

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE NOVO EN PACIENTES ADULTOS CON
ANTECEDENTE DE TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

**Luisa Maria Aristizabal Díaz, Mansiel Lizeth Buitrago Balaguera, Danny Alejandra Gonzalez
Dimaté, Maria Alejandra Guatibonza Artunduaga, Ana Catalina Moreno Hernandez, Maria
Alejandra Salgar Osorio**

**Universidad El Bosque
Facultad de Medicina
Pregrado en Medicina
Bogotá D.C.
2019**

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE NOVO EN PACIENTES ADULTOS CON
ANTECEDENTE DE TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

**Luisa María Aristizábal Díaz, Mansiel Lizeth Buitrago Balaguera, Danny Alejandra González
Dimaté, María Alejandra Guatibonza Artunduaga, Ana Catalina Moreno Hernández, María
Alejandra Salgar Osorio**

Director: Irene Parra García y Dr. Rafael José Miranda Jiménez

Trabajo de Grado para Optar por el Título de Médico Cirujano

**Universidad El Bosque
Facultad de Medicina
Pregrado en Medicina
Bogotá
2019**



La Universidad EL BOSQUE no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia

Agradecimientos

Agradecemos a nuestro asesor metodológico el Doctor Rafael José Miranda Jiménez por todo el tiempo y dedicación empleados en la construcción de este estado del arte, así mismo, a la Doctora Irene Parra por su guía y su disposición para la culminación de este documento, a la Universidad El Bosque, y por ultimo un agradecimiento en especial a nuestros padres, quienes hicieron posible la realización eficiente y organizada de esta investigación, y nos permitieron con sus cuidados, sacrificios y entrega llegar a la culminación de nuestro pregrado.

Tabla de Contenido

Capítulo I	3
<i>Planteamiento del problema</i>	3
<i>Pregunta problema</i>	5
<i>Justificación</i>	5
<i>Cifras del conflicto en Colombia</i>	6
<i>Epidemiología del TEPT en Colombia y en otros países</i>	7
<i>Objetivo general</i>	9
<i>Objetivos específicos</i>	9
Capítulo II	10
<i>Metodología</i>	10
Capítulo III	15
<i>Trastorno de Estrés Post traumático</i>	15
<i>Definición</i>	15
<i>Tipos de trauma</i>	15
<i>Factores de riesgo</i>	16
<i>Fisiopatología</i>	16
<i>Neuroimágenes</i>	17
<i>Sintomatología</i>	18
<i>Diagnóstico</i>	18
<i>Marcadores biológicos</i>	23
<i>Curso clínico de la enfermedad</i>	24
<i>Pronóstico</i>	24
<i>Hipertensión Arterial</i>	24
<i>Definición</i>	24
<i>Factores de Riesgo</i>	25
<i>Fisiopatología</i>	26
<i>Clasificación</i>	31
<i>Sintomatología</i>	31
<i>Diagnóstico</i>	32
<i>Curso Clínico</i>	33

<i>Relación Entre TEPT e HTA</i>	34
<i>Epidemiología</i>	34
<i>Fisiopatología Común</i>	34
<i>Factores de Riesgo</i>	38
Capítulo IV	40
<i>Discusión</i>	40
Capítulo V	45
<i>Conclusiones</i>	45
Glosario	46
Bibliografía	48
Anexos	51

Índice de Tablas

Tabla 1. Clasificación de la Hipertensión arterial según JNC 8 y ACC/AHA 2017	27
Tabla 2. Manifestaciones de la Hipertensión arterial en los órganos diana según la JNC 8.	27

Lista de Abreviaturas

ACC - Colegio Americano de Cardiología

ACTH - Hormona Adrenocorticotropa

ACV - Ataque Cerebro Vascular

AHA - Asociación Americana del Corazón

AMPc - Adenosin Monofosfato Cíclico

APA - Asociación Americana de Psiquiatría

ATP - Adenosin Trifosfato

ATPasa - Bomba Sodio/Potasio Dependiente de Adenosin Trifosfato

BNP - Péptido Natriurético Tipo B

CODHES- Consultoría para los Derechos Humanos y el Desplazamiento

DSM - Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales

ECE - Enzima Convertidora de Endotelina

ECG – Electrocardiograma

EE. UU. - Estados Unidos de América

HDL - Lipoproteína de Alta Densidad

HPA - Hipotalámico Hipofisario Adrenal

HTA - Hipertensión Arterial

ICAM 1 - Molécula de Adhesión Intracelular

IMC - Índice de Masa Corporal

JNC 8 - Octavo Comité Nacional Conjunto

LDL - Lipoproteína de Baja Densidad

M235T - Polimorfismo

MAPA - Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial

mmHg - Milímetros de Mercurio

NADH - Nicotinamida Adenina Dinucleótido

NADPH - Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato

PAS – Presión Arterial Sistólica

PAD – Presión Arterial Diastólica

PAM – Presión Arterial Media

pH - Potencial de Hidrogeniones

PKA - Proteína Quinasa A

ROS - Especies Reactivas del Oxígeno

RMN – Resonancia Magnética Nuclear

SNA – Sistema Nervioso Autónomo

SNC - Sistema Nervioso Central

SNP – Sistema Nervioso Parasimpático

SNS – Sistema Nervioso Simpático

SRAA - Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TEPT - Trastorno de Estrés Post Traumático

TNF - Factor de Necrosis Tumoral

VCAM 1 - Molécula de Adhesión Vascular

VEGF - Factor de Crecimiento Endotelial

Resumen

El TEPT es un trastorno mental caracterizado por la vivencia de un evento traumático que genera sentimientos de culpa manifestados por experimentación en numerosas ocasiones de escenas retrospectivas, desencadenado trastornos del sueño y del estado de ánimo.

A nivel mundial, para el año 2016, el 3,6% de la población ha sufrido TEPT. El 21,8% de los pacientes diagnosticados reportaron haber sido víctimas de un acto de violencia y de ellos el 18,8% fueron víctimas de violencia interpersonal. Del mismo modo, se ha visto mayor incidencia de esta enfermedad en países cursando con conflictos internos como Bélgica, cuya prevalencia alcanza el 16,2%. En Colombia, el TEPT es una patología relativamente prevalente con el 1,8% de la población afectada.

Se ha demostrado, que las personas con TEPT pueden desarrollar enfermedades cardiovasculares como HTA. Por lo tanto, considerando que tales patologías son la principal causa de mortalidad con 78,4% de muertes por cada 100,000 habitantes y que se atribuyen 10,54% de muertes a la HTA, se pretende realizar un estado del arte revisando la literatura haciendo uso de bases de datos reconocidas y avaladas en el ámbito médico como lo son Cochrane library trials (registro de ensayos clínicos aleatorizados), PubMed (medline), Embase, ProQuest Central, Science Direct, Redalyc y Lilacs y Google academic, cruzando los términos MeSH trastorno de estrés postraumático e hipertensión arterial y utilizando como criterios de exclusión: últimos 15 años, artículos de revisión en inglés y español, pacientes adultos y texto completo para analizar el desarrollo de HTA en pacientes previamente diagnosticados con TEPT a partir de la fisiopatología que tienen en común.

De acuerdo con la revisión de la literatura, no existen suficientes estudios que demuestren el nexo causal entre HTA y el diagnóstico previo de TEPT. Sin embargo, analizando las vías fisiopatológicas de ambas patologías proporcionadas por la información recolectada, encontramos que existe como en las demás enfermedades cardiovasculares de mayor estudio, una hiperactividad del SNS que a largo plazo conduce a remodelación del endotelio vascular y a la elevación de cifras tensionales.

Palabras clave: Trastornos por estrés postraumático, Hipertensión arterial, Sistema neuroendocrino

Abstract

PTSD is a mental disorder characterized by the experience of a traumatic event that generates feelings of guilt manifested by experimentation on numerous occasions of retrospective scenes, unchained disorders of sleep and mood.

Worldwide, for the year 2016, 3.6% of the population has suffered PTSD. 21.8% of the patients diagnosed reported having been victims of an act of violence and 18.8% of them were victims of interpersonal violence. In the same way, it has seen a higher incidence of this disease in countries suffering from internal conflicts such as Belgium, whose prevalence reaches 16.2%. In Colombia, PTSD is a relatively prevalent pathology with 1.8% of the affected population.

It has been shown that people with PTSD can develop cardiovascular diseases such as hypertension. Therefore, considering that such pathologies are the main cause of mortality with 78.4% of deaths per 100,000 inhabitants and that 10.54% of deaths are attributed to HTA, it is intended to perform a state of the art by reviewing the literature making use of recognized and validated databases in the medical field such as Cochrane library trials (registry of randomized clinical trials), PubMed (medline), Embase, ProQuest Central, Science Direct, Redalyc and Lilacs and Google academic, crossing the MeSH terms post-traumatic stress disorder and arterial hypertension and using as exclusion criteria: last 15 years, review articles in English and Spanish, adult patients and full text to analyze the development of hypertension in patients previously diagnosed with PTSD from the pathophysiology they have in common.

According to the review of the literature, there are not enough studies that demonstrate the causal link between HTN and the previous diagnosis of PTSD. However, analyzing the pathophysiological pathways of both pathologies provided by the information collected, we find that there is, as in the other cardiovascular diseases of greater study, a hyperactivity of the SNS that in the long term leads to remodeling of the vascular endothelium and to the elevation of blood pressure figures.

Key Words: Stress Disorders, Post-Traumatic, Hypertension, Blood pressure, Arterial pressure, Neurosecretory Systems.

Introducción

Históricamente, la violencia ha sido utilizada por la sociedad para distintos fines entre los que se encuentran la resolución de diferencias que pueden ser de tipo social, político, económico, familiar entre otros, siendo las formas más frecuentes de violencia las relacionadas con la imposición de poder y dominación por intereses políticos y económicos.⁽¹⁾

Múltiples tipos de violencia han estado ligados a la historia del país desde la época de la independencia, primero entre federalistas y centralistas por la organización del país, y luego, entre liberales y conservadores por la corriente política que debía regir, pasando por las disputas generadas en el Frente Nacional que a pesar de consolidarse para resolver las diferencias políticas entre las élites nacionales, traía problemas en cuanto a la exclusión de otras corrientes de pensamiento político.⁽¹⁾

La larga duración del conflicto armado en Colombia se relaciona con la exclusión y el proceso de consolidación del Estado – Nación en el cual no todos los ciudadanos se han sentido partícipes con excepción de algunas de las regiones más privilegiadas por el modelo centralista del país. Por otro lado, se encuentran las causas relacionadas con el cierre de oportunidades para la participación política de movimientos opositores, el descuido social e inequidad social.⁽¹⁾

En este contexto de violencia que en los últimos años ha dado indicios de culminación, soldados y campesinos víctimas del conflicto han sido diagnosticados con TEPT con un 1,8% de la población afectada, es una enfermedad mental secundaria a un evento traumático intenso que se caracteriza por la experimentación en repetidas ocasiones de escenas retrospectivas que genera en el paciente sentimientos de culpa, trastornos del ánimo y del sueño.

