

Hipertensión y psiquiatría: puntos de encuentros y desencuentros

Agreements and disagreements between hypertension and psychiatry

“Cada vez existe mayor información respecto de la relación entre el cerebro y el corazón, siendo ésta una relación bidireccional. Bajo estas consideraciones, el trabajo conjunto entre los diferentes especialistas o profesionales es un hecho que, cada vez más, será la norma y no la excepción.”

(especial para SIIC © Derechos reservados)

Entrevista exclusiva a

Ezequiel Ais

Médico, Universidad Favaloro, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud	
	Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)
 + Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales del autor.	

Buenos Aires, Argentina (especial para SIIC)

SIIC: El concepto de patrón de conducta tipo A (PCTA) fue reconocido hace décadas. ¿Por qué se considera que, para algunos expertos, se trata de una forma de conflicto socialmente aceptable?

EA: Dado que el PCTA comprende como rasgos psicológicos principales impaciencia, hiperactividad, hostilidad y actitud competitiva, es considerado positivo en algunos contextos donde es necesaria una conducta eminentemente ejecutiva.

Dentro de la sociedad de consumo, estos rasgos o características psicológicas reflejan, por un lado, actitudes basadas en la hipervaloración del refuerzo inmediato y continuo, y por el otro, una incapacidad para la demora de la gratificación, por lo que aparece la autoimposición de actividades estresantes y dirigidas a la búsqueda de nuevas sensaciones.

En relación con la agresividad, se piensa que la sociedad fomenta excesivamente su sublimación, generada en el sujeto por la lucha de intereses en un marco de competitividad omnipresente.

¿Se dispone de modelos que permiten establecer fundamentos teóricos para el PCTA?

La concepción del constructo PCTA ha ido evolucionando con el tiempo, originalmente fue definido por Friedman y Roseman en su libro "Type A behavior and your heart" como un complejo de acciones y emociones que pueden observarse en cualquier persona que está envuelta en una lucha crónica e incesante para lograr cada vez más en cada vez menos tiempo. Se entiende, de esta manera, que el PCTA no es un trastorno psicológico sino el patrón de conductas reactivas que tienen lugar cuando determinadas características de la personalidad de un in-

dividuo son puestas a prueba o activadas por un ambiente específico.

Dado que dicho patrón de conducta no constituye una entidad médica o psicológica establecida, no cuenta con un consenso respecto de criterios diagnósticos, por lo tanto no existen modelos consensuados como en el caso de los trastornos de ansiedad. Sin embargo, se han presentado modelos que fundamentan las manifestaciones de dicho patrón, que según Anderson y Smith son:

Modelo mecanicista. En este modelo, el PCTA se considera una respuesta de afrontamiento emitida para controlar amenazas actuales o potenciales de pérdida de control. El modelo predice respuestas fisiológicas que pueden ser patógenas, sólo cuando las personas con PCTA encuentran cierta clase de situaciones (percibidas como amenazas o desafíos ambientales).

Modelo de interacción biológica. En este modelo las conductas manifiestas y la reactividad fisiológica son vistas como coefectos de la misma causa, una predisposición situacionalmente activada con base en la propia constitución biológica, caracterizada por la reactividad del sistema nervioso autónomo. Esta visión refleja una respuesta simpática excesiva a los estímulos estresantes ambientales. En su versión más radical, este modelo considera el PCTA como un índice poco preciso del grado de respuesta beta-adrenérgica.

Modelo transaccional. Mantiene, como los modelos anteriores, que los desafíos y las demandas provocan, y probablemente refuerzan, el PCTA en las personas predisuestas. Sin embargo, a diferencia de los anteriores, estos sujetos no son vistos como reactivos ante situaciones estresantes, sino por el contrario, son vistos como generadores de desafíos o demandas de su ambiente. Desde este punto de vista, el PCTA es un circuito de comportamientos que genera y responde a desafíos y demandas.

Sobre la base de estos conocimientos, ¿es posible modificar el PCTA? De ser así, ¿qué estrategias se proponen con ese objetivo?

