

# Estrés psicosocial y baja resiliencia, un factor de riesgo de hipertensión arterial

SARA COSTA DE ROBERT<sup>MTSAC, 1</sup>, MARTA BARONTINI<sup>2</sup>, PEDRO FORCADA<sup>3</sup>, PATRICIA CARRIZO<sup>4</sup>, LUCAS ALMADA<sup>5</sup>

Recibido: 21/04/2010

Aceptado: 21/05/2010

## Dirección para separatas:

Dra. Sara Costa de Robert  
Rómulo Noya 982, Zárate  
Pcia. de Buenos Aires, Argentina  
Tel. 03487-437295,  
03487-15331764  
e-mail: robertsarac@gmail.com

## RESUMEN

### Introducción

El estrés psicosocial crónico (EPC) fue propuesto como un factor de riesgo cardiovascular (FRC); sin embargo, la complejidad y la falta de medidas objetivas para evaluarlo, unidas al hecho de que no todas las personas reaccionan ante él de igual manera, determinaron que en la actualidad no se cuente con estudios concluyentes al respecto.

### Objetivos

Determinar si la baja resiliencia (BR) frente al EPC se asocia con hipertensión arterial y daño de órgano blanco en pacientes ambulatorios libres de tratamiento que concurren a realizarse un examen periódico de salud y comprobar si esta asociación tiene relación con el patrón de activación neurohormonal.

### Material y métodos

Se realizó un estudio preliminar, observacional transversal, en el que se enrolaron en forma consecutiva 53 individuos, 32 varones y 21 mujeres. Los pacientes completaron dos cuestionarios: uno para medir EPC y el otro, la Escala de Resiliencia de Connor-Davidson. Quedaron divididos en cuatro grupos: 1, sin EPC y con resiliencia normal (RN); 2, sin EPC y con baja resiliencia (BR); 3, con EPC y RN; 4, con EPC y BR.

### Resultados

El porcentaje de hipertensos fue superior en el grupo 4 ( $p < 0,001$ ), como también el de individuos con incremento de la circunferencia de la cintura (ICC) ( $p = 0,05$ ). Si bien los niveles de noradrenalina, cortisol y ácido vanililmandélico fueron ligeramente superiores en el grupo 4, las diferencias no alcanzaron significación estadística. Para determinar si el EPC unido a BR es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial se empleó un modelo de regresión logística, controlado por confundidores; el *odds ratio* fue de 10,9 con intervalos de confianza del 95%, inferior de 1,8 y superior de 65,2.

### Conclusiones

Datos preliminares sugieren que individuos con EPC unido a BR tienen un riesgo alto para el desarrollo de hipertensión arterial.

REV ARGENT CARDIOL 2010;78:425-431.

**Palabras clave** > Hipertensión arterial - Estrés psicosocial crónico - Resiliencia - Catecolaminas - Cortisol

### Abreviaturas

<b>AVM</b>	Ácido vanililmandélico	<b>BR</b>	Baja resiliencia
<b>C-HDL</b>	Colesterol de lipoproteínas de alta densidad	<b>C-LDL</b>	Colesterol de lipoproteínas de baja densidad
<b>ECG</b>	Electrocardiograma	<b>ECV</b>	Enfermedad cardiovascular
<b>EPC</b>	Estrés psicosocial crónico	<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>ICC</b>	Incremento de la circunferencia de la cintura	<b>IMC</b>	Índice de masa corporal
<b>PAD</b>	Presión arterial diastólica	<b>PAS</b>	Presión arterial sistólica
<b>RN</b>	Resiliencia normal		

Trabajo ganador del Premio Braun Menéndez –Cardiología Clínica– en el XXXV Congreso Argentino de Cardiología CEDIE - Centro de Investigaciones Endocrinológicas, Hospital de Niños. Clínica Privada del Carmen. Zárate, Provincia de Buenos Aires

<sup>1</sup> Consultora en Cardiología

<sup>2</sup> Investigadora Superior del CONICET

<sup>3</sup> Jefe del Laboratorio No Invasivo del Hospital Universitario Austral

<sup>4</sup> Cardióloga

<sup>5</sup> Bioquímico. Jefe de Laboratorio

## INTRODUCCIÓN

“Cuando una enfermedad ocurre en forma masiva, refleja problemas de la cultura”. Esta reflexión fue realizada por el anatomopatólogo alemán Virchow (1821-1902). La hipertensión arterial (HTA) y demás factores de riesgo son la causa del desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV), ocurren en forma masiva y pueden considerarse como una epidemia de nuestro tiempo; tanto es así que constituyen la principal causa de muerte en países desarrollados y en vías de desarrollo. Por esta razón podríamos suponer que existen problemas culturales que inciden en su desarrollo.

