Artículos de revisión

Influencia del estrés psicológico y la actividad física moderada en la reactividad cardiovascular

Influence of Psychological Stress and Moderate Physical Activity in Cardiovascular Reactivity

Milagros Lisset León Regal[1] Yandy García Álvarez[1] Rosmari Álvarez Hernández[1] Cynthia Morales Pérez[1] Víctor Manuel Regal Cuesta[1] Hermes David González León[2]

[1] Univresidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba
[2] Universidad Carlos Rafael Rodríguez, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
León-Regal M, García-Álvarez Y, Álvarez-Hernández R, Morales-Pérez C, Regal-Cuesta V, González-León H. Influencia del estrés psicológico y la actividad física moderada en la reactividad cardiovascular. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2018 [citado 2026 Nov 17]; 8(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/465

Resumen

La reactividad cardiovascular es la respuesta que da el aparato homónimo ante un estímulo externo y se ve modificada por varios parámetros, entre ellos el estrés psicológico, que repercute en la aparición de enfermedades car¬diovasculares. Algunos estudios han demostrado y apoyado los beneficios de la actividad física en el mantenimiento de un estado de salud fisiológica y psicoló¬gicamente óptimos, incluyendo la respuesta cardiovascular al estrés agudo. El presente trabajo tuvo como objetivo describir el impacto que tiene el estrés psi¬cológico y el ejercicio físico aerobio sobre la reactividad cardiovascular. Para ello se consultaron un total de 30 fuentes bibliográficas, entre ellas 2 libros y numerosos artículos de revistas científicas, a los que se tuvo acceso por medio de los principales gestores de la red informática. El estrés psicológico y el ejercicio físico aeróbico actúan de forma antagónica sobre la reactividad cardiovascular.

Palabras clave: estrés psicológico, ejercicio, capacidad cardiovascular

Abstract

Reactivity is the response of the homonymous system to an external stimulus and it is modified by various parameters among them the psychological one which influences the appearance of cardiovascular diseases. Some studies have demonstrated and supported the benefits of physical activity in keeping ideal physiological and psychological fitness, including cardiovascular response to acute stress. This work had the objective of describing the influence of psychological stress and aerobic physical activity on cardiovascular reactivity. For that a total of 30 bibliographic sources, among them 2 books and a number of articles from scientific journals, accessed through the main managers the computer network. It was concluded that psychological stress and aerobic physical exercises influence antagonistically on cardiovascular reactivity.

Key words: stress psychological, exercise, cardiorespiratory fitness

Recibido: 2016-08-11 12:28:36
Aprobado: 2018-07-03 09:28:00

Correspondencia: Milagros Lisset León Regal. Univresidad de Ciencias Médicas. Cienfuegos. metdecanato@ucm.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El aparato cardiovascular, formado por el corazón y los vasos sanguíneos, tiene la importante función del transporte de sustancias por todo el organismo. Lleva a cada tejido del cuerpo los nutrientes y el dioxígeno necesarios en los procesos metabólicos y recoge de estos las sustancias de desecho producidas por los mismos procesos. Asimismo, se encarga de transportar otras sustancias que, si bien no son sustratos del metabolismo celular, tienen funciones reguladoras del propio metabolismo (vitaminas, minerales, hormonas, medicamentos, etcétera). Tan trascendental función vegetativa necesita de regulación para mantenerse en óptimo funcionamiento y ahí es donde adquieren un papel esencial el sistema nervioso y endocrino, además de los propios componentes del aparato, los cuales cuentan con una función autorreguladora intrínseca adicional a las ya mencionadas. Cuando el corazón está sometido a algunos agentes, como factores estresantes diurnos o cambios conductuales, los mecanismos autorreguladores lo llevan a variar su reactividad adrenérgica en respuesta a esos estímulos. A este proceso se le denomina reactividad cardiovascular (RC) y el estudio de su magnitud, así como el de su recuperación tras el evento estresor, parecen ser datos esenciales relacionados con el desarrollo de disfunciones cardiovasculares y trastornos de ansiedad.[1]