A nivel mundial para el año 2016, el 3,6% de los pacientes han sufrido de TEPT. El 21,8% de los pacientes declararon haber presenciado un acto de violencia, y de estos el 18,8% han sido víctimas de violencia.⁽²⁻⁴⁾

Se evidenció en veteranos de guerra de Irán-Iraq, el desarrollo de enfermedades cardiovasculares con el paso de los años. Se realizan estudios comparando veteranos de guerra diagnosticados con TEPT con un grupo control concluyendo que los veteranos con TEPT tienen mayor predisposición a presentar presión arterial elevada. Los pacientes previamente diagnosticados con TEPT padecen, tiempo después de enfermedades crónicas, siendo más frecuentes los trastornos circulatorios entre los que se destacan la HTA, una relación posiblemente explicada por su mecanismo patogénico.^(5, 42)

Se ha demostrado que los individuos con TEPT pueden desarrollar enfermedades a nivel cardiovascular como hipertensión arterial. Por tanto, considerando que la principal causa de mortalidad en el país son las enfermedades cardiovasculares con 78,4 muertes por cada 100.000 habitantes, siendo la hipertensión arterial la causante del 10,54% de las muertes de este grupo, se realiza una revisión de la literatura de los últimos 10 años acerca del desarrollo de esta patología en pacientes con TEPT a partir del análisis de las vías fisiopatológicas que tienen en común.⁽²⁻⁴⁾

Capítulo I

Planteamiento del problema

La violencia, ha sido utilizada a lo largo de la historia por la sociedad para la resolución de diferencias y conflictos entre sí de índole social, política, económica, familiar, entre otros. Por otro lado, la violencia ha servido como recurso para la imposición de poder sobre otros como se ilustra en el proceso de colonización con el sometimiento forzado de los pueblos descubiertos a las costumbres y reglas sociales de sus descubridores. Por lo tanto, se podría decir que los conflictos son la manifestación material de la diversidad de intereses contrapuestos que en cierta medida son motor del desarrollo social. ⁽¹⁾

Con la culminación de un conflicto armado, se hace evidente en la población y principalmente en los veteranos de guerra, el padecimiento de TEPT caracterizado re experimentación de eventos traumáticos, que repercuten en trastornos de sueño, del ánimo y sentimientos de culpa con el desarrollo a largo plazo de enfermedades cardiovasculares. ⁽⁶⁾

Colombia es un país que ha vivido inmerso en un conflicto armado interno durante varias décadas, el cual está relacionado con la exclusión, debido a que un grupo de ciudadanos no se sentían incluidos por varios factores como la falta de oportunidades, la participación política de movimientos que se consideraban opositores a la corriente bipartidista, el descuido social, la inequidad social, el privilegio de partes del país por el modelo centralista del mismo, entre otros. ⁽¹⁾

En este contexto, los actores armados han vulnerado a la población por los constantes desplazamientos forzados, la violencia física y psicológica a la que se han visto expuestos; de este modo generando factores de riesgo para el padecimiento de TEPT. Considerando que la población más vulnerable se ubica en la periferia del país donde hay poco acceso al servicio de salud, el diagnóstico de esta patología se subestima. ⁽⁷⁾

La fisiopatología del TEPT guarda relación con los mecanismos patogénicos de enfermedades cardiovasculares, las cuales son la principal causa de mortalidad en el país generando un 78,4% de muertes por 100.000 habitantes. La HTA materia de este análisis, causa el 10,54% de las muertes dentro de este grupo de pacientes que padecen enfermedades cardiovasculares. ^(2,3) La importancia de la HTA radica en que a pesar de ser causa de sólo el 10% de la mortalidad en este grupo, es una patología a partir de la cual se originan otras patologías más complejas que afectan diferentes órganos y funciones orgánicas: la retina, la función renal, las arterias coronarias entre otros. Además la HTA es una enfermedad que permite un control para evitar su progresión, es por esa razón que queremos hacer énfasis en la misma. En este orden de ideas, nos planteamos la siguiente pregunta de investigación ¿Existe una relación entre el desarrollo de hipertensión arterial en pacientes adultos y el diagnóstico previo de trastorno de estrés postraumático?

Pregunta problema

¿Existe una relación entre el desarrollo de hipertensión arterial en pacientes adultos y el diagnóstico previo de trastorno de estrés postraumático?

Justificación

Las enfermedades no transmisibles representan cerca del 70% de los fallecimientos registrados en el mundo y un 43% de la carga mundial de mortalidad.⁽⁴⁾ Para Colombia conectar hipertensión como la más el 40% de las personas mayores de 25 años presentan Hipertensión Arterial (HTA).⁽²⁾ Varios estudios plantean que existe una elevada incidencia de HTA en pacientes sometidos a un alto nivel de estrés psicológico en comparación a personas con similares características físicas no sometidas a estrés; cuestión cuya explicación radica en la fisiopatogenia de la hipertensión arterial sistémica, la cual puede desarrollarse debido a una constante activación del sistema nervioso simpático, la cual a su vez generará una serie de respuestas hormonales y modificaciones fisiológicas a nivel del sistema cardiovascular, que al generarse de forma crónica favorecen el establecimiento de la enfermedad. El estrés emocional es una causa directa de activación del sistema nervioso simpático.⁽⁸⁻¹⁰⁾ Por lo tanto, por medio de la revisión de la literatura de los últimos 15 años se busca establecer que el estrés postraumático tiene una implicación en el desarrollo de HTA y describir su posible desarrollo en los pacientes.

Actualmente se conoce que hay relación entre la salud física y la salud mental, por lo cual hoy en día se realizan con mayor frecuencia estudios que buscan determinar la existencia de una relación entre estas dos entidades. Hay evidencia de una alta prevalencia de psicopatologías en los militares veteranos, dentro de las cuales se encuentran el TEPT, lo cual sugiere que esta población tiene una alta probabilidad de desarrollar enfermedades , siendo esta una consideración relevante en el ámbito de salud pública,

especialmente porque se ha encontrado esta relación en militares veteranos relativamente jóvenes. A partir de esto se desarrollan diferentes estudios de investigación para determinar la asociación entre TEPT e HTA en esta población y en civiles. ⁽¹¹⁾

A pesar de la existencia de estudios acerca del TEPT en personas que han experimentado la violencia por el conflicto en Colombia, no se encontraron estudios que relacionan al TEPT y el posterior desarrollo de HTA en Colombia; sin embargo, se encontraron estudios que realizan esta relación en militares veteranos de otros países, por lo cual se utilizan estos datos para la realización de esta revisión. ⁽¹¹⁾

Cifras del conflicto en Colombia

Según estadística del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses la violencia en Colombia causa 24000 muertes al año de las cuales 5,6% son atribuidas a violencia política. ⁽¹²⁾, siendo esta la tercera población más grande del mundo en cuestión de desplazamiento forzado según la Oficina del Alto Comisionado de las Naciones Unidas para los Refugiados (ACNUR). ⁽¹³⁾ Esto es importante debido a que la población desplazada es una población vulnerable con mayor riesgo de sufrir de TEPT debido principalmente a que esta población se caracteriza por el miedo, inhibición de expresión de sentimientos, desconfianza, indefensión y evitación de todo lo relacionado con su pasado, siendo estos sentimientos consecuencia de diferentes situaciones traumáticas y generan en esta población cambios importantes en el comportamiento, cognición y emocional, produciendo en muchos casos malestar psicológico. Las experiencias traumáticas reportadas son: aislamiento, daño o lesión física, tortura, abuso sexual, vivencia de muerte, hechos de guerra, encarcelamiento, secuestro y separación forzada. ⁽¹³⁾

Epidemiología del TEPT en Colombia y en otros países

Según el *Índice de incidencia del conflicto armado* del grupo de proyectos especiales de la Dirección Nacional de la Planeación, que analiza los datos de la población que sufrió diferentes tipos de violencia debido al conflicto interno en Colombia entre los años 2002 a 2014, el mayor número de víctimas de minas antipersonal registrado durante este periodo es de 3000 y corresponden al año 2006; el mayor número de casos de secuestro registrados es de 2900 y corresponden al año 2002; la tasa más elevada de homicidios que se registró en este periodo es de 70 por cada 100,000 habitantes y corresponde al año 2003, no es posible separar las víctimas por causas directamente relacionadas con el conflicto armado, sin embargo, se considera que los homicidios son un reflejo importante de la actividad de los grupos armados ilegales y el desarrollo del mismo; el número más elevado de víctimas de desplazamiento forzado registrado es de 700,000 personas y corresponde al año 2003. ⁽¹⁴⁾

La importancia de esto radica en que esta es una población vulnerable con mayor riesgo de sufrir de TEPT principalmente debido a que esta población se caracteriza por el miedo, inhibición de expresión de sentimientos, desconfianza, indefensión y evitación de todo lo relacionado con su pasado, siendo estos sentimientos consecuencia de diferentes situaciones traumáticas y generan en esta población cambios importantes en el comportamiento, cognición y a nivel emocional, produciendo en muchos casos malestar psicológico ⁽¹³⁾. Las experiencias traumáticas reportadas son: aislamiento, daño o lesión física, tortura, abuso sexual, vivencia de muerte, hechos de guerra, encarcelamiento, secuestro y separación forzada de seres queridos. ⁽¹³⁾

Actualmente se conoce que hay relación entre la salud física y la salud mental, por lo cual hoy en día se realizan con mayor frecuencia estudios que buscan determinar la existencia de una relación entre estas dos entidades. Hay evidencia de una alta prevalencia de psicopatologías en los militares veteranos, dentro de las cuales se encuentran el TEPT, lo cual sugiere que esta población tiene una alta probabilidad de

desarrollar enfermedades orgánicas, siendo esta una consideración relevante en el ámbito de salud pública, especialmente porque se ha encontrado esta relación en militares veteranos relativamente jóvenes. A partir de esto se desarrollan diferentes estudios de investigación para determinar la asociación entre TEPT e HTA en esta población y en civiles.⁽¹¹⁾

Objetivo general

Describir qué relación hay entre la HTA y el TEPT a través de un estado del arte el cual, permite analizar la información recolectada de manera forma objetiva para, de esta forma, consolidar un nuevo conocimiento.

Objetivos específicos

- Resaltar la importancia que tiene el TEPT en un país con historia de conflicto armado interno tal y como lo es Colombia.
- Caracterizar el TEPT, incluyendo definición de la enfermedad, los factores de riesgo, la fisiopatología, las neuroimágenes características, sintomatología, diagnóstico, marcadores biológicos, curso clínico y pronóstico.
- Caracterizar la HTA, incluyendo definición de la enfermedad, factores de riesgo, fisiopatología, agentes proinflamatorios, mecanismos implicados, clasificación, sintomatología, diagnóstico y el curso clínico.

