracteriza por los siguientes síntomas cardinales primarios:

- a) Humor esencialmente depresivo.- El enfermo se siente triste, deprimido, sombrío. En ocasiones abrumado por la tristeza y desesperanza es frecuente que tenga ideas de acabar con su vida. Tiene falta de esperanza en el futuro y acentuado pesimismo, puede mostrarse angustiado o indiferente. El enfermo se siente solo, llora con facilidad. El mismo dice que ha perdido el interés y el entusiasmo. Gusta de echarse culpas y es fácil observar en ellos que han perdido la capacidad para sentir placer por algo, en su vida no pueden encontrar nada bueno en el pasado, el presente o el futuro. Es incapaz de divertirse.
- b) Inhibición de la ideación (dificultad para pensar) la ideación es pobre, inhibida, la indecisión domina al pensamiento y provoca ansiedad. Son frecuentes los pensamientos obsesivos de tipo egocéntrico. Los

enfermos se quejan de dificultad para concentrarse, al ver un simple programa de televisión, o leer un periódico. No puede retener lo visto, oído o leído.

- c) Retardo psicomotor (inhibición de la iniciativa) o agitación. La iniciativa se encuentra inhibida. Los enfermos ejecutan los movimientos con lentitud se cansan fácilmente, salen poco de casa, y cuando lo hacen, es en forma forzada. Muchas veces dejan de trabajar, hablan en voz lenta, en ocasiones con monosílabos. Otros hablan únicamente de sus molestias, siempre con voz quejumbrosa. Algunas veces se presenta agitación psicomotriz.
- d) Trastornos somáticos.- son diversos pero los principales son dos, trastornos del sueño y trastornos del apetito. Los enfermos tienen dificultad para conciliar el sueño, despiertan temprano en ocasiones despiertan a las pocas horas de haberse dormido y tienen gran dificultad para conciliar el sueño otra vez. El apetito se altera, generalmente se pierde. La inapetencia le lleva al enfermo a una notable pérdida de peso. Pero en ocasiones puede haber bulimia y gran aumento de peso. Son también frecuentes las cefaleas, trastornos reumatoides, dolores en los miembros, las articulaciones, la nuca, etc., palpitaciones, dolores pseudoanginosos, bradicardia, taquicardia, trastornos respiratorios, disnea, bradipnea, sensaciones de ahogo y opresión, trastornos digestivos, sequedad de la boca, sensación de repleción gástrica, náusea constipación, trastornos menstruales, pérdida de la libido, impotencia, disuria y polaquiuria, por lo general los enfermos indican que la mañana es el peor momento de la jornada, que todo les cuesta trabajo que han perdido el interés y que presos de gran indecisión han perdido la ambición, desean morir.³

1.4 MANIFESTACIONES CLINICAS.

- Estado de ánimo triste, ansioso o vacío en forma persistente
- Sentimiento de desesperanza y pesimismo.
- Sentimientos de culpa, inutilidad y desamparo
- Pérdida de interés o placer en pasatiempos y actividades que antes se disfrutaban incluyendo la actividad sexual.
- Disminución de energía, fatiga, agotamiento, sensación de estar " En cámara lenta"
- Insomnio, despertarse mas temprano o dormir mas de la cuenta y aumento de peso.
- Pensamiento de muerte o suicidio; intentos de suicidio.
- Inquietud irritabilidad.
- Síntomas físicos persistentes que no responden al tratamiento medico, como dolores de cabeza, trastornos digestivos y otros dolores crónicos.⁴

El medico debe estar alerta a las diversas manifestaciones que tiene la depresión. En ocasiones los síntomas que la delatan están enmascarados: Sensación de fracaso personal con poco amor propio; pérdida de la confianza en sí mismo. Un niño puede manifestar su depresión de diversos modos con hipocinesia, variados cambios de conducta, enuresis, etc. El adolescente, con conducta antisocial. El anciano quejándose con él medico y familiares de diversos síntomas. El adulto ingiriendo bebidas alcohólicas, síntomas de despersonalización, cambios de la libido, Don Juanismo, preocupación excesiva por el trabajo, la salud, la religión o la política.³

1.5 PRONOSTICO

El trastorno depresivo mayor no es un trastorno benigno; tiende a cronificarse y los pacientes suelen recaer. Los pacientes que han sido hospitalizados por un

primer episodio depresivo mayor tienen un 50% de posibilidades de recuperarse durante el primer año. El porcentaje de individuos que se recuperan tras la hospitalización disminuye con el paso del tiempo y, a los 5 años de esta hospitalización, un 10-15% de los pacientes no se han recuperado. Muchos de los pacientes que no se recuperan totalmente presentan un trastorno distímico. La recurrencia de los episodios depresivos mayores es frecuente. Aproximadamente, un 25% de los pacientes experimentan una recurrencia en los primeros seis meses siguientes al alta hospitalaria, de un 30 a un 50% en los primeros dos años, y entre un 50 y un 75% antes de cinco años. La incidencia de recaídas es menor en los pacientes que siguen un tratamiento farmacológico con fines profilácticos y en aquellos que solo han presentado uno o dos episodios depresivos. En general, a medida que el paciente sufre más episodios depresivos, el tiempo entre estos se reduce y la gravedad se incrementa.⁴

En caso individual, las estimulaciones del grado de recuperación y la probabilidad de que el sujeto se conserve bien dependerán principalmente de la edad del paciente en el momento en que inicia el problema, el número de crisis previas y la reacción al tratamiento somático y psicosocial. Muchos individuos tienen solo una crisis depresiva durante toda la vida. La probabilidad de recurrencia se incrementa de manera impresionante cuando se inicia una segunda crisis, y sigue aumentando ligeramente con cada crisis adicional hasta que llegue por último una meseta estadística. Desde luego el pronóstico se ve afectado en gran medida por la reacción del individuo al tratamiento inicial y a los regímenes de sostén con antidepresivos o litio. El pronóstico de recuperación es por lo general pobre en los casos en que se observa preocupación suicida de manera recurrente durante las crisis sucesivas y en los que hay contenido delirante profundo.¹

Una depresión sin tratamiento puede durar 6 meses o más, aunque pueden persistir unos leves síntomas en algunas personas, el funcionamiento tiende a

volver a la normalidad. En cualquier caso en general los pacientes experimentan episodios repetidos de depresión, en un promedio de cuatro a cinco veces a lo largo de su vida.

Hoy en día generalmente la depresión se trata sin necesidad de hospitalización, y solo si tiene ideas de suicidio o lo ha intentado, si esta demasiado débil por la pérdida de peso o si tiene riesgo de problemas cardiacos por la agitación intensa. ⁴

1.6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Un episodio depresivo mayor que no recibe tratamiento dura de 6 a 13 meses, la mayoría de los episodios tratados dura 3 meses. A medida que avanza el curso del trastorno, los pacientes tienden a sufrir episodios más frecuentes y de mayor duración.

