



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina

CADENAS, MARÍA; OBREGÓN, SEBASTIÁN; KORETZKY, MARTÍN; BRANDANI,
LAURA; HAEHNEL, MARIANA; MARISTANY, MARIANA; VAISBUJ, FABIÁN; HUGUET,
EZEQUIEL; CHAN, DÉBORA; KOTLIAR, CAROL

Estimación del riesgo de somatización en pacientes hipertensos

Revista Argentina de Cardiología, vol. 83, núm. 2, abril, 2015, pp. 130-135

Sociedad Argentina de Cardiología

Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305339281012>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Estimación del riesgo de somatización en pacientes hipertensos

Estimation of the Risk of Somatization in Hypertensive Patients

MARÍA CADENAS^{1,2}, SEBASTIÁN OBREGÓN^{1,3}, MARTÍN KORETZKY¹, LAURA BRANDANI¹, MARIANA HAEHNEL¹, MARIANA MARISTANY², FABIÁN VAISBUJ¹, EZEQUIEL HUGUET¹, DÉBORA CHAN⁴, CAROL KOTLIAR^{1,3}

RESUMEN

Introducción: La somatización en el paciente hipertenso afecta no solo su calidad de vida, sino también su adherencia al tratamiento y la relación médico-paciente, constituyéndose en un problema sanitario de alto costo, por lo que la posibilidad de determinar el riesgo de somatizar en estos pacientes podría favorecer un manejo individualizado de sus manifestaciones.

Objetivos: Estratificar en una cohorte de hipertensos esenciales el riesgo de somatización y caracterizar las variables hemodinámicas asociadas.

Material y métodos: Se analizaron de manera prospectiva 120 individuos que asistieron para la evaluación de su riesgo cardiovascular, que se clasificaron en: 1) grupo de hipertensos controlados (HTC) (57%, n = 68) y 2) grupo control de normotensos (NT) (43%, n = 52). El riesgo de somatización se evaluó con el inventario de síntomas SCL-90-R y las escalas de depresión y ansiedad. El perfil hemodinámico se determinó con un método oscilométrico validado.

Resultados: El riesgo de somatización fue más elevado en el grupo HTC de manera independiente de la presencia de otras alteraciones emocionales. Los individuos con mayor riesgo de depresión y/o ansiedad presentaron mayor evidencia de somatización ($p < 0,0001$). En los HTC tratados (n = 38) se observó mayor riesgo de somatización y de trastornos del sueño respecto de los HTC sin tratamiento. El índice de masa corporal se asoció con el riesgo de somatización ($p = 0,0227$) y el género femenino mostró que es predictivo de somatización, ansiedad y depresión ($p = 0,001$). Se observó una relación directa entre el gasto cardíaco y depresión y somatización y entre el riesgo de somatización y el producto de la frecuencia cardíaca por la presión arterial sistólica en reposo.

Conclusiones: Los resultados muestran la factibilidad de estimar el riesgo de somatización a través de una herramienta validada y reproducible. Los síntomas de consulta frecuente en esta condición podrían estar asociados con un riesgo incrementado de somatización, especialmente vinculado al género femenino, el índice de masa corporal, el tratamiento farmacológico, la presencia de alteraciones emocionales como depresión y ansiedad y el patrón hiperdinámico.

Palabras clave: Trastornos somatoformes - Depresión - Ansiedad - Hipertensión - Rigidez vascular

ABSTRACT

Background: Somatization in hypertensive patients affects not only their quality of life but also their adherence to treatment and the physician-patient relationship, constituting an expensive health care issue. The possibility of estimating the risk of somatization in these patients could promote an individualized management of their manifestations.

Objectives: The goal of this study was to stratify the risk of somatization in a cohort of patients with essential hypertension and to characterize the hemodynamic variables associated with the risk of somatization in hypertensive patients.

Methods: A total of 120 subjects undergoing cardiovascular risk assessment were prospectively analyzed and classified in: 1) controlled hypertensive group (CHT) (57%, n=68) and 2) normotensive group (NT) (43%, n=52). The risk of somatization was evaluated using the SCL-90-R symptom checklist, and the anxiety and depression scales. The hemodynamic profile was determined using a validated oscillometric method.

