

# Reflexiones en torno al estrés y su relación con la enfermedad cardiovascular

Mariantonia Lemos,  
Diana María Agudelo,  
Paula Cristina Ríos<sup>1</sup>  
*Universidad EAFIT,  
Universidad de los Andes,  
Universidad Católica de Oriente Colombia*

## Resumen

El estrés ha sido definido como un factor de riesgo para la Enfermedad Cardiovascular (ECV). Sin embargo, este concepto engloba estudios sobre estímulos ambientales adversos, respuestas fisiológicas, emocionales y cognitivas, así como estrategias de afrontamiento. Este artículo busca aclarar el concepto de estrés y su relación con la ECV; así mismo, pretende delimitar el modelo transaccional y presentar el modelo alostático como un marco de referencia para la comprensión de la relación entre los procesos de estrés y ECV.

*Palabras Clave:* Estrés, enfermedad cardiovascular, modelo alostático.

## Abstract

Stress has been conceived as a risk factor for Cardiovascular Disease (CVD). However, this is a broad concept that includes adverse environmental stimulus, physiological, cognitive and emotional responses, and coping strategies. The objective of this paper is to clarify the concept of stress and its relation with CVD. Moreover, it intends to delimitate the transactional model and present the allostatic model as a framework for understanding the relationship between stress and CVD.

*Keywords:* stress, cardiovascular disease, allostatic model.

Recibido: 17 de Diciembre de 2015

Aceptado: 24 de Febrero de 2016

1. Mariantonia Lemos H, Escuela de Humanidades Universidad EAFIT. Cra 49 # 7 sur 50, Bloque 3, Oficina 318. Medellín – Colombia. Correo electrónico: mlemosh@eafit.edu.co. Teléfono: (4)2619500 ext 8923.

## Introducción

El estrés es uno de los constructos psicológicos que más se ha estudiado en la psicología de la salud, y especialmente en torno a las enfermedades crónicas, como la Enfermedad Cardiovascular (ECV). Sin embargo, cuando se analiza la manera como los diferentes estudios lo conciben se encuentran diferencias que hacen que estos no se puedan comparar en cuanto a resultados, lo que puede deberse a las diferencias en su conceptualización como estímulo, respuesta o proceso. Igualmente, debe señalarse que, en los últimos años, se ha comenzado a considerar la importancia del modelo alostático para la comprensión de los efectos del estrés en los procesos de enfermedad. Así bien, este artículo busca hacer un recorrido por los temas tratados, finalizando con algunas consideraciones metodológicas.

Desde el punto de vista histórico, el término estrés fue utilizado en los siglos XVI y XVII en el ámbito de la ingeniería para hacer referencia a un área en la que era aplicada una fuerza (*load*) y causaba una deformación en la estructura (*strain*) (Steptoe y Ayers, 2004). Las miradas actuales de este concepto señalan su naturaleza multifacética y retoman estos elementos: estímulos estresores, los cuales son análogos al concepto de carga (*load*); respuesta de estrés o reacción, análoga al de *strain*, y una reacción o proceso que ocurre entre ambas, manera como se aborda en el modelo transaccional (Lazarus, 1999).

Desde la primera visión, el estrés se encuentra asociado con eventos o estímulos que son denominados estresores por su capacidad de generar malestar en el individuo. Su estudio estaría focalizado en las características de los eventos, como lo controlable, predecible o proximal, los cuales se consideran importantes para determinar la relevancia de los mismos (Oblitas, 2007; Steptoe y Ayers, 2004). Al respecto, el INTERHEART, estudio de casos y controles a nivel mundial, encontró que los eventos estresantes fueron más comunes en personas que habían tenido un infarto agudo de miocardio (IAM) que en aquellas que no (OR=1,48, IC 99% [1.33-1.64]). Este estudio también señaló que las personas del primer grupo reportaban mayores niveles de estrés crónico laboral (OR = 2.14, I.C. 99% [1.73 - 2.64]), en el hogar (OR = 2.12, I.C. 99% [1.68 - 2.65]) y financiero (OR = 1.33, I.C. 99% [1.19-1.48]). Así, este estudio concluyó que el estrés psicosocial está asociado con un riesgo elevado de IAM, aún después de ajustar otros factores de riesgo (Rosengren et al., 2004). Sin embargo, estas características están determinadas no sólo por el evento en sí, sino por la percepción de los

sujetos frente a los mismos, haciendo referencia ya no sólo a factores ambientales, sino personales (Cooper y Bright, 2001; Schaubroeck y Ganster, 1991). Esto ha llevado a que en los estudios desarrollados desde esta perspectiva no sólo se mida la presencia o no de los eventos, sino la percepción del sujeto frente a los mismos (Linden, 2005; Oblitas, 2007). Al respecto se ha encontrado que el estrés percibido se asocia con eventos traumáticos y que éste se asocia con mayor riesgo de ECV, así como con otras enfermedades crónicas en personas latinas que habitan en los Estados Unidos (Gallo et al., 2014).

Por otra parte, la visión del estrés como respuesta se desarrolló a partir de los estudios de Bernard sobre la homeostasis, así como los de Cannon en torno a la reacción de lucha/huida en depredadores (Cannon, 1935; Hobfoll, 1989; Lazarus, 1999). Seyle definió el estrés en términos psicofisiológicos como una respuesta no específica del organismo que configura un Síndrome General de Adaptación (SGA) ante estímulos estresores (Seyle, 1976). Este síndrome incluía tres fases: (a) alarma, durante la cual el agente nocivo dispara el proceso neuro-humoral en defensa del organismo; (b) resistencia, en la cual el cuerpo se moviliza para defenderse a sí mismo; y (c) agotamiento, fase que se presentaría sólo si el evento nocivo permanece, lo que ocasiona que los recursos del cuerpo comiencen a fallar; esto se manifiesta mediante síntomas de disfunción y enfermedad (Everly y Lating, 2002; Lazarus, 1999). La diferenciación de estas tres fases llevó a Seyle a plantear que existían dos tipos de estrés, distrés y eustrés. Este último es el tipo constructivo, asociado con preocupaciones empáticas por otros y activación positiva, de tal forma que beneficia al sujeto y a la comunidad, y es compatible o protector de la salud. El distrés hace referencia al tipo destructivo, que es nocivo para la salud y se relaciona con ira y agresión (Lazarus, 1999; Oblitas, 2007). Este planteamiento ha sido retomado por otros autores que reconocen la existencia de una respuesta aguda (activación fásica), que funciona como un mecanismo de adaptación, y una respuesta crónica, que haría referencia al sostenimiento por un lapso mayor (activación tónica) (Ursin y Olf, 1993).

Cabe anotar que, según la visión de Seyle, la respuesta era la misma ante todas las situaciones; sin embargo, actualmente se sabe que esta reacción no es equivalente para estímulos físicos y mentales, encontrando más liberación de corticosteroides ante el estrés mental. Además, se ha evidenciado cómo la presencia o no de una respuesta, así

como su magnitud, dependerá de factores individuales, entre los que se encuentran la personalidad, las percepciones del sujeto y el contexto en el que ocurre (Everly y Lating, 2002; Hobfoll, 1989; Lazarus, 1999). Sin embargo, es posible trazar una línea más o menos general en la respuesta al estrés, la cual será desarrollada más adelante. Finalmente, aparecen visiones más complejas del proceso de estrés, en donde se reconoce que éste se genera en la interacción entre el ambiente y la persona. Uno de estos modelos es el transaccional.

### Modelo Transaccional del Estrés

El modelo transaccional ha venido convirtiéndose en el modelo más aceptado para el estudio del estrés en psicología de la salud. Según éste, el estrés es un proceso que se desarrolla en la relación particular entre la persona y el ambiente, donde una demanda externa o interna es valorada por la persona como superior a sus recursos (Stephens y Ayers, 2004). Lazarus (Lazarus, 1999; Lazarus y Folkman, 1986), su principal representante, concibe la mente y el comportamiento en términos relacionales, de tal forma que el significado que una persona posee del ambiente y de su funcionamiento se construye desde la confluencia de variables ambientales y de personalidad. El elemento fundamental del proceso es la valoración, tanto del evento como de las capacidades que él cree que posee para manejarlo. En casos donde el evento no es valorado como amenazante, o cuando se piensa que se tienen recursos internos o externos para su manejo, no ocurre la respuesta de estrés. Cabe anotar que valoración no es sinónimo de percepción, ya que no se trata meramente de un proceso cognitivo, sino que incluye la evaluación de la significación personal que tiene el evento con base en las metas, expectativas y valores personales del sujeto.

Así, la respuesta de estrés aparecería cuando la capacidad adaptativa es excedida. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que se trata de una respuesta multidimensional que cobija elementos fisiológicos, emocionales y comportamentales. No se trata de una respuesta homogénea ante cualquier estímulo, sino que cambia dependiendo de si la amenaza es aguda, crónica, o si ha habido procesos de habituación o sensibilización. Igualmente, no permanece inmutable en el tiempo, ya que se encuentra en interacción recíproca con el proceso de valoración. De esta forma, los eventos ejercen un efecto patogénico únicamente de forma indirecta ya que están atravesados por la valoración. Esto hace posible que se pueda afirmar que el estrés es un proceso en el que no

hay linealidad entre el resultado y el tipo o magnitud de los estresores (Cooper y Bright, 2001; Lazarus, 1999; Lazarus y Folkman, 1986).

Otro concepto importante del modelo transaccional es el de afrontamiento, el cual se entiende como una respuesta del individuo cuando se rompe el equilibrio en la relación persona-situación; el sujeto pone en marcha tácticas ambientales o cognitivas diseñadas para restablecer tal equilibrio, y así atenuar la respuesta de estrés (Everly y Lating, 2002; Oblitas, 2007). Estos intentos pueden hacerse modificando la relación entre la persona y el ambiente (afrontamiento centrado en el problema), así como el significado que tiene esa relación (afrontamiento centrado en la emoción). Adicionalmente, se habla de un afrontamiento cognitivo, haciendo referencia a la idea de que puede hacerse una revaloración de la relación entre la persona y el ambiente (Lazarus, 1999). Estudios subsecuentes han diferenciado el afrontamiento centrado en el problema en confrontativo y planeador. El afrontamiento centrado en la emoción se ha ampliado a las categorías de distanciarse, auto-culparse, evitar, reinterpretar positivamente y buscar apoyo (Linden, 2005). Vale la pena mencionar que estas estrategias pueden considerarse adaptativas o desadaptativas sólo en función de la situación, ya que las demandas cambian en función de ésta, de la persona y del resultado que se desea (Lazarus, 1999). Finalmente, es importante anotar que se han encontrado diferencias en las respuestas fisiológicas de estrés de acuerdo al tipo de afrontamiento que las personas desarrollan. En general, la activación inicial se reduce en individuos que tienen un afrontamiento efectivo frente al problema; sin embargo, cuando no hay expectativa de finalización del problema, la activación tiende a permanecer (Wood, 2014).