Desde hace 40 años existen tratamientos específicos para este trastorno. La edad moderna de los antidepresivos comenzó en los años 50's con el descubrimiento del efecto antidepresivo de la imipramina por Roland Kuhn. Desde entonces, el grupo de los antidepresivos tricíclicos y el de los inhibidores de la monoaminoxidasa se establecieron como los medicamentos psiquiátricos más usados hasta la actualidad. Sin embargo, se descubrió que estos antidepresivos de primera generación solo eran útiles en el 70 a 80% de los pacientes. Desde los años 70 se estudio un nuevo grupo de antidepresivos (Segunda generación) para mejorar la eficacia y disminuir los efectos adversos de los antidepresivos de primera generación.

A finales de los 80 aparecieron los inhibidores de la recaptura de serotonina. Los pacientes con depresión mayor pueden presentar remisiones completas de la

enfermedad con los tratamientos antidepresivos, la elección de un agente terapéutico apropiado depende de la edad del paciente, la presencia de otras enfermedades, otros medicamentos que use el paciente, los efectos secundarios y la respuesta del paciente a tratamientos previos.

Un tratamiento apropiado debe consistir de tres fases principales:

1. La fase aguda del tratamiento que dura aproximadamente de 6 a 12 semanas en la que se debe esperar la remisión de los síntomas en un lapso aproximado de 3 a 4 semanas para todos los antidepresivos.
2. La fase de continuación que dura aproximadamente de 4 a 9 meses en la que se busca prevenir las recaídas.
3. La fase de mantenimiento que puede ser de hasta 9 meses y en la que se pretende evitar el trastorno depresivo recurrente, ya que se ha demostrado que los pacientes con un episodio depresivo inicial pueden presentar una recurrencia del 50%, si presenta dos episodios depresivos la recurrencia es mayor del 70% y tres o más presentan una recurrencia mayor del 90%.

Por lo tanto, es importante que el médico conozca la farmacocinética de los antidepresivos así como los efectos adversos e interacciones con otros medicamentos, para elegir el antidepresivo más adecuado para su paciente.

Se desconoce cuál es la causa exacta de la depresión, los factores causales pueden dividirse en factores biológicos, genéticos y psicosociales aunque se sabe que los tres pueden interactuar entre sí, se han reportado en diversos estudios datos sobre anomalías observadas en los metabolitos de las aminas biogénicas, como el ácido homovainílico y el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo de pacientes con trastornos del estado de ánimo.

De entre estas sustancias, la noradrenalina y la serotonina son los dos neurotransmisores más implicados en la fisiopatología de la depresión. A demás

de la noradrenalina, serotonina y dopamina algunas evidencias indican que existen anomalías en la regulación de la acetilcolina.

La serotonina se ha convertido en el neurotransmisor más relacionado con la depresión, se ha observado que la disminución de serotonina puede precipitar una depresión y en algunos pacientes suicidas se han observado menores concentraciones de metabolitos de serotonina en el líquido cefalorraquídeo.

Aunque la noradrenalina y la serotonina son las aminas biogénicas que más se han asociado con la fisiopatología de la depresión, también se ha especulado sobre el papel que desempeña la dopamina en este trastorno, las sustancias que reducen la concentración de dopamina y las enfermedades que reducen también estas concentraciones (como el Parkinson) se han relacionado con los síntomas de la depresión. Las sustancias que incrementan las concentraciones de dopamina (como la tirosina, amfetamina y bupropión) reducen la sintomatología depresiva.

El principal sitio donde se llevan a cabo los efectos farmacodinámicos de los antidepresivos es la sinapsis existen diversas maneras por medio de las cuales los antidepresivos alteran los efectos de los neurotransmisores en este sitio por lo general los neurotransmisores son aminoácidos que las neuronas utilizan para comunicarse con otras neuronas o con otras células (por ejemplo musculares). Los neurotransmisores son liberados de la terminación nerviosa para interactuar con receptores específicos sobre la superficie externa de las neuronas postsinápticas estos receptores con proteínas muy especializadas que son selectivas para cada tipo de neurotransmisor.

Las neuronas también pueden regular su propia actividad por un mecanismo de retroalimentación, por medio de receptores que encuentran en las terminaciones nerviosas, para algunos neurotransmisores por ejemplo la

noradrenalina, serotonina y dopamina sea detectado que después de su liberación son regresadas a la terminación nerviosa; este proceso sea llamado captura o recaptura este mecanismo es para prevenir la sobreestimulación de los receptores sinápticos por lo tanto, la neurotransmision se puede inhibir bloqueando este mecanismo con un fármaco.

Los antidepresivos actúan por medio de distintos mecanismos: Pueden bloquear los receptores postsinápticos, pueden bloquear crónicamente los receptores (por medio de este mecanismo el receptor se hace más sensible al neurotransmisor) y pueden bloquear el mecanismo de recaptura. Otro mecanismo de acción es la inhibición de la actividad de la enzima monoaminoxidasa que interviene en la degradación de catecolaminas, serotonina y otras aminas. Ésta enzima se encuentra en las mitocondrias de las terminaciones nerviosas y su inhibición provoca la elevación de la concentración del neurotransmisor disponible para la liberación en la sinapsis.

La interacción más potente de los antidepresivos tricíclicos, ocurre en el receptor de histamina y la siguiente más potente es en los receptores muscarínicos colinérgicos debido a esto, uno de los principales efectos secundarios de estos antidepresivos es la sedación, los receptores muscarínicos están localizados en diversos órganos que tienen funciones de contracción de músculo liso. Es por esto que el bloqueo de estos receptores causan diversos efectos secundarios, como visión borrosa, boca seca y alteraciones de la memoria.⁶

CLASIFICACION DE LOS GRUPOS ANTIDEPRESIVOS

a) TRICICLICOS. Se definen como el grupo de fármacos con estructuras químicas relacionadas, que contienen un núcleo de tres anillos; estos fármacos

semejante a las fenotiacinas.

Los antidepresivos tricíclicos (tales como la imipramina y la amitriptilina) tienen estructuras relacionadas con los antipsicóticos fenotiacínicos con los que comparten ciertos efectos farmacológicos. Los tricíclicos orales se absorben bien de las vías gastrointestinales, pero pueden experimentar metabolismo de primer paso. Para su eliminación del cuerpo requieren metabolismo hepático extenso; su vida media plasmática es de 8 a 36 horas, por lo general permiten la administración de una dosis diaria.

b) INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA.

