



**SERVICIO DE CARDIOLOGIA  
HOSPITAL DE SAN JOSE  
FUNDACION UNIVERSITARIA  
CIENCIAS DE LA SALUD  
2009**

# ESTRES Y SISTEMA CARDIOVASCULAR

## Fisiología del estrés

Los efectos vasculares y metabólicos del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y de la actividad del sistema nervioso simpático son diversos. Ambos afectan a las estructuras vasculares aumentando la presión arterial, disminuyendo la resistencia a la insulina con o sin hiperglucemia y activando la hemostasia. Es probable que ambos precipiten la disfunción endotelial que es el primer paso hacia la aterosclerosis.

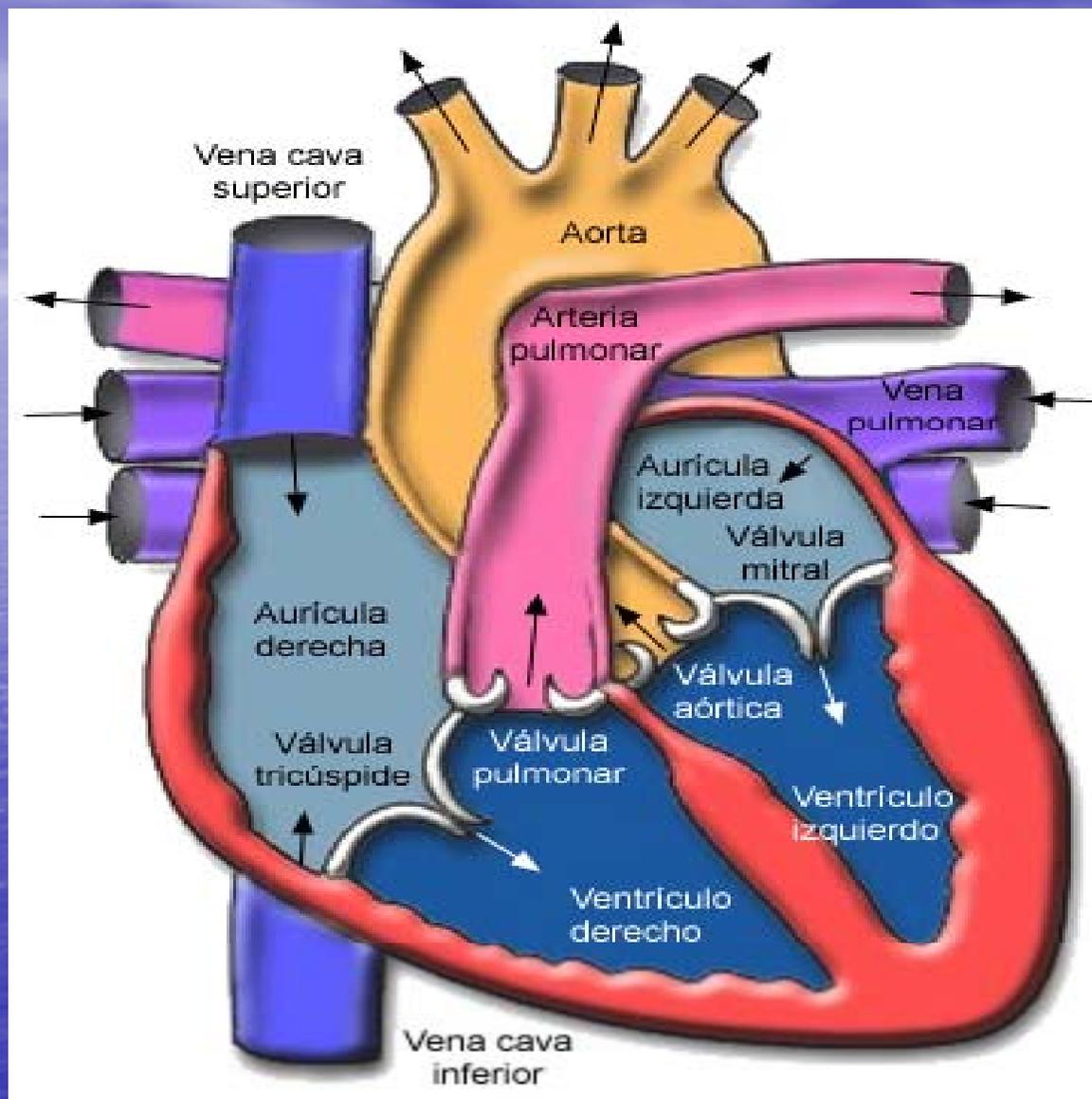
El proceso de aterosclerosis es afectado sin duda alguna por el cruce de estímulos entre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, el sistema nervioso autónomo y los mediadores inflamatorios. Por ejemplo, las catecolaminas estimulan fuertemente la producción de interleuquina 6, el principal inductor de proteína C reactiva. A su vez, la interleuquina 6 es un potente estimulador del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.