Históricamente se ha venido relacionando el concepto de la RC con la aparición de diversas enfermedades del aparato cardiovascular tales como la hipertensión arterial (HTA) entre otros accidentes cardiovasculares. Por este motivo, muchos autores se han propuesto investigar cuáles son los factores externos que más agudamente modifican la RC (trabajo de carga mental, momento del día, etcétera, así como aquellos intrínsecos de cada persona, como son: el sexo, la edad, el nivel de hostilidad, la ansiedad y la depresión, que también pueden alterarla). Otro tema de reciente interés es el estudio de los patrones de reactividad neuroendocrina y fisiológica al estrés y su relación con la actividad del sistema inmune, pues se conoce que los individuos con respuestas exacerbadas ante situaciones estresantes, cuando se utilizan mediciones del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal como del aparato cardiovascular, presentan análogamente una respuesta inmune disminuida. Más recientemente se ha encontrado relación entre estos dos parámetros en mujeres sanas con antecedentes familiares de cáncer de mama, descubrimiento que permite respaldar las consecuencias negativas que los factores de riesgo neoplásico asociados con estrés crónico pueden tener sobre la homeostasia del organismo.[1,2]

Existe una problemática fundamental que se tuvo en cuenta como hilo conductor en la búsqueda de información sobre el tema. En la actualidad se ha demostrado que uno de los factores de riesgo que aumenta la probabilidad de padecer de hipertensión arterial es el estrés, por su influencia sobre el sistema nervioso, por cuanto, nos hemos propuesto dilucidar, de la forma más clara posible, ¿cómo está relacionado el estrés psicológico con la reactividad cardiovascular? y ¿cómo se pueden disminuir los efectos negativos del estrés con la práctica de ejercicios físicos? La razón fundamental de la elección del tema se deriva de la situación de salud actual del país, donde predominan las enfermedades crónicas no transmisibles, y de la labor del médico de la familia para actuar sobre los factores de riesgo presentes en la comunidad que provocan la aparición de estas patologías. El presente trabajo contempla como objetivos, explicar las características generales de la reactividad cardiovascular, así como algunos de los factores que la modifican; describir el comportamiento de los ejes simpático-adrenal e hipotálamo-hipófiso-adrenal frente a situaciones de estrés agudo y a la adaptación a la actividad física; explicar los mecanismos mediante los cuales el estrés oxidativo y las respuestas inflamatorias modifican la reactividad microvascular; así como argumentar la función reguladora que tiene el ejercicio físico moderado sobre la reactividad cardiovascular. Al término de este trabajo se estará contribuyendo a la formación integral del futuro egresado, así como de todos los profesionales de la salud. Para la elaboración de este trabajo fue consultada la literatura nacional e internacional más actualizada, relacionada con esta temática.

DESARROLLO

El estrés psicológico crónico es un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares. Adicionalmente, el estrés psicológico agudo está asociado con factores que explican el desarrollo de la arteriosclerosis, la disfunción endotelial, la reactividad inflamatoria y el estrés oxidativo. Exámenes de respuestas agudas al estrés psicológico dan una idea sobre los mecanismos potenciales que pueden explicar la relación entre él y las enfermedades cardiovasculares. Una

mejor comprensión puede además brindar ayuda para la consideración de alternativas terapéuticas que pueden aliviar los efectos del estrés. La reactividad cardiovascular (RC) es una de las medidas más fiables para registrar el nivel de estrés psicológico generado por una situación real o experimental. Las mediciones neuroendocrinas del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal son parámetros igualmente usados para cuantificar el estrés, principalmente los niveles de cortisol en sangre. Aunque los patrones de RC aportan una gran variabilidad individual, pueden establecerse diferencias en las mediciones efectuadas a los sujetos a lo largo del tiempo y bajo diversas circunstancias. En condiciones de estrés agudo los individuos con mayor RC presentan similarmente elevaciones superiores de otros parámetros, como la actividad electrodérmica, la reabsorción tubulorrenal de sodio y la concentración de ácidos grasos libres y triglicéridos en el plasma.[1]

El estudio de la RC aporta interés clínico, porque la hiperreactividad es un factor de riesgo para el desarrollo de HTA y los accidentes cardiovasculares. Los individuos con una reactividad incrementada ante situaciones de estrés puntual son más propensos a desarrollar un patrón funcional cardiovascular patológico frente a situaciones de estrés crónico, considerándose este el coste fisiológico adaptativo impuesto por un ambiente que se percibe como amenazador. También se ha apuntado que puede existir una base genética en los individuos que presentan mayor reactividad autonómica ante situaciones de estrés agudo puntual, y diversos estudios han observado que ello se asocia con una historia familiar de HTA. La actividad cardiovascular de individuos sanos con historia positiva de HTA es superior, tanto en condiciones de reposo, como cuando están sometidos a situaciones estresantes.[1]

Respuestas simpático-adrenales ante el estrés agudo y la adaptación a la actividad física