Cabe anotar que no todos los investigadores están de acuerdo con el enfoque transaccional. Al respecto, Hobfoll (1989) afirma que este modelo es tautológico en tanto no se separa la demanda o amenaza de la capacidad de afrontamiento. Una amenaza es aquello que supera la capacidad de afrontamiento, mientras que esto último es lo que se activa cuando aparece la amenaza. Adicionalmente, la capacidad de afrontamiento sólo puede conceptualizarse posterior al evento; es decir, sólo se puede medir la capacidad de respuesta a una demanda después de que es afrontada. Por lo anterior, este autor propone un modelo de conservación de recursos que plantea que las personas buscan activamente crear un mundo que les provea placer y éxito. Esta búsqueda puede llevarse a cabo de forma activa, incrementando la probabilidad de recibir refuerzo y

evitando la pérdida de estas características o circunstancias, así como en una segunda estrategia ligada a la conservación de recursos. El estrés se definiría como una reacción a un ambiente en el que hay una amenaza de pérdida de recursos. De esta manera, los recursos son la unidad necesaria para comprender el estrés (Hobfoll, 1989).

Al comparar ambos modelos, puede pensarse que los dos se ocupan de aspectos independientes del comportamiento humano. El modelo de Lazarus hace evidente la importancia de la valoración de la amenaza en la respuesta de estrés, lo cual permite comprender las diferencias individuales en este aspecto. Sin embargo, el modelo de Hobfoll permite explicar el comportamiento de las personas cuando no hay amenazas ambientales, en tanto el individuo desarrolla estrategias para aprovisionarse de recursos, pues existe la posibilidad de una futura pérdida, lo cual los lleva a experimentar una sensación positiva (eustrés) (Hobfoll, 1989).

### Manifestaciones fisiológicas del estrés

Aunque las trayectorias de activación fisiológica de la respuesta al estrés no son definitivas, existen tres que han mostrado una extraordinaria responsividad con respecto a los estímulos psicosociales: el eje neural, el neuroendocrino y el endocrino. Éstas muestran una relación con la permanencia del estímulo estresor y la necesidad de una duración mayor de la respuesta de estrés (Everly y Lating, 2002; Ursin y Olf, 1993).

El eje neural hace referencia a la primera respuesta durante el proceso de estrés, en la cual intervienen tres sistemas: simpático, parasimpático y neuromuscular. Este eje llevaría a cabo la activación inicial, que es complementada por la respuesta del eje neuroendocrino; esta se origina en la amígdala dorsomedial, baja por las regiones hipotálamicas lateral y posterior, y desciende hasta inervar la glándula adrenal. Los efectos de la activación de estos dos ejes son similares, excepto por la latencia de la respuesta, siendo mayor la del eje neuroendocrino. Los efectos a nivel corporal incluyen el incremento de la presión arterial, el flujo sanguíneo al cerebro, la tasa cardíaca, la estimulación del sistema músculo esquelético y la liberación al plasma de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol (Everly y Lating, 2002).

La respuesta somática más crónica y prolongada del estrés es el resultado del eje endocrino, en donde se involucran

cuatro ejes: (a) eje adrenal cortical, (b) eje somatotrópico, (c) eje tiroideo y (d) eje pituitario posterior. Su activación requiere una alta intensidad de estimulación (Everly y Lating, 2002; Fontes et al., 2014). El complejo septal-hipocampal representa el punto más alto de esta respuesta de estrés, desde el cual los impulsos descienden por el hipotálamo, donde se producen una serie de hormonas, entre las que se encuentra el factor de liberación de corticotropina, que lleva a la descarga de ACTH y la producción de varios opiodes analgésicos. La ACTH se transporta a través de la sangre, hasta alcanzar la corteza adrenal, la que libera el cortisol y la corticosterona en el sistema circulatorio (Steptoe y Ayers, 2004). Los efectos de estos glucocorticoides incluyen la producción de glucosa, exacerbación de la irritación gástrica, incremento en la producción de úrea y de la liberación de ácidos grasos en el sistema circulatorio. Además, conllevan un aumento en la susceptibilidad al proceso aterosclerótico y de la necrosis no trombótica del miocardio, la supresión de mecanismos inmunes y del apetito, exacerbación del herpes, y asociación con sentimientos de depresión, desesperanza, indefensión y pérdida de control (al'Absi y Bongard, 2006; Everly y Lating, 2002).

Las elevaciones del cortisol son importantes en respuesta al estrés psicológico, pues restauran la activación del sistema inmune, la cual se origina en la activación del primer eje. Este efecto previene la ocurrencia de efectos perjudiciales, causados por una respuesta inmune elevada. Sin embargo, niveles persistentes de cortisol pueden llevar a efectos metabólicos y cardiovasculares. Por otra parte, el ACTH lleva también a la secreción de aldosterona, la cual incrementa la absorción de sodio y cloro por los túbulos renales y decrementa su excreción por las glándulas salivares, sudoríparas y el tracto gastrointestinal. Además, la aldosterona se relaciona con el aumento de los depósitos de glicógeno en el hígado y el decremento de los eosinófilos circulatorios (al'Absi y Bongard, 2006; Everly y Lating, 2002).

Otra de las hormonas liberadas en el hipotálamo es el factor liberador de somatotropina, que estimula la pituitaria anterior para que descargue la hormona del crecimiento en el sistema circulatorio. El rol de esta hormona en el proceso de estrés es poco claro. Sin embargo, se han planteado hipótesis en torno a algunos efectos, entre los cuales se incluyen la liberación de mineralocorticoides, así como un efecto de resistencia a la insulina y la movilización de grasas almacenadas en el cuerpo. Lo último tendría como efecto una concentración de ácidos grasos libres y de glucosa en

la sangre. Adicionalmente, se libera en la hipófisis el factor liberador de tiotropina, activando igualmente la pituitaria anterior, la cual responde mediante la hormona estimulante de la tiroides. Esta hormona actúa en la glándula tiroides para la liberación de dos hormonas: T3 y T4, las cuales se han asociado con un incremento general del metabolismo, el ritmo cardíaco, la contractibilidad del corazón, la resistencia vascular periférica (lo que lleva al incremento de la presión arterial) y la sensibilidad de ciertos tejidos a las catecolaminas. Cabe anotar que la presencia de estas dos hormonas en sangre genera una retroalimentación negativa en el sistema, suprimiendo su propia secreción. Finalmente, la liberación de hormonas en el hipotálamo lleva a la activación de la pituitaria posterior, la cual libera otras como la vasopresina y la oxitocina, de las cuales aún no es muy clara su función en el proceso de estrés. La vasopresina afecta el organismo; ocasiona la retención de líquidos. La oxitocina tiene un rol poco claro, pero podría involucrar las contracciones en el parto, llevando a nacimientos prematuros, asociados con situaciones de estrés (Everly y Lating, 2002).

Cabe anotar que la respuesta de estrés se mantiene, aumenta o disminuye mediante sistemas de retroalimentación, de tal forma que va a verse afectada por el tiempo (Steptoe y Ayers, 2004). Igualmente, los seres humanos tienen patrones individuales de activación neural, neuroendocrina y endocrina que llevan a una mayor probabilidad de padecer ciertas enfermedades de acuerdo con la predisposición en ciertos órganos blanco de experimentar activaciones (arousal) patogénicas (Everly & Lating, 2002). En una persona con ECV, esto podría llevar a una mayor probabilidad de experimentar síntomas y signos relacionados con el sistema cardiovascular. Además, si la respuesta de estrés se acompaña de una sensación de distrés, la activación pituitaria-adrenocortical y adrenomedular es distintiva y puede llevar a peores procesos patofisiológicos. Por ejemplo, la activación adrenomedular en pacientes con ECV puede elicitar una estimulación cardiovascular y producir un consumo de oxígeno en el miocardio superior a la oferta disponible, precipitando un IAM o una arritmia ventricular letal (Goldstein y Kopin, 2007).

### **Factores moderadores y mediadores de la respuesta de estrés y su relación con la ECV**

El proceso de estrés está influenciado por predisposiciones y moderadores coexistentes. Estos pueden agruparse en tres grandes categorías: genéticos, adquiridos y dispo-

sicionales. Entre los factores genéticos se encuentran el sexo, la edad y el estado físico, aunque este último está determinado también por aspectos adquiridos, como los comportamientos de salud. Las mujeres reportan mayores síntomas de malestar y tienen más probabilidades de experimentar malestar emocional, siendo esta experimentación más intensa y frecuente. Sin embargo, ellas también se enganchan en más comportamientos relacionados con la salud que los hombres, tales como la alimentación sana o la actividad física (Cooper y Bright, 2001; Linden, 2005).

Cabe anotar que algunas características comportamentales asociadas a las mujeres pueden responder también a las diferencias culturales entre géneros, las cuales explican que algunas personas tengan mayor facilidad o no para expresar emociones, o para comprometerse con comportamientos saludables. En esta misma línea, la edad y el estado físico están relacionados con el estatus de salud. Se ha observado que los individuos físicamente saludables parecen afrontar mejor los estresores que los individuos más débiles (Cooper y Bright, 2001). Cabe anotar que la respuesta de estrés de pelea-huida también podría ser diferente según el sexo. Se ha encontrado que las mujeres que son expuestas a amenazas, tienen como prioridad la propia supervivencia y la de la cría, lo que las lleva a presentar más estrategias de amabilidad y buscar a otros como soporte y protección. Se ha sugerido que estas estrategias podrían tener relación con respuestas fisiológicas, donde cobraría importancia la liberación de la oxitocina (Steptoe y Ayers, 2004).