- **Efectos cardiovasculares del estrés**

Los factores estresantes físicos agudos como la cirugía, el traumatismo y el ejercicio físico intenso, son conocidos disparadores de episodios cardiovasculares. Se ha comprobado que ante una situación de catástrofe como un terremoto, el número de muertes cardíacas sin evidencias de traumatismo físico aumenta entre 2 y 5 veces la tasa habitual. Muchos de estos episodios pueden ocurrir en individuos que ya tenían una enfermedad coronaria y es probable que en estos casos los estímulos estresantes hayan precipitado la ruptura de una placa inestable o desencadenado una arritmia en pacientes con miocardiopatía previa. Situaciones mucho menores de estrés que una catástrofe también pueden provocar un infarto de miocardio en pacientes con enfermedad coronaria previa como resultado de una fuerza de cizallamiento en la zona vulnerable del vaso (placa inestable).

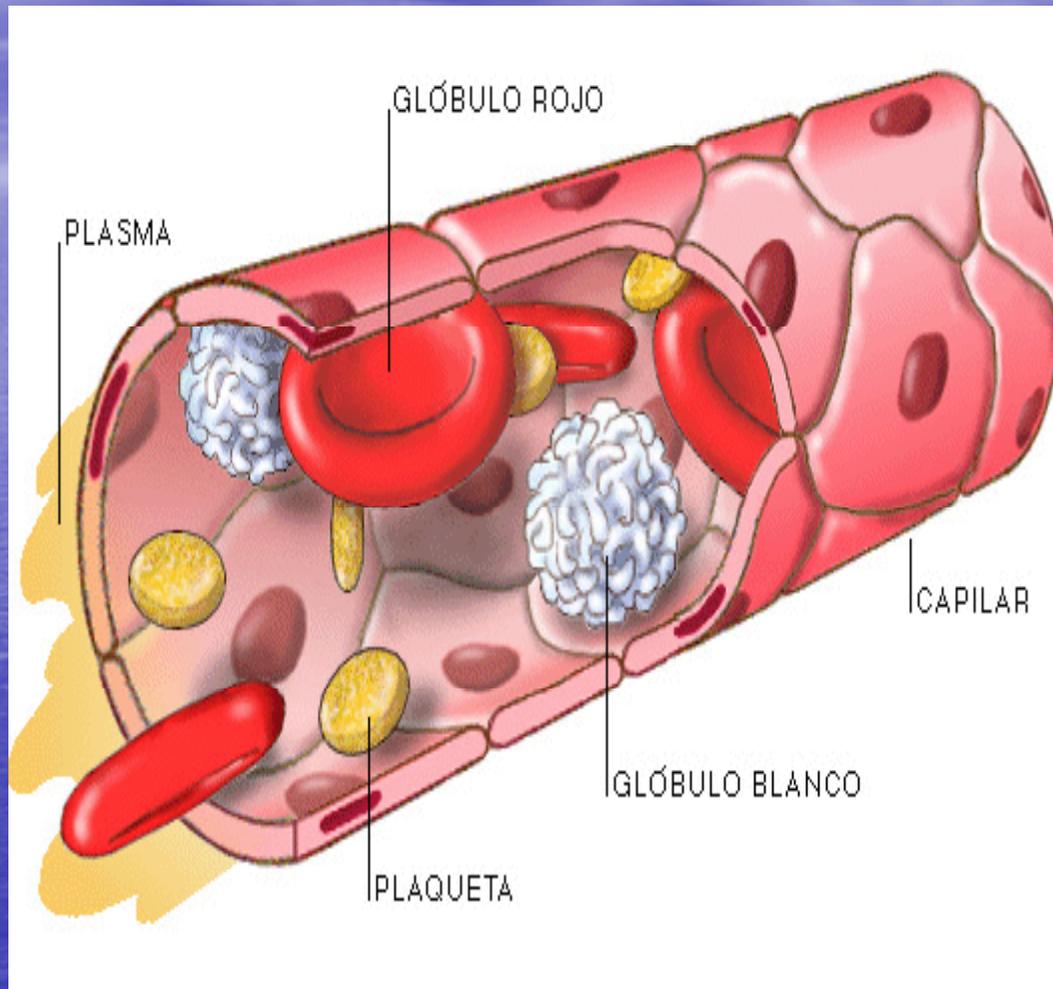
El estrés emocional también puede producir efectos proarrítmicos. En un estudio de pacientes con desfibriladores implantables, el 15% de las descargas desfibriladoras se produjeron después de episodios agudos de ira (en contraste con un 3% en períodos de estabilidad emocional).