Inicialmente se creía que la respuesta neuroendocrina al estrés era atribuible únicamente a la liberación de catecolaminas de la médula adrenal. Un estudio que considera la activación simpática en respuesta a una amenaza o un peligro, resultó en la introducción del concepto conocido como respuesta de “lucha o huida”. Otras investigaciones, más tarde, conceptualizaron que factores como el calor o el frío, la inmovilización forzada o el ejercicio, tanto como factores químicos, biológicos y psicológicos obtendrían la misma respuesta no específica de liberación no solo de catecolaminas, sino también de corticosteroides.[2]

La relación entre el estrés psicológico y la RC ha sido sugerida durante mucho tiempo como una explicación para la asociación entre el propio estrés y la aparición de enfermedades cardiovasculares. Es conocido que los estresores psicológicos crónicos pueden provocar un elevado riesgo de arteriosclerosis, HTA y otros desórdenes metabólicos, mientras que los estresores agudos producen aumentos agudos de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y una disminución de la eficiencia metabólica.[3]

Cuando una persona está psicológicamente estresada de forma aguda, ocurre una compleja cadena de reacciones, que son producto de respuestas que ocurren en el eje simpático-adrenal, el hipotálamo-hipófiso-adrenal, y el sistema nervioso autónomo en el organismo. El estrés psicológico agudo ha sido utilizado para obtener aumentos en la producción de epinefrina y norepinefrina, provenientes del eje simpático-adrenal, y cortisol, proveniente del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. Ha sido sugerido, además, que la respuesta de aumento de la presión sanguínea ocurre debido a la disminución en el tono parasimpático como resultado de cambios rítmicos en la frecuencia cardíaca mediados por los mecanismos del tronco encefálico a través del nervio vago o un aumento de la activación simpática aferente neuromuscular. Los estresores físicos, como el ejercicio, obtienen una respuesta noradrenérgica de forma curvilínea en respuesta a un aumento en la carga de trabajo, mientras que la secreción de epinefrina aumenta en un 60 % el volumen de dioxígeno máximo del individuo, y estas sustancias son igualmente responsables del aumento análogo que experimentan la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea.[4]

Mientras que estos mismos mecanismos fisiológicos se ejecutan en respuesta a un estresor de cualquier tipo, la unión de la reactividad y el tipo de respuesta experimentada ha sido sugerida de ser afectada por varios factores, que incluyen la percepción personal de control sobre una situación, la combinación de múltiples estresores, el nivel de forma física cardio-respiratoria, los niveles de obesidad y el sexo. Una mayor conciencia de control que un individuo percibe que tiene sobre una situación resulta en respuestas menores de liberación de

catecolaminas, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea, en comparación con otra situación donde el individuo siente menos control sobre ella.[5]

Aunque la mayoría de las investigaciones sobre el estrés están dirigidas desde una perspectiva unidireccional, ha sido sugerido que las evaluaciones psicológicas pueden relacionarse y ser causa de alteraciones en las respuestas fisiológicas periféricas. El modelo transaccional psicobiológico de evaluación cognitiva propuesto durante el ejercicio sugiere una percepción individual de exigencia impuesta por estresores psicológicos y físicos, relacionada con una habilidad percibida por el individuo de enfrentarse a estas exigencias. La combinación de estrés físico y mental ha sido comprobada por resultar en una exacerbación de la respuesta del eje simpático-adrenal e hipotálamo-hipófiso-adrenal por encima de la que provoca un estresor simple.[6] Por lo tanto, si los eventos patológicos están relacionados con el estrés físico y psicológico independientemente, luego esta combinación de estresores resultante en una exacerbación de las respuestas simpático-adrenal e hipotálamo-hipófiso-adrenal, es igualmente responsable de las mayores alteraciones patofisiológicas en esos sistemas.

En otro orden, se considera que el ejercicio físico tiene un efecto atenuante en los niveles de reactividad individuales y los niveles de recuperación, y existen investigaciones que han demostrado que esto es generalmente cierto con individuos con mejor forma física, porque exhiben una menor respuesta de oscilaciones de la frecuencia cardíaca frente al estrés psicológico, también como respuestas adrenérgica y noradrenérgica atenuadas. Ha sido demostrado además que la respuesta parasimpática aumenta después del ejercicio y esta respuesta puede ayudar en las respuestas bruscas que conllevan aumentos en la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea. El ejercicio puede tener efectos beneficiosos en el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal debido a la baja respuesta de secreción de cortisol inducida por estrés que muestran las personas que están en forma físicamente, comparadas con las que no lo están. Sin embargo, el impacto actual del entrenamiento cardio-respiratorio en la RC todavía es un tema de debate de múltiples meta-análisis y largos estudios clínicos que tienen diferencias en sus conclusiones[7], si se tienen en cuenta los análisis de las diferencias en la población que se estudia, las metodologías de la investigación empleadas, y las variables medidas, se dificulta llegar a una conclusión definitiva común.