Frente a los factores adquiridos, la educación y la clase social, por su relación con el ingreso económico, son factores que están relacionados con la salud psicológica y física (Cooper y Bright, 2001; González-Zobl et al., 2010; Johnson, 2011; Steptoe y Ayers, 2004). Esta asociación es compleja y se da a múltiples niveles, ya que la posición socio-económica (PSE) tiene que ver con el contexto socioeconómico y político de la sociedad. Igualmente, la PSE afecta las circunstancias materiales como el alojamiento, el potencial de consumo, el entorno físico y el acceso a los servicios de salud; además, la PSE también afecta las circunstancias sociales y psicológicas, entre las que se encuentran los eventos vitales estresantes (Juárez-García, 2008; Linden, 2005; Manderbacka y Elovaino, 2010). Se ha encontrado que las mujeres con menores niveles de educación tienen un menor conocimiento de la ECV, lo que puede dificultar la identificación de los síntomas iniciales de evento cardíaco (Blumstein, Benyamini, Boyko, y Lerner-Geva, 2016). Adicionalmente, las personas con altos y

bajos niveles de ingreso se diferencian en los patrones de consumo de comida poco saludable, cigarrillos, alcohol y uso de drogas ilícitas (Johnson, 2011). Finalmente, una PSE baja puede generar una falta de sensación de control, con su resultante respuesta emocional y cognitiva que hace vulnerable al individuo a las consecuencias del estrés (Linden, 2005; Steptoe y Ayers, 2004). Esto se ha evidenciado en los niveles de cortisol, los cuales presentan diferencias significativas, dependiendo de la PSE (Blumstein et al., 2016).

Cabe anotar que los factores moderadores interactúan entre sí, lo que indica la importancia del modelo transaccional del estrés. Por ejemplo, se ha reportado que existe una interacción entre la calidad matrimonial y la posición socio-económica. Según un estudio con 94 parejas, los individuos que tenían relaciones de pareja que podían catalogarse como de soporte y no ambivalentes, presentaban niveles de presión arterial bajos, a pesar de tener una PSE baja (Cundiff, Birmingham, Uchino, y Smith, 2015).

Por otra parte, entre los factores adquiridos también se encuentran los eventos estresantes de la infancia. Estos podrían tener resultados de impacto psicológico y físico, lo cual genera susceptibilidad al estrés (McEwen, Nasveld, Palmer, y Anderson, 2012). Algunos estudios han encontrado que la exposición a eventos estresantes u otros factores de riesgo en las etapas tempranas del desarrollo, pueden contribuir a procesos pato-fisiológicos relacionados con enfermedades (Danese et al., 2009; Gluckman, Hanson, Cooper, y Thornburg, 2008). Sin embargo, la evidencia no es concluyente, pues algunos estudios reportan resultados negativos (Gooding et al., 2014; Non, Rimm, Kawachi, Rewak, y Kubzansky, 2014; Padyab, Blomstedt, y Norberg, 2014). Esta vulnerabilidad se integra a la personalidad y al estilo atribucional y podría determinar carga alostática (McEwen, 2008b; McEwen & Getz, 2013), tal como se explicará más adelante.

Finalmente, el tipo de trabajo de una persona, así como los estresores que éste implica, podrían ser factores adquiridos, tanto moderadores como de riesgo, para las consecuencias del estrés en la salud. Al respecto, se ha afirmado que las ECV son enfermedades de la sociedad industrial, debido a los cambios en el ambiente de trabajo, en el cual hay un énfasis en la eficiencia y la poca estabilidad laboral (F. Jones y Bright, 2001; Juárez-García, 2008). Características y condiciones laborales como la ambigüedad del rol, el trabajar largas horas o el trabajo excesivo, los turnos laborales, la falta de control, de variedad en el trabajo o de líderes que apoyen, tienen el potencial de afectar la

calidad de vida de las personas y de aumentar el riesgo cardiovascular (Dobson y Schnall, 2011; Faraut, Bayon, y Léger, 2013; Gordon y Schnall, 2011; Kinman y Jones, 2001; Krantz y McCeney, 2002; Landsbergis, Schnall, y Dobson, 2011). Al respecto, un meta-análisis que reunió datos de 603838 individuos, seguidos en estudios longitudinales, encontró que trabajar largas horas, en comparación con turnos de 35 a 40 horas por semana, está asociado con una mayor incidencia de ECV (R.R. = 1.13, I.C. 95% = 1.02 – 1.26) (Kivimäki et al., 2015). Esta asociación podría explicarse mediante hábitos de vida no saludables; por ejemplo, el consumo de cigarrillo y una alimentación rica en grasas y azúcares.

La asociación entre estrés laboral y salud cardiovascular se ha explicado por dos modelos: el modelo de demanda-control de Karasek y el de desequilibrio esfuerzo-recompensa de Siegrist (F. Jones y Bright, 2001). Según el modelo de Karasek, un alto nivel de demandas y un bajo nivel de control pueden dar origen a un trabajo que genera tensión laboral (Juárez-García, 2008; Karasek, Baker, Marxer, Ahlbom, y Theorell, 1981; Rugulies, Aust, y Sime, 2004). La evidencia encontrada señala una relación entre tensión laboral y depresión (Dobson y Schnall, 2011), así como con mayor presión arterial (Everson y Lewis, 2005). Igualmente, se ha encontrado que el bajo control se asocia con altas concentraciones de fibrinógeno (Krantz y McCeney, 2002), y que cuando se acompaña de altas demandas laborales se asocia con una menor adherencia a las recomendaciones médicas (Dickson, Howe, Deal, y McCarthy, 2012). Finalmente, un estudio prospectivo en pacientes que habían tenido un IAM y estaban empleados en Estocolmo, evidenció que aquellos con alta tensión laboral presentaban un mayor riesgo de presentar eventos cardíacos, fatales o no (H.R. = 1.73, I.C. 95% = 1.06 - 2.83), en comparación con los de baja tensión laboral (Laszlo, Ahnve, Hallqvist, Ahlbom, y Janszky, 2010). Sin embargo, también hay estudios que no han encontrado relaciones significativas; por ejemplo, entre demandas laborales, control y ECV (Schiöler, Söderberg, Rosengren, Järholm, y Torén, 2015). Por otra parte, el modelo de desequilibrio esfuerzo-recompensa ha reportado que un trabajo en el que se presenta este desbalance conlleva a un mayor riesgo de ECV, depresión o dependencia de alcohol que aquellos que no lo experimentan (Dobson y Schnall, 2011; Rugulies et al., 2004).

Adicionalmente, se ha encontrado que el número de roles que deba cumplir una misma persona tiende a ser una

fuerza de estrés para las personas cuando las expectativas en uno de ellos obstaculizan el cumplimiento de las expectativas en otros. En este sentido, el rol laboral ha mostrado ser una fuente de estrés para las personas (Gómez, 2006; Kinman y Jones, 2001; Ryff, 2014). Cabe anotar que el conflicto trabajo-familia parece ocasionar más dificultades en las mujeres más jóvenes (Berkman et al., 2015), para quienes la familia tiene una alta importancia, o para aquellas que tienen hijos, de tal forma que se encuentra una relación lineal entre el número de hijos y los niveles de estrés (Kinman y Jones, 2001; Krantz y McCeney, 2002; Murphy y Bennett, 2004).

Finalmente, con respecto a los factores disposicionales e individuales, se ha encontrado que rasgos de personalidad como el neuroticismo (Childs, White, y de Wit, 2014; Cukić y Bates, 2015), el perfeccionismo (Albert, Rice, y Caffee, 2014), o trastornos como la depresión o la ansiedad, vulneran al individuo en el proceso de estrés-enfermedad (Carney y Freedland, 2012; Cuijpers, van Straten, y Donker, 2005; Doyle, McGee, Delaney, Motterlini, y Conroy, 2011; Moser y Dracup, 1996; Moser et al., 2011; Scherrer et al., 2012; Zanon y Hutz, 2013). Así mismo, es importante tener presente las diferencias entre las personas a nivel de metas, visión de sí mismo y los otros, así como los recursos personales, en las que se basan sus expectativas de resultado (Lazarus, 1999). Esto sin dejar de lado aspectos personales que tocan también la dimensión interpersonal, como el apoyo social (Yang, Boen, y Mullan Harris, 2015).

En síntesis, es claro que el proceso de estrés es mucho más complejo de lo que podría pensarse desde las visiones tradicionales, y que es necesario un modelo que incluya la diversidad de elementos que en él interactúan. Esto señala que el estudio del estrés requiere modelos que integren variables ambientales y personales que permitan la comprensión de este tipo de evidencia. Finalmente, es importante señalar que las visiones de estrés se había dado originalmente desde un modelo homeostático, base de la teoría de Seyle, según el cual esta respuesta señalaba una alteración del equilibrio corporal a la que idealmente el cuerpo debía retornar. Sin embargo, este modelo se considera actualmente insuficiente para la comprensión de la relación entre el estrés y la enfermedad y ha dado pie al surgimiento del modelo alostático.

## Modelo Alostático

Usualmente, se ha concebido que el cuerpo se regula mediante el proceso de homeóstasis, que hace referencia a la habilidad de la persona para retornar a un estado previo

de equilibrio, posterior a la respuesta a un estímulo estresante (McEwen y Karatsoreos, 2012; Sterling, 2004). Según la homeóstasis, la regulación de un sistema se alcanza a través de sistemas de retroalimentación local, que indican cuándo un nivel fisiológico está elevado y se disparan los procesos regulatorios para volverlo a sus niveles “normales” (Bullington, 2002). Sin embargo, en los últimos años el modelo alostático ha venido ganando terreno en la comprensión de los efectos del estrés en el organismo, por lo que es considerado una extensión del modelo homeostático (Logan y Barksdale, 2008). Este modelo parte de la base de que la respuesta de estrés es una reacción fundamental en el organismo para adaptarse a los retos de la vida y que la alóstasis hace referencia al proceso de mantener la estabilidad, o la homeóstasis, a través del cambio, promoviendo la adaptación (Goldstein y McEwen, 2002; McEwen, 2004; McEwen y Karatsoreos, 2012; McEwen et al., 2012).