- **Factores estresantes subagudos y crónicos**

Grandes cambios del estilo de vida producidos por ajustes psicológicos y emocionales se asocian con un aumento del riesgo de eventos cardíacos independientemente del tiempo transcurrido o de la distancia a la que se encontraba el individuo del episodio que produjo el fuerte impacto emocional. Después de una catástrofe, aumentan las muertes de causa cardíaca, aún en personas que estuvieron alejadas del sitio de la catástrofe y a días de ocurrida la misma. Esto se comprobó por el aumento de disparos de cardiodesfibriladores implantables luego del episodio de la torres gemelas en Nueva York.

Situaciones de estrés de la vida cotidiana tales como el cumplimiento de la entrega de un material en una fecha determinada pueden ocasionar complicaciones cardiovasculares



- **Efectos de situaciones psicológicas crónicas**

Dentro de los trastornos del estado de ánimo, la depresión es la condición más frecuentemente asociada con morbilidad cardiovascular. La prevalencia de la depresión en pacientes con enfermedad cardíaca es del 20% y está fuertemente asociada con el infarto de miocardio mortal.

A la depresión le siguen la ira, la ansiedad crónica (particularmente la ansiedad fóbica) y la hostilidad como causas de riesgo cardiovascular.

Las personalidades de **tipo A** (ansiedad, hipervigilancia, competición) y la **tipo B** (pesimista, sombrío, introvertido) difieren entre sí sobre el impacto cardiovascular. La **tipo A** estaría asociada con el **síndrome metabólico**, la disfunción endotelial y la morbimortalidad cardiovascular. La **tipo D** se la encontró asociada con una tasa elevada de **muerte** por infarto de miocardio.

