

*Claudio A. Bellido,
Eduardo J. Rusak*

Palabras clave

Hipertensión arterial, estrés emocional, tensión laboral, depresión, medio ambiente.

Abreviaturas utilizadas

CV: cardiovascular.

ECV: enfermedad/es cardiovascular/es.

HTA: hipertensión arterial.

MAPA: monitoreo ambulatorio de presión arterial.

PA: presión arterial.

Síntesis Inicial

El estrés se define como un estado que el individuo percibe como una amenaza al bienestar que puede elevar la presión arterial tanto en forma aguda como crónica.

El estrés crónico, generado por el medio ambiente, ya sea social, laboral o familiar, se asocia con hipertensión arterial.

Efectos de la tensión emocional sobre la hipertensión arterial

La mayoría de los estudios realizados sobre las ECV están orientados al análisis de los factores de riesgo CV que, a través de cambios en la biología molecular que producen alteraciones en la pared vascular, se relacionan con el desarrollo de alteraciones patológicas, como es el caso de la aterosclerosis. Estos factores, como es bien conocido, pueden separarse en dos grupos principales: los modificables, como la obesidad, el sedentarismo o el hábito de fumar, entre otros, y los no modificables, como, por ejemplo, el sexo, la edad, y los factores hereditarios. En la actualidad es importante, además de tener en cuenta los factores de riesgo tradicionales de la medicina clásica, la evolución hacia la medicina del comportamiento, que interrelaciona los factores sociales, económicos, y ambientales que influyen sobre el individuo.

En tal sentido, tenemos que explicar la relación existente entre los procesos psíquicos y la influencia que tienen sobre el desarrollo de HTA y, por ende, sobre la ECV, debido a que la HTA es su principal factor de riesgo.

La mitad de las muertes por causa CV (coronaria) se deben al estilo de vida, como la dieta inadecuada, el tabaco, y la inactividad física (sedentarismo), entre otros. El resto se debe a factores psicosociales como el estrés, la ira, la ansiedad y la depresión. Los cambios que puedan inducirse sobre

éstos son de importancia para modificar también la mortalidad CV.

El papel del estrés en el desarrollo del ECV puede ser estudiado de diversas maneras. Se pueden considerar sus efectos en animales de laboratorio, con la consiguiente dificultad que representa trasladar el modelo experimental al ser humano.

Por otra parte, se han publicado muchos estudios sobre la exposición de individuos al estrés, durante cortos períodos, pero es difícil saber cómo trasladar los resultados de estos experimentos a lo que ocurre en la vida real, a largo plazo.

Para estudiar los factores ambientales sobre la PA se ha utilizado un modelo sobre el que se consideran los factores estresantes de nuestro ambiente (Fig. 109-1). Estos factores interaccionan con factores individuales que, a su vez, pueden estar relacionados con nuestra personalidad o con nuestras experiencias previas. Estos interaccionan y constituyen el estrés percibido, que podemos reconocer como una amenaza para el bienestar individual, y pueden interaccionar con factores fisiológicos o genéticos, para producir una respuesta de la PA o la ruptura de una placa vulnerable en las arterias coronarias.

En una observación personal en una paciente hipertensa tratada, una noticia telefónica alarmante produjo un importante aumento transitorio de la PA durante el registro ambulatorio de presión arterial de 24 horas (Fig. 109-2).

