

Estrés crónico e hipercortisolismo, repercusión en la salud *Chronic stress and hypercortisolism, impact on health*

Mairim Cortina-Arango ^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-0711-9691>

Yenia Barceló-Vázquez ² <https://orcid.org/0000-0003-1478-6545>

Lianne Laura de-León-Ramírez ³ <https://orcid.org/0000-0001-9250-1889>

¹ Estudiante de 3er año de Medicina. Alumna Ayudante de Pediatría. Universidad de Ciencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas. Dr. Juan Guiteras Gener. Matanzas, Cuba.

² Estudiante de 3er año de Medicina. Alumna Ayudante de Medicina Intensiva y Emergencias. Universidad de Ciencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Juan Guiteras Gener. Matanzas, Cuba.

³ Estudiante de 3er año de Estomatología. Alumna Ayudante de Ortodoncia. Universidad de Ciencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Juan Guiteras Gener. Matanzas, Cuba.

* Correspondencia. Correo electrónico: mairimcortina@nauta.cu

RESUMEN

Introducción: El estrés se define como un estímulo puntual, agresivo o no, como respuesta del cuerpo a una presión física, mental o emocional. Cuando el estrés es mantenido se relaciona con la aparición de enfermedades, las cuales requieren atención hospitalaria.

Objetivo: Explicar la relación existente entre el estrés crónico y la aparición de ciertas enfermedades.

Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica empleando los recursos disponibles en la red Infomed; se utilizó el buscador Google Académico, se aplicó una estrategia de búsqueda con palabras claves y fueron consultados 21 artículos.

Resultados: En presencia del estrés crónico se produce la fase de agotamiento o relajamiento caracterizada por una continua activación del eje endocrino Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal; como consecuencia se reduce el mecanismo de retroalimentación negativa del cortisol, causando una hipercortisolemia crónica.

Conclusiones: El hipercortisolismo está estrechamente relacionado con la aparición de enfermedades como: el síndrome de Cushing, la diabetes mellitus, la aterosclerosis, la obesidad y la disfunción cardíaca.

DeCS: ESTRÉS FISIOLÓGICO; HIPOTÁLAMO; SÍNDROME DE CUSHING; HIPERFUNCIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES; HOMEOSTASIS.

ABSTRACT

Introduction: Stress is defined as a specific stimulus, aggressive or not, as a response of the body to physical, mental or emotional pressure. When stress is maintained it is related to the appearance of diseases, which require hospital care.

Objective: To explain the relationship between chronic stress and the appearance of certain diseases.

Methods: A bibliographic review was carried out using the resources available in the Infomed network; The Google Scholar search engine was used and a search strategy was applied using the keywords. 21 articles were consulted.

Results: In the presence of chronic stress, the exhaustion or relaxation phase occurs, characterized by a continuous activation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal endocrine axis; consequently, the negative feedback mechanism of cortisol is reduced, causing chronic hypercortisolemia.

Conclusions: Hypercortisolism is closely related to the appearance of diseases such as: Cushing's syndrome, diabetes mellitus, atherosclerosis, obesity and cardiac dysfunction.

DeCS: STRESS, PHYSIOLOGICAL; HYPOTHALAMUS; CUSHING SYNDROME; ADRENOCORTICAL HYPERFUNCTION; HOMEOSTASIS.

INTRODUCCIÓN

La vida existe mediante el mantenimiento de un equilibrio dinámico complejo denominado homeostasis, que es constantemente desafiado por fuerzas adversas intrínsecas o extrínsecas, reales o percibidas y los factores estresantes.¹

Las nociones de homeostasis, estrés y equilibrio están presentes en los conceptos de salud y enfermedad desde hace más de 2 000 años. El término estrés aparece en escritos del siglo XIV para expresar dureza, tensión, adversidad o aplicación y luego, a finales del siglo XVIII y principios del XIX se comienza a utilizar en el campo de la física.¹