El PCTA es modificable a partir de una serie de modalidades de tratamiento. Las técnicas utilizadas se agrupan en ocho categorías: educación sobre cardiopatía coronaria, educación sobre PCTA, entrenamiento en relajación, terapia de reestructuración cognitiva, entrenamiento por medio de la imaginación en habilidades de afron-

tamiento, práctica de las habilidades de afrontamiento mediante representación de papeles o en la vida real, apoyo emocional en la atmósfera empática del grupo e interpretación psicodinámica de los conflictos y motivos inconscientes del PCTA.

La modalidad terapéutica que más ha demostrado eficacia es la combinación de un programa compuesto por una modalidad educativa sobre el PCTA y terapia cognitiva conductual de reestructuración cognitiva.

El metanálisis de Nunes, Frank y Kornfeld (1987) ha mostrado que el tratamiento del PCTA reduce significativamente la recurrencia de infarto de miocardio, la combinación de infarto y muerte a un año y, más marcadamente, la combinación de infarto de miocardio y mortalidad a tres años.

En otro orden, el estrés se define, en forma práctica, como la respuesta del organismo a distintos factores de demanda, ya sea mediante la adaptación o la tensión. ¿Cuál es el vínculo entre el estrés agudo o crónico, por un lado, y las enfermedades cardiovasculares, por el otro?

El estrés agudo, que tiene un estrecho vínculo con las enfermedades cardiovasculares, frecuentemente sigue a catástrofes naturales o guerras, y se ha relacionado con un aumento de infarto agudo de miocardio y arritmias. También se conoce el caso de la muerte súbita relacionada con la muerte de un ser querido en pacientes con enfermedad cardíaca. De hecho, un estudio poblacional con 95 647 personas que perdieron a un ser querido, seguidas durante cinco años, demostró que el riesgo relativo fue mayor en aquellas personas con enfermedad cardíaca isquémica en todos los grupos etarios, normalizándose al mes del duelo.

En resumen, la actividad simpática incrementa la frecuencia cardíaca y la descarga sistólica, aumentando por consiguiente el volumen minuto; por otra parte, incrementa la resistencia periférica total produciendo aumento de las presiones sistólica, diastólica y media.

En un paciente con disfunción endotelial o aterosclerosis previa, estas respuestas pueden producir inestabilidad eléctrica cardíaca, aumento de la viscosidad sanguínea, incremento de la actividad plaquetaria, hemoconcentración y disminución del flujo coronario. Estos hechos se traducen en taquicardia, fibrilación ventricular o cuadros de isquemia por ruptura de una placa vulnerable que conducen al infarto agudo de miocardio o a la muerte súbita.

En los casos de estrés crónico se mantiene activado el sistema hipofisario-suprarrenal-cortical.

Aisladamente o potenciando su efecto unas con otras, las siguientes condiciones psicosociales son las que inician o precipitan la cascada de efectos fisiopatológicos mencionados anteriormente: hostilidad, aislamiento social, actividad diaria estresante y depresión.

Las situaciones mencionadas a su vez producen alteraciones en los mecanismos de comportamiento: dietas inadecuadas que conducen o desestabilizan un cuadro de hiperlipoproteinemia, obesidad o diabetes; incremento del tabaquismo; sedentarismo; mala adhesión al tratamiento.

Como es evidente, el estrés no sólo es un factor de riesgo como vía interna, sino que también actúa como generador y multiplicador de otros factores de riesgo cardiovascular por vía externa.

Se describen diferencias en la respuesta fisiológica al estrés agudo de origen físico o psicológico. ¿Cuáles son esas distinciones?

La respuesta fisiológica frente al estrés físico y psicológico es diferente. Se ha observado que hablar en público produce una mayor respuesta suprarrenal-medular en la que el nivel plasmático de adrenalina se incrementa al doble, mientras que el de noradrenalina aumenta sólo el 50%; la respuesta al estrés físico, como por ejemplo, subir escaleras durante cuatro minutos, incrementa la liberación de noradrenalina tres veces, mientras que la adrenalina aumenta sólo el 50%.

