

Estrés

Desde tiempos ancestrales el ser humano ha debido luchar por su supervivencia. La necesidad de procurar el alimento y abrigo, conlleva al enfrentamiento con otras especies, fenómenos naturales de riesgo y con otros seres humanos que compiten por recursos. Nuestro organismo cuenta con mecanismos de respuesta rápida a estímulos exógenos de alarma, permitiendo acelerar funciones vitales necesarias para la preservación de la integridad a través de la defensa activa o pasiva. El estrés produce en el organismo una respuesta endócrina aguda, mediada por la liberación de adrenocorticotrofina (ACTH) que induce a la liberación de corticoesteroides y otra respuesta mediada por catecolaminas. Este mecanismo fisiológico necesario para la supervivencia, en caso de resultar excesivo por intensidad, duración o ambos, puede producir enfermedad.

Podemos considerar al estrés como equivalente a la respuesta o reactividad del organismo de índole física o emocional a toda demanda de cambio real o imaginario que produce adaptación y/o tensión. Esta respuesta puede ser aguda (alarma) o crónica (estado de vigilancia) en cada caso adecuada o inadecuada. El estrés puede ser también considerado como un desajuste entre la expectativa y realidad.

Las situaciones psicosociales de competitividad, aislamiento y depresión someten al hombre contemporáneo, especialmente en el medio urbano, a una carga de estrés sostenida en el tiempo.

El estrés puede ser el gatillo que desencadena alteraciones como arritmias cardíacas, picos hipertensivos, insuficiencia cardíaca, enfermedad ulcerosa, colitis ulcerosa, artritis reumatoidea, cefalalgias tensionales y migrañas, descompensaciones en la diabetes, disfunciones tiroideas, influye sobre el sistema inmunitario acelerando enfermedades de índole inmunitaria, etc.

El estrés como desencadenante de eventos cardiovasculares

Es conocida la evidencia de la influencia de los ciclos endócrinos sobre las enfermedades cardiovasculares. Se ha detectado una variación circadiana en la incidencia de muerte súbita, con un pico principal entre las 9 y las 11 de la mañana y otro hacia el final de la tarde. Esto sumado a la observación de que los eventos

tienden a producirse dentro de las 3 horas desde el despertar de los individuos afectados, refuerza el rol del eje adrenocortical en la desestabilización y de un substrato arritmogénico que finalmente puede desembocar en arritmia fatal (1)

La relación entre estrés emocional y eventos coronarios ha sido reconocida durante mucho tiempo, sin embargo la verificación de esta relación no ha sido fácil, en especial porque no resulta sencillo cuantificar el grado de estrés emocional. Se han establecido condiciones de base en el perfil psicológico de las personas, definiéndose el mayor riesgo que conlleva la personalidad "Tipo A", la que corresponde a individuos competitivos, apegados al trabajo, al éxito y con un gran nivel de autoexigencia. El mayor riesgo está representado por la tríada permanente de hostilidad, competitividad y urgencia de tiempo. La investigación adicional de Barefoot y otros sobre hostilidad ha confirmado que este rasgo es estable a lo largo del tiempo y predice mortalidad cardiovascular y de toda causa, en parte por su relación con presión arterial (PA) (>130/85 mmHg) aumentada. Hace tiempo que se sabe que experiencias que originan ira incrementan la PA y aumentan la vasoconstricción (2, 3)

Otro factor psicológico relacionado con la PA aumentada es el deseo de dominar e impresionar a los demás, conocido como "motivación de poder" (4). McClelland encontró que la motivación de poder predecía patología relacionada con hipertensión arterial (HTA) en un estudio de 20 años, pero pocos estudios han confirmado una asociación entre motivación de poder y reactividad alta como niveles de PA aumentados (4)

En conjunto, existen cada vez más pruebas importantes que apoyan la asociación de hipertensión y sucesos cardíacos con un número de factores psicológicos que involucran al estrés como factor causal del inicio del trastorno psicológico o que atribuye a sus consecuencias cardiovasculares adversas.

El riesgo relativo de infarto agudo de miocardio luego de un episodio de enojo fue de 2.3, definido esos episodios como intensos, con tensión corporal marcada. En contraste, el riesgo relativo del ejercicio físico intenso fue de 5-9, pero con una duración de 1 hora. A su vez, es importante recordar que el ejercicio físico regular ejerce funciones de acondicionamiento, como mejor consumo de oxígeno y beneficios psicológicos que compensan largamente el riesgo relativo de una actividad intensa.

