

EL CORAZÓN Y LAS EMOCIONES: DISFUNCIÓN CARDÍACA PSICOGÉNICA.

MARIONSINI RICARDO

El tratamiento debe estar centrado en los problemas psíquicos y no en el efector cardíaco (Culpin, 1920).



Palabras Clave: psiquis - emociones - aparato cardiovascular complaciente.

1. INTRODUCCIÓN

Disfunción cardíaca psicogénica (DCP) es **una denominación propia**, pero hemos leído o estudiado este tema bajo diferentes títulos a lo largo de muchos años: neuroastenia circulatoria, síndrome de da Costa, precordialgia no cardíaca, corazón irritable, corazón de soldado, síndrome de esfuerzo y síndrome X. Con la aparición del eco cardiograma modo M, se pensó que muchos pacientes con DCP tenían prolapso de válvula mitral y así se le incorporó al síndrome de prolapso mitral casi todas las características atribuidas.

La DCP es un trastorno “**funcional**” del corazón y su principal característica es la falta de sustrato orgánico que justifica o sustenta el síntoma cardíaco, donde los factores psicológicos (vida psíquica) y la conducta desempeñan un papel determinante.

Se abordará un grupo de pacientes con síntomas cardíacos y ausencia de lesión orgánica que llegan a la consulta de atención primaria o especializada y que, hoy, la medicina los agrupa como **trastornos somatomorfos** (somatizaciones, hipocondría), para diferenciarlo del síntoma cardíaco sin daño orgánico que ocurre en presencia de dolencias físicas, enfermedades psiquiátricas, medicas y consumo de sustancias. La

prevalencia de esta disfunción en la población a lo largo de la vida es de aproximadamente el 20–33%.

Estos pacientes que llegan a la consulta, solicitan atención basados en síntomas subjetivos, quejas funcionales o síntomas medicamente inexplicable, acompañados habitualmente de alta demanda de atención médica y, en algunos casos, con firme convicción de padecer una enfermedad cardíaca orgánica.

La aparición de la DCP es insidiosa, se inicia bajo la acción de un estímulo desencadenante –tangible o abstracto- que necesita encontrar una psiquis con funcionamiento incompleto o patrón de conducta y un soma complaciente que facilite su exteriorización. En general, esta aparición se manifiesta acompañada de una situación de gran estrés. Por otro lado, su característica evolutiva es por cuadros crónicos y recurrentes. Estos, asiduamente comienzan en la adolescencia o primera parte de la adultez, con predominio en el sexo femenino, con síntomas somáticos múltiples y variables, y con cierto grado de deterioro en el comportamiento social y familiar.

La DCP tiene un significado complejo que se debe entender como consecuencia de procesamientos psíquicos tendientes a evitar descompensaciones o desorganizaciones de la estructura mental. Esta puede emerger en cualquier estructura psíquica, pero lo frecuente es encontrarla en pacientes con determinados rasgos de personalidad donde existe mayor propensión a la preocupación, al temor, a la ansiedad y a la inhibición (neuroticismo - trastornos por dependencia, por evitación e inhibición conductual) o por su inestabilidad emocional y sus conflictivas interacciones con los demás (trastornos histriónicos, narcisista, antisocial).

2. EL CORAZÓN

*El médico ve más manifestaciones referidas al corazón
que cardiopatías orgánicas.
(Frieberg C.K., 1956)*

El funcionamiento del corazón es un proceso relativamente **autónomo**, ordenado y armónico, conectado a una red compleja de integración donde participa el sistema nervioso (S. N. Autónomo), el endocrino y el inmunológico. Puede aumentar sus latidos por un esfuerzo, durante el proceso digestivo, por un cuadro infeccioso, frente a una situación amenazante y también, durante una conversación que plantea un conflicto y afecta al sujeto.

Múltiples expresiones en las que se invoca el corazón, indican que lo que hace perder su funcionamiento habitual y mesurado es una emoción. Miedo, alegría, tristeza, una frustración o algo imprevisto aceleran de tal modo los latidos que uno lo siente en la garganta. Lo mismo ocurre con las perturbaciones patológicas, salvo que aquí, la emoción que la provoca no es advertida. Las perturbaciones afectan a las personas que no se dejan desviar de su camino por “simples emociones”, el individuo se aferra a la

razón y a la norma, y no está dispuesto a dejarse gobernar por los sentimientos; en estos casos, la emoción pasa al plano somático.