Similarmente, estudios que investigan la relación entre el comportamiento del tejido adiposo y las respuestas del eje simpático-adrenérgico carecen de una correspondencia clara, con relaciones inconsistentes encontradas entre estos dos procesos, aunque hay respaldos de un aumento de la reactividad del sistema simpático en la obesidad. La obesidad abdominal ha sido asociada con una exagerada y brusca RC. Por lo tanto, estas diferencias pueden estar debidas a algunos factores, que incluyen las diferencias demográficas de los participantes y las cuestiones metodológicas. Puede ser sugerido que, generalmente, estudios con modificaciones estadísticas apropiadas y criterios de inclusión rigurosos han reportado asociaciones negativas entre la RC y la obesidad abdominal.[8,9]

Es interesante el hecho de que, aunque tanto hombres como mujeres reaccionan al estrés mediante las mismas vías psicofisiológicas, dichas reacciones contienen marcadas diferencias. Las investigaciones demuestran que los hombres responden con mayores presiones diastólicas y cambios en la resistencia periférica total frente a estresores agudos, mientras que las mujeres experimentan grandes cambios de la frecuencia cardíaca en situaciones idénticas. Con respecto a las diferencias cardio-respiratorias, ha sido demostrado además que los hombres manifiestan un gran aumento en los niveles de epinefrina en comparación con las mujeres, cuyos niveles se elevan muy poco o prácticamente no se elevan, cuando ambos grupos son sometidos a un estrés psicológico agudo. Una diferencia similar, pero más leve, fue encontrada para los niveles de norepinefrina.[10] Estas diferencias nos han llevado a sugerir que las respuestas masculinas y femeninas frente al estrés pueden ser atribuidas a diferentes mecanismos, si se consideran a los hombres como más “vascularmente reactivos”, y a las mujeres, más “cardíacamente reactivas”.

La hipótesis de esta investigación está basada en análisis que ha demostrado, por una parte, mayor sensibilidad en los receptores periféricos α y β-adrenérgicos en las mujeres, y, por otra, la gran sensibilidad y densidad de receptores β-adrenérgicos en el miocardio de las féminas. Ambas teorías han sido respaldadas por investigaciones que muestran respuestas femeninas con baja secreción de catecolaminas

durante una situación de estrés psicológico agudo cuando se comparan con las respuestas masculinas. Otros estudios han notado que las diferencias en las secreciones de cortisol durante tareas psicológicamente estresantes son insignificantes entre hombres y mujeres,[11] lo que nos permite enunciar que el eje simpático-adrenérgico puede jugar el papel fundamental en las diferencias de la reactividad entre hombres y mujeres frente a una situación de estrés psicológico agudo. Adicionalmente, algunos estudios han revelado que los hombres manifiestan mayores niveles de presión sanguínea con respecto a las mujeres a través de toda su vida, sea cual sea su raza o etnia. Particularmente, un estrés agudo resulta en el incremento inmediato de la presión arterial como resultado de la vasoconstricción provocada por un aumento de la actividad simpática. Además, el estrés crónico puede llevar a la HTA y otras disfunciones cardiovasculares, debido a desequilibrios en el eje simpático-adrenérgico y la vía del óxido nítrico.[12]

Curiosamente, muchos estudios demuestran que las respuestas cardiovasculares frente al estrés mental son predictores mejores de una HTA futura, que las medidas de presión sanguínea en reposo. También, debido a que los niveles de presión sanguínea individual responden a muchos factores, que incluyen las actividades diarias, ha sido formulado que las respuestas cardiovasculares frente a retos mentales pueden ser mejores predictores de futuros niveles de presión sanguínea de recuperación que la presión sanguínea en reposo. Asimismo, ha sido reportado que los niveles de presión sanguínea durante el estrés mental están más íntimamente asociados con el trofismo ventricular izquierdo, que lo que lo están, los valores de presión sanguínea en reposo.[13]