Capítulo II

Metodología

El estado del arte nace en los Estados Unidos en los años ochenta como un intento para analizar desde diferentes perspectivas las investigaciones sobre un tema en específico, es decir, se realizaba una “investigación de la investigación” que se define bajo tres aproximaciones. Se entiende por investigación documental que obedece a procesos inductivos entendidos como la revisión de las publicaciones sobre el tema en cuestión, la sistematización de los datos recolectados y, procesos deductivos entendidos como la interpretación y análisis de la información recolectada, construyendo de este modo nuevo conocimiento^(15,16)

Al hacer alusión a este tipo de investigación, se entiende que el estudio en cuestión es de carácter metódico y ordenado, con objetivos claros, recolección de datos y referencias bibliográficas que contribuyen a comprender un problema y orienta a nuevas fuentes de investigación.^(15,16)

Así mismo, dice que el estado del arte es el análisis del proceso investigativo de un determinado fenómeno, lo que permite dilucidar la dinámica empleada para el desarrollo de la explicación del fenómeno estudiado.^(15,16) Por otro lado se conoce el estado de arte como una investigación documental que es ejercida a partir de bases de datos para el apoyo de diagnósticos que serán sometidos a análisis.^(15,16)

Con base en lo anterior, se realiza una búsqueda en bases de datos adscritas a la biblioteca virtual Juan Roa Vásquez, seleccionadas de acuerdo a su descripción como lo son:

1. Clinical Key que es una herramienta de base de datos que hace parte de la compañía de publicaciones médicas Elsevier, uno de los principales proveedores de información científica a

nivel mundial. Este motor de búsqueda de información clínica, está dirigido a universidades, instituciones de salud y médicos bajo suscripción y tiene como objetivo proporcionar respuestas clínicas con base en más de 700 de las revistas de Elsevier, así como libros, videos médicos y procedimientos, guías o ensayos clínicos, revisiones de First Consult, fichas de medicamentos, la base de datos MEDLINE del instituto nacional de salud de Estados Unidos, entre otros recursos.⁽⁵⁰⁾

2. Pubmed consiste en una base de datos especializada en ciencias de la salud que cuenta con más de 19 millones de referencias bibliográficas con alrededor de 4800 revistas basadas en artículos de investigación biomédica, ofrecido por la biblioteca nacional de los estados unidos.⁽⁵¹⁾
3. Science Direct es un gran compendio de artículos por suscripción de fácil acceso que puede encontrarse en Internet. Esta base de datos electrónica ofrece a los suscriptores la entrada en línea al contenido de más de 1.700 publicaciones científicas, técnicas y biomédicas. Una herramienta que permite la búsqueda de información de manera selectiva dependiendo del año, tema, tipo de fuentes (Artículos, libros. revistas, etc.), idioma entre otros ítems de búsqueda. Para una exploración más efectiva se hizo uso de operadores booleanos, al mismo tiempo se utilizaron términos MESH facilitando una selección de información más precisa y efectiva que fortalezca la investigación. Así mismo, Esta biblioteca científica virtual permite realizar la descarga en PDF de textos completos de los artículos previamente seleccionados según su interés.⁽⁵²⁾
4. Redalyc es una red de revistas científicas de américa latina y el Caribe, España y Portugal. Es un proyecto promovido por la universidad autónoma de México cuyo fin es proporcionar revistas científicas de forma abierta al público. .⁽⁵³⁾
5. ProQuest es una compañía editorial que contiene diversos tipos de archivos entre estas revistas indexadas de alta calidad.⁽⁵⁴⁾

6. Ovid es una base de datos especializada en medicina, se actualiza a diario, proporcionando información de alta calidad y evidencia científica.⁽⁵⁵⁾

La investigación tiene como principal intención encontrar qué relación hay entre el antecedente de TEPT y el posterior desarrollo de enfermedades cardiovasculares, con el fin de generar recomendaciones que motiven y permitan un estudio más exhaustivo en un futuro.

Para realizar una sistematización y análisis eficiente de la información, se divide la investigación en tres partes, TEPT e HTA por separado incluyendo la definición de la enfermedad, los factores de riesgo, su fisiopatología, las neuroimágenes características, sintomatología, diagnóstico, marcadores biológicos, agentes proinflamatorios, mecanismos implicados, clasificación, curso clínico y la relación entre TEPT e HTA.

Inicialmente para caracterizar el TEPT se utilizaron textos de tipo estudios de corte transversal, casos y controles, documentos descriptivos, estados del arte y libros. Los documentos utilizados para la construcción del estado del arte se encontraron en español e inglés como idiomas seleccionados. Esta información debía abarcar los últimos 15 años, siendo este el tiempo establecido desde el comienzo de la investigación. Con el fin de tener una selección más concreta se hizo uso de los términos MESH como Stress disorders, post- traumatic, PTSD, Post- traumatic stress disorders, neurobiology.

Para la caracterización de HTA, se tenía como fin indagar acerca de las definiciones existentes, el curso clínico de la enfermedad, los factores de riesgo psicosociales y ambientales que pudieran influir en su desarrollo, criterios para realizar diagnóstico, clasificación de acuerdo a cifras tensionales, bases genéticas y fisiopatología. Sin embargo, no se incluye tratamiento debido a que se busca establecer relación en base a las vías fisiopatológicas de las enfermedades.

Como criterios de búsqueda para hablar de HTA, nos basamos en investigaciones de los últimos 15 años, tanto en inglés como en español, ya sean artículos, revisiones, libros, guías de práctica clínica, publicaciones de revistas de cardiología, libros de medicina interna, actas médicas y reporte de caso clínico. Para la búsqueda de definición, factores de riesgo y diagnósticos se utilizaron las guías colombianas, el libro de Harrison, Principios de Medicina Interna y la Guía de Práctica Clínica para el manejo de la Hipertensión Arterial Primaria del Sistema General de Seguridad Social en Salud.

Para una investigación acertada y profunda en cuanto a la fisiopatología que es el aspecto de mayor interés, nos basamos en el Acta Médica del Simposio de HTA, Revista Española de Cardiología, artículos de la revista ELSEVIER encontrados en el motor de búsqueda Clinical Key y en la revista propiamente dicha, artículos y revisiones de la revista Scielo y de la revista argentina de cardiología. Finalmente, en aras de buscar una posible relación entre TEPT e HTA de acuerdo con las bases genéticas de HTA, analizamos y nos basamos en artículos de la Revista cubana y, en cuanto a la clasificación de HTA se usaron las guías JNC 8, Guías Europeas y la Guía de American Heart Association.

Con base en los criterios de clasificación de HTA según sus cifras tensionales, se realizó una tabla comparando los criterios dados por la ACC/AHA del año 2017 y la última actualización JNC 8 para clasificar a los pacientes en los diferentes estadios según sus cifras tensionales. Por otro lado, de acuerdo con la ACC/AHA 2017 se realiza una tabla en la que se hace una visión general de los daños específicos a cada órgano blanco de la HTA.

Por otro lado, considerando que inscribimos nuestra investigación en un congreso de microscopía electrónica, la investigación se amplió también al daño en órganos blanco o diana que son aquellos órganos sensibles a los cambios de presión y que por ende sufren cambios ostensibles a la vista microscópica y que representan a largo plazo deterioro en la vida de los pacientes.

En cuanto a la relación entre HTA y TEPT, se realizó una búsqueda en las bases de datos anteriormente mencionadas utilizando términos MESH como posttraumatic stress disorder, cardiovascular disease, military, blood pressure, veterans, norepinephrine, trauma, primary hypertension, hypertension control, endothelial dysfunction, physiopathology, mental disorders, Psychological, Stress Disorders, Sympathetic Nervous System, coronary heart disease, siendo los más utilizados hypertension y posttraumatic stress disorder, y operadores booleanos como AND con el cual se muestran resultados que incluyan ambos términos de búsqueda.

Se revisaron artículos de revistas, estudios de cohorte transversal, revisiones sistemáticas y revisiones de tema, que tuvieran en cuenta fisiopatología en común, comorbilidades asociadas al estrés y al TEPT, factores de riesgo para desarrollar ambas patologías, manifestaciones cardiovasculares y variación de las cifras tensionales en pacientes que sufren de TEPT, el daño endotelial generado a partir del TEPT, sistemas activados por el TEPT que podrían ser los causantes de HTA y determinantes sociales relacionados con las dos enfermedades.

Tales publicaciones se seleccionan teniendo en cuenta criterios como: población adulta previamente diagnosticada con TEPT o con antecedente del mismo, investigación de los últimos 15 años referentes a HTA y TEPT como variables independientes y con relación causal entre sí, guardando registros de búsqueda con fechas específicas en las cuales fueron consultadas.

Posteriormente a la búsqueda de publicaciones de las tres partes de la investigación, se realizó para HTA y TEPT un resumen de cada uno incluyendo metodología empleada, tipo de publicación y contenido temático sistematizando de este modo la información con el fin de analizar según los criterios de búsqueda, con especial interés en las vías fisiopatológicas de cada una. Considerando que, en estas dos partes el objetivo se centraba en contenido más temático que investigativo, se excluyeron publicaciones con menor contenido teórico y que se centraban en tratamiento.

Por otro lado, para la parte de la relación entre HTA y TEPT en primera instancia se hizo un análisis de las vías fisiopatológicas de las partes anteriores y, posteriormente con las publicaciones encontradas en materia de la relación entre ambas se realizó una matriz de análisis de cada publicación incluyendo como en las partes anteriores la metodología de investigación y un resumen tanto del contenido teórico como investigativo debido a que en esta parte el contenido investigativo tomaba mayor relevancia.

Con base en lo anterior, se excluyeron varias publicaciones cuyo contenido temático e investigativo se centraba en otras patologías cardiovasculares con poco énfasis en HTA, así como investigaciones con bajo intervalo de confianza. Finalmente, se realiza un consenso de las publicaciones seleccionadas en la última parte de las vías fisiopatológicas de las dos primeras partes identificando debates, vacíos y tendencias de la búsqueda para la síntesis de conceptos.

Capítulo III

Trastorno de Estrés Post traumático

Definición

Según el DSM 5⁽¹⁷⁾, el TEPT se caracteriza por sintomatología relacionada con la experiencia directa, observación o conocimiento de acontecimientos traumáticos a los cuales el paciente responde desarrollando un sentimiento de miedo intenso. Los síntomas con los que cursa esta entidad por lo general incluyen la re experimentación del evento traumático, la evitación de los estímulos asociados con el trauma, la disminución de la capacidad de reacción, y síntomas de activación aumentada.⁽¹⁸⁾

Tipos de trauma

Se describen dos tipos de trauma basados en el número de eventos traumáticos a los que se exponga el paciente. Por un lado, el trauma tipo 1 se caracteriza por la presencia de un evento traumático que

desencadena toda la sintomatología según criterios del DSM 5⁽¹⁷⁾ para TEPT. Por otro lado, el trauma tipo 2 o trauma complejo hace referencia a múltiples eventos traumáticos que conducen al desarrollo de síntomas de mayor severidad. ⁽¹⁸⁾

Factores de riesgo

Basado en la definición del DSM 5⁽¹⁷⁾, se consideran factores predisponentes para TEPT:

- Experiencias que involucren una amenaza inminente a la integridad física o muerte. ⁽¹⁹⁾
- Personas bajo amenaza de experimentar un evento traumático severo, prolongado e inesperado, asociado a:
 - Historial de experiencias traumáticas en la niñez.
 - Tener poco o ningún apoyo psicosocial después de un evento traumático previo.
- Sexo femenino
- Antecedentes de enfermedad mental o consumo de drogas. ^(19,20)

Fisiopatología

El TEPT se caracteriza por una hipersecreción del factor liberador de corticotropina en respuesta a la exposición al estrés agudo o crónico, disminuyendo los niveles de cortisol basal lo cual repercute en la inhibición de la retroalimentación negativa sobre el sistema hipotálamo-hipófisis-adrenal. A nivel del sistema catecolaminérgico, se producen alteraciones a largo plazo dadas por elevación importante del tono autonómico y aumento de la actividad del sistema autónomo en respuesta a un estímulo traumático significativo.⁽²¹⁾ Se postula una hipótesis en la que se plantea que al estar afectada la producción de epinefrina en el sistema catecolaminérgico, se promueve la formación de coágulos sanguíneos y/o estrechamiento de arterias ante la exposición a estrés prolongado, debido a que en condiciones normales,

ésta promueve la producción de plaquetas y la vasoconstricción periférica arterial y venosa. Por otro lado, otros estudios sugieren la existencia de una disminución de los receptores alfa 2 adrenérgicos.⁽²²⁾