Ahora bien, ese sujeto que se aferra a unas ideas y normas bien definidas y no puede permitirse ceder los impulsos del inconsciente que ponen en entredicho el pasado y sugieren nuevas prioridades, enterrará la fuente de la que suelen brotar los impulsos y vivirá convencido de que “eso no va con él”. Este empeño de insensibilizarse en lo psíquico provoca la primera etapa de la escalada de **Rudiger Dahlke**, donde uno empieza a tener síntomas pequeños, inofensivos, pero persistente (presión psíquica).

3. LAS EMOCIONES

El corazón tiene razones que la razón desconoce.

(Blas Pascal. Siglo XVII).

La información recibida por un sujeto es incorporada por dos vías diferentes: una vía más intelectual, racional y objetiva y otra, más emocional y subjetiva; por consiguiente, al ser sometida a procesamientos distintos aportan diferentes matices a la experiencia.

Son las emociones quienes nos permiten una “manera sentida” con el proceso vital que estoy experimentando. Surgen siempre asociadas con percepciones del mundo, con pensamientos o con evocaciones que aporta la memoria, pero se constituyen con “acciones” predominantemente **viscera-humorales**, que configuran un proceso afectivo cualitativamente diferenciado y que originan particulares y determinadas sensaciones.

Las emociones *básicas o primarias* (alegría, ira, miedo, asco, sorpresa y tristeza) son reacciones biológicas con finalidad adaptativa, tienen un significado, son innatas o aprendidas, corporales y psíquicas. Además, están guardadas en formaciones inconscientes como afectos o clave de inervación, códigos, representaciones o simbolizaciones, y se desencadenan por la presencia de un objeto percibido o sustituido (situación evocadora actual).

Estas emociones son de expresiones breves, reflejas y auto limitadas; son conjugadas y muy coordinadas por un programa filogenético estereotipado; y están conformadas por aspectos cognitivos y una respuesta fisiológica vegetativa, secretoria y motora (acciones, gestos y actitudes-componente de conducta emocional).

Las emociones *secundarias o sociales* son complejas, tienen participación cortical y es aquí donde las emociones se subordinan, hay mayor proceso evaluativo-cognitivo en la respuesta y sus programas posiblemente contengan diferentes grados de complejidad.

Por eso, se señala que estas áreas corticales son el dispositivo controlador consciente del cerebro emotivo. Cabe aclarar que esta regulación del comportamiento no ejerce un “efecto pleno” sobre el componente fisiológico de las emociones, por lo que no desactiva la respuesta viscera-humoral que pueda estar detrás de la percepción del estímulo, mientras este último siga siendo asociado a esa emoción en particular.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

4.1 GENERALES

La organización psíquica en todos los seres humanos es diferente, como también lo es la vulnerabilidad de los sistemas orgánicos. Por dicha razón, un trastorno puede exteriorizarse en un individuo de una manera y en otros de manera diferente, proviniendo de la misma falla psíquica, canalizando su salida por el sistema orgánicamente más "débil" y configurando distintas poblaciones de pacientes que visitan diferentes especialidades médicas: cardiología, gastroenterología, neumonología, neurología, dermatología, ginecología, reumatología, traumatología y estética.

Estos sujetos que llegan con síntomas específicos a una especialidad médica determinada son portadores de síntomas generales nucleados en sus aspectos cognitivos (ansiedad), emocionales (contracturas, irritabilidad, angustia), de conducta (insomnio, parestesias) y fisiológicos (taquicardia, ahogos, sudor).

Es importante tener presente que muchos de estos síntomas se expresan por “ataques”, crisis cardíacas o respiratorias, ataques de sudor, de temblor o convulsiones, ataques de vértigos locomotor, parestesias y ataques vasomotores (sincope).

4.2 CARDIOVASCULARES. CLÍNICAS.

Desconocer la influencia de los factores psicológico, lleva a una atención médica inadecuada y una relación paciente-medico ineficaz con enorme pérdida de recursos en salud.

Las perturbaciones cardiovasculares subjetivas que con mayor frecuencia llevan a la consulta son: dolor precordial, disnea, palpitaciones, mareos, variabilidad de las cifras de tensión arterial y arritmias, sumado a los cambios en el electrocardiograma.

Es oportuno mencionar que estos pacientes presentan una “carga emotiva” que magnifica los síntomas y hacen que los relatos sean poco precisos. Esto impone prudencia en el cardiólogo al momento de realizar el diagnóstico, sabiendo que la enfermedad cardíaca orgánica “tiene” un porcentaje importante de dolores atípicos o de molestias inespecíficas (añosos, mujer, diabéticos).