La fluoxetina, que en un principio se clasificó como miembro de la segunda generación de antidepresivos, ahora se considera como el primer miembro de un nuevo subgrupo, los inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina. La fluoxetina forma un metabolito activo con una vida media larga. Por su parte, la certralina y la paroxetina, los miembros más recientes de este subgrupo, también tienen vidas medias largas y se administran por vía oral una vez al día⁸

1.6.1. INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO)

Después de que hemos hablado de los anteriores grupos de antidepresivos nos abocaremos al grupo que realmente nos interesa.

Ya que este grupo combinado simultáneamente con ciertos medicamentos o alimentos puede desencadenar la crisis hipertensiva en el paciente dándonos como resultado una de las muchas emergencias médico-odontológicas en nuestro consultorio dental, por lo tanto es importante recabar y conocer las propiedades de estos antidepresivos que en combinación con dichos medicamentos pudieran ocasionarnos este problema.

Los inhibidores de la MAO son la segunda clase de antidepresivos que se desarrolló en 1951, la Isoniazida y su derivado Isopropilo, la Iproniazida, fueron desarrolladas para el tratamiento de la tuberculosis. Mas sin embargo, se descubrió que uno de los efectos era el de levantar el animo en los pacientes tuberculosos.

Así como los antidepresivos triciclicos los IMAO requieren de cuatro a seis semanas para percibir su efecto antidepresivo. Entre los principales efectos adversos de estos antidepresivos se encuentran: El aumento de peso, sequedad bucal, visión borrosa, sedación y fatiga.

Mas sin embargo, el efecto que más riesgo y problemas pueden desencadenar en un paciente es la **CRISIS HIPERTENSIVA**, que se desarrolla cuando el paciente ingiere, simultáneamente con los IMAO ciertos medicamentos, o alimentos especialmente aquellos ricos en tiramina, como son los quesos, cerveza, vino tinto y algunos tipos de carnes y pecados, así como medicamentos simpaticomiméticos provocando así la emergencia ya mencionada.

Otros importantes efectos adversos son la disfunción sexual y el riesgo de desarrollar el Síndrome de Serotonina, caracterizado por ansiedad, delirio e inestabilidad vascular que puede ser fatal.

Los inhibidores de la MAO ejercen sus efectos principalmente sobre los órganos de los sistemas que están bajo influencia de las aminas simpaticomiméticas y la 5-HT, estos agentes no solo inhiben la MAO sino también a otras enzimas y a demás interfieren con el metabolismo hepático de muchos otros agentes. También se cree que ejercen efectos relacionados directamente con la inhibición enzimática. La MAO es una enzima que contiene flavina que esta localizada en las membranas de la mitocondrias de las terminaciones nerviosas de hígado y otros órganos, desde el punto de vista bioquímico se diferencia de otras

aminoxidasas no específicas que por ejemplo han sido halladas en el plasma.

La MAO es importante en la regulación de la degradación metabólica de las catecolaminas y la 5-HT en tejidos nerviosos o tejidos blanco y la MAO hepática desempeña un papel defensivo fundamental en la inactivación de monoaminas circulantes o en aquellas que como la tiramina, se producen en el intestino y son absorbidas por la circulación.

Los IMAO son supresores muy efectivos del sueño corrigen las alteraciones que acompañan al sueño ya sea que se trata de un aumento o de una disminución del tiempo de sueño. Se administran por vía oral y se absorben con facilidad, no se dan por vía parenteral producen una inhibición máxima de la MAO dentro de los diez días subsecuentes su eficacia clínica se reduce cuando el fármaco se administra con una frecuencia menor a una toma diaria.

Las reacciones toxicas pueden presentarse al termino de unas horas y a pesar de la prolongada demora en la iniciación de las respuestas terapéutica. Los efectos de sobredosificación incluyen agitación, alucinaciones, hiperreflexia, hiperpirexia y convulsiones, también se produce tanto hipotensión como hipertensión. A demás puede producirse una estimulación central excesiva que se manifiesta con temblores, insomnio e hiperhidrosis, agitación y conducta hipomaniaca, y en raras ocasiones se han observada alucinaciones y confusión así como convulsiones,

La hipotensión ortostatica se produce con el uso de todos los IMAO se han reportado otros efectos adversos menos graves como son mareos, vértigo, cefalea, inhibición de eyaculación, dificultad de la micción, debilidad, fatiga, sequedad bucal, visión borrosa y erupciones cutáneas. La constipación es frecuente pero aun se desconoce la causa.

La administración de precursores de las aminas biogénicas pueden producir efectos pronunciados cuando se administran después de los IMAO, por lo tanto la administración simultánea de levodopa y un inhibidor de la MAO producen agitación e hipertensión. De la misma manera se potencializa la acción de las aminas simpaticomiméticas.

Los IMAO también interfieren con los mecanismos de la desintoxicación de algunos otros agentes prolongan e intensifican los efectos de agentes depresores centrales, como anestésicos generales, sedantes, antihistamínicos, alcohol y analgésicos potentes; de los agentes anticolinérgicos en particular los empleados en el tratamiento del Parkinsonismo, y de antidepressivos especialmente la Imipramina y amitriptilina.

La crisis hipertensiva es el efecto más grave de los IMAO esta relacionado con una interacción medicamentosa, se encontró que estas crisis estaban asociadas con la ingestión de quesos en pacientes que recibían inhibidores de la monoaminoxidasa.

La tiramina fue señalada como la sustancia responsable, la cantidad promedio consumida de quesos frescos o almacenados contiene una cantidad suficiente de tiramina como para provocar un aumento de la presión sanguínea y otras alteraciones cardiovasculares. Como resultado de la inhibición de la MAO la tiramina y otras monoaminas presentes en los alimentos o producidas por las bacterias intestinales escapan a la desaminación oxidativa que se produce en el hígado y en otros órganos y libera catecolaminas que están presentes en cantidades supranormales en las terminaciones nerviosas y en la médula adrenal. Otros alimentos que están implicados en este síndrome son la cereza, vino, caracoles, hígado de pollo, levadura, grandes cantidades de café, frutas cítricas, higos envasados, porotos grandes (frijoles, alubias), chocolate, crema o sus productos. Dado que son necesarios más de 10 mg de tiramina para que se

produzca hipertensión significativa, los alimentos mas peligrosos son los quesos añejos, y los productos de la levadura empleados como suplementos alimenticios.⁸

2. HIPERTENSION ARTERIAL

Antes de explicar el concepto de Hipertensión arterial debemos mencionar lo que se conoce como Presión Arterial, que es la presión con que circula la sangre por las arterias, es decir, la fuerza repartida en el contorno de los vasos sanguíneos del organismo.

La presión arterial varía de acuerdo a diversos factores que incluyen la edad, sexo, raza, ejercicio, estado emocional, clima, situación geográfica, etc.