De esta manera se podrían entender las diferencias en las respuestas frente al estrés mental y físico, en el primero se encuentra una mínima elevación de la frecuencia cardíaca pero un considerable aumento de la presión arterial, si lo comparamos con el ejercicio. Sin embargo, el umbral del doble producto para inducir isquemia es considerablemente menor en el estrés mental, en comparación con el del ejercicio. Un posible mecanismo que explique esta diferencia es que el estrés mental en el laboratorio se presenta como un factor estresante súbito sin período de calentamiento, usualmente los máximos cambios hemodinámicos se observan al comienzo de su aparición y resultan en anomalías isquémicas y eléctricas tempranas, a diferencia del ejercicio físico, donde siempre se presenta en forma gradual.

En la respuesta crónica al estrés se menciona la participación de distintas estructuras del organismo. ¿Qué contribución de estos factores neuroendocrinos parecen asociarse con la aterosclerosis y la disfunción endotelial?

Desde el punto de vista fisiológico, la respuesta implica la intervención de diversas estructuras:

Nivel 1: Sistema de vías nerviosas. Conectan información ambiental, cortical, límbica y del cerebro medio integrando señales activadoras o inhibitorias. Modula factores neuroendocrinos equiparados por niveles inferiores a partir del contexto.

Nivel 2: Hipotálamo. Entre los neuropéptidos liberados en el eje hipotálamo-hipofisario de relevancia en la respuesta al estrés encontramos las beta-endorfinas, el CRF (*corticotropin releasing factor*), que tiene efecto ansiogénico, y el neuropéptido Y. Dosis bajas de este último producen graves modificaciones clínicas y electrocardiográficas de isquemia, secundaria a vasoconstricción de pequeños vasos, produciendo una nueva forma de isquemia primaria que se diferencia del resto por no ser producida por un proceso ateromatoso, que adicionalmente produce espasmo arteriolar distal y generalizado que la diferencia de la angina variante, caracterizada por espasmos de uno o más segmentos.

Nivel 3: Adenohipófisis. La liberación de ACTH es parte de la respuesta normal al estrés, así como la liberación de vasopresina, prolactina, hormona de crecimiento y endorfinas. La vasopresina se vincula con estímulos emocionales rápidos como la reacción de fuga, mientras que la hormona de crecimiento, las endorfinas y la ACTH se elevan en respuesta al estrés crónico.

Nivel 4: Corteza suprarrenal y órganos efectores. El circuito se cierra a este nivel quedando perfectamente modulado para mantener la homeostasis por medio de receptores químicos y mecánicos capaces de dar una retroinformación. Además, está restringido por ritmos cir-

cadianos; por ejemplo, la secreción de cortisol es máxima en las primeras horas de la mañana.

Como es evidente, el estrés no sólo es un factor de riesgo en sí, vía interna, sino también actúa como generador y multiplicador de otros factores de riesgo cardiovascular, vía externa.

Estas alteraciones contribuyen significativamente a la activación neuroendocrina y plaquetaria, mecanismos condicionantes para la aparición de aterosclerosis y disfunción endotelial. Asimismo, niveles elevados de inhibidor 1 del activador de plasminógeno, que también ha sido detectado en pacientes con estrés crónico, estarían ligados a anomalías de la hemostasia y la trombosis, como la agregación plaquetaria, la disminución del tono vagal y las alteraciones del sistema fibrinolítico. La progresión de estos procesos lleva a eventos clínicos como síndromes isquémicos agudos, arritmias significativas o ambos.

De acuerdo con los conocimientos actuales, ¿qué elementos vinculan la depresión unipolar con la enfermedad coronaria?

La depresión desempeña un papel significativo en la promoción de eventos coronarios, tanto en personas con enfermedad coronaria como en individuos sanos. Su prevalencia en estudios comunitarios es del 5%, y entre pacientes con enfermedad coronaria llega al 18%. Más importante aun es el hecho de que, entre los pacientes con eventos coronarios agudos, un 41% presenta síntomas depresivos significativos, mientras que luego de un infarto la prevalencia es del 45%, observándose que del 15% al 22% de estos sujetos cumplen criterios de depresión mayor.