Según el modelo alostático, el organismo responde a las demandas ambientales mediante la activación de los sistemas de estrés, lo cual favorece el afrontamiento. Sin embargo, el cambio frente al modelo homeostático es que se plantea que hay un órgano central (cerebro) que determina lo que es estresante, así como la respuesta del organismo ante el estímulo (Goldstein y Kopin, 2007; McEwen, 2008a; McEwen y Gianaros, 2010; Sterling, 2004). El principio que guía la respuesta es la eficiencia, de tal forma que se busca que el organismo logre predecir lo que se necesitará y, de esta manera, se desarrolle una respuesta sistémica de acuerdo con estas necesidades. Así, el proceso va más allá de sistemas de retroalimentación simples como los que son descritos en la homeóstasis y se logra un uso mucho más efectivo de los recursos del organismo (Bullington, 2002; McEwen y Gianaros, 2011; Sterling y Eyer, 1988).

Sin embargo, el principio de eficiencia implica un cambio adicional frente al modelo homeostático: pensar que el cuerpo se prepara anticipadamente para las demandas, por lo que hay una regulación de los procesos fisiológicos corporales complejos en el tiempo que lleva a estados de adaptación por fuera de los rangos fisiológicos considerados normales (Bullington, 2002; Cortelli, Pierangeli, y Montagna, 2010; Groer y Women's-Health-Research-Group, 2010; Sterling, 2004). De esta manera, condiciones como el aumento en los niveles de la presión arterial pueden comprenderse como la anticipación del cuerpo a demandas constantes, que implican una respuesta fisiológica normal y que pueden representar un estado, carga o sobrecarga alostática según el tiempo en que se presenten (McEwen

et al., 2012; McEwen y Seeman, 1999). Al respecto, se ha encontrado que el burnout experimentado en estudiantes universitarios está asociado por la hiperactividad cardiovascular durante situaciones de estrés, pero que también afecta la velocidad de recuperación (May, Sanchez-Gonzalez, Brown, Koutnik, y Fincham, 2014).

Un estado alostático se produciría cuando los sistemas involucrados en la alóstatia están elevados de manera sustancial, llevando a un desbalance entre los mediadores primarios; es decir, marcadores neuroendocrinos relacionados con el sistema nervioso autónomo, el sistema Hipófisis-Pituitario-Adrenal (HPA) y los marcadores cardiovasculares, generando carga alostática (Matthews y Gallo, 2011). Los marcadores primarios más comunes que se activan en el estado alostático son el cortisol, la adrenalina, la noradrenalina y el DHEA, el cual es un antagonista del cortisol. Por su parte, la carga alostática se hace evidente mediante los efectos secundarios que evidencian el resultado acumulativo del desbalance de los marcadores primarios en un órgano o tejido específico. Los más estudiados son la presión arterial, el colesterol HDL y total, los triglicéridos, el radio cintura – cadera, la hemoglobina glicosilada, el fibrinógeno y la proteína C Reactiva, entre otros (McEwen, 2002, 2006). Esta carga representa el costo del ajuste continuo requerido por el organismo para adaptarse a las diferentes demandas ambientales; pero también refleja la carga genética, los hábitos individuales, como la dieta, el ejercicio y las experiencias del desarrollo que marcan los patrones a largo plazo de reactividad biológica y comportamental (Christodoulou, 2010; Lemos, 2015; McEwen y Seeman, 1999; Tomba y Offidani, 2012).

Si el desbalance en el organismo continúa por largos períodos o se impone una carga adicional por eventos impredecibles en el ambiente, enfermedad e interacciones sociales, que exceden los recursos del individuo, la carga alostática se aumenta y comienzan a aparecer síntomas de sobrecarga alostática (McEwen, 2004). En este punto, los efectos secundarios alcanzan valores extremos y aparecen las enfermedades crónicas (McEwen, 2006). Al respecto, se ha encontrado que situaciones adversas en la niñez llevan a que el sistema de estrés presente respuestas diferenciales para adaptarse a las demandas del ambiente, y a la expresión o no de ciertos genes, llevando a patrones de activación diferenciales, tanto en la niñez como en la adultez (Del Giudice, Ellis, y Shirtcliff, 2011; Goldman-Mellor, Hamer, y Steptoe, 2012; Kendall-Tackett, 2009; McEwen, 2006; Sprang, Katz, y Cooke, 2009). Estos patrones se relacionan con niveles de reactividad cardiovascular ante tareas estresantes, niveles

altos en marcadores de inflamación y de riesgo metabólico, como el sobrepeso, presión arterial o colesterol altos y trastornos mentales como estrés post-traumático, depresión y abuso de sustancias (Appleton et al., 2012; Danese et al., 2009; Grassi-Oliveira, Ashy, y Stein, 2008; Heim et al., 2000; Juruena, 2013; McEwen et al., 2012; Spann et al., 2014), así como con enfermedades específicas, entre las cuales se encuentra la cardiovascular (McCroory, Dooley, Layte, y Kenny, 2015). Cabe anotar que las diferencias en las trayectorias de reactividad también tienen influencia en los niveles de estrés acumulados en la edad adulta (Goldman-Mellor et al., 2012).

### Estrés y ECV

Posterior a la comprensión del proceso de estrés, puede comprenderse la relación entre este y la ECV mediante el análisis de dos categorías: factores estresantes agudos y estrés crónico. Los dos tipos afectan en distinta forma al sistema cardiovascular y poseen mecanismos diferentes que contribuyen a la producción de manifestaciones clínicas de ECV. Sin embargo, esto no puede llevar a afirmar que el estrés causa la ECV. Esta noción no es viable frente a una enfermedad tan heterogénea y multideterminada, en términos de vulnerabilidad y resiliencia (Dimsdale, 2008).

Cuando se hace referencia a estresores agudos, generalmente se estudia el impacto que tienen eventos que ocurren por azar o mediante pruebas de laboratorio. Al respecto, tareas de estrés mental en el laboratorio conllevan mayor demanda de oxígeno en el miocardio y reducción de flujo sanguíneo (Wittstein et al., 2005) y se ha encontrado que se asocian con anginas inducidas en pacientes con ECV (Pimple et al., 2015). Estos resultados se han extendido a ambientes naturales en estudios que han mostrado cómo la intensidad del esfuerzo mental y la presencia de emociones negativas correlacionan con una estimulación simpática que puede causar vasoconstricción en pacientes con enfermedad coronaria (Merz et al., 2002; Wittstein et al., 2005). De esta manera, el estrés agudo, o la activación (aurosol) excesiva en un momento determinado, podría entenderse como el elemento desencadenante de una angina, un IAM u otro evento cardiovascular en ambientes naturales. Específicamente, se ha reportado que el riesgo relativo de que un síndrome cardíaco agudo (SCA) esté precedido de un episodio de ira, estrés o depresión es de 2.48 (I.C. 95% = 1.75-3.51) (Steptoe y Kivimäki, 2013). Así mismo, se ha informado que el estrés mental podría ser un inductor

de anginas más eficaz que el estrés por actividad física (Pimple et al., 2015).

Cabe anotar que para que se dé un evento coronario no sólo es necesario que se produzca el proceso de vasoconstricción. Los eventos cardíacos generalmente ocurren en personas con arteroesclerosis avanzada, comúnmente por la ruptura de la placa coronaria, cuando este fenómeno es acompañado de procesos inflamatorios y procoagulantes, los cuales parecen dispararse en momentos de estrés (Steptoe y Kivimäki, 2013). Al respecto, estudios en ratas han señalado que el estrés crónico, mas no el agudo, aumenta la agregación plaquetaria mediante procesos hormonales de forma independiente a la concentración del calcio libre (Matsuhisa, Kitamura, y Satoh, 2014). Aunque la ruptura de placas puede deberse al azar, la evidencia sugiere que es probable que se dispare por eventos internos o externos. En cuanto a los internos, se sabe que hay una relación entre los eventos cardiovasculares y el ritmo circadiano de actividad del sistema nervioso autónomo. En cuanto a los externos, los eventos estresantes se encuentran en la primera línea de precipitación del proceso (Merz et al., 2002). Adicionalmente, el estrés puede ocasionar una arritmia, particularmente taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Por lo anterior, se afirma que el estrés es un factor de mal pronóstico en pacientes con SCA. Sin embargo, pocos estudios abordan el tema del estrés por sí solo, siendo más común el estudio de trastornos emocionales, como la depresión, o de emociones crónicas, como la ira, en el pronóstico de los pacientes que ya han sufrido un evento cardíaco agudo (Steptoe y Kivimäki, 2013).

Con respecto a los estresores crónicos, las investigaciones se centran en estresores laborales, disputas maritales, o la percepción de ser tratado injustamente. El estrés crónico y los factores emocionales que se relacionan con él parecen tener una influencia en la ECV mediante factores biológicos y comportamentales. Los mecanismos biológicos incluyen la activación del eje HPA y del sistema nervioso autónomo, la disfunción serotoninérgica, la secreción de citoquinas proinflamatorias y la activación plaquetaria. Estos cuatro mecanismos son críticos en lo que respecta a la contribución del proceso arterioesclerótico (Everson y Lewis, 2005).

Los efectos de la primera activación ya han sido descritos anteriormente. Con respecto a la disfunción serotoninérgica, el estrés crónico produce alteraciones en los niveles de este neurotransmisor y su función. Esta disregulación juega un papel importante en el comportamiento agresivo y la impulsividad, a la vez que puede estar asociada a niveles

de ira y hostilidad. Adicionalmente, los mecanismos serotoninérgicos influyen en los procesos trombovasculares, viéndose involucrados en la trombogénesis, la activación plaquetaria y la hipertensión. Con respecto a la secreción de citoquinas proinflamatorias, hay que tener presente que el proceso inflamatorio tiene un rol crítico temprano en la aterogénesis. El daño al endotelio arterial puede deberse a aspectos mecánicos como la fuerza del fluido, altos gradientes de estrés en la vasculatura, factores de riesgo tradicionales y agentes infecciosos. Este daño lleva a la inducción de citoquinas, moléculas vasoactivas y factor de crecimiento que estimulan las propiedades procoagulantes, las cuales aparecen como una respuesta aguda y llevan a cambios arterioescleróticos (Everson y Lewis, 2005).