En el campo de la medicina el estrés se define como un estímulo puntual, agresivo o no,

como respuesta del cuerpo a una presión física, mental o emocional. En la literatura científica se describen dos tipos principales: el estrés agudo y el crónico.² El estrés activa un conjunto de reacciones que implican respuestas conductuales y fisiológicas neuronales, metabólicas y neuroendocrinas) que permiten al organismo responder al estresor de la manera más adaptada posible.³ La respuesta al estrés está relacionada con el tipo, intensidad y duración de factores desencadenantes. La misma tiene tres etapas o fases: fase de alarma o alerta, fase de resistencia o defensa y la fase de agotamiento. Dicha respuesta refleja la activación de

circuitos específicos constituidos enécticamente en el individuo y modulados constante por el ambiente. Una vez que el individuo es expuesto al estresor se produce la activación del hipotálamo, la hipófisis y las glándulas suprarrenales. ^{4,5,6,7}

El hipotálamo tiene una gran capacidad para procesar estímulos dentro y fuera del Sistema Nervioso Central, es capaz de generar respuestas apropiadas mediadas por señales endocrinas y neuroendocrinas originadas en el eje hipotalámico-hipofisiario, dentro de ellas la respuesta al estrés. ⁸

La epidemiología de los trastornos relacionados con el estrés es muy variable. La prevalencia a lo largo de la vida en las diferentes latitudes oscila entre 1-12,3 %. Las cifras pueden ser mayores, en dependencia de la gravedad, intensidad y duración del estresor. ⁵

El estrés es uno de los problemas de salud más generalizados en la sociedad actual. Cuando el estrés es mantenido puede ocurrir una falla en el eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal, en diferentes grados de intensidad; dicho fallo está relacionado con la aparición de enfermedades, las cuales requieren atención hospitalaria. Por tales motivos se realizó una revisión bibliográfica actualizada con el objetivo de explicar la relación existente entre el estrés crónico y la aparición de ciertas enfermedades.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica actualizada en relación al tema. La recopilación de la información se efectuó en los meses marzo-abril de 2021. En la búsqueda se emplearon los

recursos disponibles en la red Infomed, en específico: PubMed, SciELO y EBSCO, a través de las bases de datos: Medline, Academic Search Premier, MedicLatina; además de Cumed, LILACS y Scopus. Se utilizó el buscador Google Académico y se aplicó una estrategia de búsqueda y se utilizaron las palabras claves y conectores: estrés, hipotálamo, hipercolesterolemia, síndrome de Cushing y sus equivalentes en inglés *stress*, *hypothalamus*, *hypercortisolemia*, *cushing's syndrome*. De un total de 38 artículos relacionados con la temática fueron seleccionados 21 de acuerdo a la relevancia. Se analizó la calidad, fiabilidad y validez metodológica de los artículos seleccionados para realizar una adecuada revisión.

DESARROLLO

El estrés crónico es un estado constante de alarma, surge cuando una persona nunca ve la salida a una situación deprimente; es el estrés de las exigencias y presiones implacables durante períodos aparentemente interminables. El peor aspecto del estrés crónico es que las personas se acostumbran a él, se olvidan que está allí e incluso se desgastan hasta llegar a una crisis nerviosa final. ⁹

Aunque el estrés permite al ser humano enfrentar situaciones en las que las capacidades de afrontamiento están disminuidas, un estrés mantenido en el tiempo puede generar cambios fisiológicos y provocar daños en el organismo. Los estresores físicos o mentales, activan en nuestro organismo la denominada respuesta al estrés, que involucra de manera principal al sistema nervioso y al endocrino. ¹⁰

Con respecto al sistema nervioso los elementos participantes fundamentales son: el hipotálamo, situado en la base del cerebro y que actúa de enlace entre el sistema nervioso y el endocrino, y el sistema nervioso autónomo especialmente el sistema nervioso simpático. Este último inerva principalmente el corazón, los vasos sanguíneos y la médula adrenal.¹⁰

En cuanto al sistema endocrino, están la hipófisis o glándula pituitaria y las glándulas suprarrenales formadas por corteza y médula. La hipófisis se encuentra conectada estructural y funcionalmente con el hipotálamo formando el eje hipotálamo-hipofisiario suprarrenal (HHSRR).¹⁰

Son varios los sistemas involucrados en la respuesta que se desencadena ante situaciones estresantes, es por ello que los autores consideran necesario que en presencia de factores que pudieran generar estrés, el individuo se examine íntegramente.

