



HIPERTENSION ARTERIAL Y STRESS RECOMENDACIONES PARA SU PREVENCIÓN

1. Las causas endógenas de la HTA

Se define la Hipertensión Arterial (HTA) por el promedio de tres mediciones consecutivas iguales o superiores a 140/90 mmHg en posición sentada en personas mayores de 18 años que no están bajo tratamiento antihipertensivo.

Aunque se desconocen el mecanismo o las causas de la HTA denominada hipertensión “esencial”, “primaria” o “idiopática” (alrededor del 90% de los casos), una serie de factores suelen estar presentes en los pacientes que la sufren. En este sentido se mencionan el antecedente familiar (no se ha identificado una mutación genética específica), el sexo, la edad, la raza (más frecuente en la raza negra) como factores no modificables) y otros como la obesidad, estrés, sensibilidad al sodio, el uso excesivo de alcohol, sedentarismo, tabaquismo y los anticonceptivos orales. En ningún caso es posible determinar en forma inequívoca una causa que altere los mecanismos homeostáticos que regulan la presión arterial relacionadas con el sistema nervioso autónomo, el riñón (sistema renina-angiotensina), factores vasoconstrictores locales dependientes de las endotelinas, factor natrurético auricular, barorreceptores arteriales, hormona antidiurética, prostaglandinas renales, etc.).

2. Recomendaciones sobre su prevención así como de los accidentes cerebrovasculares

Más allá de los factores heredo familiares no modificables, sexo (mayor prevalencia en los hombres), edad y raza, existen medidas higiénico-dietéticas que desempeñan un papel importante en la prevención de la HTA. Los principales consejos en ese sentido son: nutrición adecuada evitando el sobrepeso, el consumo de alimentos ricos en potasio y suprimir aquéllos con alto contenido de sodio, cocinar sin agregar sal y evitar su uso en la mesa, reducción en el consumo de alcohol (no superar los 300 ml/día), de grasas saturadas y de café; incrementar la ingesta de fibras, práctica regular de actividad física (al menos 30 minutos diarios junto a técnicas de relajación para contrarrestar el estrés psicosocial (cuando está presente) y abandonar el hábito de fumar.

Existen formas secundarias de HTA (alrededor del 10%) que pueden ser identificadas y admiten tratamientos específicos que redundan en su control o curación definitiva en algunos casos (HTA vasculorenal, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, hipertiroidismo, coartación de aorta, apnea obstructiva durante el sueño, acromegalia, etc).

La **prevención de los accidentes cerebrovasculares** se relaciona en gran medida con la adopción de las medidas señaladas para la prevención de la HTA y su tratamiento adecuado.

El accidente cerebrovascular (ACV) es un síndrome clínico caracterizado por la aparición de un déficit neurológico, por lo general, focal. Las causas más frecuentes son: la oclusión de una arteria cerebral por un trombo que puede formarse in situ o provenir de otro sector arterial próximo; la oclusión de una arteria por el impacto de coágulos originados por lo general en el corazón (ACVs isquémicos). Otra causa común es la hemorragia causada por la



ruptura de una arteria o arteriola en el parénquima cerebral (ACVs hemorrágicos). La ruptura de un aneurisma congénito generalmente en el espacio subaracnoide es otra causa observable en pacientes más jóvenes.

Los ACVs isquémicos o hemorrágicos ocurren en la mayoría de los casos en pacientes con HTA como consecuencia de las alteraciones de la estructura vascular cerebral. Un estudio sobre 675 pacientes con ACV mostró que la ocurrencia durante el sueño fue de un 25% para la forma isquémica y 17% para la hemorrágica. En el resto se observó un pico significativo en horas de la mañana (08:00 a 10:00 h) (Wroe SJ et al. Diurnal variations in incidence of stroke. Br Med J 1992; 304: 155-7.

3. Los factores y las repercusiones del estrés en la salud humana

La Real Academia Española define al estrés como “situación de un individuo o de alguno de sus órganos o aparatos que, por exigir de ellos un rendimiento superior al normal, los pone en riesgo próximo de enfermar”. Esto equivale 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) y en cada caso adecuada o inadecuada (Elliot RS, Buell JC. *The Heart and emotional stress. En: Hurst JW. The Heart, New York, Mc Graw-Hill Co. 1982, p1637*). La respuesta aguda de alarma produce un desequilibrio del tono autonómico por mayor activación del sistema simpático y la liberación de catecolaminas frente al estrés físico o psicológico. Esto provoca taquicardia, aumento del inotropismo e HTA sistólica y diastólica por lo general sin consecuencias posteriores, pero en ocasiones es causa de graves eventos cardiovasculares.