Dolor Precordial

“Necesito” cambiar el enfoque clínico del dolor precordial.

*Evidencias en cardiología.
VII Ed.*

La D.C.P presenta distintas manifestaciones de molestias o dolores precordiales y son ocasionados por tensión muscular, emocional, espasmos digestivos y por alteración en la regulación nerviosa de los vasos sanguíneos en el miocardio.

Esta refiere un dolor precordial atípico o molestia sorda y continua, de escasa intensidad, que no obliga a interrumpir la actividad. Es habitual que no ceda con el reposo, no se exagere a los esfuerzos y pueda sufrir algunas modificaciones con los cambios respiratorios o con la compresión de la pared. Sin irradiación en el tórax, cuello, hombros o brazos, se lo atribuye a contracturas de músculos intercostales, al triangular del esternón y al compromiso de la columna cervical. Estos son los denominados dolores torácicos músculo esqueléticos.

Otros pacientes describen un dolor punzante de breve duración, circunscripto a un punto bien definido en la región precordial (raramente retro esternal) semejante a una puñalada (tipo agujas), intermitente, indefinido en la punta o ápex cardíaco, que muchos autores se lo adjudican a patologías digestivas, casi siempre por aerofagia, contracciones terciarias del esófago y, a veces, por espasmo del diafragma. Es habitual encontrar una elevada prevalencia asociativa con patologías digestivas (40%-hernia esofágica -gastritis crónica- esofagitis por reflujo- colon irritable). El dolor esofágico se puede inducir por el ejercicio, pero es mucho más probable que se precipite por comidas copiosas o alimentos ácidos y al inclinarse o acostarse. Este dolor alivia con eructos y cede con nitritos sublinguales

El dolor tipo anginoso muy semejante al dolor coronario clásico, con propagación al cuello y ambos brazos, se asocia con angustia; sensación penosa por temor a lo desconocido, que implica desvalimiento, singular y primitiva de cada uno. Este dolor puede ser expresado como un ataque de angustia plena automática que solemos denominar catastrófica, y otras veces, a la descarga de pequeña cantidad de un sentimiento de angustia atemperado. En este caso, puede manifestarse la sensación de tenemos “algo atascado” en la garganta.

Otros sujetos relatan su angustia como una molestia epigástrica, con características opresivas, relativamente fija (nudo en el estomago) y si presenta irradiación, es abdominal y difusa. Este dolor anginoso angustioso, requiere precaución y el desarrollo de un diagnóstico diferencial debido a que tiene características similares, en su presentación, con algunos infartos diafragmáticos o inferiores. El dolor epigástrico, genera cierto grado de confusión para el cardiólogo y no pocas veces equivocaciones diagnósticas.

Otras veces, el dolor angustioso puede ser confundido por una angina de pecho tipo variante de Prinzmetal, ocasionado por un espasmo coronario que ocurre habitualmente en arterias coronarias sanas, dolor que suele ser habitualmente de reposo, muchas veces nocturno (a veces a la misma hora), caprichoso y suele desaparecer en 15-20 minutos.

Pero, existe el verdadero dolor anginoso isquémico por angina micro vascular desencadenado por un estado emocional en arteriolas del miocardio (ansiedad – angustia - estrés). Hay dos hipótesis causales en esta anomalía; la primera, por cambios en el tono simpático, en la concentración del calcio sérico y al desplazamiento de la curva de la oxihemoglobina consecuencia de la hiperventilación, y una segunda, que propone una alta concentración adrenérgica y de esteroides en plasma (la tormenta

perfecta). Este dolor, se pudo demostrar por signos en los estudios de perfusión, a través de cambios regionales isquémicos, a veces múltiples, otras veces cambiantes de territorios, y desaparecer totalmente en estudios comparativos.

Las palpitaciones

Junto a la disnea son los síntomas más destacados en este síndrome. Están asociadas a un umbral reducido de percepción que aparece al menor esfuerzo o emoción, y aumenta la angustia del paciente.

Con palpitaciones en el interrogatorio es poco frecuente la presencia de arritmias; si existen, generalmente, son benignas y la mayoría de las veces no necesitan tratamiento. Los cambios en el ritmo cardíaco, arritmias breves, taquicardias duraderas y hasta graves estados de debilidad del corazón son acusados subjetivamente por el paciente.

La inervación autonómica a nivel cardíaco es compleja, heterogénea en su intensidad y tipo de acción. Las alteraciones del tono autonómico y el aumento en la concentración de sustancias adrenérgicas, predisponen inestabilidad eléctrica de las células del sistema de conducción o en la masa del miocardio, creando focos ectópicos o circuitos reentrantes que son la causa cuando estos sujetos presentan arritmias benignas.