2.1 DEFINICIÓN

La enfermedad hipertensiva se ha definido como una elevación sostenida de la presión sanguínea diastólica, sistólica o de ambas como resultado del incremento de las resistencias arteriolas periféricas produciendo complicaciones cardíacas, renales, retinianas y cerebrovasculares. Con frecuencia, la primera señal de la enfermedad es un aumento de la presión sanguínea. Este aumento de la presión sanguínea puede ser el único hallazgo durante un período de tiempo variable. El término de hipertensión o presión sanguínea elevada se usa para referirse al paciente que presenta una elevación de la presión sanguínea superior a 140/90 mm Hg^{14 16 17 .21}.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

La hipertensión es la enfermedad crónica mas frecuente, con secuelas a largo plazo que incluyen enfermedad cardiovascular, enfermedad renal terminal y accidente vascular cerebral. En los últimos 25 años, la educación sobre

prevención y control de la hipertensión ha sido una iniciativa de salud nacional. Por medio de los estudios de valoración sobre salud nacional y nutricional, el Programa Nacional sobre educación en la presión arterial elevada ha incrementado la conciencia pública así como el número de educadores sobre el tratamiento y control de la hipertensión.

Pocos años atrás solo la mitad de los individuos hipertensos eran conocedores de su problema. En la actualidad dicho número ha aumentado al 70%. Este aumento en la detección de hipertensos se debe al resultado de los numerosos programas de detección realizados en todos los países^{12,13,14}.

2.3 ETIOLOGIA

Según su etiología, la presión arterial se divide en: PRIMARIA y SECUNDARIA.

La Presión arterial Primaria se conoce como idiopática ó esencial, no se conoce la causa, pero se asocia a varios factores ambientales, dietéticos, gente blanca, predisposición genética, etc.

La Presión arterial Secundaria es cuando se conoce la causa, es decir, es secundaria a muchos elementos:

- Si el paciente presenta signos de arterioesclerosis puede tener hipertensión,
- Otro agente causal el riñón (hipertensión renal).
- Por hipersecreción de hormonas tiroideas.
- Incremento de corticoesteroides en el caso del síndrome de cushing.
- Problemas endocrinos.

- Problemas medicamentosos.
- Trasplante renal.
- Diabetes.
- Trastornos neurogénicos.
- Trastornos pulmonares.
- Neoplasias (Polisitemias).

La mayoría de los pacientes con hipertensión no han establecido la causa de su enfermedad. El resto de los pacientes padecen una enfermedad sistémica.

Pocas situaciones sistémicas pueden determinar hipertensión como una aumento único de la presión sistólica. Estas son: Tirotoxicosis, Anemia, Fístulas, arteriovenosas y Alteraciones psicológicas. La mayoría de situaciones que causan hipertensión determinan la elevación de la presión sanguínea sistólica y diastólica. Tales condiciones incluyen enfermedad renal, alteraciones endocrinas, neurológicas y otras de causa desconocida. Los problemas endocrinos incluyen Acromegalia, Hiperfuncionalismo Adrenocortical y Feocromocitoma. Entre los problemas neurológicos pueden situarse tumores cerebrales, accidentes vasculares cerebrales, poliomielitis y alteraciones psicológicas.

Aquellos pacientes con hipertensión por enfermedad renal unilateral tal como Obliteración de la arteria renal o Pielonefritis pueden, una vez detectada, tratarse mediante reparación quirúrgica de la lesión ó mediante extirpación del riñón enfermo.

Aproximadamente el 1 % de todos los pacientes con enfermedad hipertensiva tienen una enfermedad renovascular corregible.

Hay pocos pacientes con hipertensión secundaria a un tumor de la médula adrenal, el Feocromositoma. Esta causa se trata quirúrgicamente. El

hiperfuncionalismo de la médula adrenal, determinado por un tumor del córtex adrenal ó hiperplasia cortical, puede implicar hipertensión secundaria en unos pocos casos. También estos se tratan quirúrgicamente.

Esta demostrado que el aumento de peso determina un aumento de la presión sanguínea. La causa endocrina más común de hipertensión son los anticonceptivos orales. Cerca del 5 % de las mujeres que toman la "píldora" presentan una presión sanguínea superior a 140/90 mm Hg.

La hipertensión se desarrolla más pronto y con mayor severidad entre las generaciones procedentes de hipertensos^{12, 13,14, 15,21}.

2.4 PATOGENIA

La presión sanguínea se mide mediante el uso de un instrumento que recoge los niveles diastólico y sistólico. La presión diastólica representa la presión que queda en el sistema arterial tras la fuerza de expulsión producida por la contracción del ventrículo izquierdo. La fuerza de pulsación se modifica según el grado de elasticidad de las paredes de los grandes vasos arteriales y la resistencia del lecho arteriolar. La presión durante el pico de contracción ventricular es la presión Sistólica. La diferencia entre la presión diastólica y la sistólica se denomina Presión del Pulso.

Varios factores pueden alterar la presión sanguínea. Un aumento de la viscosidad de la sangre puede determinar una elevación de la presión sanguínea como resultado del incremento de las resistencias periféricas al flujo. Una disminución del volumen sanguíneo o del volumen del líquido tisular aumentará la presión sanguínea. Una disminución de la elasticidad de las grandes arterias aumentará la presión sanguínea, debido a que las arterias no pueden distenderse

con el impulso sistólico. El aumento del gasto cardiaco asociado con el ejercicio, fiebre y tirotoxicosis, aumentará la presión sanguínea.

Una de las causas clínicas más importantes del aumento de la presión sanguínea es el aumento de las resistencias arteriolas periféricas.

La presión sanguínea se modifica por los arcos reflejos del sistema nervioso autónomo. Los cambios en el tono arteriolar, calibre vascular y gasto cardiaco se inician a través del sistema nervioso autónomo.

Las hormonas pueden aumentar el tono muscular liso de las arteriolas, lo que implica un aumento de las resistencias periféricas y aumento de la presión sanguínea. La Epinefrina y Norepinefrina, producidas por la médula suprarrenal son más sensibles pueden aumentar el tono de la musculatura no estriada. Se han encontrado niveles de renina elevados en cerca de un 20% de los pacientes hipertensos, normales en casi el 60% y bajos en el 20%. La Renina produce el aumento de la presión sanguínea a través de la angiotensina II, la Renina activa la formación de la angiotensina I, que a su vez activa la formación de la Angiotensina II, la Angiotensina II determina un aumento de la presión sanguínea por estimulación de liberación de la Aldosterona del córtex suprarrenal. La Aldosterona aumenta la retención de sodio e incrementa el nivel de líquido extracelular. La angiotensina II también aumenta la presión sanguínea por vasoconstricción de los pequeños vasos sanguíneos.

Esto destaca la importancia de la educación sanitaria para reducir el riesgo de cardiopatía en toda la población.