Los factores psicosociales afectarían este proceso vía las citoquinas proinflamatorias, como las interleucinas IL-1 e IL-6, y la proteína C reactiva, las cuales han sido asociadas con depresión (Alarcón y Ramírez, 2006), pero también con una menor PSE, estrés crónico en el trabajo, tensión de los cuidadores, adversidad en la fase inicial de la vida, hostilidad y aislamiento social (Smith y Blumenthal, 2011). Al respecto, datos de población brasileña señalaron que hay un efecto acumulativo de haber presentado una PSE baja a lo largo de la vida en el grosor íntima-media carotídeo (Camelo et al., 2015). Cabe anotar que el proceso es bidireccional. Las citoquinas pueden inducir expresiones comportamentales y psicológicas de estrés, incluido el estado emocional negativo, lo que induce el “comportamiento de enfermedad”, fatiga, anorexia, anhedonia y la disminución psicomotora (Everson y Lewis, 2005).

Adicionalmente, el estilo de vida también media en la relación entre factores psicosociales y ECV (Lahan, 2008). La actividad física y la adherencia a la medicación son dos factores importantes asociados al estrés. Al respecto, se ha encontrado que adolescentes con niveles altos de depresión y estrés tienden a realizar menos actividad física, lo que los pondría en un mayor riesgo cardiovascular (Olive, Telford, Byrne, Abhayaratna, y Telford, 2016). Así mismo, los factores psicosociales negativos tienen los siguientes efectos: consumo de sustancias (cigarrillos, alcohol y drogas), dietas altas en grasas, vida sedentaria y menor participación en rehabilitación cardíaca o seguimiento de recomendaciones médicas (Alarcón y Ramírez, 2006; Everson y Lewis, 2005; Smith y Blumenthal, 2011). Adicionalmente, el estrés podría llevar a que los individuos cesen en su intento de afrontar las cargas normales de activación, modificando sus respuestas a nivel cognitivo y conductual (Dobson y Schnall, 2011). Cabe anotar que los estresores agudos también pueden causar

cambios dramáticos e inmediatos en el estilo de vida, que además pueden mantenerse en el tiempo (Steptoe y Ayers, 2004). Finalmente, una tercera vía implica que, por causa de factores psicológicos y/o sociales, se minimice el significado de los síntomas, lo que impide que la persona acceda oportunamente a los programas de tratamiento (Lahan, 2008)

### Consideraciones respecto al estudio del estrés

Existen problemas metodológicos y conceptuales que hacen que la relación entre estrés, enfermedad y mortalidad aún no sea clara para todos. Es difícil establecer el estrés como causa y los mecanismos por los cuales se da esta relación. El estudio del estrés, partiendo de los estímulos estresantes, ha tenido muchas críticas, en tanto se afirma que listar los eventos deja de lado que la calidad del evento es crucial y que éstos deben ser no deseados, no programados, no normativos e incontrolables, para que produzcan una reacción negativa en el individuo. Igualmente, al estudiar eventos estresantes, se tiende a ignorar las condiciones crónicas y recurrentes, así como las diferencias individuales; se supone que todas las personas tienen la misma sensación, y en la misma medida, frente a un evento. Adicionalmente, frente a las escalas, se anota que algunos de los eventos descritos pueden ser un síntoma de estar enfermo, más que la causa de malestar; por ejemplo, la falta de sueño. Otras críticas a los estudios sobre estresores implican comprender la relación entre estos, donde un evento estresante mayor (como el divorcio) puede llevar a mayor número de dificultades cotidianas. Adicionalmente, se considera que la medición de eventos puede fallar en la evaluación de estresores crónicos, que están siempre presentes, pero que pueden pasar desapercibidos en la cotidianeidad; por ejemplo, el bajo estrato socio económico (F Jones y Kinman, 2001; Steptoe y Ayers, 2004).

Frente a la medición del estrés como respuesta, los síntomas físicos se han estudiado mediante auto-reportes o mediciones objetivas, las cuales se consideran más confiables, aunque no carecen de problemas; se ven influidas por factores estables como la genética y la edad, o factores transitorios, como la temperatura. La medición mediante manifestaciones comportamentales también puede presentar sesgos, ya que las personas pueden tender a dar respuestas deseables; por ejemplo, frente a los hábitos de licor y cigarrillo, así como al ausentismo al trabajo. La misma tendencia se presenta frente a la medición de síntomas emocionales, ya que estos son evaluados generalmente

con escalas de auto-reporte, las cuales en general son muy transparentes, y fácilmente se puede mentir. Por lo anterior ha llevado a que algunos autores consideren que es importante de aplicar estos cuestionarios, acompañados de una entrevista clínica (F Jones y Kinman, 2001). Además, se ha venido planteando el reto de medir no sólo el estrés percibido por el sujeto, sino aquél que se presenta aun cuando no es percibido por el individuo. Pocos estudios se han producido en esta línea (Brosschot et al., 2014).

Los aspectos anteriores han llevado a que actualmente haya un mayor interés en estudiar las condiciones específicas en las que los estresores producen la respuesta de estrés. Estas aproximaciones incluyen el estudio de factores individuales o ambientales, así como el nivel en que estos interactúan para producir la reacción de estrés (F Jones y Kinman, 2001). En esta última línea, generalmente se toman en cuenta tres tipos de medidas: (a) eventos ambientales o situaciones, (b) variables intervinientes y (c) medidas de reacciones de estrés. Algunos autores han propuesto que se tomen medidas independientes de cada uno de los componentes; sin embargo, autores como Lazarus (1999) han criticado esta aproximación, pues afirma que existe una relación entre los eventos y la valoración personal que se hace de los mismos, de tal forma que los estudios sobre estrés deben tener en cuenta que se trata de un proceso complejo y multivariado.

Un aspecto adicional que debe ser tenido en cuenta al estudiar el estrés tiene que ver con el tiempo; se ha visto que, en ocasiones, los estresores elicitaban respuestas subjetivas y objetivas que no correlacionan bien, por lo que su relación puede establecerse mediante trayectorias. Se ha afirmado que la relación entre el componente subjetivo y objetivo no soporta la idea de que lo subjetivo media lo objetivo, sino que ambas respuestas podrían darse en paralelo (Steptoe y Ayers, 2004). Adicionalmente, si el estrés es considerado como un proceso, su estudio debe ser longitudinal. De tal forma, se podrán observar las variaciones en el tiempo, evaluando respuestas a corto plazo (como una gripe), o a largo plazo (como la ECV) (F Jones y Kinman, 2001). Finalmente, los efectos subjetivos del estrés involucran sentimientos de ansiedad, miedo, depresión y otras emociones. Esto ha llevado a que no se logre capturar con una sola escala todas las reacciones posibles vinculadas al estrés y que estas se traslapen, por lo que, en ocasiones, las medidas específicas tienden a ser redundantes (Steptoe y Ayers, 2004).

## Conclusiones

El estrés es un proceso transaccional que involucra diferentes elementos, lo que pone en evidencia su naturaleza multidimensional. Para su evaluación, se requiere una perspectiva multinivel y abandonar los paradigmas lineales de causa – efecto, de tal forma que se permita capturar su complejidad. Además, el estrés se ve influido por predisposiciones y moderadores coexistentes (Linden, 2005), tal y como lo evidencian estudios que señalan que estresores del nivel individual y social han mostrado estar independientemente asociados con la ECV (Kershaw et al., 2015). Así, el estrés se ha asociado de forma robusta con resultados negativos frente a la salud y la enfermedad; sin embargo, esto no puede llevar a afirmar que el estrés sea la causa de las ECV, sino un factor de riesgo para las mismas.

La comprensión del proceso de estrés y del modelo alostático permite comprender el surgimiento de las ECV de una forma diferente, desde el principio de eficiencia cerebral (Sterling, 2004; Sterling y Eyer, 1988). De esta manera, es necesario pensar en soluciones radicales que lleven a que fenómenos como la hipervigilancia, ligada a una mayor reactividad y menor capacidad de recuperación de los niveles basales, no se convierta en un elemento básico de la sociedad. Recuperar espacios de esparcimiento u otros momentos en los que el individuo pueda desconectarse de sus responsabilidades resulta imperativo para la prevención de las ECV.

La multicausalidad de las ECV es la base que sustenta las múltiples trayectorias por las cuales el estrés puede influir en el desarrollo y precipitación de una enfermedad y que permiten comprender las relaciones de mediación y moderación por las cuales el estrés se asocia a esta enfermedad. Al respecto, podrían señalarse que los eventos tempranos, como el tipo de apego de un niño o los eventos estresantes, hacen que el individuo sea vulnerable al desarrollo de las ECV. No obstante, esta relación se produce mediante vías fisiológicas, evidenciadas en aspectos como la rigidez arterial, pero también por vías indirectas, como la depresión y la ansiedad, o los comportamientos saludables o perjudiciales para la salud (Bomhof-Roordink et al., 2015). Igualmente, los factores de niveles superiores, por ejemplo los laborales, como las demandas o el control, tienen un impacto en los factores endoteliales que se asocian con las ECV; estas, a su vez, están influidas por otras condiciones, como la ocupación y el sexo (Charles et al., 2014).

Adicionalmente, comprender que las manifestaciones del estrés son diversas y se manifiestan en diferentes niveles (somático, emocional y cognitivo) subraya la importancia de realizar evaluaciones e intervenciones donde se tenga presente que los factores psicológicos y fisiológicos interactúan. Así, las intervenciones de los pacientes deben plantearse desde una perspectiva multinivel que tenga claro cuáles factores del paciente no pueden modificarse, pero sí lo afectan, y en cuáles puede trabajarse. Por ejemplo, aunque la intervención del profesional no pueda cambiar la PSE de un individuo, es importante tener clara la relevancia que ésta tiene en su carga alostática, pues hay factores de orden individual que pueden llevar a disminuirla; por ejemplo, la actividad física (Lipowicz, Szklarska, y Malina, 2014). Así mismo, es necesario ocuparse de los factores emocionales en pacientes con ECV a la luz de la evidencia que señala que los trastornos mentales en estos pacientes están asociados con altos costos para el sistema de salud y un mayor número de readmisiones (Baumeister, Haschke, Munzinger, Hutter, y Tully, 2015).