Pero, ¿cuáles fueron los cambios culturales que se produjeron en nuestra sociedad que determinaron la presencia de esta epidemia de HTA y demás factores de riesgo cardiovascular? Muchos de ellos, como el consumo excesivo de sal, (1-4) la dieta inadecuada y la falta de actividad física apropiada que llevan a la obesidad (5-7) o el consumo de cigarrillos, (8, 9) se han analizado y evaluado en numerosos estudios observacionales y experimentales. El estrés está ligado o promueve los factores de riesgo mencionados o actúa en forma independiente.

Durante muchos años, el término estrés fue utilizado con referencia a factores que trastornan el funcionamiento fisiológico o psicológico normal. Hans Selye introdujo un nuevo concepto de estrés, como un estado en el cual las demandas de la vida producen un síndrome estereotípico con un amplio rango de efectos biológicos, incluida la enfermedad.

El sistema de estrés desempeña un papel fundamental al generar mecanismos adaptativos ante el estrés psicosocial al que están expuestas todas las personas que viven en sociedades industrializadas. Este sistema consta del sistema nervioso central, incluidas las neuronas productoras de hormonas liberadoras de corticotrofina, del núcleo paraventricular del hipotálamo y la mayor parte de los núcleos del tronco cerebral y sus ramas periféricas, el eje hipotálamo hipofisario adrenal y el sistema autonómico periférico. (10)

La activación repetida del sistema de estrés podría producir como resultado una exposición prolongada a glucocorticoides o a las catecolaminas y a la producción de interleucina 6 (IL-6). Esto promueve la obesidad y la acumulación de grasa visceral que, con dependencia de factores genéticos y propiedades adquiridas de los órganos, producen hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, hipertensión, hiperlipidemia.

Podemos considerar la vida como un orden en equilibrio dinámico, donde actúan fuerzas que alteran la homeostasis, como son los elementos agresores y mecanismos adaptativos generados por el organismo que los contrarrestan o atenúan.

Múltiples investigaciones relacionaron el EPC con la HTA. Se estudiaron individuos que cumplían tareas estresantes, (11) que estaban desempleados, (12, 13) o personas de bajos recursos con déficit educacional (14, 15) o sujetos sometidos a estrés psicosocial laboral. (16)

También se estudió la asociación entre infarto agudo de miocardio y estrés psicosocial. (17)

Sin embargo, no todas las personas reaccionan ante el estrés de la misma manera; los individuos resilientes pueden enfrentarse exitosamente al estrés o a la adversidad e incluso resultan fortalecidos luego de experiencias dolorosas o adversas. Los diferentes comportamientos probablemente estén definidos por la habilidad genética para mantener una actividad basal apropiada en respuesta a los estímulos. (18)

La resiliencia fue definida por distintos autores como la habilidad para surgir de la adversidad, adaptarse, recuperarse y acceder a la vida significativa y productiva, (19) el enfrentamiento efectivo ante circunstancias de la vida seriamente estresantes y acumulativas, o como una cualidad que hace posible a los individuos enfrentarse a la adversidad. (20-22)

Si bien se realizaron numerosos estudios que relacionaban el EPC con la presencia de HTA, factores de riesgo y daño de órgano blanco, no hay en la bibliografía trabajos de investigación que estudien EPC y BR.