Los efectos que el estrés puede producir, llevando a la aparición de un síndrome coronario agudo, pueden ser: aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial; aumento del tono simpático y caída en la variabilidad de frecuencia cardíaca; aumento del tono vascular; hiperagregación plaquetaria, aumento de la tensión arterial, aumento del colesterol total y disminución del colesterol HDL, disminución de variabilidad de frecuencia, entre otros.

La presencia de una placa vulnerable, a nivel coronario, así como en otra topografía arterial, los factores antes mencionados pueden interactuar contribuyendo a la erosión de la placa, así como al incremento del proceso de trombosis. Estudios de estrés psicofisiológicos han demostrado, que difieren mucho a nivel individual e incluso cuando los mismos estresores están estandarizados.

Los individuos que presentan incrementos en la presión arterial (PA) por estrés, los coloca en el extremo superior del 25% de los estudiados; con frecuencia son clasificados como altos reactivos al estrés. Varones y mujeres normotensos sanos difieren en sus respuestas al estrés; los varones muestran mayores aumentos de PA sistólica (PAS), mayor vasodilatación durante los estresores que producen activación beta-adrenérgica y mayor vasoconstricción durante los estresores que producen activación alfa-adrenérgica. Los varones muestran también un retorno más lento de la PA a los niveles preestrés (recuperación lenta), después de haber terminado el suceso estresante.

Cuando las mujeres son examinadas en la fase de su ciclo menstrual, las diferencias entre varones y mujeres se incrementa. Los estrógenos poseen efectos vasodilatadores que pueden ser la razón tanto de esa observación como de otros hallazgos que sugieren que las mujeres posmenopáusicas tienen mayores incrementos de la PA inducidos por el estrés, comparadas con mujeres premenopáusicas (5, 6)

También hay diferencias étnicas en las respuestas cardiovasculares al estrés, en adultos normotensos como en hipertensos. En los afroamericanos se observó una mayor vasoconstricción durante el estrés y a veces mayores aumentos en la PA que en los euroamericanos.

En modelos animales de hipertensión relacionada con el estrés, como el de Anderson y colaboradores (7, 8), la exposición diaria al estrés y a un aumento en la ingesta de sal y baja ingesta de potasio, la HTA resultante implica retención de

sodio, y tanto la denervación renal como el suplemento de potasio bastan para prevenir o revertir la HTA en este modelo. La exposición crónica al estrés puede contribuir al desarrollo de la hipertensión arterial en individuos con susceptibilidad genética y/ o cuando se combina con otros factores ambientales adversos, como una dieta alta en sal y baja en potasio. Estas observaciones son la base de estudios del estrés ambiental en humanos, los cuales no pueden proporcionar pruebas directas y definitivas, pero muestran asociaciones importantes con modelos paralelos animales.

Waldron y colaboradores (9), después de examinar datos de PA de 84 distintas culturas y grupos sociales, concluyeron que los aumentos de la PA eran independientes de cambios en ingesta de sal y presencia de obesidad (en varones), y que los factores restantes, en especial la competencia económica y la pérdida de lazos familiares, parecían ser las causas contribuyentes más importantes.

Entre las sociedades occidentales, tanto urbanas como rurales, la gente con menos preparación educativa, con ocupaciones de estatus más bajo, menor ingreso total y en general, con estatus socioeconómico más bajo, tienen PA más elevadas.

En el estudio CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) que incluyó a 3.300 adultos jóvenes afroamericanos y blancos con un seguimiento de cinco años (10), mostró una alta reactividad de la PAS en las tareas de enfrentamiento activo, pero no a la prueba de sensibilidad al frío. Los individuos que muestran respuestas cardíacas aumentadas debido a la actividad beta-adrenérgica durante los estresores de enfrentamiento activo tienen mayor posibilidad de presentar incrementos en la PA, desde que son adultos jóvenes.

La investigación futura deberá evitar algunos de los enfoques exageradamente simplificados del pasado y utilizar oportunidades disponibles para examinar los patrones de respuesta al estrés en asociación con información de la historia familiar y los factores relacionados con el nivel de estrés crónico.