La reflexión sobre el estrés y la importancia de los procesos de valoración en la respuesta fisiológica del organismo que lo hacen vulnerable a presentar ECV, hace pensar que lo que parecería ser más protector para la salud es la habilidad de responder exitosamente a los desafíos ambientales, de tal manera que la capacidad de regular emociones es central en esta formulación (Kubzansky, Park, Peterson, Vokonas, y Sparrow, 2011), así como el análisis de las estrategias de afrontamiento utilizadas por los pacientes. Esto es coherente con el modelo alostático, en el cual es central el papel que el cerebro tiene con respecto a la respuesta de estrés. Así mismo, las intervenciones centradas en la prevención de niveles de estrés elevados a lo largo del curso vital permitirán que el individuo tenga mejores estrategias de afrontamiento en situaciones específicas y disminuirán la generación de sobrecarga alostática. Al respecto, las intervenciones orientadas a promover la atención plena (mindfulness) han mostrado resultados positivos en la disminución de respuestas al estrés (Abbott et al., 2014; Keyworth et al., 2014; Sharma y Rush, 2014). Esto se verá reflejado en la menor posibilidad de desarrollar enfermedades crónicas tempranamente en la vida.

Frente a las estrategias de afrontamiento, es importante anotar que los estudios en Latinoamérica señalan que pueden existir diferencias entre géneros, o que el mismo uso de unas u otras puede estar asociado con diferentes niveles de presión arterial (Ofman, Pereyra Girardi, Cófreces,

y Stefani, 2014). Se debe recordar que, según la postura de Lazarus (1999), no existe un afrontamiento mejor que el otro, aunque en la literatura generalmente se describe el afrontamiento activo como aquél que está asociado con la salud (Wood, 2014). Sin embargo, la utilización de la estrategia de afrontamiento de solución de problemas de forma reiterativa podría asociarse con hipertensión, mientras que la reinterpretación positiva, estrategia que para algunos autores no es considerada una estrategia activa u orientada al problema, se ha asociado con menores niveles de presión arterial (Bernal, Lemos, Medina, Ospina, y Torres, 2009). Cabe anotar que la actuación de los profesionales de la salud en la práctica individual y grupal no deja de lado la necesidad de que se vinculen con la construcción de políticas públicas que permitan llevar a cabo cambios en los sistemas sociales.

Finalmente, estudiar el estrés implica tener algunas consideraciones importantes en su medición, como la comprensión de éste como un proceso y las limitaciones que algunas medidas específicas pueden tener. Es importante preferir estudios longitudinales cuando se busca comprender la relación entre el estrés y la enfermedad, así como las mediciones multinivel que permitan capturar el fenómeno en toda su complejidad.

## Referencias

- Abbott, R. A., Whear, R., Rodgers, L. R., Bethel, A., Coon, J. T., Kuyken, W., . . . Dickens, C. (2014). Effectiveness of mindfulness-based stress reduction and mindfulness based cognitive therapy in vascular disease: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Journal of Psychosomatic Research*, 76(5), 341-351. doi:10.1016/j.jpsychores.2014.02.012
- al'Absi, M., & Bongard, S. (2006). Neuroendocrine and Behavioral Mechanism Mediating the Relationship between Anger Expression and Cardiovascular Risk: Assessment considerations and Improvements. *Journal of Behavioral Medicine*, 29(6), 573 - 591. doi:10.1007/s10865-006-9077-0
- Alarcón, R., y Ramírez, E. (2006). Medicina psicosomática en enfermedad cardiovascular: consideraciones clínicas. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 35, 112-124.
- Albert, P., Rice, K. G., & Caffee, L. (2014). Perfectionism affects blood pressure in response to repeated exposure to stress. *Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress*(Early view), No Pagination Specified. doi:10.1002/smi.2591
- Appleton, A. A., Buka, S. L., McCormick, M. C., Koenen, K. C., Loucks, E. B., & Kubzansky, L. D. (2012). The association between childhood emotional functioning and adulthood inflammation is modified by early-life socioeconomic status. *Health Psychology*, 31(4), 413-422. doi:10.1037/a0027300
- Baumeister, H., Haschke, A., Munzinger, M., Hutter, N., & Tully, P. J. (2015). Inpatient and outpatient costs in patients with coronary artery disease and mental disorders: A systematic review. *BioPsychoSocial Medicine*, 9(11). doi:10.1186/s13030-015-0039-z
- Berkman, L. F., Liu, S. Y., Hammer, L., Moen, P., Klein, L. C., Kelly, E., . . . Buxton, O. M. (2015). Work-family conflict, cardiometabolic risk, and sleep duration in nursing employees. *Journal of Occupational Health Psychology*, 20(4), 420-433. doi:10.1037/a0039143
- Bernal, C., Lemos, M., Medina, L. E., Ospina, J., y Torres, Y. (2009). Estrategias de afrontamiento y presión arterial. *Revista CES Psicología*, 2(2), 49 - 59.
- Blumstein, T., Benyamini, Y., Boyko, V., & Lerner-Geva, L. (2016). Women's knowledge about heart disease: Differences among ethnic and cultural groups in the Israeli Women's Health in Midlife Study. *Women & Health*, 56(1), 78-97. doi:10.1080/03630242.2015.1074639
- Bomhof-Roordink, H., Seldenrijk, A., van Hout, H. P. J., van Marwijk, H. W. J., Diamant, M., & Penninx, B. W. J. H. (2015). Associations between life stress and subclinical cardiovascular disease are partly mediated by depressive and anxiety symptoms. *Journal of Psychosomatic Research*, 78(4), 332-339. doi: 10.1016/j.jpsychores.2015.02.009
- Brosschot, J. F., Geurts, S. A. E., Kruizinga, I., Radstaak, M., Verkuil, B., Quirin, M., & Kompier, M. A. J. (2014). Does unconscious stress play a role in prolonged cardiovascular stress recovery? *Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress*, 30(3), 179-187. doi:10.1002/smi.2590
- Bullington, J. (2002). Health as Receptivity: A Phenomenological interpretation of allostasis. In I. L. Nordenfelt & P. E. Liss (Eds.), *Dimensions of Health and Health Promotion* (pp. 93-95). Amsterdam - New York: Rodopi.
- Camelo, L. V., Giatti, L., Chor, D., Griep, R. H., Benseñor, I. M., Santos, I. S., . . . Barreto, S. M. (2015). Associations of life course socioeconomic position and job stress with carotid intima-media thickness. The Brazilian Longitudinal Study

- of Adult Health (ELSA-Brazil). *Social Science & Medicine*, 141, 91-99. doi:10.1016/j.socscimed.2015.07.032
- Cannon, W. B. (1935). Stresses and strains of homeostasis. *The American Journal of the Medical Sciences*, 189(1), 13-14.
- Carney, R. M., & Freedland, K. E. (2012). Is there a high-risk subtype of depression in patients with coronary heart disease? *Current psychiatry reports*, 14(1), 1-7. doi:10.1007/s11920-011-0247-6
- Charles, L. E., Fekedulegn, D., Landsbergis, P., Burchfiel, C. M., Baron, S., Kaufman, J. D., . . . Roux, A. V. D. (2014). Associations of work hours, job strain, and occupation with endothelial function: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 56(11), 1153-1160. doi:10.1097/JOM.0000000000000311
- Childs, E., White, T. L., & de Wit, H. (2014). Personality traits modulate emotional and physiological responses to stress. *Behavioural Pharmacology*, 25(5-6), 493-502. doi:10.1097/FBP.0000000000000064
- Christodoulou, I. (2010). Reversing the Allostatic Load. *International journal of Health Science*, 3(3), 331-332.
- Cooper, L., & Bright, J. (2001). Individual differences in reactions to stress. In F. Jones & J. Bright (Eds.), *Stress. Myth, theory and research*. Harlow, UK: Pearson Education.
- Cortelli, P., Pierangeli, G., & Montagna, P. (2010). Is Migraine a disease? *Neurological Sciences*, 31(suppl 1), S29 - S31. doi:10.1007/s10072-010-0270-0
- Cuijpers, P., van Straten, A., & Donker, M. (2005). Personality traits of patients with mood and anxiety disorders. *Psychiatry Research*, 133(2), 229-237. doi:10.1016/j.psychres.2004.10.006
- Cukić, I., & Bates, T. C. (2015). The Association between Neuroticism and Heart Rate Variability Is Not Fully Explained by Cardiovascular Disease and Depression. *PloS one*, 10(5), e0125882. doi:10.1371/journal.pone.0125882
- Cundiff, J. M., Birmingham, W. C., Uchino, B. N., & Smith, T. W. (2015). Marital quality buffers the association between socioeconomic status and ambulatory blood pressure. *Annals of Behavioral Medicine*, 1-6. doi:10.1007/s12160-015-9742-z
- Danese, A., Moffitt, T. E., Harrington, H., Milne, B. J., Polanczyk, G., Pariante, C. M., . . . Caspi, A. (2009). Adverse Childhood Experiences and Adult Risk Factors for Age-Related Disease. Depression, Inflammation, and Clustering of Metabolic Risk Markers. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 163(12), 1135-1143. doi:10.1001/archpediatrics.2009.214
- Del Giudice, M., Ellis, B. J., & Shirtcliff, E. A. (2011). The adaptive calibration model of stress responsivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(7), 1562-1592. doi:10.1016/j.neubiorev.2010.11.007
- Dickson, V. V., Howe, A., Deal, J., & McCarthy, M. (2012). The relationship of work, self-care, and quality of life in a sample of older working adults with cardiovascular disease. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 41(1), 5-14. doi:10.1016/j.hrtlng.2011.09.012
- Dimsdale, J. E. (2008). Psychological stress and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(13), 1237-1246.
- Dobson, M., & Schnall, P. (2011). Del estrés al malestar: el impacto del trabajo en la salud mental. In P. Schnall, M. Dobson, & E. Roskam (Eds.), *Trabajo No Saludable*. Bogota: Uniandes.
- Doyle, F., McGee, H., Delaney, M., Motterlini, N., & Conroy, R. (2011). Depressive vulnerabilities predict depression status and trajectories of depression over 1 year in persons with acute coronary syndrome. *General Hospital Psychiatry*, 33(3), 224-231. doi:10.1016/j.genhosppsych.2011.03.008
- Everly, G. S., & Lating, J. M. (2002). *A clinical guide to the treatment of the human stress response* (2nd ed.). London.
- Everson, S. A., & Lewis, T. T. (2005). Psychosocial factors and cardiovascular diseases. *Annu. Rev. Public Health*, 26, 469-500. doi:10.1146/annurev.publhealth.26.021304.144542
- Faraut, B., Bayon, V., & Léger, D. (2013). Neuroendocrine, immune and oxidative stress in shift workers. *Sleep Medicine Reviews*, 17(6), 433-444. doi:10.1016/j.smrv.2012.12.006
- Fontes, M. A. P., Xavier, C. H., Marins, F. R., Limborço-Filho, M., Vaz, G. C., Müller-Ribeiro, F. C., & Nalivaiko, E. (2014). Emotional stress and sympathetic activity: Contribution of dorsomedial hypothalamus to cardiac arrhythmias. *Brain Research*, 1554, 49-58. doi:10.1016/j.brainres.2014.01.043
- Gallo, L. C., Roesch, S. C., Fortmann, A. L., Carnethon, M. R., Penedo, F. J., Perreira, K., . . . Isasi, C. R. (2014). Associations of chronic stress burden, perceived stress, and traumatic stress with cardiovascular disease prevalence and risk factors in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos sociocultural ancillary study. *Psychosomatic Medicine*, 76(6), 468-475. doi:10.1097/PSY.0000000000000069