Adicionalmente, la alteración crónica en la función serotoninérgica en el TEPT implica la alteración de algunos mecanismos cerebrales entre los que se incluyen la regulación del sueño, la agresividad, la actividad motora, la ansiedad o el humor. Por otra parte, los opiáceos endógenos juegan un papel importante en la respuesta al estrés, actuando sobre la hipófisis posterior y el sistema de la hormona gonadotropina. De este modo, las endorfinas y encefalinas inhiben la liberación de oxitocina, mientras que las beta endorfinas inhiben la secreción de vasopresina. Asimismo, se postula que las respuestas adrenérgicas, serotoninérgicas y dopaminérgicas al estrés, moduladas por neuronas glutaminérgicas de las estructuras corticales y límbicas implicadas en la estimulación, en la percepción, en el procesamiento de la información y en la memoria pueden estar aumentadas como consecuencia a la inhibición del sistema gabaérgico y del aumento de la activación del sistema glutaminérgico secundario a la exposición prolongada al estrés.⁽²²⁾

Por otro lado, se describe una mayor concentración sérica de testosterona en pacientes con diagnóstico de TEPT que en pacientes diagnosticados con otro tipo de enfermedades mentales o incluso individuos sanos. Finalmente, en el sistema inmunológico como consecuencia de la elevación exagerada en la concentración de esteroides producidos por la glándula suprarrenal, se evidencia un efecto supresor sobre el sistema de defensa activando el Eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal que potencialmente suprime ciertas ventajas inmunitarias.⁽²²⁾

Neuroimágenes

Estudios de neuroimágenes permiten la comprensión de los cambios estructurales en el SNC en pacientes diagnosticados con TEPT. Una RMN permite evidenciar una disminución en el volumen a nivel del

hipocampo, relacionado con un desequilibrio en el sistema neuroendocrino con la exposición a un trauma significativo. La disminución de volumen en el hipocampo es lateralizado, determinado por la edad de presentación del evento traumático severo.⁽²²⁾

Por otra parte, estudios realizados a través de técnicas funcionales por neuroimágenes, se muestra un incremento en el flujo sanguíneo cerebral en la región paralímbica derecha y la corteza visual derecha con una desactivación de estructuras del lado izquierdo, incluyendo el área de Broca en pacientes con TEPT. Varios de los estudios funcionales han sugerido anormalidades en áreas límbicas; sin embargo, no son específicas. Finalmente, se considera importante la existencia de un daño hipocampal por ser esta una de las estructuras cerebrales con mayor capacidad de regeneración.⁽²²⁾

Sintomatología

Los síntomas inician generalmente en los tres primeros meses posteriores al acontecimiento traumático, aunque pueden tener un comienzo tardío. Para poder considerar que se está ante un TEPT, la sintomatología debe tener una duración superior a un mes y ser lo suficientemente intensa para interferir con las funciones cotidianas del paciente. El curso de la enfermedad varía dependiendo de la persona que lo padezca. Algunos pacientes logran la resolución del cuadro en lapsos de tiempo más cortos con un margen de seis meses en adelante, en comparación con otros pacientes en los que el tiempo de recuperación es más prolongado.⁽¹⁹⁾

Diagnóstico

En el momento en que las reacciones psicológicas ante eventos traumáticos se incluyeron como categoría diagnóstica dentro de las clasificaciones bajo el concepto de TEPT, la conceptualización, definición y evaluación se ha ido modificando,⁽²³⁾ encontrándose diferentes criterios diagnósticos como los que se ilustran a continuación:

National Institute of Mental Health

Según el Instituto de Salud Mental se necesita cumplir con los siguientes criterios:

Al menos un síntoma de reexperimentación: Este se refiere a volver a vivir el incidente traumático o tener escenas retrospectivas en varias ocasiones, acompañado de: ^(18,19)

- Taquicardia o sudoración.
- Pesadillas nocturnas y pensamientos aterradores.
- Síntomas pueden interferir con las funciones cotidianas de quienes los presentan.
- Síntomas desencadenados por:
 - Pensamientos y sentimientos propios de la persona.
 - Situaciones, acontecimientos, palabras u objetos relacionados con el episodio traumático.

Al menos un síntoma de evasión: ^(18,19)

- Situaciones relacionadas con el episodio y que tienen efecto recordatorio de la experiencia traumática y que desencadena síntomas de evasión.
- Cambios en la rutina diaria.
- Evitar contacto con situaciones relacionadas al evento traumático.

Al menos dos síntomas de hipervigilancia y reactividad: estos síntomas por lo general son constantes, pueden generar estrés lo que repercute en dificultades para ejercer actividades diarias. ^(18,19)

Al menos dos síntomas cognitivos y de estado de ánimo: estos síntomas pueden comenzar o empeorar después de la experiencia traumática: ^(18,19)

- Aislamiento de su entorno social y/o familiar.
- Problemas para recordar detalles del evento.

- Tener pensamientos negativos y sentimientos distorsionados de culpa.
- Pérdida de interés en actividades que antes eran importantes.

DSM 5, de la Asociación Americana de Psiquiatría ^(6,17)

A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes⁽¹⁷⁾:

1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s).
2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros.
3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) ha de haber sido violento o accidental.
4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso(s) traumático(s) (por ejemplo, socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil).

B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza después del suceso(s) traumático(s)⁽¹⁷⁾:

1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s).
2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s).
3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente).

4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).
5. Reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

C. Evitación persistente de estímulos asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza tras el suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes⁽¹⁷⁾:

1. Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).
2. Evitación o esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso(s) traumático(s), que comienzan o empeoran después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:⁽¹⁷⁾

1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del suceso(s) traumático(s) (debido típicamente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral, alcohol o drogas).
2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo.
3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del suceso(s) traumático(s) que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás.
4. Estado emocional negativo persistente.
5. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas.

6. Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás.
7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas.

E. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:⁽¹⁷⁾

1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.
2. Comportamiento imprudente o autodestructivo.
3. Hipervigilancia.
4. Respuesta de sobresalto exagerada.
5. Problemas de concentración.
6. Alteración del sueño (por ejemplo, dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).

F. La duración de la alteración (Criterios B, C, D y E) es superior a un mes.⁽¹⁷⁾

G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.⁽¹⁷⁾

H. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, medicamento, alcohol) o a otra afección médica.⁽¹⁷⁾

Es necesario especificar si hay síntomas disociativos cuyos síntomas cumplan los criterios para el TEPT y que en respuesta al estrés el paciente experimenta síntomas recurrentes ya sea con despersonalización que se entiende como la experiencia recurrente de un sentimiento de desapego o la desrealización que es la experiencia recurrente de irrealidad del entorno. ⁽¹⁷⁾

De acuerdo con el Instituto Nacional de Salud mental abarca síntomas más globales sin hacer alusión a la duración de la sintomatología que está presentando el paciente, en comparación con el DSM 5 de la Asociación Americana de Psiquiatría ^(6,17) que menciona la duración de la sintomatología entre 1 a 6 meses de los criterios diagnósticos B, C, D anteriormente descritos.

Marcadores biológicos

La exposición a estrés prolongado produce alteraciones anatómicas, fisiológicas y neurobioquímicas en el sistema neuroendocrino constituyendo la fisiopatología del TEPT como lo son⁽¹³⁾:

- Estado hiperadrenérgico central y periférico responsable de pesadillas, síntomas disociativos o intrusiones.⁽²⁴⁾
- Reducción total en el número de receptores plaquetarios alfa 2 adrenérgicos debido al estado hiperadrenérgico por desensibilización secundario a exposición crónica a altos niveles de catecolaminas circundantes.⁽²⁴⁾
- Disminución en la secreción urinaria de cortisol con supresión de la liberación de cortisol en respuesta a la prueba de supresión con dexametasona, e incremento de densidad y sensibilidad de receptores de glucocorticoides en linfocitos. Se debe tener en cuenta que este marcador se obtiene a largo plazo debido a una prolongada secreción de ACTH que daña el hipocampo lo cual produce déficit cognitivo persistente consistente en dificultad en atención y concentración, así como deterioro en la memoria de fijación.⁽²⁴⁾
- Menor concentración basal de AMPc en linfocitos y plaquetas y una menor respuesta del AMPc al isoproterenol, esto debido a que en el TEPT genera disfunción intrínseca en el sistema de transducción del AMPc.⁽²⁴⁾

Curso clínico de la enfermedad

Inicialmente la respuesta a un evento traumático se manifiesta como un trastorno de estrés agudo, el cual se caracteriza por tener una duración de los síntomas menor a un mes. Cuando los síntomas sobrepasan el mes de duración, este estrés agudo se considera un TEPT en un 40% de los casos, siendo mayor la prevalencia en pacientes víctimas de abuso sexual. Con frecuencia el curso clínico de esta enfermedad es crónico debido a que solo un 50% de los pacientes se recuperan después de 2 años del evento.⁽²⁵⁾

Pronóstico

Es menos probable que se recuperen de un TEPT los pacientes que han experimentado traumas infantiles o violencia interpersonal, o que presenten síntomas graves o trastornos de ansiedad o depresión posteriores al TEPT.^(18,25,26)

Factores asociados a cronicidad del TEPT:⁽¹⁸⁾

- Mayor número de síntomas del TEPT.
- Mayor embotamiento y reactividad.
- Presencia de ansiedad y trastornos afectivos.
- Enfermedades médicas concomitantes.
- Sexo femenino.
- Antecedentes familiares de comportamiento antisocial.
- Abuso de alcohol y antecedentes de trauma en la infancia.

Hipertensión Arterial

Definición

Consiste en el aumento de la presión arterial ejercida contra las paredes del vaso sanguíneo cuando el corazón bombea sangre al cuerpo, lo que conlleva a complicaciones cardiovasculares de acuerdo con los factores de riesgo que presente cada persona. Se conocen causas como las ambientales que desempeñan un importante papel, por lo que se considera una enfermedad multifactorial.^(9,27-29)

Factores de Riesgo

Se consideran factores de riesgo para el desarrollo de HTA los siguientes:

- Edad y sexo: en mujeres entre los 50 - 80 años es más frecuente el aumento de la presión en comparación con los hombres que presentan un aumento progresivo de la presión arterial hasta los 70 años. En la revista colombiana de cardiología se describe que las personas entre los 55 – 65 años, tienen mayor riesgo de desarrollar HTA aproximadamente de un 90%.⁽²⁷⁾
- Etnia: dependiendo de la etnia, una persona puede ser más propensa a padecer ciertas enfermedades. Por ejemplo, en un individuo de descendencia afroamericana son más comunes niveles altos de presión arterial en comparación con algunas comunidades indígenas como las de amazonas.⁽²⁷⁾
- Herencia: tener familiares en primer grado de consanguinidad que padezcan HTA representan un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad hipertensiva.⁽²⁷⁾
- Genética: teniendo en cuenta el interés por la relación entre los factores genéticos y ambientales en la HTA, se han realizado estudios para establecer las alteraciones genéticas relacionadas analizando los genes que codifican para enzimas y proteínas involucradas en las diferentes vías fisiopatológicas de la enfermedad y cómo la alteración en alguno de estos genes, junto con factores ambientales podría condicionar en su portador el potencial desarrollo de la enfermedad.^(27,28)

En ese contexto, más de 100 genes candidatos, implicados con el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), a transportadores iónicos, a sistemas vasomotores y al sistema nervioso adrenérgico, entre otros, han sido objeto de análisis.^(27,28)

Por ejemplo, se ha visto que el polimorfismo M235T, el cual es un polimorfismo cercano de una secuencia potenciadora del gen humano del angiotensinógeno, puede tener algún efecto sobre la transcripción del gen. Tiene una asociación plasmática del 10 al 20 % en la concentración de angiotensinógeno. Por tal motivo, un metaanálisis que evaluó a 27.906 individuos identificados para el polimorfismo M235T, demostrando que aumentaba el riesgo de HTA en un 27% para un homocigoto y en un 8% para un heterocigótico.⁽²⁸⁾