El clic mesosistólico es una entidad benigna que se caracteriza por dolores precordiales atípicos y palpitaciones de variable frecuencia. Los pacientes que llegan con este clic a la consulta llevan una prolongada historia de consultas médicas y los electrocardiogramas en su mayoría presentan una patente de tipo ergo trópico a semejanza con insuficiencia coronaria. Quienes tenían clic y soplo en sus exámenes físicos, presentaban electroencefalogramas anormales en forma inespecífica.

Dada su frecuencia, aunque pertenece a los trastornos de ansiedad, la opresión precordial o molestia torácica, acompañada de palpitaciones y miedo o temor, generalmente inesperada o espontánea y, otras veces, desencadenadas por exposiciones situacionales, es típica de una crisis de pánico.

Las palpitaciones en una crisis de pánico comienzan en la adultez temprana, etapa de la vida que implica en nuestras culturas la transición hacia la separación e independencia (responsabilidad), asociada a una época de estrés o de pérdidas significativas. Katon (1998) menciona que en cardiología se han detectado que el 50% de los pacientes que sufren dolor precordial y cuyos estudios en arterias coronarias son negativos, sufren de trastorno de pánico.

La disnea

La disnea es un síntoma muy frecuente que acompaña a estos pacientes y a su vez es un síntoma común en una amplia variedad de enfermedades clínicas.

En sus relatos, los pacientes reflejan una respiración dificultosa, laboriosa, displacentera y mencionan no poder llenar su pulmón, inspiración limitada o entrecortada (disnea suspirosa). Es común esta respiración dificultosa al comer o hablar.

Si bien la disnea es una sensación subjetiva de esfuerzo respiratorio, es necesario comprender que **la percepción** en cada sujeto puede ser distinta y ser transmitida según su interpretación (cultura) con diferentes términos: sofocación, sensación de esfuerzo,

sensación de tensión o peso precordial, sensación de dolor, sensaciones musculares, astenia, fatiga, asfixia o cansancio.

Bums y Howell, describieron en estos sujetos el concepto de *disnea desproporcionada* cuando el síntoma es más severo que lo sugerido por el compromiso cardíaco y/o respiratorio.

La hiperventilación.

Cualquiera sea el mecanismo íntimo, la hiperventilación es una constante y puede obedecer a un aumento de la frecuencia respiratoria, un aumento de la amplitud o a una combinación de ambas. La expresión de excitación del sistema nervioso central directa o indirecta por receptores pulmonares, lleva a estos pacientes a manifestar taquipnea, con la consecuente alcalosis respiratoria (eliminación exagerada de anhídrido carbónico).

La hipocapnia en sangre produce vasoconstricción cerebral desencadenante o acompañante de ataques de vértigo locomotor, mareos, estados nauseosos, alteraciones visuales, síncope y con frecuencia cifras de tensión arterial elevada.

Esta **alcalosis respiratoria** aumenta la unión calcio-proteínas plasmáticas, a la vez que disminuye en forma notoria la concentración de calcio iónico sérico, causa básica de los temblores, parestesias, mioquimias, mioclonias, espasmo carpo pedal y tetanias. De manera accesoria se ha mencionado a esta hipocapnia como causa del desplazamiento de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda. Se postula que la disminución de fosfatos y algunas modificaciones en el tenor del magnesio jugarían un papel preponderante en el cuadro clínico.

Labilidad de la Tensión Arterial.

El término labilidad representa como estos factores psicológicos permiten **aumentar o disminuir** la tensión arterial muchas veces por la misma causa con estrategias diferentes.

La elevación de la tensión arterial es consecuencia de una regulación nerviosa alterada, que consiste en aumento del tono simpático, disminución del tono parasimpático, una reducción de la actividad baro refleja (depresión de la sensibilidad) y una prolongada disfunción del endotelio vascular. En el descenso de la tensión arterial hay una inhibición de la actividad simpática y aumento del tono parasimpático por vía del nervio vago. Se produce una disminución del gasto cardíaco, una reducción de la resistencia periférica, vasodilatación y bradicardia.

La elevación de la tensión arterial se relaciona con dos modelos bien definidos. Uno, cuando me preparo para la lucha o huida (simpático - adrenalina) y otro, con sensación de frustración, pérdida de control, derrotado o con desamparo aprendido (con menor actividad beta adrenérgica, pero mayor activación alfa adrenérgica resultante de mayor vasoconstricción (noradrenalina)). Si bien ambos se expresan con cifras de TA elevadas, sus estados son diferentes; el primero, es acompañado por un gasto cardíaco aumentado y resistencia periférica relativamente baja, y el segundo, por un aumento absoluto de la resistencia periférica y gasto cardíaco normal.