- Gluckman, P. D., Hanson, M. A., Cooper, C., & Thornburg, K. L. (2008). Effect of In Utero and Early-Life Conditions on Adult Health and Disease. *The New England Journal of Medicine*, 359, 61 - 73. doi:10.1056/NEJMra0708473
- Goldman-Mellor, S., Hamer, M., & Steptoe, A. (2012). Early-life stress and recurrent psychological distress over the lifecourse predict divergent cortisol reactivity patterns in adulthood. *Psychoneuroendocrinology*, 37(11), 1755-1768. doi:10.1016/j.psyneuen.2012.03.010
- Goldstein, D. S., & Kopin, I. J. (2007). Evolution of concepts of stress. *Stress*, 10(2), 109-120. doi:doi:10.1080/10253890701288935
- Goldstein, D. S., & McEwen, B. (2002). Allostasis, homeostats, and the nature of stress. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 5(1), 55-58. doi:10.1080/102538902900012345
- Gomez, V. (2006). Quality of Work and Family Roles and its Relationship with Health Indicators in men and Women. *Sex Roles*, 55(11-12), 787 - 799. doi:10.1007/s11199-006-9132-x
- González-Zobl, G., Grau, M., Muñoz, M. A., Martí, R., Sanz, H., Sala, J., . . . Marrugat, J. (2010). Posición socioeconómica e infarto agudo de miocardio. Estudio caso-control de base poblacional. *Revista española de cardiología*, 63(9), 1045-1053.
- Gooding, H. C., Milliren, C., McLaughlin, K. A., Richmond, T. K., Katz-Wise, S. L., Rich-Edwards, J., & Austin, S. B. (2014). Child maltreatment and blood pressure in young adulthood. *Child Abuse & Neglect*, 38(11), 1747-1754. doi:10.1016/j.chiabu.2014.08.019
- Gordon, D. R., & Schnall, P. L. (2011). Más allá de lo individual: conexión entre el ambiente de trabajo y la salud. In V. Gomez, L. M. Bonilla, & T. Laudato (Eds.), *Trabajo no saludable: causas, consecuencias, curas* (pp. 1-22). Bogotá: Uniandes.
- Grassi-Oliveira, R., Ashy, M., & Stein, L. M. (2008). Psychobiology of childhood maltreatment: effects of allostatic load? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30(1), 60-68. doi:10.1590/S1516-44462008000100012
- Groer, M., & Women's-Health-Research-Group. (2010). Allostasis: A model for women's health. In K. Kendall-Tackett (Ed.), *The psychoneuroimmunology of chronic disease: Exploring the links between inflammation, stress, and illness* (pp. 183-218). Washington DC: American Psychological Association.
- Heim, C., Newport, D., Heit, S., Graham, Y. P., Wilcox, M., Bonsall, R., . . . Nemeroff, C. B. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA*, 284(5), 592-597. doi:10.1001/jama.284.5.592
- Hobfoll, S. E. (1989). Conservation of resources: A new attempt at conceptualizing stress. *American psychologist*, 44(3), 513-524.
- Johnson, J. V. (2011). El desequilibrio en aumento: clase, trabajo y salud en una era de creciente desigualdad. In P. Schnall, M. Dobson, & E. Rosskam (Eds.), *Trabajo no saludable: causas, consecuencias, curas* (pp. 55-68). Bogotá: Uniandes.
- Jones, F., & Bright, J. (2001). Work Stress. In F. Jones & J. Bright (Eds.), *Stress. Myth, theory and research*. Harlow, UK: Pearson Education.
- Jones, F., & Kinman, G. (2001). Approaches to Studying Stress. In F. Jones & J. Bright (Eds.), *Stress: myth, theory, and research* (pp. 17 - 45). Harlow, UK: Pearson Education Limited.
- Juruena, M. F. (2013). Early-life stress and HPA axis trigger recurrent adulthood depression. *Epilepsy & Behavior*. doi:10.1016/j.yebeh.2013.10.020
- Juárez-García, A. (2008). La perspectiva multinivel en las enfermedades cardiovasculares: El rol de las características psicosociales del trabajo. *Revista Psicología.com*, 12(1). Retrieved from <http://www.neurologia.tv/revistas/index.php/psicologiacom/article/view/726/701/>
- Karasek, R., Baker, D., Marxer, F., Ahlbom, A., & Theorell, T. (1981). Job Decision Latitude, Job Demands, and Cardiovascular Disease. A Prospective Study of Swedish Men. *American Journal of Public Health*, 71(7), 694-705.
- Kendall-Tackett, K. (2009). Psychological trauma and physical health: A psychoneuroimmunology approach to etiology of negative health effects and possible interventions. *Psychological Trauma: theory, research, practice, and policy*, 1(1), 35-48. doi:10.1037/a0015128
- Kershaw, K. N., Roux, A. V. D., Bertoni, A., Carnethon, M. R., Everson-Rose, S. A., & Liu, K. (2015). Associations of chronic individual-level and neighbourhood-level stressors with incident coronary heart disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 69(2), 136-141. doi:10.1136/jech-2014-204217
- Keyworth, C., Knopp, J., Roughley, K., Dickens, C., Bold, S., & Coventry, P. (2014). A mixed-methods pilot study of

- the acceptability and effectiveness of a brief meditation and mindfulness intervention for people with diabetes and coronary heart disease. *Behavioral Medicine*, 40(2), 53-64. doi:10.1080/08964289.2013.834865
- Kinman, G., & Jones, F. (2001). The Work-home Interface. In F. Jones & J. Bright (Eds.), *Stress. Myth, Theory and Research*. Harlow, UK: Pearson Education.
- Kivimäki, M., Jokela, M., Nyberg, S. T., Singh-Manoux, A., Fransson, E. I., Alfredsson, L., . . . Virtanen, M. (2015). Long working hours and risk of coronary heart disease and stroke: A systematic review and meta-analysis of published and unpublished data for 603 838 individuals. *The Lancet*, 386(10005), 1739-1746. doi:10.1016/S0140-6736(15)60295-1
- Krantz, D. S., & McCeney, M. K. (2002). Effects of psychological and social factors on organic disease: A Critical Assessment of Research on Coronary Heart Disease. *Annual review of psychology*, 53(1), 341-369. doi:10.1146/annurev.psych.53.100901.135208
- Kubzansky, L. D., Park, N., Peterson, C., Vokonas, P., & Sparrow, D. (2011). Healthy psychological functioning and incident coronary heart disease: the importance of self-regulation. *Archives of general psychiatry*, 68(4), 400-408. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.23
- Landsbergis, P. A., Schnall, P. L., & Dobson, M. (2011). El lugar de trabajo y las enfermedades cardiovasculares. In P. Schnall, M. Dobson, & E. Roskam (Eds.), *Trabajo no saludable: causas, consecuencias, curas* (pp. 129-159). Bogotá: Uniandes.
- Laszlo, K. D., Ahnve, S., Hallqvist, J., Ahlbom, A., & Janszky, I. (2010). Job strain predicts recurrent events after a first acute myocardial infarction: the Stockholm Heart Epidemiology Program. *Journal of internal medicine*, 267(6), 599-611. doi:10.1111/j.1365-2796.2009.02196.x
- Lazarus, R. (1999). *Stress and Emotion. A New Synthesis*. New York: Springer.
- Lazarus, R., & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Lemos, M. (2015). La teoría de la alóstatas como mecanismo explicativo entre los apegos inseguros y la vulnerabilidad a enfermedades crónicas. *Anales de Psicología*, 31(2), 452-461. doi:10.6018/analesps.31.2.176361
- Linden, W. (2005). *Stress Management. From Basic Science to Better Practice*. Thousand Oaks, California: Sage.
- Lipowicz, A., Szklarska, A., & Malina, R. M. (2014). Allostatic load and socioeconomic status in Polish adult men. *Journal of Biosocial Science*, 46(2), 155-167. doi:10.1017/S0021932013000345
- Logan, J. G., & Barksdale, D. J. (2008). Allostasis and allostatic load: expanding the discourse on stress and cardiovascular disease. *Journal of clinical nursing*, 17(7b), 201-208. doi:10.1111/j.1365-2702.2008.02347.x
- Manderbacka, K., y Elovaino, M. (2010). La complejidad de la asociación entre posición socioeconómica e infarto agudo de miocardio. *Revista Española de Cardiología*, 63(9), 1015 - 1018.
- Matsuhisa, F., Kitamura, N., & Satoh, E. (2014). Effects of acute and chronic psychological stress on platelet aggregation in mice. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 17(2), 186-192. doi:10.3109/10253890.2014.888548
- Matthews, K. A., & Gallo, L. C. (2011). Psychological perspectives on pathways linking socioeconomic status and physical health. *Annual review of psychology*, 62, 501-530. doi:10.1146/annurev.psych.031809.130711
- May, R. W., Sanchez-Gonzalez, M. A., Brown, P. C., Koutnik, A. P., & Fincham, F. D. (2014). School burnout and cardiovascular functioning in young adult males: A hemodynamic perspective. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 17(1), 79-87. doi:10.3109/10253890.2013.872618
- McCrory, C., Dooley, C., Layte, R., & Kenny, R. A. (2015). The lasting legacy of childhood adversity for disease risk in later life. *Health Psychology*, 34(7), 687-696. doi:10.1037/hea0000147
- McEwen, B. S. (2002). Sex, stress and the hippocampus: allostasis, allostatic load and the aging process. *Neurobiology of aging*, 23(5), 921-939. doi:10.1016/S0197-4580(02)00027-1
- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from Acute and Chronic Stress. Allostasis and Allostasis Overload and Relevance to the Pathophysiology of Psychiatric Disorders. *Annals New York Academic of Sciences*, 1032, 1-7. doi:10.1196/annals.1314.001
- McEwen, B. S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), 367 - 381.
- McEwen, B. S. (2008a). Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. *European journal of pharmacology*, 583(2), 174-185. doi:10.1016/j.ejphar.2007.11.071