En ese orden las ideas, los individuos portadores del haplotipo que combina varios polimorfismos en el promotor y en la parte codificadora, podrían presentar elevación crónica del nivel de angiotensinógeno, lo que permitiría desencadenar un nivel de actividad más elevado del conjunto del SRAA, conduciendo, a largo plazo, al aumento de la presión arterial.⁽²⁸⁾

Fisiopatología

Se caracteriza por una disfunción endotelial como consecuencia al desequilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo como el óxido nítrico, el factor hiperpolarizante del endotelio y los factores vasoconstrictores, principalmente las endotelinas.⁽³⁰⁾

Volumen Intravascular

El sodio es el principal catión determinante del volumen extracelular. Si el consumo de sodio supera la capacidad de excreción del riñón, se producirá en consecuencia una expansión del volumen intravascular

aumentando el gasto cardíaco. Sin embargo, existen varios órganos capaces de regular su flujo aumentando la resistencia vascular. (30,31)

En tal escenario, la función del incremento de la presión arterial al aumentar el volumen cardíaco radica en conservar intacto el gasto cardíaco. Conforme aumenta la presión, aumenta del mismo modo la tasa de filtración glomerular, aumentando tanto la filtración de Sodio como su excreción por los túbulos conservando el equilibrio. Por lo tanto, una disfunción renal puede producir HTA por disminución en la excreción de sodio, que también puede suceder cuando se intensifica la actividad nerviosa del riñón. (27,31,32)

Endotelinas

La endotelina-1 es la única endotelina capaz de producir un efecto vasoconstrictor y ejerce además varias funciones a nivel del tono vascular y en la excreción de sodio y agua. Se forma a partir de la molécula pre pro-endotelina que se convierte en endotelina 1 por acción de la ECE.⁽³³⁾ De igual manera se encuentra implicada en la remodelación y regulación de la proliferación vascular debido a que produce hiperplasia e hipertrofia del músculo liso vascular.⁽³³⁾

Agentes proinflamatorios

Los agentes proinflamatorios, han sido ampliamente estudiados en la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares, entre ellas la HTA debido a que el proceso inflamatorio en los vasos sanguíneos es el resultado de un gradiente de factores de quimiotaxis, células del sistema hematopoyético y factores de la pared vascular. Por tal motivo, la medición plasmática de marcadores de inflamación como la interleucina 6 que es una citoquina proinflamatoria de fase aguda, fibrinógeno, TNF, factor nuclear de transcripción inflamatoria y las moléculas de adhesión intracelular y vascular ICAM-1 VCAM-1 ha

cobrado relevancia puesto que se ha evidenciado que en la HTA a largo plazo hay un aumento de las citoquinas proinflamatorias de forma crónica, así como la disminución de citoquinas antiinflamatorias.

(34)

Sistema nervioso Autónomo

El sistema nervioso autónomo conformado por el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático, se encarga de regular la presión arterial mediante la acción que quimiorreceptores y barorreceptores que censan los cambios de presión y volumen durante el ciclo cardíaco. Por lo tanto, teniendo en cuenta que la presión arterial depende del volumen minuto cardíaco y de la resistencia vascular periférica que se modifican durante la sístole y la diástole, el sistema nervioso autónomo y principalmente el simpático, mediante estímulo adrenérgico, modulan la tensión arterial a corto y a largo plazo. ^(9,35)

Las catecolaminas endógenas como la adrenalina, noradrenalina y dopamina regulan de forma fásica y tónica del vaso mediante la unión a receptores acoplados a proteína G presentes en el mismo. Los receptores alfa tienen mayor afinidad por la noradrenalina y los receptores beta tienen mayor afinidad por la adrenalina. ^(9,35) Los receptores alfa 1 desencadenan vasoconstricción y a nivel renal producen reabsorción de sodio en los túbulos distales, mientras que los receptores alfa 2 secretan noradrenalina y actúan como retroalimentación negativa al ser activados por catecolaminas. Por su parte, los receptores beta 1 tienen efecto cronotrópico e inotrópico positivo aumentando de este modo el gasto cardíaco, además estimulan la liberación de renina por parte del riñón. La HTA crónica disminuye el número de receptores y puede aumentar la concentración de neurotransmisores. ^(9,35)

Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA)

La angiotensina II tiene funciones en la contracción del músculo liso vascular, liberación de noradrenalina en las terminaciones simpáticas, modulación del transporte de sodio por las células tubulares renales, aumenta el estrés oxidativo por activación de la NADH y NADPH, estimulación de la vasopresina, estimulación del centro del SNC, es antagonista del péptido atrial natriurético natural y tipo C, incrementa la producción de endotelina-1 y de prostaglandinas vasoconstrictoras.^(9,35)

Por otro lado, posee actividad sobre el VEGF, estimula la producción de ROS nefrotóxicas, incrementa la proliferación y remodelación celular por el aumento de la síntesis de citoquinas fibróticas, factores de crecimiento y reducción de la síntesis de óxido nítrico y BNP.^(32,36) Este sistema induce la retención de sodio y agua, además produce un efecto vasoconstrictor generando estrés oxidativo a nivel tisular lo que conduce a cambios estructurales y funcionales, especialmente disfunción endotelial que culmina en HTA.^(9,35,36)

Factor Digitálico Endógeno

Es un factor hormonal de origen hipotalámico que inhibe la bomba sodio/potasio/magnesio/ ATPasa, posee actividad vasoconstrictora de acción natriurética y sus concentraciones aumentan en pacientes hipertensos.⁽³⁵⁾

Mecanismos Vasculares

La resistencia al flujo está determinada por el diámetro del vaso debido a que entre más pequeño sea el diámetro mayor resistencia habrá. Este diámetro es dependiente de la elasticidad arterial; de este modo, los vasos con alta elasticidad pueden resistir volúmenes mayores e inducir un incremento en la presión arterial. En los pacientes hipertensos las arterias son más rígidas lo cual los predispone a problemas cardiovasculares agudos.⁽³⁷⁻³⁹⁾

El transporte iónico por parte de las células del músculo liso vascular puede contribuir a malformación y proliferación vascular, las cuales son moduladas por el pH intravascular que a su vez se modifica por el intercambiador de sodio/hidrógeno y bicarbonato / Cloro independiente y dependiente de sodio. El primero aumenta la presión y el tono vascular generando la activación del intercambiador de sodio/calcio, aumentando las concentraciones de calcio intracelular. Además, el aumento del pH intensifica la sensibilidad del sistema contráctil frente al calcio y de la misma forma estimula la proliferación de células del músculo liso debido a que las sensibiliza frente a mitógenos. Por otro lado, el endotelio vascular libera sustancias vasoactivas como el óxido nítrico las cuales producen vasodilatación que disminuye en los pacientes hipertensos.⁽³⁷⁻³⁹⁾

Hormonas Gastrointestinales

Varias hormonas gastrointestinales tienen funciones en la regulación de la presión arterial. El péptido intestinal vasoactivo, la colecistoquinina, la sustancia P, la bombesina, eicosanoides y endorfinas, son sustancias vasodilatadoras, mientras que la coherina es una sustancia vasoconstrictora.^(27,29,37,40) La HTA aguda severa puede desarrollarse de novo o ser una complicación subyacente de HTA esencial o secundaria. Por su parte, la crisis hipertensiva inicia por un aumento abrupto en la resistencia vascular sistémica relacionada con vasoconstrictores humorales.^(39,40)

Lesión Endotelial

El aumento de la presión arterial genera estrés mecánico y lesión endotelial que conlleva a un aumento de la permeabilidad, a la activación de la cascada de la coagulación y finalmente a la deposición de fibrina que conlleva a necrosis fibrinoide de las arteriolas que resulta en isquemia y liberación de mediadores vasoactivos adicionales generando así un ciclo de daño permanente.^(39,40)

Clasificación

Para clasificar la presión arterial, se analizan los valores de PAS y PAD óptimos para el funcionamiento normal del organismo y aquellos valores que causan lesión endotelial y a largo plazo daño a órganos sensibles a la presión arterial como se ve en la Tabla 1, según JNC 8 y ACC/AHA 2017.

Tabla 1. Clasificación de la Hipertensión arterial según JNC 8 y ACC/AHA 2017

Guía PAS/PAD	Joint National Committee 8 JNC 8	American College of Cardiology/American Heart Association 2017 ACC/AHA
<120/80	Presión arterial normal	Presión arterial normal
120-129/ <80	Prehipertensión	Elevación de presión arterial
130-139/ 80-89		Hipertensión etapa 1
140-150/ 90-99	Hipertensión en etapa 1	Hipertensión en etapa 2
>160 o >100	Hipertensión en etapa 2	Hipertensión en etapa 3

Fuente: Kasper DL. Harrison. principios de medicina interna, 19e. 19a edición. ed. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana Editores, S. A. de C. V.s; 2016. <http://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=171>

Sintomatología

La HTA generalmente es una enfermedad silente. Sin embargo, al transcurrir el tiempo afecta diferentes órganos blanco o diana entendidos como sensibles a los cambios de presión entre los que se encuentra el cerebro, la retina, el corazón, los riñones y el endotelio, manifestándose en signos y síntomas que se agrupan en la Tabla 2. ⁽⁴¹⁾

Tabla 2. Manifestaciones de la Hipertensión arterial en los órganos diana según la JNC 8.

Órgano Diana	Manifestaciones signos y síntomas
Corazón	<ul style="list-style-type: none">● Evidencia clínica, radiológica o electrocardiografía de enfermedad coronaria.● Hipertrofia ventricular izquierda por ECG o ecocardiograma.● Disfunción ventricular izquierda.● Insuficiencia cardiaca
Cerebrovascular	<ul style="list-style-type: none">● Ataque isquémico transitorio● Trombosis● Hemorragia cerebral.
Vascular Periférico	<ul style="list-style-type: none">● Ausencia de uno o más pulsos mayores en las extremidades con o sin claudicación intermitente
Riñón	<ul style="list-style-type: none">● Creatinina sérica > 130 mmol/l (1,5 mg/dl)● Proteinuria (1+ o más)
Retina	<ul style="list-style-type: none">● Hemorragia o exudados, con o sin papiledema.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de HTA, se deben tener en cuenta varios aspectos como lo son la confirmación del diagnóstico con la toma correcta de tensión arterial, detectar posibles causas secundarias, evaluar el riesgo cardiovascular del paciente y condiciones clínicas concomitantes.^(29,41)

El diagnóstico se realiza a partir de dos o más lecturas de presión arterial durante dos o más visitas al consultorio contando con un esfigmomanómetro calibrado y de las dimensiones adecuadas para el brazo del paciente. Se recomienda preguntar al paciente si ha ingerido café o bebidas energizantes, permitir un lapso de mínimo 5 minutos para que el paciente repose, tomar la medición en el brazo no dominante a la altura del corazón con los pies apoyados sobre el suelo o alguna superficie.^(29,41) Con estas consideraciones realizar el diagnóstico con los siguientes criterios:

- Medida de presión arterial con el paciente despierto y consciente $\geq 140/90$ mmHg. ^(29,41)
- Medida de presión arterial con el paciente somnoliento $\geq 120/75$ mmHg. Esta medida se toma en cuenta al realizar mediciones por fuera del consultorio utilizando métodos como el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) que evalúa en un periodo de 24 horas el comportamiento de la presión arterial del paciente para diagnosticar HTA de bata blanca, HTA nocturna y el estudio del patrón circadiano de la presión arterial.^(29,41)

Curso Clínico

La HTA es una enfermedad silenciosa y lentamente progresiva, generalmente asintomática, que puede presentarse en todas las edades, principalmente entre los 30 a los 50 años, y que a largo plazo ocasiona daños significativos en órgano blanco. ^(27,30)

Algunos de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en repercusiones funcionales y estructurales a largo plazo son: ^(27,29)

- Cambios estructurales en el sistema cardiovascular.
- Disfunción endotelial.
- El sistema nervioso simpático.
- Sistema renina-angiotensina.
- Mecanismos renales.