FACTORES PSICOLÓGICOS Y PRESIÓN ARTERIAL

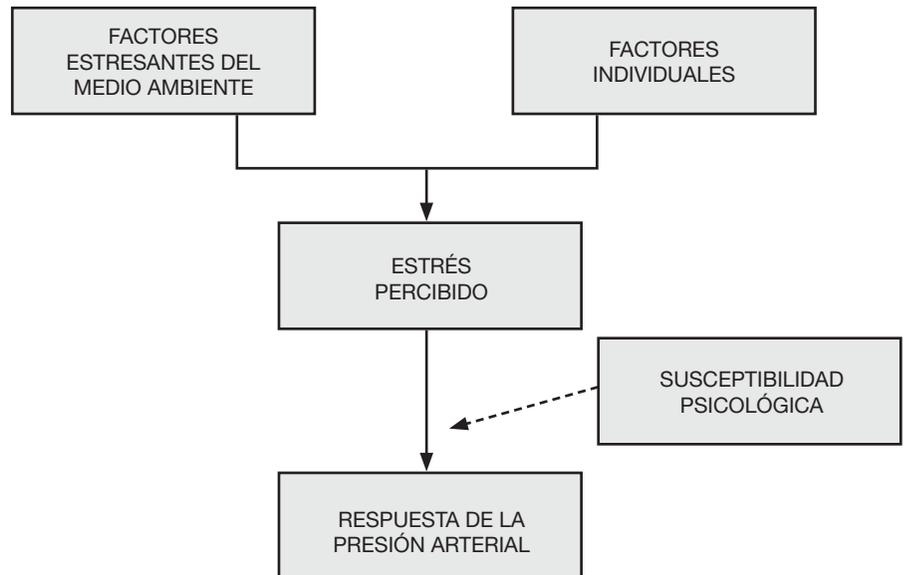


Figura 109-1. Representación de la relación entre los factores estresantes, ambientales y los individuales.

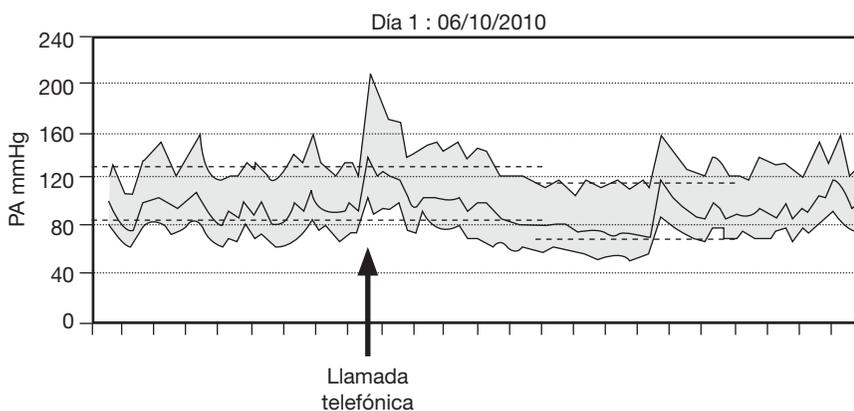


Figura 109-2. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial de una mujer hipertensa que muestra la variación de la presión al recibir una noticia telefónica alarmante. Bellido CA, Rusak Ej. Observación personal.

La medición del estrés es difícil porque es un fenómeno en gran medida subjetivo y depende mucho de lo individual, por lo cual no es fácil determinar medidas objetivas del estrés. En estudios realizados con resonancia magnética funcional y tests de estrés, se pudo observar que los estímulos estresantes activan áreas de la corteza prefrontal, como asimismo de la ínsula, circunvolución del cíngulo, y del cerebelo.¹

El estrés agudo ha sido observado repetidamente y estudiado sobre grupos poblacionales, como en Nueva York, después de los atentados terroristas del año 2001, y también en casos de desastres naturales, como los terremotos ocurridos en la Costa Oeste de los Estados Unidos de Norteamérica y en el Japón.²

La incidencia de eventos y la mortalidad CV, observadas después del terremoto de Los Ángeles de 1994 se compararon con eventos coronarios ocurridos, en el mismo período, el año anterior.³ Esta comparación puso en evidencia un notable incremento de ataques cardíacos el día del sismo, seguido luego por un cierto descenso de estos en los días subsiguientes. La explicación de este hecho muy probable-

mente sea que esas personas (que sufrieron eventos fatales o no), tenían placas vulnerables y el estrés ocasionado por el terremoto fue suficiente para desencadenar la ruptura de aquella y la trombosis aguda.

Kario y colaboradores estudiaron los eventos relacionados con el sismo ocurrido en Japón en 1995, y observaron que, durante el año anterior al episodio, la mayoría de los infartos se produjeron entre las 5 y las 11 de la mañana, tal como se ha visto en numerosas series que, por otra parte, condujeron a la deducción de que existen factores predisponentes en ese horario, como una mayor secreción de catecolaminas y de sustancias pro-trombóticas, entre otros.^{4,5} Por el contrario, la observación de Kario fue que, después del terremoto, se observó un aumento del número de episodios durante la noche, tal vez debido al estrés producido por el movimiento sísmico mientras las personas estaban en reposo. Por otra parte, existen pruebas que sugieren asimismo que las personas deprimidas tienen más episodios CV durante la noche. En lo que respecta a los cambios en la PA, luego del terremoto en el Japón se observó un incremento de la misma en los individuos que vivían en un radio de 50 kilómetros del

epicentro del sismo. Los promedios de la PA sistólica fueron más elevados que los registrados durante el año anterior y, por otra parte, la elevación se mantuvo durante varios días después del desastre (Fig. 109-3).⁶