Así, los síntomas depresivos se asocian con eventos cardíacos y en pacientes que han tenido un infarto su presencia tiene valor pronóstico a largo plazo.

La estimulación crónica del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal causada por la depresión origina, frecuentemente, aumento de los niveles de cortisol plasmático y reducción de la actividad hipofisaria-suprarrenal, disminuyendo la retroalimentación negativa, como se pone de manifiesto por la falta de supresión en la secreción de cortisol seguida de la administración de dexametasona.

El incremento sostenido de cortisol se asocia con la supresión de las hormonas de crecimiento y sexuales, y la estimulación del sistema nervioso simpático; esto se vincula con altas concentraciones de noradrenalina plasmática. Como consecuencia de ello, estos pacientes depresivos pueden presentar mayor frecuencia cardíaca en reposo, en relación con controles sanos, y muestran disfunción simpática, que incluye una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, una disfunción barorrefleja y un incremento de la variabilidad del segmento QT.

El hiper cortisolismo, asociado con el bloqueo de las hormonas de crecimiento y sexuales, promueve la obesidad central, que puede tener lugar con pérdida de peso global, y un aumento de los ácidos grasos periféricos y portales. Estos cambios metabólicos contribuyen a una mayor resistencia a la insulina y diabetes entre las personas deprimidas. Asimismo, los pacientes deprimidos presentan anomalías plaquetarias, que incluye un aumento en la concentración de tromboglobulina y factor 4 plaquetario, y un incremento de receptores glucoproteicos IIb/IIIa. Además, hay evidencia de hiperactividad del transpor-

tador de 5 hidroxitriptamina (5 HT), aumentando la respuesta de las plaquetas a la serotonina.

Los pacientes deprimidos presentan también aumento en los niveles de proteína C-reactiva, interleuquina 6, factor de necrosis tumoral y otras proteínas inflamatorias, secundario a la estimulación hipofisaria-hipotalámica-suprarrenal, a la activación del sistema simpático y a la hiperglucemia. A todo esto se le suma el hecho de que la depresión se asocia con mayor incidencia de disfunción endotelial, incluidos los pacientes jóvenes sin otra enfermedad que la depresión.

¿Caben las mismas consideraciones para el trastorno bipolar? ¿Por qué?

El trastorno bipolar es una enfermedad crónica, rítmica y recurrente. Incide en el 3% al 5% de la población.

Si bien hay pruebas a favor de la asociación entre depresión y riesgo cardiovascular, hasta el momento, los datos en relación con el trastorno bipolar son escasos y contradictorios. Existe cierto acuerdo respecto de que la depresión con síntomas melancólicos (anhedonia, falta de reactividad, despertar temprano, anorexia, culpabilidad) se asocia con pérdida de peso y, en algunos casos, con obesidad abdominal, y la depresión con síntomas atípicos (reactividad, aumento del apetito, hipersomnias, abatimiento), se vincula con sobrepeso y obesidad. En el trastorno bipolar es más frecuente encontrar depresión con síntomas atípicos y probablemente también se asocie con obesidad abdominal y sobrepeso.

En los últimos años se ha puesto creciente atención respecto de enfermedades médicas en pacientes con esquizofrenia, y más recientemente esto se ha trasladado también a los pacientes con trastorno bipolar, evaluando obesidad, diabetes, dislipidemia e hipertensión arterial. Sin embargo, todavía estos estudios son pocos, y escasos los relacionados específicamente con el síndrome metabólico. Esto es importante dado que la presencia de síndrome metabólico parece identificar un riesgo cardiovascular adicional, más allá de los factores de riesgo en forma individual. De hecho, su presencia incrementa de 3 a 5 veces el riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria y 6 veces el riesgo de diabetes tipo 2.

El síndrome metabólico tiene una prevalencia alarmante en los EE.UU., con estimaciones tan altas como el 28% de la población, si se incluyen los pacientes en tratamiento farmacológico por hipercolesterolemia.