**Circunvolución cingulada**  
(interviene en el comportamiento de supervivencia)

**Cuerpo calloso**

**Fórnix**

**Hipocampo**  
(interviene en el almacenamiento de la memoria)

**Lóbulo frontal**

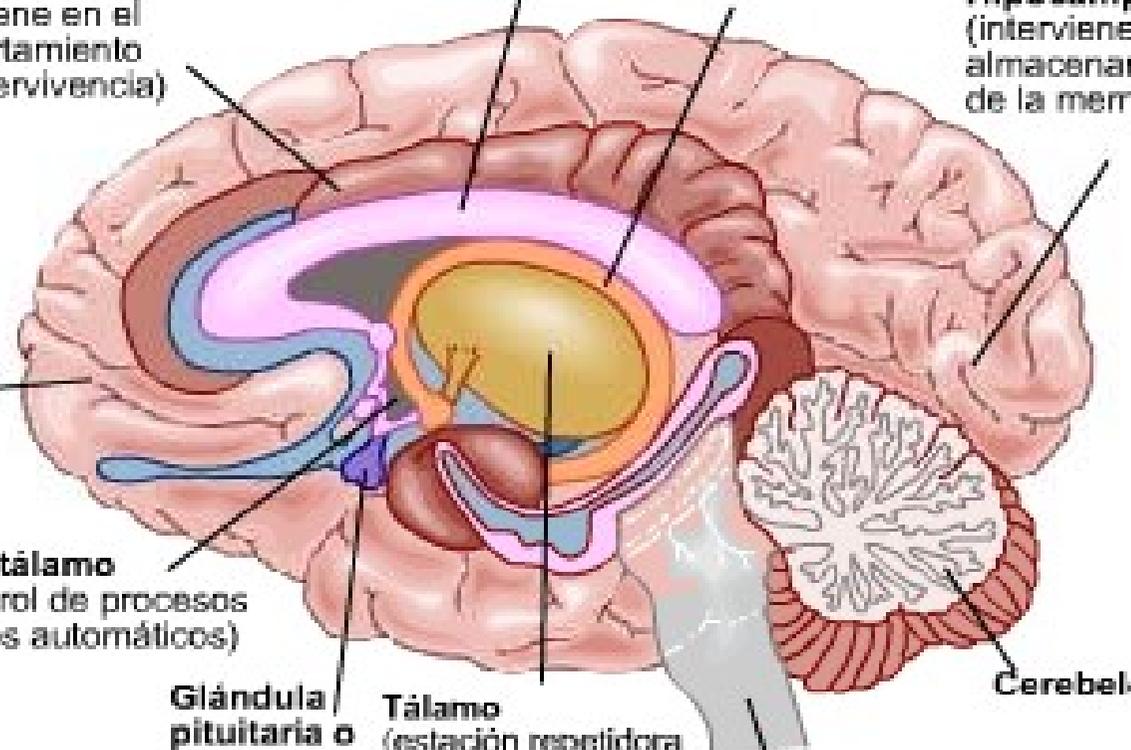
**Hipotálamo**  
(control de procesos físicos automáticos)

**Glándula pituitaria o hipófisis**

**Tálamo**  
(estación repetidora de información)

**Tallo cerebral**

**Cerebelo**



- **Variaciones de las respuestas de las vías nerviosas y hormonales ante el estrés**

La medicina genómica es una herramienta que permitirá identificar las personas susceptibles a la enfermedad cardiovascular inducida por el estrés. Existen variaciones de los aferentes del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (tales como receptores opiáceos, ácido gama aminobutírico, o catecolaminas) que varían entre individuos según las personalidades y las respuestas son también diferentes.



- **Variaciones circadianas**

Tanto la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal como la del sistema nervioso simpático muestran variaciones circadianas importantes. Los valores picos de corticotrofina y de cortisol ocurren temprano en la mañana. Se propone que los mecanismos que producen accidentes cerebrovasculares y de isquemia miocárdica al despertar el individuo a la mañana incluyen aumento de las catecolaminas y de cortisol circulantes, hipercoagulabilidad y disfunción endotelial.