Respuesta crónica (o estado de vigilancia). Existen claras evidencias de la relación entre el desborde emocional y la patología cardiovascular (terremotos, acciones bélicas, inundaciones, etc.). Dentro de la respuesta crónica se encuentra también el estrés psicosocial que incluye, por un lado, factores externos sociales (soporte social bajo o ausente); control laboral deficiente (alto esfuerzo, baja recompensa). Los factores psicosociales, el estrés laboral crónico y el acoso moral se asocian con un aumento significativo de complicaciones cardiovasculares (Garfinkel E et al. *Socioeconomic crisis and mortality. Epidemiological testimony of the financial collapse in Argentina. Thrombosis 2005; 3: 22*). Entre los factores psicopatológicos asociados al estrés crónico: temor físico o psicológico, incertidumbres, ansiedad, pánico y hostilidad. La depresión relacionada al estrés crónico es uno de los marcadores de riesgo cardiovascular más importante (Lechman J et al. *Depression and coronary Heart disease. Recommendations for screening referral and treatment. Circulation 2008; 118: 1768*).

Las respuestas neuroendócrinas fisiológicas y anormales frente al estrés configuran formas de reaccionar ligadas a la personalidad y circunstancias de cada individuo (Taragano F et al. *Fisiopatología vascular de los trastornos neuropsiquiátricos. Buenos Aires, EDISER 2000*).

4. Factores, repercusiones de las alteraciones del ritmo circadiano en la salud humana



El amanecer y permanencia del sol durante las 24 horas de cada día tiene importante repercusión en la biología normal del ser humano y en otros procesos fisiopatológicos como ocurre en la enfermedad cardiovascular. La predominancia matinal de la elevación de la presión arterial, el infarto de miocardio, el ACV y la muerte súbita han sido documentados en muchos estudios realizados en grandes poblaciones.

Asimismo, existe abundante literatura relacionada con los mecanismos para explicar estos patrones de eventos adversos en la patología cardiovascular, tales como cambios en la frecuencia cardíaca, en los mecanismos reguladores de la presión arterial, la reactividad vascular, la liberación de catecolaminas, los factores neurohormonales y las variables electrofisiológicas del corazón, entre otras.

Estudios más recientes han demostrado, además, que más allá de los cambios cíclicos diarios existen variaciones semanales, mensuales y estacionales (calendario biológico) en la variabilidad de los eventos cardiovasculares. Otros estudios han enfatizado la importancia de los cambios en las horas de sueño y despertar, actividad física, estrés psicosocial y laboral, acoso moral, etc. Estos factores son disparadores potenciales que pueden actuar en concordancia con las modificaciones cronobiológicas de la hemodinamia y factores hemostáticos. El conocimiento de estos fenómenos tiene una importancia significativa en la prevención y tratamiento de los eventos cardiovasculares aplicando el concepto de la cronofarmacología para controlar los factores de mayor riesgo que gatillan dichos eventos a determinadas horas del día.

Es importante señalar que, de acuerdo con el resultado de varios estudios no existen horas específicas del día (horas de la mañana) en relación con el riesgo de eventos cardiovasculares sino que éstos se pueden modificar cuando se asocian a cambios en las horas de sueño y actividad como ocurre en personas que tienen horarios de trabajo cambiantes. Las alteraciones hemodinámicas y homeostáticas se observan en el despertar, cualquiera sea la hora (Müller JE et al. Triggers, acute risk factors and vulnerable plagues: the lexicom of a new frontier. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 809; Krautz DS et al. Circadian variations of ambulatory myocardial ischemia. Circulation 1996; 93: 1364).

5. Formas de atenuar la alteración del ritmo circadiano

Todas las medidas de prevención y tratamiento de la patología cardiovascular y aquellas más específicas según sus distintas manifestaciones (hipertensión arterial, enfermedad coronaria, arritmias) atenúan las alteraciones dependientes del ritmo circadiano. La sola mención de la participación del ritmo circadiano en una patología determinada obliga a considerar el concepto de la cronoterapia. Esto significa que se deberá reforzar la terapia farmacológica en las horas de mayor incidencia de eventos.