Algunos de estos factores pueden corregirse, pueden tratarse el tabaquismo, el alcoholismo, la obesidad, el control de la diabetes.

Puede ser que para prevenir los accidentes cardiovasculares cualquier

tratamiento de la hipertensión sea mejor que ningún otro, pero en ciertos grupos de pacientes la decisión de utilizar fármacos y la selección del fármaco en particular es muy importante y puede modificar el riesgo de cardiopatía isquémica.

Es especialmente importante la elección de los fármacos en los sujetos de factores adicionales de riesgo.

La hipertensión se establece en familias enteras y la mayor parte de los pacientes hipertensos recuerdan algún otro familiar con este padecimiento. Esto no se debe meramente a que es una enfermedad frecuente. Si ambos progenitores son hipertensos, sus hijos lo serán. Si uno de los progenitores lo es, el riesgo es del 25%^{11,12,14,17}.

EFFECTOS DE LA HIPERTENSIÓN

Órganos Diana.

La hipertensión ejerce sus efectos sobre el propio corazón y sobre órganos periféricos o diana, especialmente la aorta, el encéfalo y los riñones.

El Corazón.

El efecto principal sobre el corazón es la hipertrofia ventricular. Esta es parecida a la que se produce en cualquier músculo si se utiliza en exceso.

El músculo hipertrofiado necesita un mayor aporte de sangre. Si no se encuentra disponible se desarrolla una cardiopatía isquémica y es probable que se desarrolle una angina, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca por lesión isquémica (fibrosis).

Los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda tienen un pronóstico peor que los que no la presentan. El riesgo de infarto del miocardio se multiplica por 4 y el accidente cerebrovascular por 12.

Las Arterias.

Los efectos de una hipertensión de larga duración sobre las grandes y medianas arterias son un engrosamiento de la pared vascular, lesión endotelial y un aumento de la formación de placas de ateroma.

El Encéfalo.

El efecto de la hipertensión sobre el encéfalo se identifica por la formación de aneurismas en las arterias lesionadas que pueden estallar, produciendo una hemorragia cerebral.

Los Riñones.

La hipertensión se asocia a menudo con nefropatía y produce por sí misma lesiones renales^{16,20}.

Retina.

Grados más severos de hipertensión dan lugar a arteriolas en "hilos de plata", que parecen deprimir a las venas retinianas en los puntos de cruce, que tienden a transformarse en ángulos rectos^{18,21}.

2.5 CUADRO CLINICO.

En principio el paciente está generalmente asintomático y desconoce su problema.

➤ Signos y síntomas de la Hipertensión.

○ Signos

❖ En fases iniciales:

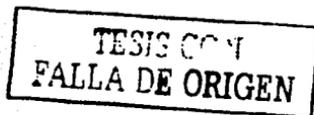
- Presión sanguínea aumentada.
- Estrechamiento de las arteriolas retinianas.
- Hemorragias retinianas.

❖ En Fases avanzadas:

- Papiledema.
- Cardiomegalia (a expensas del ventrículo izquierdo).
- Hematuria.
- Proteinuria.

○ Síntomas:

- Cefalea occipital.
- Pérdida de la visión.
- Zumbido.
- Vértigos.
- Debilidad.



- Temblor de manos y pies.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Angina de pecho.
- Insuficiencia renal.

2.6 TRATAMIENTO

La modificación en el estilo de vida: Es una medida preventiva muy importante para la hipertensión y en algunos casos, es el único tratamiento que se requiere.

❖ TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:

- **REDUCCIÓN DE PESO.**

La mayor parte de los estudios han demostrado una correlación positiva entre el peso y los niveles de presión arterial.

- **RESTRICCIÓN DE SAL EN LA DIETA.**

La restricción de sal puede controlar la presión arterial hasta un 20% de la población hipertensa que acude a un hospital.

En los pacientes con presión arterial ligera puede controlarse con una ingesta de sal moderadamente restringida.

La capacidad de los riñones para excretar sodio se encuentra deteriorada, al menos en algunos hipertensos por lo cual es importante reducir la cantidad de sal para disminuir su presión arterial.

- **RESTRICCIÓN DE LA INGESTA DE ALCOHOL.**

El abuso de alcohol es etiológicamente importante en algunos pacientes. Consumos elevados de alcohol pueden incrementar la cifra de presión arterial y la reducción del consumo se acompaña de descensos tensionales significativos.

El alcohol es capaz de incrementar las cifras de presión arterial tanto en sujetos normales como en hipertensos.

- **AUMENTO DE LA INGESTA DE CALCIO.**

El aumento de la ingesta de calcio puede producir un descenso de la presión arterial de algunos pacientes. Se ha postulado que el efecto hipotensor de los suplementos de calcio en la dieta estaría confinado a los pacientes sal-sensibles, como serían los hipertensos de la tercera edad. El mecanismo sería por una mayor regulación del contenido intracelular de calcio a través de lo cual disminuirían las resistencias periféricas.

- **AUMENTO DE LA INGESTA DE POTASIO.**

La adición de suplementos de potasio a la dieta (modificando la cantidad de fruta y verdura) ha demostrado un efecto hipotensor uniforme, aunque limitado (alrededor de 10 mm Hg para la presión sistólica y 5 mm Hg para la diastólica).

- **MODIFICACIONES DE LAS GRASAS EN LA DIETA.**

Algunos estudios han sugerido que una ingesta baja de grasas saturadas junto con un aumento de las grasas poliinsaturadas podrían estar asociados con un descenso de la presión arterial debido a un aumento en la producción de sustancias vasodilatadoras.

- **SUPRESIÓN DEL TABACO.**

Si bien no hay una correlación clara entre el tabaquismo y la presión arterial crónica, el consumo de tabaco puede ser proscrito, pues aumenta el riesgo cardiovascular del paciente (cardiopatía isquémica, muerte súbita) puede intervenir en la patogenia de la presión arterial maligna e interferir en el tratamiento hipertensor.

- **EJERCICIO FÍSICO.**

La realización de un ejercicio físico regular, isotónico y no competitivo, puede facilitar el control del peso y puede ayudar a descender la presión arterial.

- **TÉCNICAS DE RELAJACIÓN.**

Pueden tener un papel coadyuvante dentro del grupo de medidas no farmacológicas a través de una disminución del estrés y por lo tanto de la actividad del sistema nervioso simpático^{10,11}.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Existen infinidad de fármacos hipotensores, siendo los grupos fundamentales.