Los pacientes con DCP llegan a la consulta por aparición temprana de hipertensión arterial sin predisposición genética o factores favorecedores; otras veces, por inestabilidad o variabilidad de la tensión arterial, crisis de hipertensión arterial o tensión arterial refractarias al tratamiento médico “bien instituido” en un hipertenso crónico.

Un diagnóstico diferencial que se impone mencionar es el cuadro clínico de la hipertensión arterial lábil, emotiva o nerviosa que padecen algunos pacientes frente a situaciones de la vida diaria o en el consultorio. Se debería saber que los lábiles o emotivos son los pacientes y la hipertensión es solo un emergente de la situación. Este tipo de respuesta tiene gen- identidad bioquímica y fisiológica que siempre van a responder de igual manera a lo largo del tiempo frente a situaciones de emotividad. **Fogarty** (1994) en su trabajo de hipertensión lábil, menciona que en un 50% de pacientes reactivos son en verdad crisis o trastorno de pánico incompleto.

La hipotensión arterial y el síncope suelen ser expresiones menos frecuentes como manifestaciones clínicas de la disfunción cardiaca psicogénica.

4.3 CARDIOVASCULARES. MANIFESTACIONES ELÉCTRICAS

A su variada sintomatología, suelen agregarse variaciones “lábil” en el electrocardiograma, alteraciones inespecíficas y sin mayor significado clínico, pero que aumentan la incertidumbre médica acerca de sí el paciente presenta o no cardiopatía.

Merced a ciertas maniobras, pueden revertirse o poner en manifiesto algunas de esas variaciones eléctricas (registros de E.C.G. prolongados con el paciente en decúbito, sentado, de pie, durante movimientos respiratorios, períodos de apnea o hiperventilación).

Las alteraciones de frecuentes incidencias en un E.C.G. **de reposo** son:

- onda T de configuración bimodal en derivaciones precordiales;
- onda T bifásica menos-más. Onda T negativa en precordiales derechas;
- infra desnivel o depresión ST no justificado por otras causas;
- cambios espontáneos en la repolarización ventricular durante un registro basal continuo.

Casi siempre se comprueban estigmas vagos tónicos o simpáticos tónicos que implican falta de control y/o equilibrio del sistema nervioso autónomo:

Con tono simpático aumentado (ergo trópico).

- Tendencia a un segmento ST deprimido en derivaciones DII y DIII, con punto J desnivelado en igual sentido, seguido de ondas T planas, taquicardia. P con aspecto y eje variable. Estas alteraciones se normalizan en la ergometría y en posición de pie. Otras veces con ECG basal normal la posición de pie (ortostatismo) después de 3 a 5 minutos muestra un aumento de la frecuencia cardiaca, cambios en la morfología de P exageración en el infra desnivel del ST y onda T negativa.

Con tono parasimpático aumentado (trofotropos).

- Ligero supra desnivel del ST de concavidad superior de V2 a V5 con Onda T puntiaguda y desplazamiento superior del punto J. Puede coexistir con bradicardia, ritmo nodal, bloqueos cardiacos.

Estos pacientes llegan al gabinete de ergometría por dos razones:

1. Manifestaciones precordiales vagas e inespecíficas, sin dudas no anginosa.
2. Alteraciones o cambios en su ECG.

En muchos casos suelen coincidir las dos situaciones.

Friesilger, comprobó que puede haber respuesta en ergometría con parámetros de isquemia, sin que haya signos clínicos de enfermedad coronaria (ECG falso positivo). En el esfuerzo, en las etapas iniciales, signos de isquemia de miocardio que desaparece a medida que el esfuerzo se profundiza, reapareciendo durante el post- esfuerzo.

¿Cuál es el criterio médico frente a un paciente con una probable Disfunción Cardíaca Psicogénica?

No existe una fórmula para responder a esta pregunta. Es necesario tranquilizar al paciente, explicarle el mecanismo de los síntomas y sus posibles determinantes y presentar evidencia adaptada a las creencias, temores y preocupaciones de cada paciente. Explicar que no estamos frente a un cuadro peligroso.