Teniendo en cuenta que el EPC activa anormalmente el sistema de estrés y que particularmente los individuos con baja resiliencia serían más vulnerables a sus efectos nocivos, consideramos la importancia de relacionar la BR frente al EPC con la HTA. El objetivo del presente trabajo fue determinar si la BR frente al EPC es un factor de riesgo para el desarrollo de HTA y daño de órgano blanco en pacientes ambulatorios libres de tratamiento que concurren en forma consecutiva a realizarse un examen periódico de salud o porque presentaban HTA, con el objetivo secundario de comprobar si esta asociación tiene relación con el patrón de activación neurohormonal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Población y muestra

Se realizó un estudio preliminar a partir de abril de 2008, en el que se ingresaron en forma consecutiva 53 individuos que concurrían a la consulta en consultorios externos de clínica médica o cardiología, para efectuarse un control periódico de salud o porque presentaban HTA. Todos estaban libres de tratamiento y dieron su consentimiento por escrito para el llenado de un cuestionario autoadministrado. En total se estudiaron 32 varones con edad promedio de  $41 \pm 12,2$  años y 21 mujeres con edad promedio de  $43 \pm 9,1$  años. El rango de edad fue de entre 25 y 65 años.

Se excluyeron del estudio los pacientes con enfermedades graves de cualquier etiología, ECV establecida, hipertensión secundaria, pacientes bajo tratamiento psiquiátrico o aquellos que recibían tratamiento con corticoides o que consumían drogas que interfieren con el eje neurohormonal y las mujeres embarazadas.

Luego de la lectura de las instrucciones, los pacientes completaron el cuestionario y respondieron al interrogatorio.

### Variables

Una vez incorporados al estudio, se efectuó una historia clínica donde se consideraron las siguientes variables: sexo, edad,

antecedentes personales de factores de riesgo, diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, hábito de fumar, actividad física, medicación consumida, uso de sustancias tóxicas, presencia de menopausia y antecedentes familiares de ECV, en mujeres antes de los 65 años y hombres antes de los 55 años.

En el examen clínico se consignaron peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura. Se determinó el promedio de la presión arterial sistólica y diastólica, medida en tres oportunidades con esfigmomanómetro de mercurio calibrado.

Se efectuaron análisis de laboratorio de rutina: colesterol total, colesterol HDL (C-HDL), colesterol LDL (C-LDL), glucemia, insulinemia, triglicéridos, ácido úrico, creatinemia, microalbuminuria, potasio y sodio en plasma y orina, hematocrito, orina completa y adrenalina, noradrenalina, ácido vanililmandélico y cortisol en orina de 24 horas. Las catecolaminas se determinaron por HPLC-DE.

Se realizaron un electrocardiograma (ECG) y un ecocardiograma; se calculó la masa del ventrículo izquierdo. Se utilizó un ecógrafo Aloka 2000.

Se entregaron a los pacientes dos cuestionarios para ser llenados por ellos mismos: el primero, el utilizado en el estudio INTERHEART para medir estrés psicosocial (23) y el segundo, una adaptación al castellano de la Escala de Resiliencia de Connor-Davidson (CD-RISC). (22)

La resiliencia fue significativamente menor en los individuos hipertensos *versus* controles normotensos. Para determinar la baja resiliencia se utilizó como punto de corte el percentil 25 de los normales. Para establecer si los individuos estaban expuestos a estrés se utilizaron los mismos criterios que en el estudio INTERHEART. (17)

### Diseño

El presente es un estudio de diseño prospectivo, transversal y observacional. Una vez ingresados en forma consecutiva, los pacientes completaron una *test* de estrés y de resiliencia, en base al cual se clasificaron en cuatro grupos:

- Grupo 1: sin estrés psicosocial y con resiliencia normal.
- Grupo 2: sin estrés psicosocial y con baja resiliencia.
- Grupo 3: con estrés psicosocial y resiliencia normal.
- Grupo 4: con estrés psicosocial y baja resiliencia.

### Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con los programas estadísticos S Plus y Statistic. Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar para las variables descriptivas y error estándar cuando se efectuaron comparaciones, o como mediana y percentiles, según el tipo de distribución. Las variables nominales u ordinales se expresaron como porcentajes.