- ❖ **DIURÉTICOS.**

- **HIDROCLOROTIAZIDA, FUROSEMIDA, CLORTALIDONA, ESPIRONOLACTONA.**

- ❖ **SIMPATICOLÍTICOS.**

- CLONIDINA, METILDOPA, PRAZOSIN.
- ❖ **BETABLOQUEANTES.**
- ATENOLOL, PROPRANOLOL, TIMOLOL.
- ❖ **VASODILADORES.**
- HIDRALAZINA, NITROPRUSIANO.
- ❖ **BLOQUEANTE DE LOS CANALES DEL CALCIO.**
- NIFEDIPINA, DILTIAZEM, NITRENDIPINA, AMLODIPINA.
- ❖ **INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE LA ANGIOTENSINA.**
- CAPTOPRIL, ENALAPRIL, LISINOPRIL, PERINDOPRIL.
- ❖ **ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II.**
- LOSARTÁN, CANDESARTAN, IRBESARTAN, VALSARTAN^{11,12}.

Diversos datos sugieren que el tratamiento disminuye la incidencia de complicaciones vasculares e incrementa la longevidad. Una terapia adecuada puede también remontar las alteraciones cardíacas y retinianas^{11,12}.

3. CRISIS HIPERTENSIVA POR IMAO

El término crisis hipertensiva define un grupo de síndromes clínicos en los cuales la hipertensión grave y, raras veces, moderada existe con daño

potencialmente irreversible de órganos blanco terminales ó muerte a corto plazo si no se trata en forma oportuna y adecuada. Los órganos blancos terminales en las crisis hipertensivas son el Sistema Nervioso Central (incluyendo Retinopatía), Aparato Cardiovascular y Riñones¹⁰.

Durante la emergencia la tensión arterial debe reducirse al término de unas cuantas horas. Puesto que las complicaciones aparecen de forma brusca y se instalan con rapidez (de horas a días): Con esto es posible reducir la morbilidad y mortalidad ocasionadas por este padecimiento.

En la actualidad, a pesar de tener una terapéutica farmacológica efectiva contra estos padecimientos. La mortalidad debida a la emergencia hipertensiva sigue elevada (70-90%). Las causas más frecuentes de la muerte de estos pacientes son la Uremia, el infarto agudo de miocardio y los episodios cerebrovasculares.

Sin embargo, es indispensable utilizar con precisión el concepto de crisis hipertensiva, en especial porque ese estado requiere una terapéutica rápida y agresiva que no esta exenta de efectos colaterales, a veces graves, y que sólo se justifica si existe una meticulosa valoración clínica que confirme su diagnóstico¹¹.

❖ SÍNTOMAS DE CRISIS HIPERTENSIVAS.

- CEFALEA OCCIPITAL.
- VISION BORROSA.
- VÓMITO EN PROYECTIL.
- PARESTESIAS.
- TAQUICARDIA.
- EPISTAXIS.

❖ FACTORES PRECIPITANTES DE CRISIS HIPERTENSIVAS:

- Incremento súbito de la presión arterial en pacientes con hipertensión esencial crónica.
- Hipertensión renovascular.
- Enfermedad renal parenquimatosa.
- Preclampsia-Eclampsia.
- Glomerulonefritis aguda.
- Feocromocitoma (tumor originado en un paraganglio o constituido por tejido del mismo).
- Síndrome de suspensión brusca de antihipertensivos.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Tumores secretores de renina.
- Quemaduras.
- Hiperactividad autonómica en pacientes con síndrome de sección medular.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Vasculitis.
- Fármacos: Anticonceptivos orales, antidepresivos tricíclicos, atropina, propranolol y otros bloqueadores beta no selectivos en pacientes con hipoglucemia, simpatomiméticos (anfetaminas), corticoesteroides, antiinflamatorios no esteroides, ergotamina, antitusígenos, cocaína, ácido lisérgico, fenilpropranolamina, adrenalina e **IMAO**.
- Ingestión de precursores de catecolaminas en pacientes que toman **IMAO**¹⁰.

La crisis hipertensiva es el efecto tóxico mas grave de los **IMAO** que esta relacionado con una interacción medicamentosa. Se encontró que estas crisis estaban asociada con la ingestión de queso en pacientes que recibían **IMAO**. La Tiramina fue señalada como la sustancia responsable.

La cantidad promedio consumida de quesos frescos o almacenados contiene una cantidad suficiente de tiramina como para provocar un aumento de la presión sanguínea y otras alteraciones cardiovasculares.

Ya que este grupo combinado simultáneamente con ciertos medicamentos o alimentos puede desencadenar la crisis hipertensiva en el paciente dándonos como resultado una de las muchas emergencias medico-odontológicas en nuestro consultorio dental, por lo tanto es importante recabar y conocer las propiedades de estos antidepresivos que en combinación con dichos medicamentos pudieran ocasionarnos este problema.

Los IMAO requieren de cuatro a seis semanas para percibir su efecto antidepresivo. Entre los principales efectos adversos de estos antidepresivos se encuentran: El aumento de peso, sequedad bucal, visión borrosa, sedación y fatiga.

Mas sin embargo, el efecto que más riesgo y problemas pueden desencadenar en un paciente es la **CRISIS HIPERTENSIVA**, que se desarrolla cuando el paciente ingiere, simultáneamente con los IMAO ciertos medicamentos, o alimentos especialmente aquellos ricos en tiramina, como son los quesos, cerveza, vino tinto y algunos tipos de carnes y pecados, así como medicamentos simpaticomiméticos provocando así la emergencia ya mencionada.

Otros importantes efectos adversos son la disfunción sexual y el riesgo de desarrollar el Síndrome de Serotonina, caracterizado por ansiedad, delirio e inestabilidad vascular que puede ser fatal.

Como resultado de la inhibición de la **MAO**, la tiramina y otras monoaminas presentes en los alimentos o producidas por las bacterias intestinales escapan a la desaminación oxidativa que se produce en el hígado y en otros órganos y libera

catecolaminas que están presentes en cantidades supranormales en las terminaciones nerviosas y en la médula adrenal. Otros alimentos que están implicados en este síndrome son: cereza, vino, arenques marinados, caracoles, hígado de pollo, levadura, grandes cantidades de café, frutas cítricas, higos envasados, frijoles, alubias, chocolate, crema o sus productos. Dado que son necesarios más de diez miligramos de tiramina para que se produzca hipertensión significativa, los alimentos más peligrosos son los quesos añejos, y los productos de la levadura empleados como suplementos alimenticios.