Relación Entre TEPT e HTA

Epidemiología

La salud mental de los veteranos en el ejército de los Estados Unidos de América es materia de estudio debido a los datos alarmantes en cuanto a la prevalencia de TEPT e HTA, la cual oscila entre el 20 y 30%. Un estudio realizado en esta población frente un grupo control, encontró una relación directa entre TEPT e HTA, observando medidas de PAS – PAD central, PAS – PAD branquial y PAM más elevadas en los veteranos de guerra en comparación con el grupo control.⁽⁵⁾

Fisiopatología Común

Se ha determinado al TEPT como un factor determinante a la hora de desencadenar enfermedad cardiovascular y contribuir en su progresión en relación con su fisiopatología. Dentro de los desencadenantes de la patología cardiovascular en general, se encuentran factores psicosociales, encasillados bajo cinco dominios que comparten mecanismos fisiopatológicos conductuales y directos:

- Depresión
- Ansiedad
- Factores de personalidad y rasgos de carácter
- Aislamiento social y estrés de vida crónico.

La hiperreactividad del SNS o reactividad cardiovascular, hace parte de un mecanismo fisiopatológico conductual que consiste en una tendencia a generar una frecuencia cardíaca y presión arterial exageradas como respuesta a un estímulo conductual que es vivido e interpretado como adverso, lo cual lo convierte en un desafío fisiológico o estímulo desencadenante. ⁽⁴³⁾

Cuando se obtiene una respuesta exagerada ante un estímulo desencadenante, el SNS se adapta a este tipo de respuesta convirtiéndose a largo plazo en una manifestación sustancial para los estímulos, activando mecanismos fisiopatológicos con mayor frecuencia. Tal reacción, se observa en pacientes con TEPT por las escenas retrospectivas o reexperimentaciones del evento traumático secundarias a factores desencadenantes, promoviendo entre otras cosas, el desarrollo de aterosclerosis. Este efecto aterogénico que tiene la reactividad cardiovascular se ha evaluado en estudios que recurrieron al uso de Doppler Carotídeo para realizar medidas en serie encontrando mayor velocidad en la progresión de la aterosclerosis carotídea en pacientes con TEPT que presentaban frecuencia cardíaca y presión arterial más elevadas a estímulos desencadenantes comparados con el grupo control. ⁽⁴³⁾

La activación del SNS y el consiguiente aumento de epinefrina y norepinefrina plasmática, hacen parte de un mecanismo fisiopatológico directo, ya que se trata de una activación neuroendocrina. Esto se ha demostrado exponiendo al paciente a eventos relacionados con el trauma de tipo auditivo, visual, pesadillas, entre otros, y midiendo posteriormente los niveles séricos de epinefrina y norepinefrina. Se ha encontrado un aumento en los mismos, en pacientes veteranos con diagnóstico de TEPT manifestándose en aumento de la frecuencia cardíaca basal, el ritmo cardíaco y la presión arterial debido a que se estimulan receptores beta 1 y beta 2 adrenérgicos los cuales producen un efecto cronotrópico e inotrópico positivo a nivel cardíaco. Este efecto se produce mediante la ruta clásica en la que el AMPc intracelular fosforila a la protein kinasa que a su vez fosforila proteínas contráctiles, canales de calcio produciendo un aumento en el tono cardíaco y generando de esta forma HTA. ^(10,34,44)

Cuando el fosfolamban no está fosforilado, disminuye la actividad de la bomba de ATP dependiente de calcio que introduce calcio al retículo sarcoplásmico para la contracción. En contraste, si este se encuentra fosforilado, pasa mayor cantidad de calcio al retículo sarcoplásmico, produciendo HTA. Por otro lado, después de que el fosfolamban se fosforila, se convierte en un pentámero el cual, no puede inhibir la bomba de ATP dependiente de calcio y por tanto aumenta la contractilidad. En contraposición, la PKA también fosforila la troponina I que inhibe la unión del filamento de actina con el de miosina y es dependiente de calcio. Al ser fosforilada, se genera sensibilización al calcio lo cual produce un aumento en la relajación del músculo miocárdico.⁽³⁴⁾

El TEPT genera disregulación en el eje hipotálamo – hipofisario alterando la función autonómica, con un aumento en la secreción de catecolaminas secundaria a la actividad supracortical que conduce a un aumento de la presión arterial y de la agregación plaquetaria mediante la excitación de los receptores alfa 2 plaquetarios. Esta disregulación conduce a una menor secreción del cortisol basal, pero en respuesta a estímulos estresores genera una secreción exagerada de cortisol. De igual forma cuando existe una hiperreactividad del eje, se genera insuficiencia cardiaca, isquemia cardiaca y mayor mortalidad por ACV.^(10,44) Por otro lado, los pacientes con TEPT presentan disminución en la variabilidad del ritmo cardiaco, disfunción barorrefleja relacionada con aterosclerosis carotídea y aumento en la variabilidad del intervalo QT en el ECG.⁽¹⁰⁾

Pacientes diagnosticados con TEPT, tienen una mayor probabilidad de sufrir trastornos de ansiedad, los cuales, mediante el sistema catecolaminérgico, repercuten en elevación de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial. Por otro lado, se ha visto que estos pacientes tienen mayores niveles de factores proinflamatorios como citocinas, TNF alfa, interleucina beta de forma crónica y disminución de factores proinflamatorios como interleucina 4, representando un factor importante en la patogénesis y progresión de la enfermedad cardiovascular.⁽³⁴⁾

Hiperlipidemia y enfermedad coronaria

El efecto de la liberación de epinefrina y norepinefrina en la médula adrenal en el TEPT genera un aumento de ácidos grasos plasmáticos lo cual aumenta el riesgo de síndrome coronario agudo favoreciendo la aparición de HTA sistémica, consecuente a una activación de los receptores beta en el tejido adiposo que a su vez estimula al adenilato ciclasa, al AMPc y a la PKA ejerciendo acción sobre la enzima lipasa sensible a las hormonas, fosforilándola. Del mismo modo se fosforilan las perilipinas permitiendo el anclaje a la gota lipídica y activación de la vía de lipólisis liberando los ácidos grasos que son los responsables de la patogénesis de la aterosclerosis. Esto explica, que las personas con TEPT tengan mayores niveles de LDL, colesterol y triglicéridos, y bajos niveles de HDL. ^(34,45)

En una muestra de 194.319 veteranos extraídos de la lista de la Administración de Veteranos de hombres y mujeres en servicio a los EE. UU., durante 2,4 años se analizó por separado el tiempo de tres variables:

- Diagnóstico temprano de HTA.
- Diagnóstico temprano de HTA y/o prescripción de medicamentos hipertensivos.
- Diagnóstico temprano de HTA o prescripción de medicamentos antihipertensivos o medida de presión arterial en rango hipertensivo.

Se realizó el análisis, teniendo en cuenta variables como el sexo, raza, origen étnico, edad de inicio del estudio, presión arterial de base, IMC y el diagnóstico de TEPT antes o durante el estudio. Se concluye que hay una mayor incidencia de HTA especialmente si el TEPT no recibió tratamiento con un 24 a 46% más de riesgo de incidencia de HTA en este caso. Este resultado se mantuvo tanto en hombres como en mujeres, teniendo las mujeres veteranas un riesgo ligeramente mayor de elevación temprana de la presión arterial. ⁽⁴⁶⁾

En el estudio “*Post-traumatic stress disorder symptoms and risk of hypertension over 22 years in a large cohort of younger and middle-aged women año 2017*” revela una asociación significativa entre el trastorno por estrés postraumático y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, así como mayor riesgo de mortalidad en pacientes veteranos ambulatorios. Sin embargo, los mecanismos subyacentes siguen siendo mal entendidos. La hipótesis de este artículo es que pacientes con TEPT mostrarían una disfunción endotelial en la arteria braquial, con un potencial de mecanismo implicado en el desarrollo y progresión de la enfermedad cardiovascular. La muestra de dicho estudio fue de 214 veteranos ambulatorios tratados en el centro médico de San Francisco en EE. UU. Sometidos a pruebas para la medición de la función endotelial y la evaluación del estado actual de TEPT, diagnosticado previamente.

(47)

Para evaluar la función endotelial se realizó la medición de vasodilatación mediada por flujo de la arteria braquial, y el estado actual de TEPT definido por la lista de verificación de trastorno de estrés postraumático, basados en el Diagnóstico y Manual estadístico de trastornos mentales (DSM 4), para poder ser incluidos en el estudio fue necesaria una puntuación igual o mayor a 40. Después de ajustar valores demográficos, de comorbilidad y las características del tratamiento de TEPT, se evidenció una clara asociación entre una función deficiente del endotelio en una población ambulatoria con diagnóstico TEPT. (47)

Factores de Riesgo

En un estudio realizado en mujeres mayores de 22 años quienes sufren de TEPT, se logró establecer tres factores de riesgo asociados a la consecuente aparición de HTA. En primer lugar, el IMC; son más propensas de sufrir de HTA las mujeres que presentan sobrepeso (IMC mayor o igual a 25) y obesidad (IMC mayor o igual a 30. La pérdida de peso, por tanto, reduce el riesgo de padecer HTA. En segundo lugar, se encuentran los antidepresivos, indicados cuando los síntomas de los pacientes con TEPT

generan disrupción en su calidad de vida. Su uso tiene como posible efecto secundario el aumento en las cifras tensionales por interferencia en el control vagal. ⁽⁴⁷⁾

Finalmente, un trauma complejo o tipo 2 constituye otro factor de riesgo. En estudios realizados en veteranos de guerra, se concluye que este tipo de trauma genera más probabilidades de presentar síntomas físicos por diferentes enfermedades cardiovasculares, entre las que se encuentra la HTA debido a una prolongada activación del eje hipotálamo hipofisario. ⁽⁴⁸⁾

Capítulo IV

Discusión

A lo largo de la historia, la violencia ha sido utilizada como un instrumento en Colombia y en diferentes partes del mundo para el logro de diversos propósitos particulares que, en la mayoría de los escenarios, obedece a intereses políticos y económicos. Por tal motivo, al analizar las diferentes miradas de la violencia colombiana, vemos que se pueden atribuir a problemas partidistas, a la lucha de clases, a la fragilidad de instituciones políticas, a la injusticia social en donde se incluye principalmente el reparto no equitativo de tierras, la exclusión de corrientes políticas diferentes a las clásicas, entre otros motivos.⁽¹⁾

Debemos tener en cuenta, que tanto la incidencia como las manifestaciones de violencia, no son iguales en todas las regiones del país. Por tal motivo, podemos ver que regiones más centrales y cercanas a la capital son de cierta forma más ajenas al conflicto armado interno del país salvo por ser testigos de algunas de las consecuencias del conflicto como lo es el desplazamiento forzado a las grandes ciudades. Regiones ubicadas hacia la periferia, sitios en los que el acceso a los servicios básicos y seguridad por parte del Estado es baja o lugares con gran número de población campesina o con ecosistemas predominantemente selváticos, son más vulnerables al conflicto interno y sus consecuentes secuelas.⁽¹⁾

Considerando que el país se ha visto envuelto en un conflicto interno hace más de 50 años, dejando secuelas en las poblaciones más vulnerables en términos de disminución de calidad de vida y daño considerable a su salud mental y, que las enfermedades crónicas que afectan el sistema cardiovascular como la HTA, representan una de las principales causas de mortalidad en adultos junto con las muertes violentas; es de gran importancia reconocer que estas condiciones sociales y estas patologías constituyen problema de salud pública y que se necesitan acciones para prevenir estas entidades de forma prioritaria.