Son muy pocos los estudios que evaluaron la presencia de síndrome metabólico en la población de pacientes con trastorno bipolar. Entre los más importantes están los trabajos de Fagiolini y colaboradores, que evaluaron la presencia de trastornos metabólicos en una población de 171 pacientes bipolares por el método NCEP ATP III. El 30% de los sujetos cumplían los criterios de síndrome metabólico; el 49%, los de obesidad abdominal; el 41%, los de hipertrigliceridemia; un 48% los de hipertrigliceridemia o tratamiento para reducir los niveles de colesterol; un 23% tenían bajos niveles de colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDLc); un 39% cumplían con los criterios de hipertensión arterial, y el 8% tenía intolerancia a la glucosa o se encontraba bajo tratamiento. Los pacientes obesos o con síndrome metabólico tenían en su historia vital más intentos de suicidio. No se sabe si esto es por características biológicas especiales de esta población, por el impacto conductual de la depresión en la salud general, por un aumento de los índices de taba-

quismo, sedentarismo, aumento de la ingesta compulsiva o bien por una disminución del cuidado general y baja adhesión a los regímenes terapéuticos farmacológicos. Además, es importante tomar en cuenta cómo contribuye en estos datos la medicación. En síntesis, la prevalencia de síndrome metabólico es mayor en la población con trastorno bipolar, y esto condiciona, en parte, su futuro.

¿Considera que podría optimizarse la atención de los aspectos psicosociales de los pacientes con enfermedad cardiovascular mediante cambios curriculares en la formación de los profesionales?

Por supuesto, ya que dentro de la formación curricular de pregrado, los aspectos psicosociales respecto de enfermedades cardiovasculares no son abordados en cardiología o en psiquiatría.

Durante la residencia o el posgrado sólo son abordados muy parcialmente desde la psiquiatría cuando se realiza la rotación de interconsulta.

Esto también está influido por quienes confeccionan la currícula de los programas de pregrado, como los de la residencia, y su concepción de la relación mente-cuerpo. Los profesionales encargados de realizar las modificaciones curriculares deben tener la intención de realizar un cambio. En mi opinión, se debería comenzar por mejorar y difundir tanto la interconsulta como la psiquiatría de enlace.

En psiquiatría, la labor clínica consiste en evaluar e interpretar, en forma objetiva y oportuna, los relatos personales de los pacientes.

En consonancia con un número cada vez mayor de información científica, la experiencia humana subjetiva se origina y depende del funcionamiento cerebral. La mente no existe fuera de la cristalización física del cerebro y entonces lo mental o funcional y lo biológico u orgánico, lejos de ser dos materias radicalmente distintas, son diferentes maneras de entender o analizar el mismo sistema.

En la práctica, sostener esta posición implica un reacomodamiento del especialista en psiquiatría dentro del equipo de cardiología. El modelo propuesto para ello es el que ofrece la psiquiatría de enlace, que se diferencia de la interconsulta (la práctica más extendida en nuestro medio), ya que integra al psiquiatra como un miembro más del equipo, estando en contacto con toda la comorbilidad médica y psiquiátrica.

En términos epidemiológicos, la psiquiatría de enlace aborda el denominador (grupo completo de pacientes) de la prevalencia de morbilidad psiquiátrica en los ámbitos médicos, mientras que en la interconsulta, debido a la naturaleza del proceso de derivación, se aborda sólo el numerador (sólo los derivados) de dicha prevalencia.

Como resultado de esto, las funciones del especialista en psiquiatría dentro de cualquier unidad médico-quirúrgica comprenden: practicar la prevención primaria, secundaria y terciaria; adoptar las metodologías de detección de casos; proporcionar educación continua al equipo no psiquiátrico para promover la evaluación y derivación de pacientes con trastornos psiquiátricos; promover cambios estructurales y metodológicos para potenciar el diagnóstico oportuno y el seguimiento adecuado de los pacientes con trastornos psiquiátricos.