Results: The risk of somatization was higher in the CHT group independently of the presence of other emotional disorders. In subjects with higher risk of depression or anxiety, the evidence of somatization was greater ($p < 0.0001$). In the CHT group, those who received treatment (n=38) had greater risk of somatization and of sleep disorders compared to those without treatment in the same group. Body mass index was associated with the risk of somatization ($p = 0.0227$) and female sex was a predictor of somatization, anxiety and depression ($p = 0.001$). A direct relationship was observed between cardiac output and depression and somatization, and between the risk of somatization and the product of heart rate and systolic blood pressure at rest.

Conclusion: The estimation of the risk of somatization is feasible using a validated and reproducible tool. The frequently consulted symptoms in this condition could be associated with a higher risk of somatization, particularly linked with female sex, body mass index, drug therapy, presence of emotional abnormalities a depression and anxiety, and an hyperdynamic pattern.

Key words: Somatoform Disorders - Depression - Anxiety - Hypertension - Vascular Stiffness

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:130-135. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i2.5680>

Recibido: 21/12/2014 - Aceptado: 05/02/2015

Dirección para separatas: Dra. Carol Kotliar - Santa María de la Salud. Av. Del Libertador 16131/16139 - (CP 1643) San Isidro, Pcia. de Buenos Aires - e-mail: carolkotliar@santamariadelasalud.com.ar

¹ Santa María de la Salud, Centro de Hipertensión Arterial, Diabetes y Prevención Cardiovascular, San Isidro, Buenos Aires

² Asesoramiento Fundación Aiglé

³ Centro de Hipertensión Arterial, Hospital Universitario Austral, Pilar, Buenos Aires

⁴ Estadígrafa, Asesora de Santa María de la Salud

Abreviaturas

ANS	Ansiedad	HTC	Hipertensos controlados
DEP	Depresión	IMC	Índice de masa corporal
DP	Doble producto	NT	Normotensos
FC	Frecuencia cardíaca	PA	Presión arterial
GC	Gasto cardíaco	SOM	Somatización
HTA	Hipertensión arterial	VOP	Velocidad de la onda de pulso

INTRODUCCIÓN

El impacto de los factores emocionales en el desarrollo de las enfermedades en general se ha estudiado ampliamente. La presencia de estrés, ansiedad y/o depresión se asocia con fenotipos proaterogénicos; por el contrario, los afectos positivos se han vinculado a fenotipos con menor riesgo cardiovascular. Tajer (1) describe los principales aspectos biológicos relacionados especialmente con los afectos positivos, más allá de la activación del sistema nervioso autónomo y las catecolaminas, e incluyendo mecanismos relacionados con el sistema inmunoinflamatorio, el eje ACTH-cortisol, el metabolismo de las lipoproteínas y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, entre otros. La modulación de estos mecanismos sería específica y diferente según el fenotipo del sujeto, promoviendo una mayor o menor vulnerabilidad cardiovascular que podría asociarse con el concepto psicológico de resiliencia o capacidad de recuperación psicocardiocirculatoria postestrés. (1-5) En este contexto podría proponerse que el fenómeno de somatización se relacionaría con fenotipos que podrían ser expresión de afectos negativos en un proceso circular en el que la alteración de la calidad de vida y los mecanismos biológicos asociados llevan al daño continuo cardiovascular.

Entre los motivos de consulta más frecuentes en la clínica y la cardiología general, el profesional que asiste a pacientes con hipertensión arterial (HTA) se enfrenta a diario con síntomas como cefaleas, inestabilidad, embotamiento, trastornos del sueño, malestar general, entre otros, que, *a priori*, no estarían fisiopatogénicamente vinculados a la elevación de la presión arterial (PA). (6-8) En estos casos, la somatización constituye un problema sanitario de alto costo, no solo en recursos y estudios complementarios, sino también porque afecta especialmente la adherencia al tratamiento y la calidad de vida del paciente. (9) La posibilidad de determinar el riesgo de somatizar en estos pacientes podría favorecer un manejo individualizado de estas manifestaciones, existiendo diferentes escalas validadas cuyo uso se ha estudiado en poblaciones con otras condiciones. (10) Por otra parte, es probable que la hiperactividad simpática y el desequilibrio autónomo estén presentes en estos sujetos con predominancia de afectos negativos, promoviendo un estado hiperdinámico y, a la vez, una alteración de los mecanismos de amortiguación de las arterias periféricas por disminución de la función endotelial y aumento del tono del músculo liso vascular, con aumento del estrés oxidativo,

que contribuyen al proceso de aterogénesis y, por ende, al riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular desde etapas precoces.