En primera instancia, la fisiopatología de TEPT se caracteriza por una hipersecreción del factor liberador de corticotropina a nivel hipotalámico en respuesta a la exposición a estrés agudo o crónico, con un descenso en los niveles basales de cortisol.⁽⁵⁵⁾ A nivel del sistema catecolaminérgico, tiene lugar una elevación de la actividad del SNA que es la parte del SNP que mantiene la homeostasis fisiológica, responde a estresores externos agudos y controla funciones involuntarias como la presión arterial, que asciende en condiciones de estrés prolongado.⁽²⁸⁾

Por su parte, la HTA es una enfermedad crónica caracterizada por una disfunción endotelial entre los factores vasodilatadores y vasoconstrictores del vaso arterial.⁽³⁰⁾ En materia de fisiopatología, el SNA conformado por el SNS y el SNP, se encarga de regular la presión arterial mediante la acción de quimiorreceptores y barorreceptores que censan los cambios de presión y volumen durante el ciclo cardíaco. El SNA y principalmente el SNS a través del estímulo adrenérgico modulan la presión arterial a corto y largo plazo.^(8,9)

Por otro lado, las catecolaminas endógenas como la adrenalina, noradrenalina y dopamina regulan de forma fásica y tónica el vaso sanguíneo mediante la unión a receptores adrenérgicos acoplados a proteínas G presentes en el mismo. Los receptores alfa, tienen mayor afinidad por la noradrenalina, mientras que los receptores beta tienen mayor afinidad por la adrenalina, mecanismo que comparte con el TEPT.^(8,9)

Como se mencionaba anteriormente, en el TEPT existe hiperreactividad de SNS o reactividad cardiovascular que hace parte de un mecanismo fisiopatológico conductual, que consiste en una tendencia a elevar de forma exagerada la frecuencia cardíaca y la presión arterial en respuesta a un estímulo conductual que es vivido e interpretado como adverso convirtiéndolo en un estímulo desencadenante. Al obtenerse una respuesta exagerada a un estímulo, el SNS se adapta paulatinamente transformándose a largo plazo en una respuesta sustancial a estímulos activando las vías fisiopatológicas

con mayor frecuencia como sucede en pacientes con TEPT por las escenas retrospectivas de las que son víctimas en repetidas ocasiones.

Se ha determinado que pacientes diagnosticados con TEPT pueden desencadenar a largo plazo enfermedades cardiovasculares, así como contribuir a su progresión. Dentro de los precursores de las patologías cardiovasculares en general, se encuentran factores psicosociales organizados bajo cinco dominios que comparten mecanismos fisiopatológicos conductuales y directos: depresión, ansiedad, personalidad previa y rasgos de carácter, aislamiento social y estrés de vida crónico.⁽⁴⁹⁾

Ante la exposición a estímulos auditivos, visuales, táctiles, entre otros, se produce la experimentación de escenas retrospectivas en pacientes con TEPT activando de este modo el SNS aumentando de manera consecuente la concentración sérica de catecolaminas endógenas como adrenalina y noradrenalina aumentando a frecuencia cardiaca basal, la presión arterial y el ritmo cardiaco. Al realizar mediciones séricas en pacientes expuestos a estrés de forma crónica, sea encontrado un aumento de los niveles de catecolaminas, lo cual ha llevado a pensar que el ascenso de catecolaminas de forma constante por hiperestimulación del SNS en pacientes con TEPT conlleva a un alta en la presión arterial por estimulación de receptores alfa del músculo liso de los vasos causando vasoconstricción y considerando que la disminución del radio del vaso es inversamente proporcional a la presión que maneja el mismo, aumentará la presión del vaso de forma sostenida según la intensidad y frecuencia del estímulo estresor.
(10,44,49)

De acuerdo a la revisión de la literatura, se ha realizado mayor hincapié en identificar la relación entre el TEPT y el desarrollo de patologías cardiacas principalmente insuficiencia cardiaca, encontrando como punto en común la disregulación del eje hipotálamo – hipofisario con el consecuente aumento del estímulo autonómico que conlleva a un aumento de los niveles séricos de catecolaminas, las cuales al

unirse a receptores beta adrenérgicos aumentan el inotropismo, el cronotropismo cardiaco así como el tono del mismo, por lo cual con una estimulación constante puede conducir a patologías cardiacas así como a enfermedad coronaria e hiperlipidemia por aumento de la actividad plaquetaria por estimulación de receptores alfa 2 plaquetarios y aumento de ácidos grasos por estímulo catecolaminérgico. (10,34,45)

A pesar de que la HTA es una patología altamente prevalente y uno de los motivos de consulta más frecuentes, observamos que su estudio en relación con TEPT es bajo, relacionando su etiopatogenia a la hiperestimulación del SNS al igual que en las demás patologías cardiovasculares. (27,30-32,37,38)

En el análisis de la información recolectada pudimos establecer que como se afirmaba en varias revisiones, el TEPT comparte con patologías cardiovasculares como la HTA la hiperestimulación autonómica, principalmente del SNS. Sin embargo, las hipótesis en materia de fisiopatología de HTA y TEPT no están dilucidadas del todo. Por lo tanto, analizando sus vías fisiopatológicas por separado encontramos como punto en común que el aumento en las catecolaminas con la consecuente activación de sus receptores alfa adrenérgicos en los vasos sanguíneos que en condiciones fisiológicas conducen a vasoconstricción, producían aumento de la presión arterial que a largo plazo las escenas retrospectivas experimentadas por los pacientes induce a adaptación del SNS a respuestas excesivas por la estimulación constante, causa remodelación del endotelio vascular e incremento de las cifras de presión arterial. (10,44)

Cada una de las especialidades médicas, se centra en un área en específico y en la medida en que el conocimiento se vuelve más específico, se pierden de vista varios aspectos que no competen por decirlo de alguna forma al área que se desempeña. En este orden de ideas, al ser el TEPT una patología de eminente dominio psiquiátrico, no es común en los consultorios ahondar en aspectos diferentes a los trastornos mentales, por lo que la toma de presión arterial, a pesar de ser un signo vital no es una práctica cotidiana; debido a que el objetivo se centra en solucionar alteraciones en la psiquis del paciente.

Sin embargo, de acuerdo a los resultados de nuestra investigación consideramos que al ser un país que se ha visto envuelto en conflictos internos de larga data, es preciso generar mayor interés en una patología como el TEPT con el fin de incentivar mayor investigación en la misma y un diagnóstico temprano en quienes puedan padecerla para hacer posible un seguimiento oportuno, debido a que pacientes sin tratamiento tienen mayor riesgo de patología cardiovascular y de su presión arterial bajo técnica adecuada, para que en materia de medicina preventiva que se ha convertido en uno de los pilares del actual sistema de salud colombiano, se pueda realizar promoción y prevención, así como diagnósticos tempranos para evitar repercusiones a largo plazo en órganos blanco y en la calidad de vida de los pacientes, detectar posibles causas secundarias, riesgo cardiovascular y condiciones clínicas concomitantes.^(29,41)

Capítulo V

Conclusiones

1. El trastorno de estrés postraumático es una entidad mental crónica que afecta sobre todo a la población femenina.
2. Diferentes estudios demuestran una relación causal entre el TEPT y el desarrollo tanto de HTA como de otras enfermedades cardiovasculares; por lo cual, consideramos que es de gran importancia trabajar en la prevención de enfermedades psiquiátricas.
4. Los mecanismos patogénicos de la enfermedad cardiovascular a partir del TEPT tiene su origen en la hiperreactividad del sistema nervioso simpático, disfunción vascular y plaquetaria.
5. Consideramos recomendable la medición de la tensión arterial sistémica en cada consulta de primera vez y de control con el servicio de psiquiatría en las entidades de prestadoras de salud.

Glosario

Trastorno de estrés postraumático: Es un trastorno caracterizado por sintomatología relacionada con la experiencia directa, observación o conocimiento de acontecimientos traumáticos a los cuales el paciente responde desarrollando un sentimiento de miedo intenso. Los síntomas con los que cursa esta entidad por lo general incluyen la re experimentación del evento traumático, la evitación de los estímulos asociados con el trauma, la disminución de la capacidad de reacción, y síntomas de activación aumentada. ⁽¹⁸⁾

Hipertensión arterial: Consiste en el aumento de la presión arterial ejercida contra las paredes del vaso sanguíneo cuando el corazón bombea sangre al cuerpo, lo que conlleva a complicaciones cardiovasculares de acuerdo con los factores de riesgo que presente cada persona. Se conocen causas como las ambientales que desempeñan un importante papel, por lo que se considera una enfermedad multifactorial. ^(9,27-29)

Ansiedad: Se define como el estado de agitación, inquietud en el estado de ánimo, suele estar acompañada de enfermedades como la neurosis.

Insuficiencia cardíaca: hace referencia a la afección del corazón que no puede tener una adecuada contractilidad para llevar sangre rica en oxígeno al resto del cuerpo de forma eficiente

Adrenalina: Conocida como epinefrina por su Denominación Común Internacional (DCI), es una hormona y un neurotransmisor, pertenece al grupo de las catecolaminas, es secretada en la médula de la glándula suprarrenal, siendo su precursor los aminoácidos fenilalanina y tirosina. Su principal función es incrementar la frecuencia cardíaca, contrae los vasos sanguíneos, dilata las vías aéreas, y participa en la reacción de lucha o huida del sistema nervioso simpático.

Noradrenalina: Pertenece al grupo de las catecolaminas, esta sustancia presenta un efecto principalmente excitatorio a nivel cerebral, participando tanto en la transmisión de mensajes entre zonas del cerebro

como con el exterior, poseyendo una gran participación en el sistema nervioso simpático. La noradrenalina no actúa únicamente como neurotransmisor, sino que también ejerce funciones en el sistema endocrino, siendo producida tanto a nivel cerebral como adrenal.

Factor de Necrosis Tumoral Alfa: Proteína elaborada por los glóbulos blancos en respuesta a un antígeno (sustancia que hace que el sistema inmunitario brinde una respuesta inmunitaria específica) o a una infección. El factor de necrosis tumoral también se puede producir en el laboratorio. Puede estimular la respuesta inmunitaria del paciente y, asimismo, puede provocar necrosis (muerte celular) en algunos tipos de células tumorales. El factor de necrosis tumoral está en estudio para el tratamiento de algunos tipos de cáncer.