En general vamos a tener frente a nosotros dos tipos de sujetos que muestran síntomas con convicciones diferentes: el primero, al inicio de su interrogatorio mencionan creer **NO** presentar nada orgánico, y adjudican su malestar a los cambios emocionales sufridos y evidencian una relación temporal entre el factor estresante o el conflicto y la aparición de los síntomas. Seguramente estos individuos tienen una estructura psíquica flexible, dinámica, con modos adecuados de afrontamientos, que permitieron ir procesando y superando la situación y su consulta es a modo de confirmar su interpretación.

Otros, llegan con una carga alostática muy desregulada que los domina e invade, están con miedos, presunción y/o convicción de padecer enfermedad cardíaca orgánica. A estos pacientes se los identifica al abrir el consultorio y encontrarlos esperando su turno en un estado de alerta, control, tensos, atentos a todo lo que sucede a su alrededor. Es habitual que, durante el saludo, podamos notar sus manos frías, temblorosa y con sudor, cargados con todo su historial, angustiados de recorrer numerosos facultativos de diferentes especialidades, los cuales no han encontrado una respuesta adecuada, y portando una cantidad importantes de estudios. Los antecedentes refieren haber sufrido episodios semejantes en los últimos años que, en algunos casos se remontan a la adolescencia. No es raro que hayan sido o estén tratados con medicación para su arritmia en virtud de un diagnóstico presuntivo de taquicardia paroxística sin comprobación evidente por electrocardiograma.

¿Se pueden esconder o disimular la importante carga emotiva que los invaden?

Muchas expresiones corporales guardan relación con su carga alostática y son difíciles de ocultar: la postura, el caminar, la mirada, la posición de la cabeza, la

gesticulación, las piernas, el ceño, el movimiento del maxilar inferior y manos, **datos a recoger** en nuestra primera mirada como observadores al recibir a estos pacientes.

Sabiendo por su interrogatorio que estamos frente de un paciente portador de una probable DCP, es necesario realizar un profundo interrogatorio, conformando una completa historia clínica que incluya su **biografía**, escuchar de forma compresiva, un examen clínico detallado y solicitar todos los métodos complementarios necesarios para establecer con certeza el “diagnóstico médico”. Estos pacientes necesitan que se los escuche y estudie profundamente.

Es importante, primero, descartar todo tipo de lesión orgánica cardíaca (**protocolo de Goldberg**) y, en segundo término, reconocerle al paciente que los síntomas físicos son reales. Posteriormente, se debe continuar con una oratoria determinante y clara, con tiempo suficiente para conseguir empatía.

Es prudente explicarle al paciente con términos simples y con seguridad los motivos médicos cuando se indiquen las técnicas exploratorias. Además, es conveniente que el médico desvalorice los síntomas, al mismo tiempo ofreciendo la explicación apropiada para quitar sus temores. Debemos aclararle al paciente que la gravedad de un síntoma no depende de la intensidad con que se lo siente, y mostrarle, con analogías sencillas, que una palpitación es un hecho mecánicamente comprensible que puede existir, y de hecho existe, sin lesión cardíaca.

Todo esto es importante porque sabemos que una sola frase desacertada del médico puede ser causa de graves reacciones en este tipo de pacientes. Con los estudios complementarios en nuestro poder que permitan avalar que no existe cardiopatía orgánica, el profesional debe mostrarle al paciente en forma detallada el comportamiento de su corazón. Con absoluta determinación mostrar un funcionamiento saludable.

Con la certeza de no encontrar nada orgánico, nos sentimos aliviados y podemos apresurarnos a manifestarle al paciente: "**usted no tiene nada**", cometiendo un error que puede ser el inicio a una inadecuada empatía.

No se debe decir: "**usted no tiene nada**", a quién ha sufrido palpitaciones, un dolor precordial o se queja por disnea. Es necesario explicar los factores que han determinado su molestia, caso contrario, el paciente puede volver a percibir el síntoma y entonces solicitar turno a otro médico que repetirá estudios para transformarse en un "enfermo del corazón" a quien los médicos no encuentran el diagnóstico, o peor aun decirle, que son los **NERVIOS** sin ofrecerle alivio para sus temores. Un día, otro médico terminará encontrando el aumento de la tensión arterial, una arritmia, se lo transmitirá y este encontrará argumentos suficientes para justificar esa larga serie de consultas, bajo el rótulo de enfermo cardíaco (*su percha diagnóstica para colgar el pasado*).

Es necesario dedicarle tiempo suficiente para tratar de explicarle lo sucedido en su cuerpo; qué conduce a producir los cambios cognitivos, emocionales, de conducta y el aumento de la actividad simpática con su conexión en los distintos órganos efectores. El profesional necesita conocer muy bien este síndrome y abordar la descripción con la mayor precisión de acuerdo al nivel interpretativo de nuestro paciente.