El efecto del estrés sobre la PA ha sido reconocido ya en numerosas publicaciones y puede limitarse a una elevación transitoria de la misma. Sin embargo, cuando se realiza un MAPA, es posible observar que la elevación de la PA ocurre tanto en el período diurno como en el nocturno. El interrogante que surge es si es posible probar que la exposición a estrés crónico es capaz de elevar los niveles de PA. Además, es necesario aclarar si es factible pasar de un aumento agudo (elevación transitoria) a un estado crónico de HTA. Este dato es particularmente interesante por los efectos que surgen del estrés laboral y también del doméstico en cuanto a la PA.

En un estudio realizado con MAPA en mujeres sanas, James y colaboradores observaron que las casadas con hijos tenían un comportamiento diferente en el patrón de descenso a última hora de la tarde y noche, al regresar, de sus ocupaciones, a su casa.⁷ Estas mujeres no mostraban el mismo descenso que las solteras y las mujeres sin hijos, que evidenciaban mayor descenso al regresar a sus hogares. Sin embargo, en este sentido, los varones tuvieron descenso (sean casados, con o sin hijos) durante la noche, al regresar a sus casas.

En Suecia, un estudio realizado con ejecutivos de la industria mostró que en los varones hubo disminución de la norepinefrina al llegar a casa, a diferencia de las mujeres, en las que permaneció elevada.⁸

Respecto al terremoto de Japón, Kario y colaboradores demostraron que los pacientes estudiados antes y después del sismo presentaron un aumento más prolongado de la PA

como expresión de daño en órgano blanco, representada por microalbuminuria.

Otro factor que puede contribuir a prolongar los efectos del estrés es la “rumiación”, es decir, el hecho de pensar repetida y continuamente en determinadas cosas, obviamente de connotación negativa. Esto se refiere a cómo es capaz de preocupar un determinado suceso, como por ejemplo, el atentado terrorista del año 2001. Este pensamiento reiterado tiene cierto efecto sobre el aparato CV.

Existen experimentos en los que los participantes recuerdan episodios que les producen enojo; estos se asocian comúnmente con elevaciones de la PA. En estas mismas experiencias, si los individuos sometidos a tales estímulos son distraídos con algo que los aleje del pensamiento enojoso, disminuye rápidamente la PA. Esta es una manera de explicar la prolongación de los efectos del estrés sobre la PA.

La genética también es importante en estos casos. En sujetos expuestos a estrés agudo, los que tenían padres hipertensos mantuvieron las cifras elevadas por más tiempo que los que no tenían padres hipertensos. Estos hechos son francamente demostrativos de que existe una serie de mecanismos que pueden provocar la prolongación de los efectos del estrés sobre la PA.

La hipertensión esencial, una enfermedad de la civilización

En algunas sociedades primitivas, e incluso en individuos que habitan zonas rurales, la HTA no es frecuente, y por otra parte, aumenta con la adopción de las costumbres de los grandes centros urbanos. Este fenómeno puede deberse a diversos factores, entre los que los cambios en la dieta pueden ser importantes; no obstante, hay suficiente evidencia de

PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA DOMICILIARIA DESPUÉS DEL TERREMOTO DE JAPÓN DE ENERO DE 1995

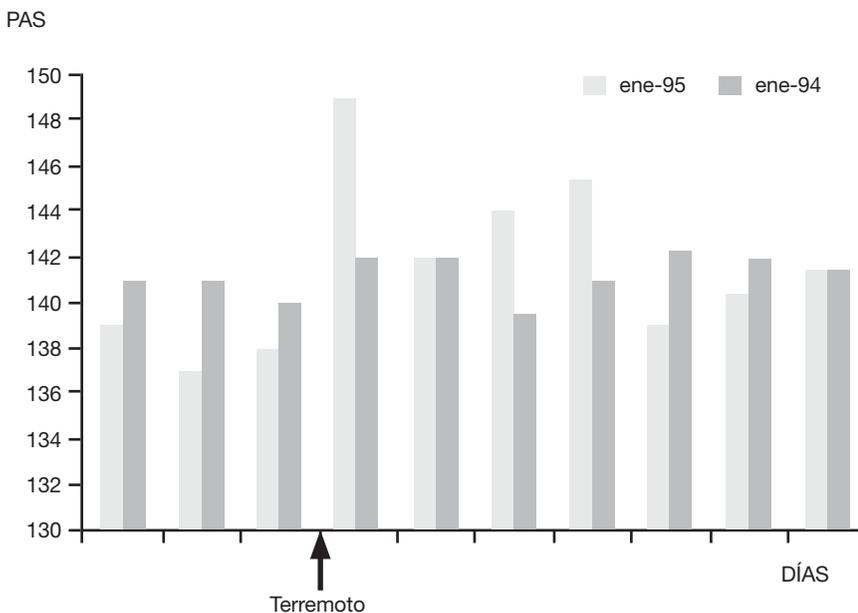


Figura 109-3. Promedios de presión arterial sistólica domiciliar en los días posteriores al terremoto de Japón de 1995 comparados con los del año previo al evento. Modif. De Minami et al. AJH1997; 10:22 con permiso.

que el estilo de vida más intenso en las ciudades contribuye al aumento de la PA.

En un estudio realizado en Italia, Timio y colaboradores observaron que la PA de las monjas de clausura de un convento tuvo un incremento mucho menos acentuado con el envejecimiento, en comparación con mujeres de la misma área, pero que vivían fuera del ámbito monacal.⁹ En las monjas también fueron menores los niveles de excreción de catecolaminas. Estos hallazgos no se pudieron explicar por factores de la dieta, ya que las monjas y las mujeres testigo no diferían en ese aspecto. En lo que respecta a los niveles de educación, en los Estados Unidos de Norteamérica, los niveles de PA suelen ser inversamente proporcionales al nivel de educación, de tal forma que la HTA suele ser menos frecuente entre los graduados universitarios que entre los que alcanzaron menores niveles educativos (Pickering TG. Comunicación personal).

El estrés laboral es un responsable importante de la elevación de la PA, de acuerdo con los estudios realizados con ayuda del MAPA. En estos estudios se comprobó que la PA durante la mañana, en horas de trabajo, es más elevada que en las mismas horas durante los fines de semana. Asimismo, también se observó que la correlación entre la PA y la masa del ventrículo izquierdo era más estrecha con relación a la actividad laboral.

Es interesante destacar que hay ciertos elementos, vinculados con la actividad laboral, que son especialmente estresantes. Para medir la tensión laboral se utiliza el modelo de Karasek¹⁰ (Fig. 109-4); este cuadro ubica al estrés ocupacional en 2 escalas. La primera se refiere al nivel de demanda

laboral, mientras que la segunda incorpora el nivel de decisión o control que el individuo tiene sobre el trabajo que realiza. En este aspecto, los trabajos más tensionantes son aquellos que, además de exigentes, no permiten capacidad de decisión al trabajador.

Existen datos que sugieren que los individuos que realizan tareas más estresantes tienen mayores probabilidades de sufrir un infarto del miocardio. Por su parte, en lo que se refiere a la HTA, el estudio Cornell¹¹ intentó demostrar que existe asociación entre tensión laboral y aumento de la PA, como paso previo para el desarrollo de ECV. En este estudio se consideraron casos clínicos de personas hipertensas y controles normotensos. Se midieron los factores de riesgo relacionados con la PA y la tensión laboral, a través de un cuestionario. El hallazgo de este estudio fue que los individuos, sobre todo los varones, fueron más propensos al desarrollo de HTA en respuesta al estrés laboral, independientemente de la edad, raza, índice de masa corporal, ingestión de alcohol, consumo de tabaco, sodio de la dieta y nivel de educación.