Cuando el ser humano se expone a un factor estresante, se desencadena una fase de alerta o alarma, liberándose en cuestión de segundos al torrente sanguíneo catecolaminas: adrenalina y noradrenalina, al estimular el hipotálamo la médula suprarrenal.^{3,11}

Durante esta fase se encuentra implicado el eje neural y neuroendocrino, produciéndose una reacción de alerta cortical y activación del Sistema Nervioso Simpático, con el consecuente aumento de la presión sanguínea, del gasto cardíaco y la frecuencia respiratoria, dilatación pupilar, sudoración y aumento del tono muscular.¹¹

Si el estrés continúa presente, se produce una segunda fase de defensa o resistencia, entrando en funcionamiento el eje endocrino

Hipotalámico-Hipofisiario-Suprarrenal (HHSRR). La vasopresina arginina y el factor liberador de corticotropina (CRH, siglas en inglés), serán liberados por el núcleo paraventricular hipotalámico para ingresar en la circulación sanguínea portal, hasta llegar al lóbulo anterior de la hipófisis, la cual secretará adrenocorticotropina (ACTH, por sus siglas en inglés), que estimulará la corteza suprarrenal con la consecuente liberación de glucocorticoides, en lo especial el cortisol. Poco más tarde, habrá una disminución de la hormona liberadora de gonadotropina hipotalámica (GnRH, por sus siglas en inglés), un aumento de prolactina mediado por la glándula pituitaria y secreción de glucagón por el páncreas.^{5,11}

Al persistir esta condición por un tiempo prolongado, se produce la fase de agotamiento o relajamiento, caracterizada por una continua activación del eje HHA, producido en mayor medida por las citocinas proinflamatorias liberadas. Como consecuencia, ocurre una estimulación prolongada de los receptores de glucocorticoides (GC) hasta la alteración de los mismos y se tiene como resultado una reducción del mecanismo de retroalimentación negativa del cortisol, donde se pierde la eficacia en su función y se acumula en la circulación, lo que causa una hipercortisolemia crónica con un consecuente efecto negativo en la salud.^{3,11,12}

El cortisol, también conocido como hormona del estrés, es el glucocorticoide de mayor relevancia, pues es el encargado de regular una serie de procesos fisiológicos de vital importancia en el organismo. La secreción de cortisol está también regida por un ritmo circadiano que determina un máximo en su

secreción por la mañana y el nivel más bajo por la noche. ⁵

En el sistema endocrinológico, el cortisol ejerce diversas acciones como: disminuir la secreción de la hormona del crecimiento (GH, por sus siglas en inglés), reducir la capacidad de las respuestas de las células gonadotropas a la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), inhibir la secreción de la insulina, aumentar la síntesis de adrenalina y disminuir todas las proteínas de transporte hormonales. Además, tiene un efecto inmunosupresor y antiinflamatorio, aumenta la contractilidad cardíaca y la respuesta vascular a los vasoconstrictores. Es fundamental para mantener un equilibrio emocional, aumentar el apetito y suprimir el sueño de movimientos oculares rápidos. ¹³

El síndrome de Cushing se presenta como resultado de la exposición a altas concentraciones de cortisol, ya sea por el exceso endógeno o exógeno de glucocorticoides. En el caso del estrés, el exceso de cortisol es de origen endógeno. ⁵

Niveles elevados mantenidos de cortisol conllevan a la clínica característica del síndrome anteriormente mencionado, provocando una reducción de la función inmunológica, trastornos gastrointestinales, alteración menstrual, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, alteración del perfil lipídico con un consecuente aumento del riesgo cardiovascular y una disminución de hormonas como la GnRH, GH, hormona liberadora de tirotrópina (TRH, por sus siglas en inglés) y la tirotrópina (TSH, por sus siglas en inglés) que secundan el desarrollo de obesidad central y visceral. ⁵

El síndrome de Cushing se asocia con un alto

riesgo de mortalidad, las principales causas de esta son: las enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus (secundaria a hipercortisolismo). ¹⁴

La diabetes mellitus tipo II (DM-2) está relacionada casi que necesaria a la condición de obesidad y, por lo tanto, con la resistencia a la insulina (RI), pero requiere adicionalmente de un deterioro de la célula β pancreática. ¹⁵