En función de sus conocimientos, ¿se dispone de publicaciones científicas acerca de la prevalencia y el enfoque de las variables psicosociales en pacientes con enfermedad cardiovascular en América Latina?

Existe en la actualidad un vacío respecto de publicaciones que traten variables psicosociales en el ámbito de la cardiología y, particularmente en nuestro país, dichas publicaciones son escasas. Nuestro grupo de trabajo del Hospital Argerich publicó, en la revista Vertex en 2008 (Vetere y col.), un estudio con 157 personas, 57 hipertensos sin complicaciones clínicas y 100 controles. A ambos grupos se les realizó una entrevista clínica estructurada SCID I (subescala de trastornos de ansiedad) y se encontró una mayor frecuencia de trastornos de ansiedad en el grupo de hipertensos esenciales respecto del grupo control.

Más recientemente, Bonet y col., de la Universidad Favaloro, presentaron un trabajo que tiene como objetivo primario constatar la asociación entre factores de riesgo psicosociales, agotamiento vital, ansiedad e ira con eventos coronarios; en segundo lugar, buscan demostrar si los eventos se encuentran vinculados entre sí; y por último, buscan elucidar si la interacción conjunta de dos o más factores incrementa el riesgo para eventos coronarios. Para ello se realizó un estudio de casos y controles, con 165 pacientes de ambos sexos, de entre 35 y 75 años; 90 sujetos con un evento coronario isquémico agudo y 75 controles internados por un evento agudo de causa cardíaca no isquémica. Se encontró que: el agotamiento vital se encuentra asociado estadísticamente con el evento coronario isquémico agudo, los factores de riesgo psicosocial se encuentran relacionados entre sí, y la presencia simultánea de agotamiento vital y ansiedad incrementan la probabilidad de un evento coronario isquémico agudo.

A modo de conclusión, por favor, resuma sus recomendaciones para la práctica clínica cotidiana.

En síntesis, cada vez existe mayor información respecto de la relación entre el cerebro y el corazón, y ésta es una relación bidireccional que afecta, tanto en forma positiva como negativa, los órganos blanco involucrados, así como los sistemas inmunitario y endocrino.

El especialista en psiquiatría recibe cada vez mayor presión por buscar disfunciones metabólicas, entre otras problemáticas médicas (no debe dejar de lado realizar un análisis de laboratorio, pesar al paciente, medir el perímetro abdominal, etc.), dejando de lado la creencia de concebir al paciente como una mente en la nada y considerarlo como un organismo poseedor del complejo mente-cuerpo.

También el cardiólogo, el clínico y otros especialistas deben integrar en su práctica las consideraciones de las manifestaciones conductuales de los pacientes, ya que éstas son el resultado de funciones de nuestro cerebro, las cuales tienen repercusiones en el funcionamiento del sistema u órgano en estudio.

Bajo estas consideraciones, el trabajo conjunto entre los diferentes especialistas o profesionales es un hecho que cada vez más será la norma y no la excepción.

Lista de abreviaturas y siglas

PCTA, patrón de conducta tipo A; CRF, *corticotropin releasing factor*; 5 HT, 5 hidroxitriptamina; HDLc, colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad; SCID I, subescala de trastornos de ansiedad.

Autoevaluación del artículo

El concepto de patrón de conducta tipo A fue reconocido hace décadas en el ámbito de la salud.

¿Por qué se considera que, para algunos expertos, el patrón de conducta tipo A es una forma de conflicto socialmente aceptable?

A, Por la presencia de rasgos psicológicos principales que favorecen conductas ejecutivas; B, Por su prevalencia superior al 80% de la población; C, Por su correlación significativa y directa con el mejor abordaje del estrés psicosocial; D, Todas son correctas.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/141469

Cómo citar este artículo

Ais E. Hipertensión y psiquiatría: puntos de encuentros y desencuentros. Salud i Ciencia 20(7):756-60, Ago 2014.

How to cite this article

Ais E. Agreements and disagreements between hypertension and psychiatry. Salud i Ciencia 20(7):756-60, Ago 2014.