El objetivo de este estudio fue, en una cohorte de pacientes con HTA esencial, estratificar el riesgo de somatización, caracterizar las variables hemodinámicas asociadas con el riesgo de somatización y evaluar la interrelación del riesgo de somatización y de alteraciones emocionales con el perfil hemodinámico en hipertensos controlados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo en el que se incluyeron 240 individuos que asistieron consecutivamente al Centro Médico Santa María de la Salud, desde el 1 de marzo al 30 de julio de 2014 en el contexto de la evaluación de su riesgo cardiovascular en prevención primaria. Cada individuo firmó un consentimiento informado, completó la escala SCL-90-R de manera escrita individualizada, que luego fue anonimizada para el análisis de los datos; se evaluaron las propiedades de mecánica arterial y se realizaron una anamnesis completa y un examen físico con datos basales y antropométricos. (11)

Se consideraron criterios de exclusión: HTA no controlada, fármacos antidepresivos, diagnóstico previo de depresión, neoplasias conocidas, respuestas insuficientes o problemas técnicos en la evaluación del instrumento de medición, detección de diabetes o eventos cardiovasculares previos en la evaluación actual.

El SCL-90-R es un instrumento de recolección de datos de autoadministrado desarrollado para evaluar patrones de síntomas presentes en un individuo. (11-13) Se trata de una escala que evalúa el grado de malestar psicológico o distrés que experimenta una persona durante el período comprendido por la semana previa al momento de la evaluación. Puede emplearse en pacientes en tratamiento psicológico o psiquiátrico y se ha extendido su uso en población general sin patología psiquiátrica específica.

Está compuesto de 90 ítems que se agrupan en nueve subescalas, asignando a cada uno de los ítems que lo integran un valor sobre una escala de cinco puntos (0-4). Una persona con escolaridad primaria puede completar el cuestionario sin dificultad en aproximadamente 15 minutos. Para su interpretación se suman los puntos obtenidos en cada subescala y se dividen por la cantidad de respuestas existentes que corresponden a esa subescala específica de síntomas (p. ej., de somatización). Se observa el rango de valores resultantes y se determinan tres índices: índice de gravedad global, total de síntomas positivos e índice de malestar sintomático positivo.

En función de los objetivos del estudio se seleccionaron las siguientes tres subescalas: somatización (SOM), depresión (DEP) y ansiedad (ANS).

La SOM evalúa la presencia de malestares que la persona percibe relacionados con diferentes disfunciones corporales (cardiovasculares, gastrointestinales, respiratorias). Los ítems que componen la escala de DEP representan una

muestra representativa de las manifestaciones clínicas de un trastorno depresivo como, por ejemplo, estado disfórico, poca energía vital, desesperanza, falta de motivación y posible ideación suicida. La ANS evalúa la presencia de signos generales de ansiedad como nerviosismo, tensión y miedos. Si el puntaje obtenido arrojaba que el nivel sintomático era elevado en cualquiera de las subescalas, se entrevistaba al paciente para informarle acerca de los resultados. Durante dicha entrevista primero se evaluaba su nivel de conciencia del malestar psicológico, ya fuera ansiedad, depresión o somatización. En segundo lugar se exploraba la presencia de eventos estresantes vividos en el último tiempo, estrategias de afrontamiento, red familiar y social, y de acuerdo con todo lo recogido en la entrevista se sugería una interconsulta con psicólogo y/o psiquiatra según el caso y la gravedad.

Los pacientes fueron estudiados de manera no invasiva para determinar las características hemodinámicas y la elasticidad de la pared arterial. Para ello se procedió con el siguiente protocolo de estudio: los pacientes permanecían en una habitación tranquila, cómoda, en posición de decúbito supino durante por lo menos 10 minutos a temperatura estable de 22 °C y después de un descanso adecuado se les colocaba el manguito del equipo de medición; se utilizó un dispositivo oscilométrico validado (Mobil-O-Graph PWA, IEM, Alemania), que proporciona estimación de la PA periférica y central, índice de aumentación y velocidad de la onda de pulso oscilométrica (VOP) a través del método ARCSolver (Instituto Austriaco de Tecnología, Viena, Austria). Todas las determinaciones se tomaron en el brazo no dominante salvo contraindicación.

Se obtuvieron las siguientes determinaciones: PA sistólica braquial y diastólica, presión de pulso braquial, aumento de la presión aórtica e índice de aumento aórtico, gasto cardíaco (GC), índice de resistencia sistémica periférica, VOP y la frecuencia cardíaca (FC).