Las investigaciones han mostrado que el estrés psicológico puede ser atenuado por un número de factores entre los que se incluye la práctica de ejercicio físico. Adicionalmente, este último ha sido comprobado de tener beneficios psicológicos inmediatos en comparación con otras modalidades terapéuticas tradicionales y constituye un agente ansiolítico más efectivo que las terapias cognitivas, cuando se le da tratamiento a la ansiedad. Esta explicación propuesta está respaldada, además, por una hipótesis psicológica, en la cual se sugiere que las estrategias de reducción de estrés basadas cognitivamente solo proveen una solución corta a la reducción de la ansiedad.[14]

Reactividad microvascular frente al estrés oxidativo y a la inflamación. Papel de los ejercicios aeróbicos

Se ha determinado que el estrés crónico es un determinante de las enfermedades cardiovasculares. Una de las etapas subclínicas más tempranas en el proceso aterosclerótico es una deficiencia en la vasodilatación endotelio-dependiente, también conocida como disfunción endotelial. El estrés agudo mental es capaz de alterar tanto la hemostasia fisiológica como la reactividad microvascular.[15,16] Se ha demostrado que el estrés psicológico inducido provoca disfunción endotelial transitoria (deficiencia de la dilatación mediada por el flujo de la arteria braquial).[16] Se ha comprobado que este estrés inducido se agrava en “ocupaciones laborales de alto estrés” (por ejemplo, los bomberos, los policías y otras personas que hacen aplicar las leyes) y en pacientes con algunos desórdenes relacionados con el estrés, como la depresión.[17,18]

Se ha demostrado que varios mecanismos han estado involucrados en la disfunción endotelial que ocurre como resultado del estrés agudo mental. Por ejemplo, un estudio mostró que la disfunción endotelial inducida por el estrés agudo mental fue prevenida con la administración de un fármaco inhibidor de la síntesis del cortisol, en individuos sanos. Además, los niveles de cortisol plasmático son mayores en reposo y en respuesta a un estrés agudo mental en bomberos y policías comparados con otras personas.[19,20] Basados en estos hechos se puede sugerir que los cambios en el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal experimentados en las “ocupaciones de alto estrés” pueden llevar a un riesgo aumentado de padecer enfermedades cardiovasculares. Aunque los mecanismos mencionados pueden ser los determinantes, los elevados niveles de estrés oxidativo y la inflamación han sido implicados también como factores contribuyentes que relacionan el estrés mental agudo con la disfunción endotelial.

Un mediador de la disfunción endotelial es el estrés de cizallamiento (fuerza de fricción generada por el flujo sanguíneo en los vasos) precedido por el estrés oxidativo. Este último es un desbalance entre los antioxidantes (por ejemplo, el óxido nítrico [NO]) y las especies reactivas del oxígeno (los aniones superóxido [$O2^-$], el peróxido de hidrógeno [H_2O_2], y los aniones hidróxido [OH^-]). En las células vasculares saludables, las especies reactivas del

oxígeno son generadas durante el metabolismo que utiliza al dioxígeno, donde la tasa de producción de las primeras está equilibrada con la tasa de eliminación del dioxígeno. Cuando la tasa de producción de las especies reactivas del oxígeno es elevada, ocurren procesos de daño celular, que pueden facilitar el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.[21] Además, cualquier incremento en el estrés de cizallamiento vascular, procedente de alteraciones cardiovasculares en respuesta a una perturbación mental o física, puede influenciar el balance del estrés oxidativo.

Algunas investigaciones han mostrado previamente, que el estrés psicológico puede contribuir al desarrollo de aterosclerosis mediante una elevación de la producción de especies reactivas del oxígeno, que puede inducir daños oxidativos del ADN. En un estudio en estudiantes de medicina, se demostró un gran daño en el ADN nuclear en linfocitos en un día de examen (condición de estrés), comparado con el tiempo transcurrido entre dos períodos de exámenes (condición no estresante). Para comprender mejor la disfunción endotelial provocada por el estrés oxidativo, recientemente una investigación examinó los efectos del estrés de inmovilización (120 min/día durante 14 días) en ratas y encontró niveles de ARNm de la sintasa del óxido nítrico endotelial y de óxido nítrico disminuidos y niveles de malondialdehído (un marcador del estrés oxidativo) aumentados, junto con una disminuida relajación inducida por acetilcolina en las arterias, comparados con los casos de control. Curiosamente, otro estudio examinó la respuesta de estrés oxidativo en individuos sanos que fueron expuestos a un desafío agudo doble (estrés psicológico y físico). Este estudio encontró que la condición del reto doble obtuvo mayores niveles plasmáticos de 8-isoprostano (un biomarcador del estrés oxidativo) comparado con la condición de ejercicio solamente.[22] Todos estos datos nos permiten sugerir que el estrés físico y psicológico combinado, a menudo experimentados por trabajadores (emergencistas, bomberos y policías), es un factor que contribuye a la disfunción endotelial, y por tanto aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