Una forma, es decir, que entendemos cómo determinados sucesos en su vida permitieron generar cambios en su psiquis y por ende en su organismo. Posiblemente

esas situaciones “que relata” tuvieron mucha importancia para sus sentimientos, y fueron agotando los amortiguadores biológicos con que viene programado nuestro cuerpo. Ese conflicto se canalizó en el aparato cardiovascular, y su corazón se expresó con síntomas, tal como pudo haber afectado a otros sistemas y generar otros tipos de molestias.

Si no existe un hecho relevante en la vida del paciente que sirva para entender mejor el ejemplo, se le debe explicar que hay eventos de escasa valoración consciente (actos presentes-actuales que se relacionan en su memoria) que pueden movilizar situaciones en el material del inconsciente que ocurrieron en otros momentos de nuestra vida (regresiones) y generar una desorganización o bloqueo de su aparato mental, detenerlo en su funcionamiento y de esta manera enfermar.

Se debe evitar sumarle a su preocupación un vocabulario médico que transmita dudas, así como también expresiones incorrectas tales como “principio de” o que tiene “algo mínimo” como para que se cuide. Estar atento “al silencio que podamos realizar” que significa para el paciente la confirmación de sus aprensiones.

Una conversación abierta sobre el diagnóstico ayuda al paciente a vencer sus fobias y sirve para convencerlo de que su médico es una persona comprensiva que no le oculta nada y que puede confiar en él (los pacientes deben participar activamente en el proceso de mejora de sus condiciones de vida- entrevista medica de concordancia).

Estos cuadros clínicos necesitan conocimiento y tiempo. Los cambios producidos en los sistemas de salud han provocado profundas desviaciones del ejercicio profesional con cierto desconcierto para los pacientes y mucha inseguridad para el médico. El *escuchatorio* (Maglio) es la receta adecuada para caracterizar las necesidades que tienen estos pacientes en la consulta al médico. Es hora de poner los rasgos de la profesionalidad y la satisfacción del paciente en el corazón del encuentro clínico y, por lo tanto, volver a traer aquellos elementos del ritual de la medicina que son una parte importante de las profesiones como la nuestra, que ayudan a cicatrizar los sufrimientos que la enfermedad introduce en la personalidad de la persona que es nuestro paciente.

5. CONCLUSIONES.

Los cardiólogos consideramos a la DCP una entidad benigna porque la incidencia de infarto del miocardio o de muerte prematura es casi cero, pero sin embargo los pacientes quedan significativamente discapacitados. Alrededor del **75%** refieren precordialgia residual y continúan viendo a un médico. El **50%** continúa o se convierte en desempleado y el ausentismo es común. En los 6 meses previos a la consulta en distintos trabajos, el **63%** de los pacientes habían visto a un médico generalista más de tres veces, el **63%** había visto a un cardiólogo más de una vez, el **33%** había consultado a otro médico del hospital y el **28%** había concurrido al servicio de urgencias más de una vez. El empleo de los recursos sanitarios es grande.

Esta descripción sintetizada puede ayudar a transmitir diferentes enunciados anteriores y son las características del paciente con DCP que se presenta en una sala de emergencia, atención primaria hasta la consulta del cardiólogo.

Predominio en la mujer. Edad entre 35-45 años

Sensación leve de pesadez torácica constante

Además “puntadas” de dolor en un lugar variable, con más frecuencia sub mamario izquierdo.

Se puede irradiar al hombro o al brazo izquierdo (no habitual).

Puede doler en cualquier momento, incluso durante el reposo o con un mínimo esfuerzo. Puede durar horas tras el ejercicio.

Palpitaciones con el dolor o en cualquier otro momento.

Intestino irritable (dolor e hinchazón abdominal, flatulencia, deposiciones de consistencia variable, tenesmo rectal).

Cefaleas, fatiga, cabeza “confusa”, dificultad para concentrarse.

Dificultad para respirar.

Patrón respiratorio torácico, carraspeo frecuente.

Tiempo de retención de la respiración <20 s.

El dolor se reproduce al palpar la pared torácica o al retener la respiración.

Vida estresante.

Piensa que puede sufrir un ataque cardíaco o ACV.

Controversia en el mundo real.