La resistencia a la insulina (RI), no constituye una enfermedad por sí misma; es una anomalía fisiopatológica y se caracteriza por una disminución de la respuesta de las células efectoras a la acción de la insulina, lo que provoca un aumento inicial de su producción por el páncreas (hiperinsulinismo compensador). Esta secuencia es el principal mecanismo patogénico de la DM-2. ¹⁶

Para vencer la RI la célula β inicia un proceso que termina en el aumento de la masa celular, al producir mayor cantidad de insulina, como se explicó con anterioridad, al principio logra compensar la RI y mantener los niveles de glucemia normales; sin embargo; con el tiempo, la célula pierde su capacidad para mantener la hiperinsulinemia compensatoria, produciéndose un déficit relativo de insulina con respecto a la RI. Aparece finalmente la hiperglucemia, a inicio en los estados post-pandriales y luego en ayunas, a partir de lo cual se establece el diagnóstico de DM-2. ¹⁵

La obesidad es uno de los factores de riesgo de la diabetes, en la actualidad se sabe que es un proceso regulado por muchos factores y que la sola exposición a una dieta alta en grasa hace que las células precursoras comiencen a proliferar a nivel visceral sin la necesidad de una señal de los adipocitos hipertrofiados. Al parecer, una vez superado el tamaño umbral,

el adipocito hipertrofiado presentará una disfunción en su actividad caracterizada por disminución de la sensibilidad a la insulina, hipoxia, aumento de la autofagia y la apoptosis, así como la inflamación de los tejidos.¹⁷

La hipertrofia en grandes adipocitos se ha relacionado con un aumento de la emisión de factores inflamatorios o alteración de la sensibilidad a la insulina, tanto en modelos animales como humanos.¹⁷

Suárez et al.,¹⁷ en su estudio sobre la fisiopatología de la obesidad aclara que esta no es causa de insulinoresistencia, sino que la empeora y predispone al fallo de la célula β , pero debe haber un sustrato de base para que se produzca la IR y el fallo de la célula β .

Una breve reseña de la acción del cortisol permitirá comprender mejor su relación con enfermedades como la hipertensión arterial y la aterosclerosis. El antagonismo existente entre el cortisol y la insulina, al promover la gluconeogénesis y la síntesis de glucógeno, inhibiendo la glucogenólisis y reduciendo la disponibilidad de glucosa en el compartimento intracelular (por inhibición de la translocación del transporte de glucosa (Glut4)).^{18,19}

Promueve la diferenciación de preadipocitos a células grasas maduras, disminuye la captación de glucosa y estimula la lipoproteinlipasa del tejido adiposo, conduce a la movilización de triglicéridos en la grasa visceral. En el músculo esquelético inhibe la lipoproteinlipasa y los triglicéridos circulantes, no captados confluyen en la génesis de la aterosclerosis y de la dislipidemia:

esto tanto en el exceso de glucocorticoides como en la resistencia a la insulina, sugiere que las anomalías de los glucocorticoides

pueden relacionarse con la patogenia de los principales elementos del síndrome metabólico, con su aterosclerosis prematura y la enfermedad cardiovascular consecuentes.¹⁹

Existe una fuerte relación entre los niveles de cortisol y la tensión arterial. La activación crónica del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal puede ser la causa subyacente en el caso de los obesos. Un aumento del *clearance* del cortisol (por incremento de la actividad 5 α reductasa hepática) se compensaría con un estímulo del eje suprarrenal para compensar los niveles de cortisol circulante.¹⁹

Según Bompadre,¹⁹ esto explicaría que, ante cambios tisulares en la sensibilidad a la hormona, podría producirse un incremento en el nivel y la acción de la misma provocando el franco antagonismo con la insulina y las consecuencias mencionadas, en especial aumenta la tensión arterial.