Por otra parte, la inflamación vascular juega un rol crítico en la disfunción endotelial, que puede ser inducida por la producción de citocinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y la interleucina-6 (IL-6). Considerablemente, un estudio ha sugerido que los individuos que tienen mayor respuesta al estrés inducido son más propensos a experimentar mayores niveles del estrés en la vida diaria, y esta respuesta está asociada con un mayor riesgo de aterosclerosis.[23] Un aumento en los niveles de TNF-α y de IL-6 en el plasma ha sido observado, como consecuencia de un estrés agudo mental, mediante la activación del factor nuclear kappa B (factor κ-B). Además, otro estudio encontró niveles plasmáticos altos de interleucina-2 (IL-2) en bomberos que experimentaron un estrés doble (físico y psicológico), comparados con el grupo que solo realizó ejercicio físico.[24] La magnitud y la dirección de la respuesta inflamatoria mediada por las citocinas al estrés psicológico varían y es dependiente de la naturaleza aguda o crónica del estímulo. Por ejemplo, una investigación de estrés crónico académico durante un período de exámenes encontró bajos niveles de IL-2 (tanto en células mononucleares sanguíneas periféricas (CMSP) como en mediciones de la sangre completa) y de interferón gamma (IFN-γ) (solo en CMSP), mientras que se observó una elevación en los valores de IL-6 (tanto en células mononucleares sanguíneas periféricas (CMSP) como en mediciones de la sangre completa).[25] En un estudio reciente se examinó la respuesta inflamatoria mediada por citocinas en policías y se encontró el estrés doble a que estaban sometidos, evaluado mediante un cuestionario de contenido de trabajo, fue positivamente asociado con los valores de interleucina-1 beta (IL-1 β) y de IL-6.[26] Este hecho respalda un estudio anterior que demostró un aumento significativo de la IL-6 salival que se sometieron a una escena de trabajo simulada (6 minutos de persecución a un hombre armado a través de un edificio).[27] En un estudio de corte transversal en 527 bomberos demostró que factores de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, como los niveles de triacilgliceroles y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) están negativamente asociados con el tiempo y la frecuencia de actividad física por semana.[28] Estos valores elevados de mediadores de la disfunción endotelial pudieran ser parcialmente explicados por la inactividad física. De esta manera, es sustancial entender cómo los cambios en el estilo de vida, como el ejercicio físico, pueden ayudar a aliviar el potencial de los resultados negativos para la salud en estas profesiones.

La evidencia epidemiológica muestra de forma consistente los beneficios de la actividad física y el entrenamiento en la salud física y psicológica.

Uno de los beneficios más significativos asociados con los ejercicios aeróbicos es la atenuación de la respuesta cardiovascular durante el estrés psicológico y la recuperación de este. Por ejemplo, individuos entrenados aeróbicamente han mostrado una atenuada reactividad y recuperación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial y baja reactividad de cortisol frente al estrés mental agudo.[6] Además, el entrenamiento con ejercicios aeróbicos ha mostrado proveer de defensas contra la peroxidación de lípidos inducida por especies reactivas del oxígeno y disminuir la ocurrencia de enfermedades asociadas, como las enfermedades cardiovasculares y el Alzheimer. Varios estudios han mostrado que el ejercicio físico puede mejorar la adaptación frente al estrés oxidativo mediante el aumento de defensas antioxidantes demostradas por la regulación que activa la expresión de genes antioxidantes, como el de la dismutasa de superóxido y el de la peroxidasa de glutatión. Adicionalmente, otro estudio demostró que un marcador del estrés oxidativo disminuye en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que siguieron un entrenamiento de 12 meses con ejercicios aeróbicos.[29] A partir de estos descubrimientos se puede sugerir la idea de que el ejercicio regular es beneficioso en la regulación activadora de la resistencia frente al estrés oxidativo.