Análisis estadístico

Para describir variables continuas de la muestra se utilizaron: media (desviación estándar), mediana (rango intercuartil),

con intervalos de confianza (para media o mediana) del 95% según correspondiera por la normalidad de la distribución y porcentajes para variables categóricas. Para comparar la media de estas variables entre subgrupos definidos por variables categóricas se utilizaron la prueba de la *t* en caso de normalidad y la prueba de Mann-Whitney en caso de distribuciones similares en los subgrupos o prueba de la mediana. Para estudiar la asociación entre variables categóricas (psicológicas con presencia o no de hipertensión, por ejemplo) se empleó la prueba de chi cuadrado de Pearson.

La normalidad se evaluó con la prueba de Shapiro-Wilks. En todos los casos se utilizaron pruebas bilaterales con 5% de significación. Para determinar la asociación de variables cuantitativas se aplicó la prueba de correlación de Spearman.

El procesamiento se realizó con lenguaje R version 3.2.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Estudios Clínicos institucional; todos los pacientes firmaron un consentimiento informado para participar, se les explicaron las características de la evaluación y sus objetivos y se les comunicaron los resultados en forma individualizada.

RESULTADOS

Luego de aplicar criterios de exclusión, la población final incluida fue de 120 sujetos (57 ± 14,8 años, 50% mujeres). La población se clasificó según el diagnóstico de HTA en dos grupos: hipertensos controlados (HTC) (57%, n = 68) y normotensos (NT) como grupo control (43%, n = 52) (Tabla 1).

La aplicación del SCL-90-R permitió obtener una media poblacional de 113,5 ± 15,9 puntos y el análisis del riesgo de SOM, DEP y ANS se realizó identificando la asignación de las puntuaciones definidas por cada sujeto a las posibles respuestas a cada ítem de la correspondiente subescala. El riesgo de SOM se asoció

	Normotensos	Hipertensos sin tratamiento farmacológico	Hipertensos con tratamiento farmacológico	p
n	52	30	38	
Femenino, n (%)	28 (54)	15 (50)	20 (53)	0,88
Edad, años	55 ± 15,1	56 ± 12,9	55 ± 16,4	0,81
PAS/PAD, mm Hg	115,9 ± 9,325/75,2 ± 6,0	132,1 ± 8,5/82,2 ± 5,9	133,2 ± 6,9/84,1 ± 5,8	0,01
IMC	24,8	25,2	24,9	0,8
Fármacos antihipertensivos, número	0	0	2,0 ± 1,5	0,67
Somatización	5 ± 2,1	7,0 ± 3,2	9,9 ± 4,9	0,01
Depresión	10,07 ± 5,4	13,1 ± 7,6	16,8 ± 5,7	0,01
Ansiedad	6,5 ± 5,2	7,7 ± 5,6	7,3 ± 5,8	0,07

Tabla 1. Características basales y distribución del riesgo de somatización, depresión y ansiedad

La población del estudio fue clasificada según el diagnóstico de hipertensión arterial en grupo normotensos (NT) y grupo hipertensos controlados (HTC), identificándose a su vez dos subgrupos de HTC según el uso o no de fármacos antihipertensivos.

La aplicación del instrumento SCL-90-R asigna puntos a cada respuesta obtenida, según los cuales se identifica el riesgo de las variables analizadas. Se muestran en la tabla los puntajes correspondientes a cada variable en los diferentes grupos y subgrupos de la población. n: Número de pacientes. PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica. IMC: Índice de masa corporal.

de manera independiente con la condición de HTC ($p < 0,0001$). La DEP fue más frecuente en los HTC que en los NT, aunque independientemente de la SOM (Spearman, $p < 0,0001$) (Figura 1). En toda la población se observó interrelación entre las subescalas de DEP, ANS y SOM. Se determinaron los factores con valor predictivo, observándose una asociación significativa del índice de masa corporal (IMC) con el riesgo de SOM ($\rho -0,298$, $p = 0,0227$), mientras que el género femenino mostró ser una variable predictiva positiva de mayor riesgo de SOM, ANS y DEP ($p = 0,001$). La edad no mostró efecto predictivo significativo sobre ninguno de los síntomas analizados ni sobre la prevalencia de SOM ($\rho 0,0072$, $p = 0,938$), DEP ($\rho 0,0268$, $p = 0,669$) o ANS ($\rho -0,039$, $p = 0,775$) (véase Tabla 1).