Amortiguadores de estrés e intervenciones para reducirlo

Cohen ha incorporado una categoría de factores, llamados amortiguadores de estrés (11) Dichos amortiguadores incluyen cualquier factor que reduzca el nivel percibido de malestar en los individuos expuestos al estrés, que limita la exposición

a los estresores o que disminuye las reacciones fisiológicas adversas al estrés. El amortiguador de estrés mejor documentado es el “apoyo social” (12, 13)

En situaciones con infarto de miocardio, el apoyo social emocional aumentado se relacionó con descenso de mortalidad, incluso después de controles para la edad, clases Killip y otros factores de riesgo cardiovascular (13)

En varios estudios que incluyen monitorización ambulatoria de la PA, se vio que el alto apoyo social percibido se relacionó con PA más baja (14, 15). Brownley y colaboradores informaron que dicho apoyo no actuó por sí solo en el descenso tensional, pero que interactuaba con la hostilidad.

El ejercicio aeróbico moderado durante sólo 20 a 30 minutos diarios, puede ocasionar una reducción en la resistencia vascular en la mayoría de los individuos, pero la PA no descenderá en todos los individuos (16, 17). Las respuestas tensionales durante el estrés se bloquea después del ejercicio (17, 18) Parece estar relacionado con influencias homeostáticas, como la actividad de los baroreceptores, que originan ajustes compensatorios en los sistemas de control circulatorio para prevenir una falla de la PA en individuos normotensos. La reducida actividad nerviosa simpática eferente y los niveles más bajos de catecolaminas circulantes contribuyen a una resistencia vascular más baja en el período postejercicio (19, 20).

El entrenamiento de relajación y las terapias cognoscitivas de comportamiento se han estudiado ampliamente como modos potenciales para reducir la PA en hipertensos. En las mujeres jóvenes con niveles de ansiedad y de tensión más altos y frecuencias cardíacas iniciales más altas son las que más éxito tienen con los métodos de relajación (21)

Los pacientes a los que se les dio una combinación de relajación, biorretroalimentación y terapias cognoscitivas para ayudarlos a reconocer y manejar el estrés, la ira y la depresión, demostraron una mayor reducción del riesgo de eventos cardíacos, comparado con pacientes a los que se les dio solo entrenamiento de ejercicios o cuidados habituales (22)

Etapas e intervenciones a cumplir en la evaluación de las situaciones de estrés:

- Identificar paciente susceptible
- Detectar los hechos activantes (estresores)
- Definir prioridades en la escala de tratamiento y en los objetivos
- Modificar en lo posible las conductas emocionales
- Modificar el estilo de vida.

Uno de los mayores detonantes del estrés mental es el desajuste entre la expectativa y la realidad, el cual es muy difícil de modificar.

Los amortiguadores disponibles para reducir los efectos adversos del estrés sobre la PA y enfermedades isquémicas, incluyen el apoyo social, el ejercicio físico y las terapias de manejo de estrés. Puesto que la vida moderna en las sociedades occidentales parece hacer inevitable la exposición al estrés, se requiere más investigación sobre las estrategias para reducir los efectos de la exposición al mismo.

Tratamiento farmacológico:

En casos agudos o cuando las medidas no farmacológicas descritas no son suficientes, está justificado el complemento farmacológico, controlado por el médico tratante. Entre los agentes con beneficio demostrado en pacientes coronarios están los beta-bloqueantes que contribuyen a disminuir la acción efectora de las catecolaminas a nivel cardíaco, con reducción en la frecuencia cardíaca basal y máxima, así como la PA, con lo cual la respuesta al estrés agudo y crónico será menor. Es muy frecuente, además, el uso de benzodiazepinas y agentes antidepresivos. La prescripción de fármacos ansiolíticos y/o antidepresivos está muy generalizada, las técnicas recomendadas de prevención secundaria y contención psicológica están infrautilizadas. En EEUU solo el 11 al 38% de los pacientes con indicación de prevención secundaria ingresan anualmente a planes adecuados.