Las drogas más eficaces son las que modulan y moderan el aumento del tono simpático y sus consecuencias en los eventos cardiovasculares son los bloqueantes beta adrenérgicos.

6. Listado o informes sobre trabajos estresantes y/o factores de estrés en el trabajo



El estrés laboral es propio de las ciudades industrializadas en las que la presión creciente en el entorno laboral puede provocar una tensión física o mental del trabajador que genera variadas consecuencias que afectan su salud y también la de su entorno. Los síntomas más severos son el agotamiento físico y mental con el agregado de irritabilidad y depresión. Los factores más frecuentes de estrés laboral se asocian a excesivas cargas de trabajo por elevados niveles de responsabilidad que pueden sobrepasar la capacidad del individuo, relaciones conflictivas con los pares o superiores (acoso moral), mala planificación de turnos y horario, remuneración inadecuada, tareas relacionadas con atención al público con reclamos y quejas de clientes, tareas que implican riesgo potencial para el individuo o para terceros (choferes de transporte público y pilotos), mineros, fabricantes de explosivos. etc. Es frecuente el estrés laboral en enfermeros y médicos que no tienen horas suficientes de descanso.

El estrés laboral se asocia a una reducción de la producción de las empresas e ineficiencia en el trabajo que pueden ser motivo de baja laboral. El estrés permanente y acumulativo en el trabajador hace que pierda toda motivación, provocando una dinámica mental negativa con consecuencias orgánicas expresadas en distintos procesos patológicos. Según las estadísticas más recientes, Méjico encabeza la lista de los países con mayores tasas de estrés laboral con un 40% de trabajadores afectados. En Europa, la tasa media es de un 28% y como ejemplo de la magnitud del problema, en Estados Unidos se estima que el estrés laboral ocasiona pérdidas anuales de más de 150.000 millones de dólares por ausentismo laboral y merma de la producción. Por todo lo anterior, la Organización Mundial de la Salud define al estrés laboral como una "epidemia mundial".

Se mencionan a continuación algunos estudios que analizan el estrés ocupacional con las patologías cardiovasculares basados en el GHQ (cuestionario de salud general) mediante investigaciones epidemiológicas que correlacionan la existencia de patologías cardiovasculares con el grado de estrés laboral.

1. *Cardinali DP, Scacchi Bernasconi PA. Ritmos biológicos en neuroendocrinología. Revista SAEGRE 2009; XVI (Nº 3): 5-25.*
2. *Karasek R, Theorell T. Stress, productivity, and the reconstruction of working life. Basic Books; New York (NY), 1990.*
3. *Belkic KL, Landsbergis PA, Schnall PL, Baker D. Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? Scand J Work Environ Health 2004; 30 (2): 85-128.*
4. *Schnall PL, Schwartz JE, Landsbergis PA, Warren K, Pickering TG. A longitudinal study of job strain and ambulatory blood pressure: results from a three-year follow-up. Psychosom Med 1998; 60 (6): 697-06.*
5. *Chandola T1, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, Badrick E, Kivimaki M, Marmot M. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? Eur Heart J 2008; 29(5): 640-8.*
6. *Sacker A1, Bartley MJ, Frith D, Fitzpatrick RM, Marmot MG. The relationship between job strain and coronary heart disease: evidence from an English sample of the working male population. Psychol Med 2001; 31(2): 279-90.*



7. Renate Rau. *The association between blood pressure and work stress: The importance of measuring isolated systolic hypertension. Work and Stress* 2006; 20(1): 84-97.
8. Edwards S1, Evans P, Hucklebridge F, Clow A. *Association between time of awakening and diurnal cortisol secretory activity. Psychoneuroendocrinology.* 2001; 26(6): 613-22.
9. Serrano Rosa MA, Moya Albiol L, Salvador A. *Estrés laboral y salud: Indicadores cardiovasculares y endocrinos. Ann Psicol* 2009; 25; 150-9.
10. Netterstrøm B, Kristensen TS, Damsgaard MT, Olsen O, Sjøøl A. *Job strain and cardiovascular risk factors: a cross sectional study of employed Danish men and women. Br J Ind Med.* 1991; 48 (10): 684-9.
11. Hirigoyen MF. *El Acoso Moral en el Trabajo. Ed Paidós Ibérica, 2013*