Al analizar la distribución según el tratamiento, se observó que los hipertensos tratados farmacológicamente ($n = 38$) presentaron una incidencia mayor de DEP, SOM y trastornos del sueño que los NT y los hipertensos sin fármacos (véase Tabla 1). Esta asociación fue independiente del tipo de fármaco y de la antigüedad del diagnóstico de HTA (sin fármacos $3,6 \pm 1,8$ años, con fármacos $4,1 \pm 1,9$ años, $p = 0,034$).

Entre los síntomas y manifestaciones potencialmente vinculados a la somatización e interrogados en el SCLR-90 se hallaron como los de mayor prevalencia la cefalea (HTC 55%, NT 54%; $p = ns$), la anhedonia (HTC 68%, NT 21%; $p = 0,002$), la culpa (HTC 32%, NT 9%; $p = 0,0001$), los mareos (HTC 71%, NT 15%; $p = 0,0001$) y los trastornos del sueño (HTC 42%, NT 27%; $p = 0,002$).

Se observó una relación directa entre el GC, la DEP y la SOM ($\rho: 0,3044$, prueba de correlación de Spearman, $p = 0,02$), y entre la resistencia vascular periférica y la DEP ($\rho: -0,2812$, $p = 0,04$). Se halló correlación positiva entre el riesgo de SOM y el producto de la FC por la PA sistólica en reposo ($\rho: 0,38$, $p = 0,02$) (Figuras 2 y 3).

La presión sistólica central y el índice de aumento aórtico no se hallaron asociados con ninguna de las variables psicológicas definidas en este trabajo.

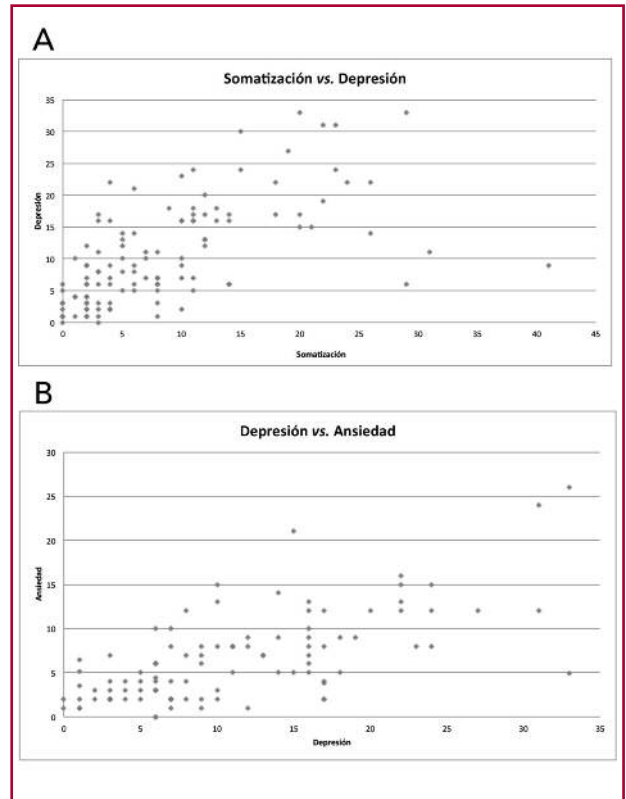


Fig. 1. Distribución de variables psicológicas. Los gráficos muestran las interrelaciones halladas entre las variables evaluadas, que no se presentaron aisladas, sino significativamente asociadas entre sí en toda la población. **A.** Somatización y depresión (coeficiente de Spearman 0,67, $p < 0,0001$); **B.** Depresión y ansiedad (coeficiente de Spearman 0,71, $p < 0,0001$). Esta interrelación sugeriría que el riesgo de somatización podría manifestar la presencia de síntomas como parte de la preocupación en torno a su cuerpo en los individuos con mayor prevalencia de afectos negativos, detectables a través de este instrumento de evaluación. Los valores en los ejes representan las puntuaciones que asigna el instrumento SCLR-90 a cada respuesta de los ítems interrogados.