La aterosclerosis, por su parte es una enfermedad determinada por las placas irregulares que se encuentran en la íntima de arterias de grande y mediano calibre. La lesión fundamental se denomina ateroma, placa ateromatosa o placa fibrograsa y está compuesta en su gran mayoría, por colesterol, ésteres de colesterol (lípidos) que se acumulan en su centro.¹⁸

Con respecto a la relación del hipercortisolismo y la aparición de enfermedades cardíacas, se ha encontrado que el exceso de cortisol conlleva cambios estructurales y funcionales de miocardio, tales como el remodelamiento concéntrico, la hipertrofia ventricular observada hasta en el 50 % a 70 % de los pacientes con síndrome de Cushing, la fibrosis cardíaca y la disfunción sistodiastólica; siendo

esta última el menos frecuente.²⁰

Los pacientes con síndrome de Cushing tienen reducción en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI), ventrículo derecho (VD) y aurícula izquierda (AI), con un aumento de la masa del VI, evaluados por resonancia cardíaca. Luego del tratamiento del hipercortisolismo se ha evidenciado una irreversibilidad de los mismos;²⁰ lo que les permite a los autores afirmar que la secreción anormal de cortisol es un factor de riesgo muy importante de la disfunción cardíaca.

El cortisol, además atraviesa la barrera hematoencefálica, exposiciones prolongadas del mismo pueden ocasionar excitotoxicidad neuronal provocando alteraciones en la memoria y en la capacidad de aprendizaje, alteraciones en el patrón del sueño llevando al insomnio.²⁰

Para los autores el vínculo entre el estrés crónico y la aparición de ciertas enfermedades es indudable, el aumento en la secreción de cortisol producido por el estrés mantenido es el factor clave para establecer dicha relación.

CONCLUSIONES

El hipercortisolismo, resultado del estrés mantenido por un tiempo prolongado, está estrechamente relacionado con la aparición de enfermedades como: el síndrome de Cushing, la diabetes mellitus, la aterosclerosis, la obesidad y la disfunción cardíaca.

Es indispensable para el profesional de la salud tener en cuenta el vínculo del estrés a la aparición y agravamiento de algunas enfermedades y dejar de verlo como un factor aislado que pertenece solo a la psiquis. Una

vez cumplido esto será capaz de llegar más rápido al diagnóstico y ser más eficaz en el tratamiento de las enfermedades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Romero Romero EE, Young J, Salado Castillo R. Fisiología del Estrés y su Integración al Sistema Nervioso y endocrino. Rev Méd Cient. 2019;32:61-70.
2. MedlinePlus [Internet]. Bethesda: National Institutes of Health; ©1997-2022 [citado 02 Abr 2021]. El estrés y su salud. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003211.htm>
3. Duval F, González F, Rabia H. Neurobiología del estrés. Rev chil neuro-psiquiatr [Internet]. 2010 Dic [citado 01 Abr 2021];48(4). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272010000500006
4. Dalla Lana L, Stumpf Mittmann P, Isdra Moszkowicz C, Chaves Pereira C. Los factores estresantes en pacientes adultos internados en una unidad de cuidados intensivos: una revisión integradora. Enferm glob [Internet]. 2018 Oct [citado 02 Abr 2021];17(52). Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412018000400580
5. Cortés Romero CE, Escobar Noriega A, Cebada Ruiz J, Soto Rodríguez G, Bilbao Reboredo T, Vélez Pliego M. Estrés y cortisol: implicaciones en la ingesta de alimentos. Rev cuban invest bioméd [Internet]. 2018 Jul-Sep [citado 02 Abr 2021];37(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002018000300013