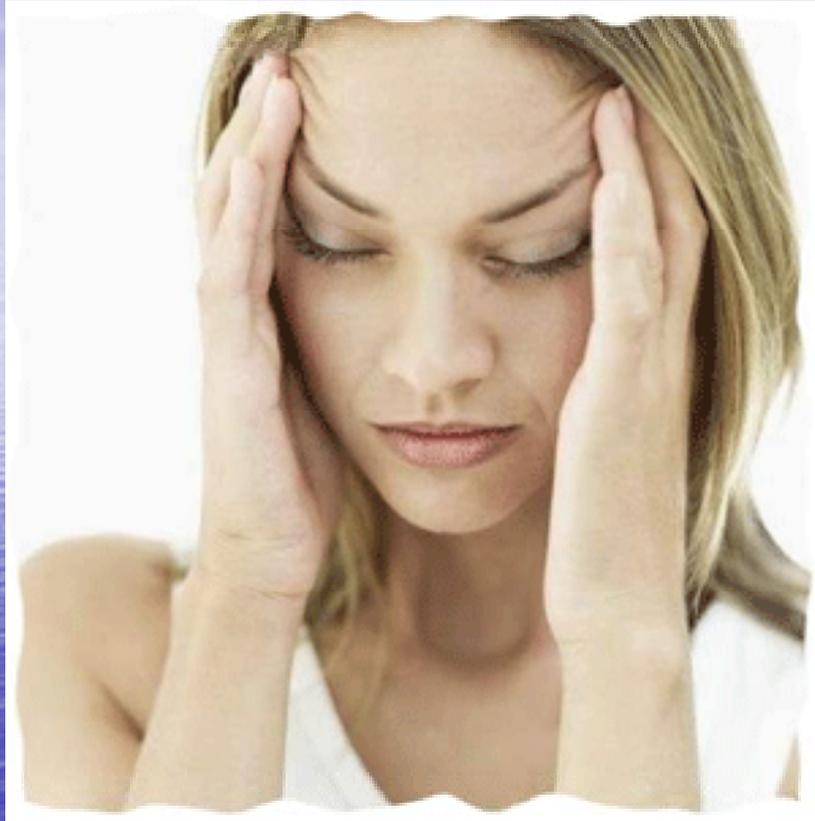
Las personas que durante la noche no reducen la presión arterial sistólica (non dippers) presentan un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular, daño renal y dislipidemia.



- **Beneficios potenciales de la reducción del estrés**

Hasta el presente, los métodos más eficaces para reducir el estrés son las técnicas de relajación (meditación, yoga, etc.). El empleo de agentes farmacológicos como la sertralina sobre 369 personas con cuadros depresivos, no tuvo suficiente poder estadístico para establecer ventajas significativas del fármaco.

Otros estudios basados sobre una terapia de comportamiento cognitivo, no dieron resultados sustanciales.



- **Conclusiones**

- El estrés es un factor importante y modificable de riesgo cardiovascular y está extensamente comprobada la participación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y del sistema nervioso simpático en las reacciones ante el estrés que producen complicaciones cardiovasculares. Los médicos deben tener en cuenta el tipo de personalidad del paciente y el antecedente de situaciones estresantes para darle una cobertura terapéutica más amplia que incluya terapias de relajación y correcciones del comportamiento.

Un campo importante de investigación y de posible enfoque terapéutico es la identificación de los polimorfismos y mutaciones que conducen a reacciones desmedidas ante el estrés.



- **Sistema nervioso simpático**

El sistema nervioso simpático periférico es el otro brazo de respuesta al estrés, inerva los tejidos de todo el cuerpo, especialmente el corazón, los vasos sanguíneos y la médula adrenal. Constituye la conexión entre el cerebro y los tejidos. La médula de la suprarrenal responde liberando catecolaminas (predominantemente epinefrina), mientras que las terminales del simpático que inervan los vasos sanguíneos, liberan norepinefrina.

El sistema nervioso simpático produce los siguientes efectos:

- Cardioestimuladores (cronotrópicos e inotrópicos a través de los receptores beta1-adrenérgicos).
- Metabólicos (resistencia a la insulina, lipólisis).
- Inmunitarios (liberación de citoquinas).
- La liberación de epinefrina genera un estado de alerta y disminuye las funciones neurovegetativas incluyendo la alimentación y el sueño.