Las presiones registradas durante el período diurno con el MAPA fueron más elevadas en los varones que desempeñaban tareas de mayor tensión, lo que era todavía más evidente en los que tenían trabajos muy exigentes y poca capacidad de decisión. Llamativamente, esta observación no se repitió en las mujeres que desarrollaban tareas de características similares. Por otra parte, también se observó que la elevación de la PA en estos individuos no se limitó solo al período de labor, sino que estuvo presente durante las 24 horas. Este hecho demuestra que los varones que tienen empleos de gran

OCUPACIONES TÍPICAS QUE EJEMPLIFICAN LOS CUATRO CUADRANTES DEL MODELO DE TENSIÓN DE KARASEK

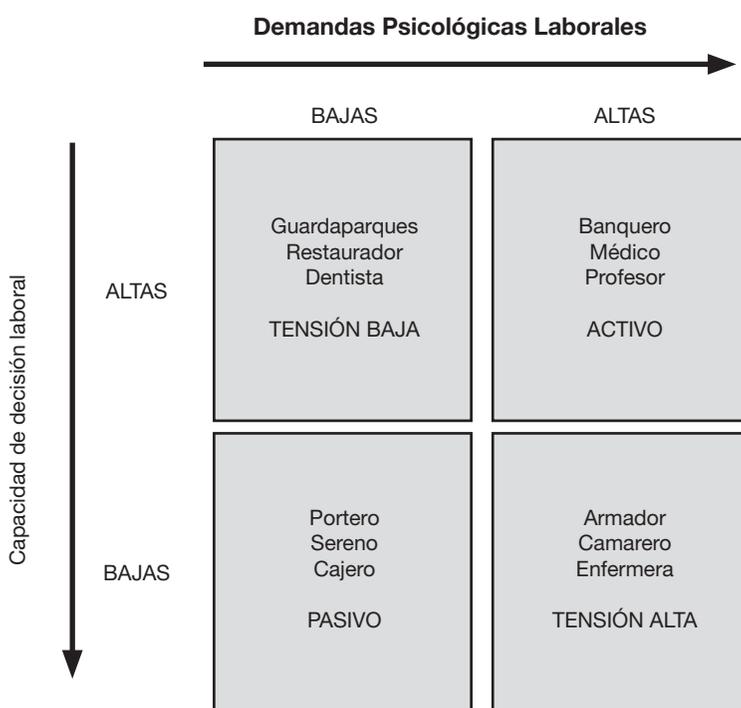


Figura 109-4. Cuadro que ejemplifica el modelo de Karasek para medir la presión laboral. Las flechas indican el sentido del aumento del estrés.

tensión, en comparación con los que tienen ocupaciones de menor responsabilidad, elevan la PA, y lo que es realmente importante, reajustan el patrón de presión de 24 horas a un nivel superior. Esta respuesta no se observa en las mujeres. La misma observación puede extenderse a la medición de la masa ventricular izquierda.

El análisis de un estudio longitudinal, llevado a cabo durante 6 años, demostró que el cambio de un trabajo de baja tensión laboral a uno que generara mayor estrés era capaz de aumentar la PA (2 mm Hg en promedio) y el peso. Es interesante destacar que estos son los cambios que pueden observarse a lo largo de 10 años, en la población general, por lo que estos cambios parecen actuar del mismo modo que diez años de envejecimiento (Pickering TG. Comunicación personal).

La relación entre la reactividad de la PA ante el estrés psicológico y el daño de órgano blanco se observó en un estudio de Matthews y colaboradores, en el que los individuos que tenían cambios de la presión durante un juego de video presentaron mayor score de calcio coronario trece años después.¹² En un metaanálisis, Chida y colaboradores observaron que la recuperación tardía de la PA luego del ascenso ante el estrés se asocia con un estado CV más adverso en el futuro.¹³

Depresión e hipertensión arterial

Los datos prospectivos sobre síntomas de depresión y PA son escasos. Asimismo, el impacto de la edad sobre tal asociación es poco conocida; en este sentido, Nabi y colaboradores estudiaron, longitudinalmente en el tiempo, a los pacientes con episodios depresivos y la probabilidad de desarrollar HTA. El riesgo fue bajo entre los menores de 55 años, pero fue aumentando con los episodios sucesivos de depresión en los individuos de más edad.¹⁴ Kuo y colaboradores observaron que la depresión contribuye, en forma significativa, a la mortalidad por causas relacionadas con la HTA en los ancianos.¹⁵ Por su parte, el estudio de Davidson y colaboradores analizó una gran base de datos clínicos de individuos jóvenes.¹⁶ La depresión fue un factor predictor significativo de ECV a los 5 años, en especial entre los individuos de raza negra respecto a los de raza blanca. Probablemente, estos resultados estén relacionados con factores psicosociales. En el NHANES también se hicieron observaciones similares.