DISCUSIÓN

El presente estudio demuestra que en esta cohorte el riesgo de SOM aparece relacionado con el género feme-

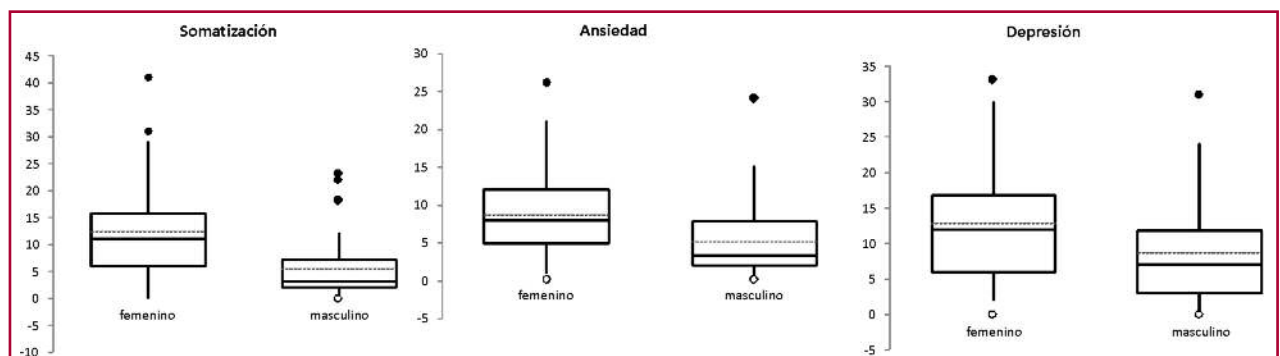


Fig. 2. Distribución de variables psicológicas según género y presión arterial. El análisis multivariado demostró la asociación significativa entre el género femenino y las alteraciones emocionales incluyendo el riesgo de presentar manifestaciones de sintomatología por somatización. El valor predictivo del género femenino fue independiente de otras características de la población. Los ejes Y corresponden a los puntajes de cada escala.

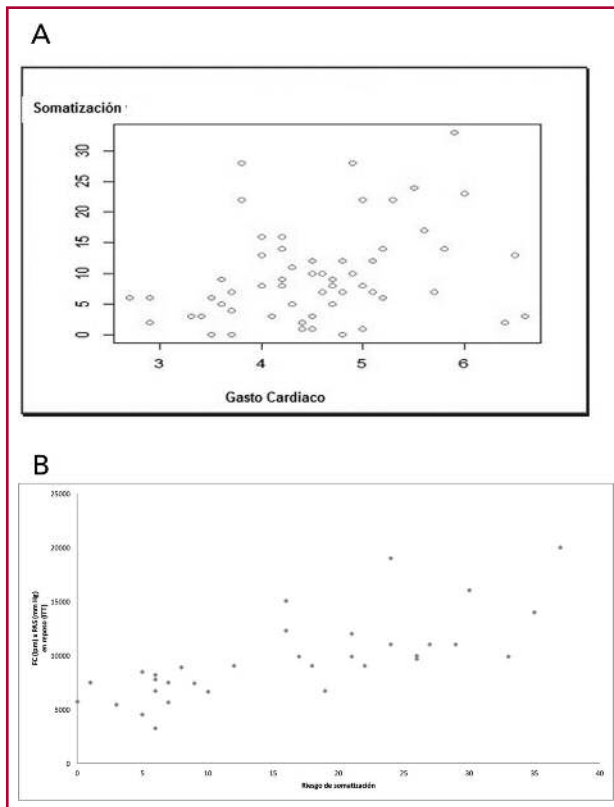


Fig. 3. Caracterización hemodinámica. En la cohorte de hipertensos controlados se observó una relación directa y significativa entre el gasto cardíaco estimado y el riesgo de depresión ($\rho = 0,3044$, prueba de correlación de Spearman, $p = 0,02$) y entre el gasto cardíaco y la somatización ($\rho = 0,3201$, $p = 0,02$) (A), así como entre el doble producto de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica en reposo con el riesgo de somatización (B). FC: Frecuencia cardíaca. PAS: Presión arterial sistólica. ITT: Índice de tensión tiempo (PAS \times FC).

nino, con la condición de HTA y uso de medicamentos antihipertensivos y con el IMC.