- McEwen, B. S. (2008b). Understanding the potency of stressful early life experiences on brain and body function. *Metabolism*, 57(Supplement 2), S11-S15. doi:10.1016/j.metabol.2008.07.006
- McEwen, B. S., & Getz, L. (2013). Lifetime experiences, the brain and personalized medicine: An integrative perspective. *Metabolism*, 62(1), S20-S26. doi:10.1016/j.metabol.2012.08.020
- McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2010). Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health, and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1186, 190 - 122. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.05331.x
- McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2011). Stress- and Allostasis-Induced Brain Plasticity. *Annual Review of Medicine*, 62, 431-445. doi:10.1146/annurev-med-052209-100430
- McEwen, B. S., & Karatsoreos, I. N. (2012). What Is Stress? In A. Chouker (Ed.), *Stress Challenges and Immunity in Space* (pp. 11-29): Springer Berlin Heidelberg.
- McEwen, B. S., Nasveld, P., Palmer, M., & Anderson, R. (2012). *Allostatic Load. A Review of the Literature*. Australia: Department of Veteran's Affairs.
- McEwen, B. S., & Seeman, T. (1999). Protective and Damaging Effects of Mediators of Stress. Elaborating and Testing the Concepts of Allostasis and Allostasis Load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896, 30 - 47. doi:10.1111/j.1749-6632.1999.tb08103.x
- Merz, C. N. B., Dwyer, J., Nordstrom, C. K., Walton, K. G., Salerno, J. W., & Schneider, R. H. (2002). Psychosocial stress and cardiovascular disease: pathophysiological links. *Behavioral Medicine*, 27(4), 141-147. doi:10.1080/08964280209596039
- Moser, D. K., & Dracup, K. (1996). Is Anxiety Early after Myocardial Infarction Associated with Subsequent Ischemic and Arrhythmic Events? *Psychosomatic Medicine*, 58(5), 395-401. doi:10.1097/00006842-199609000-00001
- Moser, D. K., McKinley, S., Riegel, B., Doering, L. V., Meischke, H., Pelter, M., . . . Dracup, K. (2011). Relationship of Persistent Symptoms of Anxiety to Morbidity and Mortality Outcomes in Patients With Coronary Heart Disease. *Psychosomatic Medicine*, 73(9), 803-809. doi:10.1097/PSY.0b013e3182364992
- Murphy, S., & Bennett, P. (2004). Lifespan, Gender and Cross-Cultural Perspectives in Health Psychology. In S. Sutton, A. Baum, & M. Johnston (Eds.), *The SAGE handbook of Health Psychology* (pp. 241-269). Londres: SAGE publications.
- Non, A. L., Rimm, E. B., Kawachi, I., Rewak, M. A., & Kubzansky, L. D. (2014). The effects of stress at work and at home on inflammation and endothelial dysfunction. *PLoS ONE*, 9(4), e94474. doi:10.1371/journal.pone.0094474
- Oblitas, L. (2007). *Psicología de la salud y calidad de vida*. Mexico: Thompson.
- Ofman, S. D., Pereyra Girardi, C. I. P., Cofreces, P., & Stefani, D. (2014). Importancia de las diferencias por género en el afrontamiento a la enfermedad: El caso de la hipertensión arterial esencial. *Apuntes de Psicología*, 32(2), 161-169.
- Olive, L. S., Telford, R. M., Byrne, D. G., Abhayaratna, W. P., & Telford, R. D. (2016). Psychological distress leads to reduced physical activity and fitness in children: The australian longitudinal look study. *Journal of Behavioral Medicine*, No Pagination Specified. doi:10.1007/s10865-016-9723-0
- Padyab, M., Blomstedt, Y., & Norberg, M. (2014). No association found between cardiovascular mortality, and job demands and decision latitude: Experience from the Västerbotten Intervention Programme in Sweden. *Social Science & Medicine*, 117, 58-66. doi: 10.1016/j.socscimed.2014.07.033
- Pimple, P., Shah, A. J., Rooks, C., Bremner, J. D., Nye, J., Ibeanu, I., . . . Vaccarino, V. (2015). Angina and mental stress-induced myocardial ischemia. *Journal of Psychosomatic Research*, 78(5), 433-437. doi:10.1016/j.jpsychores.2015.02.007
- Rosengren, A., Hawken, S., Ôunpuu, S., Sliwa, K., Zubaid, M., Almahmeed, W. A., . . . Yusuf, S. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 953-962.
- Rugulies, R., Aust, B., & Sime, L. (2004). Epidemiology of Health and Illness: A Socio-Psychological Perspective. In S. Sutton, A. Baum, & M. Johnston (Eds.), *The SAGE Handbook of Health Psychology* (pp. 42-68). Londres: SAGE Publications.
- Ryff, C. D. (2014). Psychological Well-Being Revisited: Advances in the Science and Practice of Eudaimonia. *Psychotherapy and psychosomatics*, 83(1), 10-28. doi:10.1159/000353263
- Schaubroeck, J., & Ganster, D. C. (1991). Associations among Stress-related Individual Differences. In C. L. Cooper & R. Payne (Eds.), *Personality and Stress: Individual Differences in the Stress Process*. Chichester: Wiley.
- Scherrer, J. F., Chrusciel, T., Garfield, L. D., Freedland, K. E., Carney, R. M., Hauptman, P. J., . . . Lustman, P. J. (2012).

- Treatment-resistant and insufficiently treated depression and all-cause mortality following myocardial infarction. *The British Journal of Psychiatry*, 200(2), 137-142. doi:10.1192/bjp.bp.111.096479
- Schiöler, L., Söderberg, M., Rosengren, A., Järholm, B., & Torén, K. (2015). Psychosocial work environment and risk of ischemic stroke and coronary heart disease: a prospective longitudinal study of 75 236 construction workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 41(3), 280-287. doi:10.5271/sjweh.3491
- Seyle, H. (1976). Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Canadian Medical Association Journal*, 115(1), 53-56.
- Sharma, M., & Rush, S. E. (2014). Mindfulness-based stress reduction as a stress management intervention for healthy individuals: A systematic review. *Journal of Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine*, 19(4), 271-286. doi:10.1177/2156587214543143
- Smith, P. J., & Blumenthal, J. A. (2011). Aspectos psiquiátricos y conductuales de la enfermedad cardiovascular: epidemiología, mecanismos y tratamiento. *Revista Española de Cardiología*, 64(10), 924 - 933.
- Spann, S. J., Gillespie, C. F., Davis, J. S., Brown, A., Schwartz, A., Wingo, A., . . . Ressler, K. J. (2014). The association between childhood trauma and lipid levels in an adult low-income, minority population. *General Hospital Psychiatry*, 36(2), 150-155. doi:10.1016/j.genhosppsych.2013.10.004
- Sprang, G., Katz, D. A., & Cooke, C. (2009). Allostatic Load: Considering the Burden of Cumulative Trauma on Children in Foster Care. *Journal of Child & Adolescent Trauma*, 2(4), 242-252. doi:10.1080/19361520903317329
- Steptoe, A., & Ayers, S. (2004). Stress, Health and Illness. In S. Sutton, A. Baum, & M. Johnston (Eds.), *The SAGE handbook of Health Psychology* (pp. 169-198). Londres: SAGE Publications.
- Steptoe, A., & Kivimäki, M. (2013). Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annual review of public health*, 34, 337-354. doi:10.1146/annurev-publ-health-031912-114452
- Sterling, P. (2004). Principles of allostasis: optimal design, predictive regulation, pathophysiology and rational therapeutics. In J. Schulkin (Ed.), *Allostasis, Homeostasis, and the Cost of Adaptation* (pp. 17 - 64). Cambridge: Cambridge University Press.
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In S. Fisher & J. Reason (Eds.), *Handbook of Life Stress, Cognition and Health* (pp. 629 - 649). New York: John Wiley & Sons.
- Tomba, E., & Offidani, E. (2012). A clinimetric evaluation of allostatic overload in the general population. *Psychotherapy and psychosomatics*, 81(6), 378-379. doi:10.1159/000337200
- Ursin, H., & Olf, M. (1993). The stress response. In S. C. S. P. Salmon (Ed.), *Stress. From Synapse to Syndrome*. New York: Academic Press.
- Wittstein, I. S., Thiemann, D. R., Lima, J. A. C., Baughman, K. L., Schulman, S. P., Gerstenblith, G., . . . Champion, H. C. (2005). Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *The New England Journal of Medicine*, 35(6), 539 - 548. doi:10.1056/NEJMoa043046
- Wood, S. K. (2014). Individual differences in the neurobiology of social stress: Implications for depression-cardiovascular disease comorbidity. *Current Neuropharmacology*, 12(2), 205-211. doi:10.2174/1570159X11666131120224413
- Yang, Y. C., Boen, C., & Mullan Harris, K. (2015). Social relationships and hypertension in late life: Evidence from a nationally representative longitudinal study of older adults. *Journal of Aging and Health*, 27(3), 403-431. doi:10.1177/0898264314551172
- Zanon, C., & Hutz, C. S. (2013). Affective Disposition, Thinking Styles, Neuroticism and Life Satisfaction. *Universitas Psychologica*, 12(2), 403-411. doi:10.11144/Javeriana. UPSY12-2.act5