El estrés ambiental, la tensión laboral y el ámbito de la vivienda (características del vecindario) contribuyen al desarrollo de HTA. En una comunicación personal, el Dr. Thomas G. Pickering dijo, para ejemplificar este último dato, que en Harlem, un barrio en cierto modo marginal de la ciudad de Nueva York, los estados negativos, como son la depresión, ansiedad, y hostilidad, son más frecuentes que en otras zonas de la misma ciudad.

El manejo tanto del estrés como de la depresión constituye un punto de importancia en los pacientes con HTA para la prevención de la morbilidad y mortalidad CV. En este aspecto, hay estudios que demostraron que la meditación trascendental es capaz de reducir el estrés y, por este medio, también la mortalidad por causa CV en un 30%. Adicional-

mente, el estudio mostró una reducción del 49% en la mortalidad por cáncer.¹⁷ Una adecuada prescripción de fármacos ansiolíticos y/o antidepresivos puede ser necesaria tanto para el tratamiento específico como para mejorar la adherencia al tratamiento antihipertensivo. En algunos casos, de acuerdo a la complejidad del cuadro, puede ser aconsejable la interconsulta con el especialista en psiquiatría.

Bibliografía sugerida

- Gianaros, P.J.; Jennings, R.J. y col. Heightened functional neural activation to psychological stress covaries with exaggerated blood pressure reactivity. *Hypertension* 2007;49:134-140.
- Gerin, W.; Chaplin, W. y col. Sustained blood pressure elevation following an acute stressor: the effects of the september 11, 2001 attack on the New York City World Trade Center. *J Hypertens* 2005;23:279-284.
- Kloner, R.A.; Leor, J. y col. Population-based analysis of the effect of the Northridge earthquake on cardiac death in Los Angeles County, California. *J Am Col Cardiol* 1997;30:1174-1180.
- Kario, K.; Matsuo, T. y col. Earthquake induced potentiation of acute risk factors in hypertensive elderly patients: possible triggering of cardiovascular events after a major earthquake. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:926-933.
- Kario, K.; Matsuo, T. y col. Factors associated with the occurrence and magnitude of an earthquake-induced increases in blood pressure. *Am J Med* 2001; 111: 379-384.
- Minami, J., Kawano, Y. y col. Effect of the Hanshin-Awaji Earthquake on home blood pressure in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1997;10: 222-225.
- James, G.D.; Cates, E.M.; Pickering, T.G. y Laragh, J.H. Parity and perceived job stress elevate blood pressure in young normotensive working women. *Am J Hypertens* 1989;2:637-639.
- Lundberg, U. y Frankenhaeuser, M. Stress and workload of men and women in high-ranking positions. *J Occup Health Psych* 1999;4:142-151.
- Timio, M.; Lippi, G. y col. Blood pressure trend and cardiovascular events in nuns in a secluded order: a 30-year follow-up study. *Blood Press* 1997;6: 81-87.
- Karasek, R. Job demands, job decision latitude, and mental strain: implications for job redesign. *Administrative Science Quarterly* 1979;24: 285-309.
- Schnall, P.L.; Pieper, C. y col. The relationship between 'job strain,' workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index. Results of a case-control study. *JAMA* 1990; 263:1929-1935.
- Matthews, K.A.; Zhu, S. y col. Blood pressure reactivity to psychological stress and coronary artery risk development in young adults study. *Hypertension* 2006;47:391-395.
- Chida, Y. y Steptoe, A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status. A meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension* 2010;55:1026-32.
- Nabi, H. ; Chastang, J.F. y col. Trajectories of depressive episodes and hypertension over 24 years. The Whitehall II Prospective Cohort Study. *Hypertension* 2011;57:710-716.
- Kuo, P.L. y Pu, C. The contribution of depression to mortality among elderly with self-reported hypertension: analysis using a national representative longitudinal survey. *J Hypertens* 2011;29: 2084-2090.
- Davidson, K. ; Jonas, B.S. y col. Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study. *Arch Int Med* 2000; 160:1495-1500.
- Schneider, R.H.; Alexander, C.N. y col. Long-term effects of stress reduction on mortality in person > 55 years of age with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2005;95:1060-1064.