6. Rodríguez Fernández JM, García Acero M, Franco P. Neurobiología del Estrés Agudo y Crónico: Su Efecto en el Eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal y la Memoria. Rev Ecuat Neurol [Internet]. 2012 [citado 02 Abr 2021];21(1-3). Disponible en: <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/neurobiologia.pdf>
7. Capdevila N, Segundo MJ. Estrés: causas, tipos y estrategias nutricionales. Offarm [Internet]. 2005 Sep [citado 01 Abr 2021];24(8):96-104. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-estres-13078580>
8. Spangenberg Morelli A. Neurobiología del estrés [tesis]. Montevideo: Universidad de la República (Uruguay);2015 [citado 02 Abr 2021]. Disponible en: <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/7901/1/Spangenberg%2c%20Agustin.pdf>
9. Ávila J. El estrés un problema de salud del mundo actual. Rev Cs Farm y Bioq [Internet]. 2014 [citado 02 Abr 2021];2(1). Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S2310-02652014000100013&script=sci_arttext
10. Daniel Gálvez S, Alma Martínez L, Fabiola Martínez L. Estrés. Contactos [Internet]. 2015 [citado 02 Abr 2021];97:50-54. Disponible en: <https://docplayer.es/58957197-Estres-daniel-galvez-s-alma-martinez-l-fabiola-martinez-l-depto-ing-electrica-universidad-autonoma-metropolitana-iztapalapa.html>
11. de Camargo BS. Estrés, Síndrome General de Adaptación o Reacción General de Alarma. Rev Médico Científica [Internet]. 2010 [citado 03 Abr 2021];17(2). Disponible en: [http://www.revprogaleño.sld.cu/](http://www.revprogaleño.sld.cu/www.conductitlan.org.mx/06_psicologiaclinica/PISCOLOGIA%20CLINICA/ESTR%20C3%89S/estres_2.pdf)
12. Narváez Linares NF, Charron V, Ouimet AJ, Labelle PR, Plamondon H. Una revisión sistemática de la prueba de estrés social de Trier: problemas para promover la comparación de estudios y la investigación replicable. Neurobiología del estrés. 2020;13.
13. Hernández Quinceno S, Uribe Bojanini E, Alfaro Velásquez JM, Campuzano Maya G, Salazar Peláez LM. Cortisol: mediciones de laboratorio y aplicación clínica. Medicina & Laboratorio [Internet]. 2016 [citado 03 Abr 2021];22(3-4):147-64. Disponible en: <https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/download/74/58/>
14. Machado MC, Barrison Vilares Fragoso MC, Custódio Moreira A, Luiz Boguszewski C, Vieira Neto L, Naves LA, et al. A Review of Cushing's disease treatment by the Department of Neuroendocrinology of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. Arch Endocrinol Metab [Internet]. 2018 Ene-Feb [citado 03 Abr 2021];62(1). Disponible en: <https://www.scielo.br/j/aem/a/M4MndFQN6rfbzqJRkhydvQ/?lang=en#>
15. Castillo Barcias JA. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Asoc colomb Endocrinol [Internet]. 2015 [citado 04 Abr 2021]. Disponible en: <https://www.yumpu.com/es/document/read/14314643/3-fisiopatologia-de-la-diabetes-mellitus-tipo-2-dm2-asociacion->
16. Pérez Torre M, Cuartas S. Diabetes tipo 2 y síndrome metabólico, utilidad del índice triglicéridos/HDL colesterol en Pediatría. Rev cuban pediatr [Internet]. 2016 Jul-Sep [citado

02 Abr 2021];88(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312016000300007

17. Suárez Carmona W, Sánchez Oliver AJ, González Jurado JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. Rev chil nutr [Internet]. 2017 [citado 03 Abr 2021];44(3). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182017000300226

18. Hernández Puentes YZ. Aterosclerosis y sistema aterométrico. Rev cuban med mil [Internet]. 2016 Abr-Jun [citado 04 Abr 2021];45(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572016000200007

19. Bompadre MC. Postmenopausia: relación de las alteraciones del ritmo circadiano del cortisol en la hipertensión arterial. Rev Asoc Méd Arg. 2011 Mar;124(1):11-25.

20. Duque González L, Ruiz Velásquez LM, Torres Grajales JL, Duque Ramírez M. Cardiopatías de origen endocrino: una etiología frecuentemente olvidada. Medicina & Laboratorio [Internet]. 2020 Jul-Sep [citado 03 Abr 2021];24(3). Disponible en: <https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/download/298/294/>.

21. Martino P. Un análisis de las estrechas relaciones entre el estrés y la depresión desde

la perspectiva psiconeuroendocrinológica: el rol central del cortisol. Cuad Neuropsicol [Internet]. 2014 May [citado 03 Abr 2021];8(1):60-75. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4396/439643137004.pdf>

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Mairim Cortina-Arango (Conceptualización. Curación de datos. Análisis formal. Investigación. Metodología. Administración del proyecto. Redacción-revisión y edición. Redacción-borrador original).

Yenia Barceló-Vázquez (Conceptualización. Investigación. Visualización).

Lianne Laura de-León-Ramírez (Análisis formal. Metodología. Supervisión. Validación. Redacción-revisión y edición).

Recibido: 04/09/2021

Aprobado: 11/03/2022