Ha sido demostrado que el entrenamiento físico provee a las personas de una defensa inmune resistente y una gran protección frente al estrés. Por ejemplo, una reducción en los niveles de sustancias pro-inflamatorias (TNF-α e IL-6) fue encontrada en pacientes con enfermedad coronaria después de un entrenamiento con ejercicios aeróbicos, y menores concentraciones de IL-6 han sido encontradas en individuos reportados por sí mismos con mayores niveles de actividad física. En respuesta al estrés mental agudo, el entrenamiento físico está asociado a respuestas disminuidas de citocinas pro-inflamatorias (TNF-α e IL-6) (Ver anexo 1). Mientras el tratamiento independiente contra el estrés no ha demostrado mejoras en la dilatación mediada por flujo en los vasos sanguíneos, un estudio de hace 6 años mostró un incremento de este parámetro unido a valores disminuidos de IL-6 en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias que siguieron un plan de 12 semanas con intervenciones en sus estilos de vida que incluía ejercicios y tratamiento contra el estrés combinados.[30] Todos estos datos permiten afirmar que el desarrollo de estrategias, que incluyen entrenamiento con ejercicios, dirigidos a contrarrestar las consecuencias negativas del estrés crónico, puede ayudar a disminuir los altos valores de RC y, por consiguiente, atenuar el elevado riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

CONCLUSIONES

La reactividad cardiovascular incluye las modificaciones que ocurren en el corazón y los vasos sanguíneos en respuesta a estímulos de diferente naturaleza. Se ve afectada muy directamente por el estrés psicológico y, a su vez, cuando sus valores son altos, análogamente existe un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Los ejes simpático-adrenal e hipotálamo-hipófiso-adrenal responden ante el estrés agudo con la liberación de grandes cantidades de norepinefrina, epinefrina y cortisol respectivamente, que le permiten al organismo superar la situación. El ejercicio físico actúa como agente protector que evita la secreción de cantidades excesivas de catecolaminas y cortisol cuando el individuo pasa por una situación estresante. El estrés oxidativo, debido al exceso de radicales libre que conlleva, produce a largo plazo una disfunción endotelial responsable de que los vasos sanguíneos no respondan favorablemente ante una situación de estrés. Por otra parte, los mediadores liberados durante una respuesta inflamatoria, cuyo estímulo pudiera ser el propio estrés, inducen igualmente la disfunción del endotelio, y su intensidad depende de la naturaleza aguda o crónica del estímulo. El ejercicio físico adapta al organismo a liberar menos sustancias humorales en situaciones de estrés. Al mismo tiempo activa genes que codifican la síntesis de proteínas que, a su vez, eliminan los productos nocivos del estrés oxidativo. Todo esto termina generando bajos niveles de reactividad cardiovascular y, consecuentemente, de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

ANEXOS

ANEXO 1.



Figura 1. Relación entre los factores que aumentan la reactividad cardiovascular. Las líneas continuas representan efectos estimuladores y las discontinuas, inhibidores.

Volver

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adán A, Sánchez M. Evaluación psicofisiológica del estrés mediante la reactividad cardíaca. Psiq Biol. 2003;10(1):25-32

2. Selye H. Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. Can Med Assoc J. 1976;115(1):53-6

3. Webb HE, Garten RS, McMinn DR, Beckman JL, Kamimori GH, Acevedo EO. Stress hormones and vascular function in firefighters during concurrent challenges. Biol Psychol. 2011;87(1):152-60

4. Smeets T. Autonomic and hypothalamic-pituitary-adrenal stress resilience: impact of cardiac vagal tone. Biol Psychol. 2010;84(2):290-5

5. Hinton JW, Rotheiler EA, Gemmell M, Shewan D. Heart rate, anxiety, anger, and arousal reactions to enforced time-wasting: dependence on reactive uncontrol, work involvement, and dominance factors of 'type A'. Int J Psychophysiol. 1991;11(2):115-24

6. Webb HE, Rosalky DS, Tangsilsat SE, McLeod KA, Acevedo EO, Wax B. Aerobic fitness affects cortisol responses to concurrent challenges. Med Sci Sports Exerc. 2013;45(2):379-86

7. Alex C, Lindgren M, Shapiro PA, McKinley PS, Brondolo EN, Myers MM, et al. Aerobic exercise and strength training effects on cardiovascular sympathetic function in healthy adults: a randomized controlled trial. Psychosom Med. 2013;75(4):375-81

8. Phillips AC. Blunted cardiovascular reactivity relates to depression, obesity, and self-reported health. Biol Psychol. 2011;86(2):106-13

9. Phillips AC, Roseboom TJ, Carroll D, de Rooij SR. Cardiovascular and cortisol reactions to acute psychological stress and adiposity: cross-sectional and prospective associations in the Dutch Famine Birth Cohort Study. Psychosom Med. 2012;74(7):699-710

10. Allen MT, Stoney CM, Owens JF, Matthews KA. Hemodynamic adjustments to laboratory stress: the influence of gender and personality.