En los casos de enfermos cardiovasculares o con presencia de múltiples factores de riesgo, la rehabilitación cardiovascular integrada con intervención multidisciplinaria (médicos, enfermeras, psicólogos, fisioterapeutas, kinesiólogos y nutricionistas) ha demostrado ser sumamente útil en el control de la enfermedad así como en los pacientes sometidos a estrés, reduciendo significativamente el riesgo de eventos isquémicos mayores y produce una percepción de mayor bienestar, permitiendo la reintegración del cardiópata al ámbito social y laboral.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Muller JE, Tofler GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation* 1989;79:733
- 2- Rosenman RH, Brand Rj, Scholtz RI, et al. Multivariate prediction of coronary heart disease during the 8.5 year follow-up in the Western Collaborative Group Study. *Am J Cardiol* 37:903-912, 1976
- 3- Houston Bk, Chesney MA, Black GW, et al. Behavioral clusters and coronary heart disease risk. *Psychosom Med* 54:447-461, 1992
- 4- McClelland DC. Inhibited power motivation and high blood pressure in men. *J Abnorm Psychol* 8:182-190, 1979
- 5- Sudhir K, Jennings GL, Funder JW, Komesaroff PA. Estrogen enhances basal nitric oxide release in the forearm vascular in perimenopausal women. *Hipertensión* 28:330-334, 1996
- 6- Owens JF, Stoney CM, Matthews KA. Menopausal status influences ambulatory blood pressure levels and blood pressure changes during mental stress. *Circulation* 88:2794-2802, 1993
- 7- Anderson DE, Kearns WD, Better WE. Progressive hypertension in dogs by avoidance conditioning and saline infusion. *Hypertension* 5:286-291, 1983
- 8- Anderson DA, Dietz JR, Murphy P. Behavioral hypertension in sodium-loaded dogs is accompanied by sustained sodium retention. *J Hypertens* 5:99-105, 1987

- 9- Waldron I, Nowotarsku M, Freimer M, et al. Cross-cultural variation in blood pressure: A quantitative analysis of the relationship of weight. *Soc Sci Med* 16:419-430, 1982
- 10- Markovitz JH, Raczynski JM, Wallace D, et al. Cardiovascular reactivity to video game predicts subsequent blood pressure increases in young men: The CARDIA Study. *Psychosom Med* 60:186-191, 1998
- 11- Cohen S. Psychosocial models of the role of social support in the etiology of physical disease. *Health Psychol* 7:269-297, 1988
- 12- House JS, Robbins C, Metzner HL. The association of social relationships and activities to mortality: Prospective evidence from Tecuseh Community Health Study. *Am J Epidemiol* 116:123-140, 1982
- 13- Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RI. Emotional support and survival after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 117:1003-1009, 1992
- 14- Linden W, Chambers L, Maurice J, et al. Sex differences in social support, self-deception, hostility and ambulatory cardiovascular activity. *Health Psychol* 12:376-380, 1993
- 15- Brownley KA, Light KC, Anderson NB. Social support and hostility interact to influence clinic, work and home blood pressure in black and white men and women. *Psychophysiology* 33:434-445, 1996
- 16- Scherwood A, Light KC, Blumenthal JA. Effects of aerobic exercise on hemodynamic responses during psychosocial stress in normotensive and borderline hypertensive Type A men: A preliminary report. *Psychosom Med* 23:89-104, 1989
- 17- West SG, Brownley KA, Light KC. Postexercise vasodilatation reduces diastolic blood pressure responses to stress. *Ann Behav Med* 20:77-83, 1998
- 18- Brownley KA, West SG, Hinderliter AL, et al. Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. *Am J Hypertens* 9:200-206, 1996
- 19- Floras JS, Sinkey CA, Aylward PE, et al. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hipertensi3n* 14:28-35, 1989

20- Piepoli M, Cotas AJS, Adamopoulos S, et al. Persistent peripheral vasodilatation and sympathetic activity in hypo tension after maximal exercise. *J Appl Physiol* 75:1807-1814, 1993

21- McGrady A, Higgins JT Jr. Prediction of response to biofeedback-assisted relaxation in hypertensives: Development of hypertensive predictor profile (HYPP). *Psychosom Med* 51:277-284, 1989

22- Blumenthal JA, Jiang W, Babyak MA, et al. Stress management and exercise training in cardiac patients with myocardial ischemia: Effects on prognosis and evaluation of mechanisms. *Arch Intern Med* 157:2213-2223, 1997

Dr. Ricardo Bachmann, ExDirector de la Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular, Ex Director del Programa Nacional de Enfermedades Cardiovasculares del MSP y Ex Jefe del Departamento de Ergometría y Rehabilitación del Hospital Pasteur.