Neuman (14) describió la HTA como un factor estresor intrapersonal que es percibido por el enfermo como ajeno a sí mismo, por lo que podría desencadenar una reacción de defensa y desadaptación, especialmente gatillada frente a la percepción de un tratamiento por toda la vida. La mayoría de los estudios que vinculan afectos negativos y trastornos psicosociales se han relacionado con el riesgo de síndrome depresivo, siendo abundante la evidencia del incremento de su incidencia luego de un infarto de miocardio, y de manera inversa también se reconoce el incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular que padecen los individuos con síndrome depresivo. Esta relación bidireccional implica probablemente mecanismos de activación inmunoinflamatoria y desequilibrio autónomo que se han descrito en ambas entidades. En esta condición se han evaluado extensamente los efectos secundarios posibles de los fármacos de uso frecuente en cardiología sobre el riesgo de depresión, de igual manera que se conocen efectos indeseables de drogas indicadas en afecciones psiquiátricas sobre el

equilibrio metabólico y cardiovascular. La relación entre el riesgo de somatización y el tratamiento farmacológico de la HTA no se había descrito en la literatura, aunque debe esclarecerse si se atribuye a efectos directos del fármaco o a la misma conciencia de enfermedad del sistema cardiovascular que lleva a posibles sensaciones de vulnerabilidad o pueda ser vivida como trauma.

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV), la SOM se caracteriza por “un patrón crónico de conducta de enfermedad, con un estilo de vida caracterizado por numerosas consultas médicas y dificultades sociales secundarias”. (15) A partir de un relevamiento multicéntrico que abarcó cinco continentes, la Organización Mundial de la Salud refiere una prevalencia de esta entidad que oscila entre el 2,7% y el 17,7%. (16)

La dificultad para la identificación del riesgo de SOM en la práctica clínica reside en gran medida en la baja disponibilidad de sus herramientas diagnósticas. Los resultados de nuestro estudio se basan en el uso de subescalas de SOM, DEP y ANS del SCL-90-R, que cuenta con abundante evidencia a favor de su validez convergente con otros instrumentos diagnósticos, de su validez concurrente y predictiva y de la fiabilidad de sus escalas, existiendo baremos locales que convalidaron las puntuaciones con las de poblaciones argentinas (Casullo, 2004; Ledesma y cols.; 2009). Sin embargo, más allá de la utilidad y aplicabilidad clínica del instrumento de medición, se destaca que no ha sido el objetivo del presente trabajo validar su uso clínico, sino la búsqueda de estrategias para identificar el origen de la sintomatología frecuentemente vinculada a la HTA y la caracterización hemodinámica del sujeto vulnerable de manera de lograr una aproximación a los mecanismos fisiopatológicos.

La SOM puede confundirse con diferentes cuadros, en especial con la hipocondría; la diferencia es que las personas con hipocondría sufren una preocupación excesiva por las sensaciones físicas normales que su cuerpo les transmite, hacen una interpretación errónea de ellas y tienen absoluta certeza de que están enfermos y esto los lleva a acudir con frecuencia a centros médicos. (17) Por otro lado, un somatizador es un individuo con pocos recursos para canalizar la ansiedad, no permitiendo que esta se libere de forma adaptativa. Ya se trate de una patología física o de un trastorno emocional, es importante no olvidar que somos seres bio-psico-sociales y todos los sistemas están relacionados y se influyen mutuamente. (8)

Respecto de los mecanismos hemodinámicos detectados en esta población, han sido coherentes con lo descrito como vías fisiopatológicas de otros estados de alteraciones emocionales en donde el desequilibrio autónomo es el mediador principal. De manera especulativa podría considerarse que también en estos pacientes un proceso de desequilibrio autónomo se asociaría con el incremento del riesgo cardiovascular a través de la activación inmunoinflamatoria y la aterogénesis acelerada. El doble producto (DP = frecuencia cardíaca \times presión sistólica) se considera

un índice del trabajo cardíaco y se ha asociado con la estimulación simpática. En este estudio, una asociación directa entre el DP y el riesgo de SOM podría ser sugestiva de un estado hiperdinámico, aunque estudios a mayor escala deberían examinar esta hipótesis a través de evaluaciones más específicas del equilibrio autónomo y del estado de activación simpática y parasimpática.

CONCLUSIONES

En una cohorte de pacientes hipertensos se demostró que el riesgo de SOM se asoció con el género femenino y el tratamiento con fármacos antihipertensivos, independientemente de la edad y del tipo de fármaco, y con el IMC. El patrón hemodinámico predominante mostró incremento del GC y del DP en reposo.