Psychosom Med. 1993;55(6):505-17

11. Kajantie E, Phillips DIW. The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress. Psychoneuroendocrinology. 2006;31(2):151-78

12. Sandberg K, Ji H. Sex differences in primary hypertension. Biol Sex Differ. 2012;3(1):7

13. Pickering TG. The effects of environmental and lifestyle factors on blood pressure and the intermediary role of the sympathetic nervous system. J Hum Hypertens. 1997;11 Suppl 1:9-18

14. Acevedo EO, Dzewaltowski DA, Kubitz KA, Kraemer RR. Effects of a proposed challenge on effort sense and cardiorespiratory responses during exercise. Med Sci Sports Exerc. 1999;31(10):1460-5

15. Huang CJ, Franco RL, Evans RK, Mari DC, Acevedo EO. Stress-induced microvascular reactivity in normal-weight and obese individuals. Appl Physiol Nutr Metab. 2014;39(1):47-52

16. Szijgyarto IC, King TJ, Ku J, Poitras VJ, Gurd BJ, Pyke KE. The impact of acute mental stress on brachial artery flow-mediated dilation differs when shear stress is elevated by reactive hyperemia versus handgrip exercise. Appl Physiol Nutr Metab. 2013;38(5):498-506

17. Mausbach BT, Chattillion E, Roepke SK, Ziegler MG, Milic M, von Känel R, et al. A longitudinal analysis of the relations among stress, depressive symptoms, leisure satisfaction, and endothelial function in caregivers. Health Psychol. 2012;31(4):433-40

18. Wagner JA, Tennen, H, Finan PH, White WB, Burg MM, Ghuman N. Lifetime history of depression, type 2 diabetes, and endothelial reactivity to acute stress in postmenopausal women. Int J Behav Med. 2012;19(4):503-11

19. Rosati MV, Sancini A, Tomei F, Andreozzi G, Scimitto L, Schifano MP, et al. Plasma cortisol concentrations and lifestyle in a population of outdoor workers. Int J Environ Health Res. 2011;21(1):62-71

20. Robinson SJ, Leach J, Owen-Lynch PJ, Sünram-Lea SI. Stress reactivity and cognitive performance in a simulated firefighting emergency. Aviat Space Environ Med. 2013;84(6):592-9

21. Ji LL, Gómez MC, Vina J. Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway. Ann NY Acad Sci. 2006;1067(1):425-35

22. Huang CJ, Webb HE, Evans RK, McCleod KA, Tangsilsat SE, Kamimori GH, et al. Psychological stress during exercise: immunoendocrine and oxidative responses. Exp Biol Med. 2010;235(12):1498-504

23. Wirtz PH, Ehlert U, Emini L, Suter T. Higher body mass index (BMI) is associated with reduced glucocorticoid inhibition of inflammatory cytokine production following acute psychological stress in men. Psychoneuroendocrinology. 2008;33(8):1102-10

24. Huang CJ, Webb HE, Garten RS, Kamimori GH, Evans RK, Acevedo EO. Stress hormones and immunological responses to a dual challenge in professional firefighters. Int J Psychophysiol. 2010;75(3):312-18

25. Kang DH, Fox C. Th1 and Th2 cytokine responses to academic stress. Res Nurs Health. 2001;24(4):245-57

26. Ramey SL, Downing NR, Franke WD, Perkhounkova Y, Alasagheirin MH. Relationships among stress measures, risk factors, and inflammatory biomarkers in law enforcement officers. Biol Res Nurs. 2012;14(1):16-26

27. Groer M, Murphy R, Bunnell W, Salomon K, Van Eepoel J, Rankin B, et al. Salivary measures of stress and immunity in police officers engaged in simulated critical incident scenarios. J Occup Environ Med. 2010;52(6):595-602

28. Durand G, Tsismenakis AJ, Jahnke SA, Baur DM, Christophi CA, Kales SN. Firefighters' physical activity: relation to fitness and cardiovascular disease risk. Med Sci Sports Exerc. 2011;43(9):1752-9

29. Nojima H, Watanabe H, Yamane K, Kitahara Y, Sekikawa K, Yamamoto H, et al. Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2008;57(2):170-6

30. Dod HS, Bhardwaj R, Sajja V, Weidner G, Hobbs GR, Konat GW, et al. Effect of intensive lifestyle changes on endothelial function and on inflammatory markers of atherosclerosis. Am J Cardiol. 2010;105(3):362-7