¿Por qué en la consulta de un paciente joven (20-30 años) con síntomas cardíacos, donde las estadísticas muestran escasa posibilidad de daño orgánico, se solicitan métodos complementarios buscando factores de riesgos “clásicos”? ¿Por qué no es habitual completar su historia biográfica, tratando de interpretar mejor su estructura psíquica y abarcar un aspecto que es de enorme importancia para el presente y futuro del paciente?

¿Será que en nuestra “formación tradicional”, de pensamiento unilineal y simplista, no se considera a los acontecimientos psicosociales, a los rasgos de la personalidad, a las emociones factor de riesgo cardiovascular como al colesterol, tabaco, diabetes e hipertensión arterial?

¿Será que en un razonamiento biológico “puro” estos factores son considerados “terciarios”?

Creo firmemente que es particularmente por falta de crítica y por lo tanto de libertad, que los “modos de vivir” se transforman en los “modos de enfermar” y dejar la solución de estos problemas a los médicos es hacer que se transformen en “enfermedades” y cristalizar así, mediante paliativos toda posibilidad de cambio.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

AIS, Ezequiel Hipertensión arterial de la investigación a la clínica. Puntos de encuentro y desencuentros. Ediciones Medicas SRL.2013.

BARTOLACCI, Carlos (2000): Cardiología clínica. Tomo 1 y3. Editorial Intermédica.

CIA Alfredo (h) (2002): La ansiedad y sus trastornos. Manual de diagnóstico y terapéutica. Buenos Aires. Productos Roche s.a.q.2002:40-43

CHIOSSA, Luis (2002): El cuerpo en la teoría psicoanalítica. Amorrortu editores. 2002.ze24-ze29. Corazón hígado y cerebro. Tres maneras de la vida. Libros del zorzal. Enfermedades y afectos. Alianza editorial.

D`ALESSIO Y COL, Luciana (2011): Mecanismos neurobiológicos. Carga alostática. Primera parte y segunda parte. Información científica Gador. 2011.

LIGHT K. (2000): Environmental and Psychosocial Stress in Hypertension. Onset and Chapter 6:59-70. Hypertension A Coompanion to brenner and rector’s The Kinney. Oparil Weber.

LUCAS DE CANDIA. Factores de riesgo CV: desde las moléculas a las personas. Intramed. 2020.

LUCINI D., NORBIATO G., CLERICI M., PAGANI M. (2000): Hemodinamin and autonomic adjustmentes to real life stress conditions in humanas. Hypertension 2002; 39: 1325-1329.

MAGLIO, Francisco (2009): La dignidad del otro. Libros del zorzal.

MARKOVITZ J.H, RACZYNSKI J.M., WALLACE D., et al (1998): Cardiovascular reactivity to video game predicts subsequent blodd pressure increases in Young men: The Cardia study. Psychosom Med 1998; 60: 186-191.

MARTY, Pierre (2002): La desligadura psicósomática. Amorrortu editores. 2002: ze18-ze21.

MÁRQUEZ LÓPEZ MATO, Andrea (2011): Los últimos serán los primeros. Editorial Sciens.

MASSON DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.

NAZZARO P., CIANCIO L., VULPIS V., et al (2002): Stress induced hemodynamic responses are associated with insuli resistance in mild hypertensives. *A.J.Hyp* 2002; 15: 865-871.

PODIO, Ricardo B. (1969): Aparato cardiovascular. Tomo I. Buenos Aires. Editorial Intermédica.pág.338-349.

NAZZARO P., CIANCIO L., VULPIS V., et al (2002): Stress induced hemodynamic responses are associated with insuli resistance in mild hypertensives. *A.J.Hyp* 2002; 15: 865-871.

RAQUEL Y COL, Gabriel (2007): *Enfermedad Médica y trastornos mentales. Psicósomática (Parte 1). Tratado en Actualización en psiquiatría.* Capitulo XVIII. Sciens Editorial.

SIVAK, Roberto (2000): Ansiedad y depresión. Máscara de la vulnerabilidad. Información científica Gador. pag 17-22.

STEPHEN, M. Stahl (2010): Psicofarmacología Esencial de Stahl. Aula médica. Tomo I y II.

SUAREZ, Richards Manuel, la psiquiatría en la medicina general. Síndromes Somáticos Funcionales. Trastornos somatomorfos y disociativos. Pag 259-275.2002.

VICARIO, Augusto y otros (2002): La depresión y el corazón. Una relación insoslayable. Revista argentina de cardiología. 2002.17-19.

ZUKERFELD E., ZUKERFELD RZ. (1999): Psicoanálisis. Tercera tópic y vulnerabilidad somática. Editorial Buenos Aires.