Finalmente, consideramos que las principales implicaciones de este estudio podrían residir en que la determinación del riesgo de SOM en hipertensos contribuiría a la interpretación de su sintomatología, optimizando el uso de recursos diagnósticos, mejorando su adherencia al tratamiento, reduciendo costos de salud y mejorando su calidad de vida. (18-20)

Declaración de conflicto de intereses

Kotliar C. ha recibido honorarios por conferencias de los siguientes laboratorios: Astra Zeneca, Ivax, Servier, Baliarda, Novartis, Abbott

(Ver formularios de conflicto de intereses del autor en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tajer CD. Alegría del corazón. Emociones positivas y salud cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:325-32. <http://doi.org/2qh>
2. Dockray S, Steptoe A. Positive effects and psychobiological processes. *Neurosc Biobehav Rev* 2010;35:69-75. <http://doi.org/bp69rm>
3. Friedman M, Rosenman RH. Association of a specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular finding. *JAMA* 1959;169:1286-95. <http://doi.org/c647kq>
4. Cohen S, Alper C. Positive emotional style predicts resistance to illness after experimental exposure to rhinovirus or influenza A virus. *Psychosom Med* 2006;68:809-15. <http://doi.org/ckhfsf>
5. Matsunaga M, Isowa T, Yamakawa K, Tsuboi H, Kawanishi Y, Kaneko H, et al. Association between perceived happiness levels and peripheral circulating pro-inflammatory cytokine levels in middle-aged adults in Japan. *Neuro Endocrinol Lett* 2011;32:458-63.
6. Myers HF, Miles RE. Life events stress, subjective appraisal and somatization in hypertension: A pilot study. *J Hum Stress* 1981;7:17-27. <http://doi.org/fh3gnd>
7. Gouva M, Tsartsalis D. Psychological risk factors in essential hypertension: new insights to gender variations. *Eur J Psychiatry* 2014;29:1-10. <http://doi.org/cxq>
8. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA* 2003;289:3095-105. <http://doi.org/cxq>
9. Fullerton C, Florenzano R, Acuña J. Comorbilidad de enfermedades médicas crónicas y trastornos psiquiátricos en una población de consultantes en el nivel primario de atención. *Rev Méd Chile* 2000;128:729-34. <http://doi.org/fsm6zf>
10. Escobar J, Rubio-Stipec M, Canino G, Karno M. Somatic symptom index (SSI): A new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community based samples. *J Nerv Ment Dis* 1989;177:140-6. <http://doi.org/fsm6zf>
11. Derogatis LR, Savitz KL. The SCL-90-R and the Brief Symptom Inventory (BSI) in Primary Care. En: Maruish ME, editor. *Handbook of psychological assessment in primary care settings*. Vol 236. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 2000. p. 297-334.
12. Robles Sánchez JI. SCLR-90 Aplicación y análisis de sus propiedades psicométricas. *Psicopatología Clínica, Legal, y Forense* 2002, Vol 2, nro 1, p. 5-19. Disponible en: <http://www.masterforense.com/pdf/2002/2002art1.pdf>
13. Sánchez RO, Ledesma D. Análisis psicométrico del Inventario de Síntomas Revisado (SCL-90-R) en población clínica. *Rev Argent Clin Psicol* 2009;18:265-74.
14. Neuman B. The Betty Neuman health care systems model: A total person approach to patient problems. En: Riehl J, Roy C, editors. *Conceptual models for nursing practice*. 2nd ed. New York: Appleton Century-Crofts; 1980.
15. Simon G, Von Korff M, Piccinelli M, Fullerton C. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV*. Washington DC, American Psychiatric Press; 1994.
16. Simon GE, Von Korff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *N Engl J Med* 1999;341:1329-35. <http://doi.org/cxqh85>
17. Greden JF. Physical symptoms of depression: unmet needs. *J Clin Psychiatry* 2003;64:5-11.
18. Morris RK, Gask L. Treatment of patients with somatized mental disorder: effects of reattribution training on outcomes under the direct control of the family doctor. *Psychosomatics* 2002;43:394-9. <http://doi.org/fsm6zf>
19. Stone J, Wojcik W, Durrance D, Carson A, Lewis S, MacKenzie L, et al. What should we say to patients with symptoms unexplained by disease? The "number needed to offend". *BMJ* 2002;325:1449-50. <http://doi.org/cpkjbs>
20. Reid S, Wessely S, Crayford T, Hotopf M. Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health care: retrospective cohort study. *BMJ* 2001;322:767. <http://doi.org/dt95bw>