El odontólogo puede jugar un papel importante en la vida del individuo con enfermedad hipertensiva. Si el paciente desconoce su condición de hipertenso, el dentista puede ser el primero en detectar la elevación de la presión sanguínea o su sintomatología, ó ambas. Los pacientes con enfermedad hipertensiva pueden hallarse en peligro en la consulta dental, ya que cualquier manipulación o fármaco que produzca una elevación de la presión sanguínea puede precipitar un infarto de miocardio ó un accidente cerebrovascular. Antes de iniciar cualquier tratamiento dental, el dentista debe detectar aquellos enfermos hipertensos, mediante medición de la presión sanguínea y una historia clínica adecuada. Tan pronto como se detecta un paciente hipertenso, debe establecerse el diagnóstico médico e iniciar un tratamiento que pueda prolongar la vida del paciente,

El paciente hipertenso sólo puede someterse a tratamiento dental bajo cuidado médico. El dentista debe atender el peligro de posibles interacciones entre los agentes usados en odontología y la medicación en el tratamiento de la depresión. Además, el dentista debe de procurar reducir al máximo el **Strees y la ansiedad**, con frecuencia asociados al tratamiento dental y que pueden determinar un aumento de presión sanguínea.

En pacientes que estén tomando **IMAO**, no deben de utilizarse depresores del sistema nervioso central.

En el caso de que hayan transcurrido 2 semanas desde que el paciente dejó de tomar **IMAO**, pueden utilizarse depresores del sistema nervioso central.

La epinefrina no debe utilizarse en los pacientes que estén utilizando **IMAO**, ya que pueden potenciar la acción de los vasopresores. Los pacientes tratados con **IMAO** deben de recibir anestesia local con una concentración muy pequeña de un vasopresor que no sea la epinefrina; pueden utilizarse la fenilefrina (neobinefrina), ó norefrina (cobefrin). Para las pequeñas intervenciones puede valorarse el uso de anestésicos sin vasopresores para aquellos pacientes que toman **IMAO**.

En los pacientes hipertensos no pueden utilizarse los vasopresores para el control de las hemorragias locales.

No deben de administrarse depresores del sistema nervioso central (barbitúricos, narcóticos, ansiolíticos) en pacientes que toman **IMAO**. Los **IMAO** prolongan e intensifican la acción de los fármacos vasopresores^{10,12}.

CONCLUSIONES

Es muy importante que el Cirujano Dentista, haga la elaboración de una historia clínica lo mas completa posible, para poder detectar a este grupo de pacientes que llegan a recibir atención odontológica por parte de nosotros en el consultorio dental, puesto que por muy insignificante que parezca el trastorno depresivo como tal, no lo es la medicación que reciben los pacientes.

Ya que como se vio, la interacción medicamentosa que en dado momento puede haber es de vital importancia, y de no conocerse puede ponerse en riesgo la integridad del paciente.

Es muy importante que el Cirujano Dentista conozca la farmacocinética de los antidepressivos así como sus efectos e interacción con otros medicamentos, siendo en este caso los que se usan en el área odontológica, para poder así evitar la complicación aquí tratada y muchas otras más, que en dado momento se pudieran presentar en el consultorio dental por desconocer dichas propiedades e interacciones de estos medicamentos.

GLOSARIO

ADRENERGICO: RELATIVO O CORRESPONDIENTE, A LAS FIBRAS NERVIOSAS SIMPATICAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO, QUE EMPLEAN COMO NEUROTRANSMISORES LA ADRENALINA Y OTRAS SUSTANCIAS PARECIDAS A LA ADRENALINA.

ANHEDONIA: INCAPACIDAD PARA SENTIR, PLACER O SATISFACCIÓN A PARTIR DE EXPERIENCIAS QUE POR LO COMUN RESULTAN PLECENTERAS.

COLINERGICO: 1.- RELATIVO O PERTENECIENTE A LAS FIBRAS NERVIOSAS QUE SINTETIZAN ACETILCOLINA, EN LAS UNIONES NEUROMUSCULARES. 2.- TENDENCIA A TRANSMITIR ASER ESTIMULADO POR O A ESTIMULAR LA ELABORACIÓN DE ACETILCOLINA.

DICOTIMIA: DIVISIÓN O SEPARACIÓN EN DOS PARTES IGUALES.

ENURESIS: MICCIÓN INVOLUNTARIA A MENUDO SE EMPLEA SIN CALIFICATIVO PARA DEMOSTRAR DE MANERA ESPECIFICA, LA MICCIÓN INVOLUNTARIA DURANTE EL SUEÑO POR LA NOCHE.

GONODAL: PERTENECIENTE O RELATIVO A UNA GONADA, (GLADULA PRODUCTORA DE GAMETOS, OVARIO O TESTICULO INDIFERENTE GONADA, SEXUALMENTE INDIFERENCIADA DEL EMBRIÓN E INCIPIENTE.

DISTIMIA: FORMA DE DEPRESIÓN UNIPOLAR CRÓNICA QUE TIENDE A PRODUCIRSE EN PERSONAS ANCIANAS CON PROCESOS FISICOS, DEBILITANTES, CARENCIAS INTERPERSONALES MULTIPLES Y DIFICULTADES CRÓNICAS EN SU MATRIMONIO. VARIOS EPISODIOS

DEPRESIVOS PUEDEN ACUMULARSE Y DAR LUGAR A UN ESTADO DEPRESIVO CRÓNICO DE POCA INTENSIDAD.

HIPERFAGIA: LOCUCIDAD EXCESIVA.

HIPERSOMNIA: 1.- SUEÑO DE EXCESIVA PROFUNDIDAD O DURACIÓN ANORMAL, HABITUALMENTE CAUSADO POR FACTORES PSICOLÓGICOS MAS QUE FISICOS Y CARACTERIZADO POR UN ESTADO DE CONFUSIÓN AL DESPERTAR. 2.- SOMNOLENCIA EXTREMA A MENUDO ASOCIADA POR LETARGIA.3.- TRASTORNO CARACTERIZADO POR PERIODOS DE SUEÑO PROFUNDO Y LARGO.

HIPOCINESIA: MOVILIDAD PATOLÓGICAMENTE DISMINUIDA, FUNCION O ACTIVIDAD MOTORA ANORMALMENTE DISMINUIDA QUE TIENE MUCHAS CAUSAS.

HIPO TALAMO: PORCION DEL DIENCEFALO QUE FORMA EL SUELO Y PARTE DE LA PARED LATERAL DEL TERCER VENTRÍCULO, ACTIVA, CONTROLA E INTEGRA EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO PERIFÉRICO, LOS PROCESOS ENDOCRINOS Y MUCHAS FUNCIONES SOMATICAS, COMO LA TEMPEREATURA CORPORAL, EL SUEÑO Y EL APETITO.

FLUCTUACIONES: MOVIMIENTO SEMEJANTE AL DE LAS OLAS COMO EL QUE EXPERIMENTA UN FLUIDO EN UNA CAVIDAD DEL CUERPO DESPUÉS DE UNA SUCUSION. VARIACIÓN DE POCA IMPORTANCIA EN LA ESTRUCTURA DE UN ORGANISMO.

HIPOFISIARIOS: PERTENECIENTE O RELATIVO A UNA HIPOFISIS, ESPECIALMENTE EL CEREBROO GLANDULA PITUITARIA.