Sistema nervioso simpático: Pertenece al sistema nervioso autónomo, tiene origen en la primera vértebra torácica y la segunda vértebra lumbar, por lo que también se le conoce como toraco lumbar, relacionado con la cadena simpática paravertebral y finalmente a los tejidos periféricos. ⁵⁶

Endotelinas: La endotelina-1 es el vasoconstrictor intrínseco del endotelio vascular que se compone de 21 aminoácidos con cuatro residuos de cisteína, estableciendo dos puentes intramoleculares de disulfuro, formando una estructura semicónica inusual, su función es ejercer una acción vasoconstrictora y proliferativa sobre las células de músculo liso vascular, dentro de sus múltiples funciones está la de promover la producción de fibroblastos, modular la síntesis de la matriz extracelular, causar hipertrofia de las células de músculo liso vascular, actúa sobre la permeabilidad vascular, interviene en la inflamación y es estimulante del sistema nervioso simpático. ⁵⁷

Bibliografía

- (1) González Arana Roberto, Molinares Guerrero Ivonne. La violencia en Colombia. Una mirada particular para su comprensión. De cómo percibimos la violencia social a gran escala y hacemos invisible la violencia no mediática. Revista Investigación & Desarrollo 2010 Jan 1,;18(2):346-369.
- (2) Álvarez Víctor, Guzmán Sonia, Moreno Claudia. Análisis de situación de salud (ASIS) Colombia. 2016:1-163.
- (3) Sánchez Jairo E. Quintero Olga L. Pieschacon Adriana. Rincón Alexandra M. Cicery Viviana A. Granados Alejandro. García Daniela. Impacto del Estrés Postraumático en Miembros de las Fuerzas Armadas de Colombia: una aproximación exploratoria. ; 2016.
- (4) Organización Mundial de la Salud. Enfermedades no transmisibles. 2018; Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/es/>.
- (5) Moazen-Zadeh E, Khoshdel A, Avakh F, Rahmani A. Increased blood pressures in veterans with post-traumatic stress disorder. International journal of psychiatry in medicine 2016 Aug;51(6):576.
- (6) Silva Hernandez, Jerez Sonia, Salinas Pablo, Fullerton Claudio, Retamal Pedro, Behar Rosa, et al. Nueva clasificación de los trastornos mentales. DSM 5 & nbsp; Revista Chilena de Neuropsiquiatría 2014 marzo:7-66.
- (7) Organización Mundial de la Salud. La OMS publica unas directrices sobre la atención de salud mental tras los eventos traumáticos. 2013; Available at: http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/trauma_mental_health_20130806/es/.
- (8) Bell Santos H. Hipertensión arterial conducente a enfermedad cerebrovascular por incumplimiento del plan medicamentoso. MEDISAN 2011 Feb 1,;15(2):204-208.
- (9) Galvis Virgilio, Bustamante Mauricio, Sarmiento Carlos. Guía de la Atención de la Hipertensión Arterial. 2017:1-26.
- (10) Sanz-Rosa D. Los receptores β adrenérgicos en la enfermedad cardiovascular. Hypertension y Riesgo Vascular 2010;28(2):55-62.
- (11) Abouzeid, Marian Kelsall, Helen L. Forbes, Andrew B. Sim, Malcolm R. Creamer, Mark C. Posttraumatic stress disorder and hypertension in Australian veterans of the 1991 Gulf War. Journal of Psychosomatic Research 2011;72(1):33-38.
- (12) Red nacional de información. Desplazamiento - Personas. 2018; Available at: <https://cifras.unidadvictimas.gov.co/Home/Desplazamiento>.
- (13) Alejo EG, Rueda G, Ortega M. Estudio epidemiológico del trastorno por estrés postraumático en población desplazada por la violencia política en Colombia. Bogotá: D - Pontificia Universidad Javeriana; 2009.
- (14) Departamento Nacional de Planeación – Grupo de Proyectos Especial. Índice de incidencia del conflicto armado. Departamento Nacional de Planeación 2016 Octubre:1-15.
- (15) Gómez Vargas, M., Galeano Higueta, C. y Jaramillo Muñoz, D. A. El estado del arte: una metodología de investigación. Revista Colombiana de Ciencias Sociales 2015 Jul 1,.

- (16) Guevara Patiño R. El estado del arte en la investigación: ¿análisis de los conocimientos acumulados o indagación por nuevos sentidos? *Folios* 2016 May 2,;1(44):165-179.
- (17) Asociación Americana de Psiquiatría. Actualización DSM 5 Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales; 2016.
- (18) Bados A. Trastorno por estrés postraumático. 2015 Mayo:2-129.
- (19) Instituto Nacional de la Salud Mental. Trastorno de estrés postraumático. 2016; Available at: https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/trastorno-por-estres-postraumatico/sqf-16-6388_156346.pdf.
- (20) Pieschacón Fonrodona M. Estado del arte del trastorno de estrés postraumático. *Suma Psicológica* 2006;13(1):67-84.
- (21) Medina José Luis. Trauma psíquico. ; 2015.
- (22) Castro Carboni Nino, Campos Villalobos Ginette, Lopez Castillo Cinthia. Neurobiología y tratamiento del trastorno de estrés post- traumático. *Medicina Legal de Costa Rica* 2003 Sep 1,.
- (23) Crespo M, Gómez MM. La Evaluación del Estrés Postraumático: Presentación de la Escala de Evaluación Global de Estrés Postraumático (EGEP). *Clínica y Salud* 2012 Mar 1,;23(1):25-41.
- (24) Fernández-Díaz JM. Neurobiología del Trastorno por Estrés Postraumático. 2017 Jun 1,.
- (25) Vicente-Herrero, María Teofila Torres Alberich, José Ignacio Ramírez Iñiguez de la Torre, María Victoria Terradillos García, María Jesús López-González, Ángel Arturo Aguilar Jiménez, Encarna. Trastorno de estrés postraumático y trabajo. Criterios de valoración en incapacidad y discapacidad. *Revista Española de Medicina Legal* 2014;40(4):150-160.
- (26) Chapman C, Mills K, Slade T, McFarlane AC, Bryant RA, Creamer M, et al. Remission from post-traumatic stress disorder in the general population. *Psychological Medicine* 2012 Jun 20;42(8):1-9.
- (27) Aristizabal Dagnovar., Velez Sebastian. Guías Colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial; *Revista Colombiana de Cardiología* 2007 Febrero; Volumen 13, Suplemento 1:1-139.
- (28) Lemus Valdés MT, Castillo Herrera JA. Estudios sobre las bases genéticas de la hipertensión arterial. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas* 2013 Mar 1,;32(1):8-20.
- (29) Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Boehm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2013;31(7):1281.
- (30) Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial; 2006.
- (31) Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL. Harrison. Principios de medicina interna. Vol I y II (19a. ed.): McGraw-Hill Interamericana; 2016.
- (32) Sevillano ÁM, Cabrera J, Gutiérrez E, Morales E, Mérida E, Huerta A, et al. Malignant hypertension: a type of IgA nephropathy manifestation with poor prognosis. *Nefrología : publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología* 2015;35(1):42.

- (33) J. Medina, M. García de León. Efectos secundarios de los antidepresivos. 2004:1-57.
- (34) Balint, Elisabeth Maria. Boseva, Preslava Schury, Katharina Guendel, Harald, Rottbauer, Wolfgang Waller, Christiane. High prevalence of posttraumatic stress in patients with primary hypertension. *General Hospital Psychiatry* 2016;38:53-58.
- (35) Hector Bell Santos. Hipertensión arterial conducente a enfermedad cerebrovascular por incumplimiento del plan medicamentoso High Blood Pressure leading to cerebrovascular disease due to non-accomplishment of the drug treatment plan. *Medisan* 2011 Feb 1,.
- (36) González, N. Sablón Palop, F. Henríquez Samper, R. Gallego Fernández, J.M. Hipertensión arterial. Nefropatía hipertensiva. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2015;11(80):4810-4818.
- (37) Donato M. Las células musculares lisas como un nuevo factor responsable del incremento de la rigidez vascular en la hipertensión arterial. *Revista argentina de cardiología* 2014 Jun 1,;82(3):267.
- (38) Hernández-Rodríguez, J. Espígol-Frigolé, G. Prieto-González, S. Alba, M.A. Cid Xutglá, M.C. Vasculitis sistémicas. Vasculitis de gran vaso: arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu. Arteritis de pequeño vaso: vasculitis crioglobulinémica y vasculitis por IgA. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2017;12(29):1690-1703.
- (39) Sarmiento Teruel Y, Miguel Soca PE. Hipertensión arterial, un enemigo peligroso. *Acimed: revista cubana de los profesionales de la información y la comunicación en salud* 2009;20(3).
- (40) E. Morales, R. González, E. Gutiérrez, E. Gutiérrez-Solís, J. Segura, M. Praga. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. 2011:34-43.
- (41) Armstrong C. JNC 8 Guidelines for the Management of Hypertension in Adults. *American Family Physician* 2014;90(7):503-504.
- (42) Boscarino JA, Updesh Singh Bedi, Rohit Arora. Cardiovascular Manifestations of Posttraumatic Stress Disorder. 2007:642-649.
- (43) Tulloch H, Greenman PS, Tassé V. Post-Traumatic Stress Disorder among Cardiac Patients: Prevalence, Risk Factors, and Considerations for Assessment and Treatment. *Behavioral sciences (Basel, Switzerland)* 2014 Dec 23,;5(1):27-40.
- (44) Park J, Marvar PJ, Liao P, Kankam ML, Norrholm SD, Downey RM, et al. Baroreflex dysfunction and augmented sympathetic nerve responses during mental stress in veterans with post-traumatic stress disorder. *The Journal of Physiology* 2017 Jul 15,;595(14):4893-4908.
- (45) Coughlin SS. Post-traumatic Stress Disorder and Cardiovascular Disease. *The open cardiovascular medicine journal* 2011;5(1):164-170.
- (46) Burg MM, Brandt C, Buta E, Schwartz J, Bathulapalli H, Dziura J, et al. Risk for Incident Hypertension Associated With Posttraumatic Stress Disorder in Military Veterans and the Effect of Posttraumatic Stress Disorder Treatment. *Psychosomatic medicine* 2017 Feb;79(2):181.
- (47) Sumner JA, Kubzansky LD, Roberts AL, Gilsanz P, Chen Q, Winning A, et al. Post-traumatic stress disorder symptoms and risk of hypertension over 22 years in a large cohort of younger and middle-aged women. *Psychological medicine* 2016 Nov;46(15):3105-3116.

- (48) Husarewycz, M. Natalie, M.D., F.R.C.P.C.|El-Gabalawy, Renée, M.A.|Logsetty, Sarvesh, M.D., F.R.C.S.C., F.A.C.S.|Sareen, Jitender, M.D., F.R.C.P.C. The association between number and type of traumatic life experiences and physical conditions in a nationally representative sample. *General Hospital Psychiatry* 2014;36(1):26-32.
- (49) Rafanelli C, Roncuzzi R, Milaneschi Y, Tomba E, Colistro MC, Pancaldi LG, et al. Stressful Life Events, Depression and Demoralization as Risk Factors for Acute Coronary Heart Disease. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2005 Apr;74(3):179-184.
- (50) Clinicalkey.Com. Clinical Key. [Online]. Available from: <https://www.clinicalkey.com/info/es/> [Accessed 31 May 2019].
- (51) Elsevier. Elsevier.es [Online]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-la-base-datos-pubmed-busqueda-S1577356610000229> [Accessed 31 May 2019].
- (52) Elsevier. Elsevier.com. [Online]. Available from: <https://www.elsevier.com/solutions/sciencedirect> [Accessed 31 May 2019].
- (53) Redalyc. Redalyc.org. [Online]. Available from: <http://www.redalyc.org/info.aa?page=/acerca-de/faqredalyc.html#tab1> [Accessed 31 May 2019].
- (54) Proquest. Proquest.com. [Online]. Available from: <http://www.proquest.com/LATAM-ES/es-products-services> [Accessed 31 May 2019].
- (55) Ovid. Ovid. [Online]. Available from: <https://www.ovid.com/> [Accessed 31 May 2019].
- (56) Suarez, R. Sistema nervioso autónomo. Apuntes de la asignatura Conocimiento Corporal II. Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. 2008.
- (57) Baltazares, M. Rodríguez, H. Ortega, J. Sotres, A. Baltazares, M. Sistema endotelina, *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. Vol 5, N°4. 2005