11

LIBIDO: 1.- ENERGIA PSÍQUICA O CONDUCTA INSTINTIVA ASOCIADA CON EL PLACER, CREATIVIDAD O DESEO SEXUAL. 2.- EN PSICOANÁLISIS CONDUCTAS INSTINTIVOS DEL ELLO. 3.- IMPULSO O DESEO SEXUAL. LA LIBIDO BISEXUAL Y LA LIBIDO DEL YO SON TIPOS DE LIBIDO.

NIHILISTA: FORMA DE DELIRIO EN LA QUE NADA EXISTE PARA EL PACIENTE.

MONOAMINA: AMINA QUE CONTIENE UN GRUPO AMINO.

MONOAMINOOXIDASA: (MAO) ENZIMA QUE CATALIZA LA OXIDACIÓN DE LAS AMINAS.

MONOCIGOTICO: PERTENECIENTE A O QUE SE DESARROLLA A PARTIR DE UN OVULO FERTILIZADO O CIGOTO, COMO EN EL CASO DE LOS GEMELOS IDÉNTICOS.

PARANOIDE: 1.- RELACIONADO CON LA PARANOIA O QUE SE PARECE A ELLA. 2.-PERSONA O RELATIVO A ESA PERSONA AFETADA POR UN TRASTORNO PARANOIDE. 3.-INFORMAL, PERSONA EXAGERADAMENTE RECELOSA O QUE PRESENTA TENDENCIAS O ACTITUDES PERSECUTORIAS.

42

CONCLUSIONES

Es muy importante que el Cirujano Dentista, haga la elaboración de una historia clínica lo mas completa posible, para poder detectar a este grupo de pacientes que llegan a recibir atención odontológica por parte de nosotros en el consultorio dental, puesto que por muy insignificante que parezca el trastorno depresivo como tal, no lo es la medicación que reciben los pacientes.

Ya que como se vio, la interacción medicamentosa que en dado momento puede haber es de vital importancia, y de no conocerse puede ponerse en riesgo la integridad del paciente.

Es muy importante que el Cirujano Dentista conozca la farmacocinética de los antidepresivos así como sus efectos e interacción con otros medicamentos, siendo en este caso los que se usan en el área odontológica, para poder así evitar la complicación aquí tratada y muchas otras más, que en dado momento se pudieran presentar en el consultorio dental por desconocer dichas propiedades e interacciones de estos medicamentos.

BIBLIOGRAFÍA

1. PSIQUIATRIA GENERAL

SEGUNDA EDICIÓN

AUTOR: HOWARD H. GOLDMAN, MD MPH, PHD.

EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO S.A. DE C.V.

2. COMPENDIO DE PSIQUIATRIA

HAROLD I. KAPLAN H. D.

AUTOR: BENJAMÍN J. SADOCK MD.

2/DA EDICIÓN

EDITORES SALVAT.

3. FUNDAMENTOS DE PSIQUIATRIA

TERCERA EDICIÓN

AUTOR: DR. AGUSTÍN CASO

EDITORIAL LIMUSA

4. SINOPSIS DE LA PSIQUIATRIA

CIENCIAS DE LA CONDUCTA

PSIQUIATRIA CLINICA

8ª EDICIÓN

AUTORES: HAROLD I. KAPLAN, BENJAMÍN J. SADOCK.

5. LAS BASES BIOMÉDICAS DE LA DEPRESIÓN Y SU TRATAMIENTO

AUTOR. ROS J. BAL DESSARINI

EDICIONES CIENTÍFICAS

LA PRENSA MEDICA MEXICANA S.A.

44

6. LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPEUTICA

AUTOR: GOODMAN Y GILMAN

NOVENA EDICIÓN VOL. 1

7. EL MANUAL DE MERK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA

NOVENA EDICION

8. FARMACOLOGÍA DE LOS ANTIDEPRESIVOS

AUTOR. RICARDO SECIN DIEP

9. DICCIONARIO MEDICO DE BOLSILLO

AUTOR: DORLAND

23 EDICION

INTERAMERICANA MC GRAW-HILL

10. TEMAS DE MEDICINA INTERNA. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

ASOCIACION DE MEDICINA INTERNA DE MÉXICO, A.C.

INTERAMERICANA Mc GRAW-HILL.

11. INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE AL ANGIOTENSINA EN LA HIPERTENSIÓN.

DRA. GILLIAN STRUBE, DR. GEORGE STRUBE J. R., PROUS EDITORES.

12. ODONTOLOGIA EN PACIENTES CON PATOLOGÍA PREVIA.

JAMES W. LITTLE, D. M. D., M.S.

DONALD A. FALACE, D.M.D.

EDICIONES MEDICI, S.A.

PLATON, 26-08006, BARCELONA.

43

13. SEMIOLOGIA EN LA PRACTICA DE LA ODONTOLOGIA.
MÁXIMO J. GIGLIO, LILIANA N. NICOLASI.
14. PATOLOGIA Y CLINICA MEDICAS.
A. PEDRO-PON'S. SALVAT EDITORES, S.A.
15. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN.
NORMAN M. KAPLAN. M.D. UNIVERSIDAD DE TEXAS.
16. MUNDO MEDICO. VOL XXVII, NUM. 316, AGOSTO DE 2000.
REVISIÓN SOBRE HIPERTENSIÓN.
DRA. KATHI CLEMENT, PROFESORA ASOCIADA, MEDICINA FAMILIAR,
UNIVERSIDAD DE WYOMING, E.U.A.
GRUPO EDITORIAL MUNDO MEDICO.
17. MEDICINA INTERNA DE MÉXICO, VOL XVI NUM 4, JUL-AGO 2000
URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS.
JOSE ANTONIO MORALES GONZALEZ, JOSE GUTIERREZ SALINAS,
VICTOR MANUEL GARCIA ACOSTA, ROSA CASCO MUNIVE.
18. THE ENCICLOPEDIA OF VISUAL MEDICINE SERIES.
PETER F. SEMPLE Y GEORGE B. BM. LINDOP.
SEGUNDA EDICION VOL I, 1997.
19. REVISTA DE HIPERTENSIÓN, SOCIEDAD MEXICANA PARA EL
ESTUDIO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL VOL III NUM 6, 1992,
VOL XIII- SUPLEMENTO I, 1993.
20. ENFOQUE DIAGNOSTICO TERAPEUTICO ACTUAL DEL PACIENTE
HIPERTENSO, HACIA LA PROTECCIÓN ORGANICA INTEGRAL.

**PEDRO ARANDA LARA, LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA
HIPERTENSIÓN**

21. HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

DR. JORGE ESCUDERO DE LA PEÑA

DR. LUIS MENDEZ HERNANDEZ

27