La normalidad se controló con Normal Probability Plot y la prueba de Shapiro-Wilk. Las comparaciones pertinentes se efectuaron con la prueba de la *t* de Student si las variables tenían distribución normal o en su defecto con la prueba de Mann-Whitney. Las proporciones se compararon con la prueba de chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher. Para el análisis de grupos múltiples se utilizó el estadístico de Kruskal-Wallis. Se consideró significativo un valor de  $p \leq 0,05$ .

El EPC sumado a BR como factor de riesgo para la presencia de HTA se determinó a través de un modelo de regresión logística, ajustado por sexo, edad y otros factores de confusión.

## RESULTADOS

### Análisis por grupos de estrés y resiliencia

No se observaron diferencias entre los cuatro grupos en cuanto a edad, sexo, antecedentes familiares de

enfermedad cardiovascular, número de bebidas alcohólicas por semana, tabaquismo, escolaridad e IMC; todos tenían escolaridad primaria completa y los que completaron el nivel secundario están referidos en la Tabla 1. El porcentaje de individuos con ICC fue mayor en los grupos 2 y 4 ( $p = 0,05$ ) (véase Tabla 1)

El porcentaje de hipertensos fue mayor en el grupo 4 ( $p < 0,001$ , prueba de Fisher).

Se detectaron diferencias significativas en cuanto a la PAS y la PAD entre los grupos (prueba de Kruskal-Wallis); cuando se compararon las medias de los rangos, las diferencias se encontraron entre el grupo 1 y los grupos 3 y 4 para la PAS y la PAD (véase Tabla 1).

No se detectaron diferencias estadísticas significativas entre los grupos en cuanto al C-HDL, el C-LDL y el colesterol total; tampoco con respecto a los triglicéridos y el ácido úrico. La creatinina plasmática fue diferente entre los grupos ( $p = 0,03$ , prueba de Kruskal-Wallis). Si bien los niveles de noradrenalina, cortisol y ácido vanililmandélico fueron ligeramente superiores en el grupo 4, las diferencias no alcanzaron significación estadística (Tabla 2).

### Hipertensión y estrés psicosocial unido a baja resiliencia

Con el fin de analizar el impacto sobre órgano blanco y los niveles hormonales en orina de 24 horas, se analizaron los normotensos sin estrés psicosocial (grupo 1) y los pacientes hipertensos con baja resiliencia expuestos a estrés psicosocial (grupo 2).

No se detectaron diferencias significativas en edad, sexo, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, número de bebidas alcohólicas por semana, tabaquismo, escolaridad e IMC; el porcentaje de individuos con aumento de la circunferencia de la cintura fue diferente entre los grupos ( $p = 0,02$ , prueba de chi cuadrado) (Tabla 3). En cuanto a los análisis de laboratorio de rutina, sólo mostraron diferencias significativas los niveles de creatinina plasmática ( $p = 0,02$ , prueba de la *t* de Student).

Los niveles de cortisol en orina de 24 horas fueron superiores en los pacientes hipertensos, con estrés psicosocial y baja resiliencia *versus* los pacientes normotensos, sin estrés psicosocial ( $p = 0,01$ , prueba de la *t* de Student). Los niveles de noradrenalina, si bien ligeramente superiores, no alcanzaron significación estadística ( $p = 0,08$ , prueba de Mann-Whitney). Tanto el ácido vanililmandélico como la adrenalina en orina de 24 horas no mostraron diferencias estadísticas significativas (Tabla 4). Para determinar si los pacientes con BR sometidos a estrés tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial se empleó un modelo de regresión logística, en el que se incluyeron potenciales confundidores, como edad, sexo y niveles de creatinina plasmática. El coeficiente para EPC unido a BR fue de 2,39 con un error estándar de 0,90 y  $p < 0,01$ . El *odds ratio* correspondiente fue de 10,9 con intervalos de confianza del 95%, inferior de 1,8 y superior de 65,2. La edad, el sexo y los niveles plasmáticos de creatinina no mostraron coeficientes significativos (Figura 1).

	Sin estrés y RN (G 1)	Sin estrés y BR (G 2)	Con estrés y RN (G 3)	Con estrés y BR (G 4)	Valor de p
Edad (años)	40,7 ± 1,9	40,7 ± 1,9	47 ± 2,5	42 ± 3,5	0,47
Sexo masculino	61,5%	61,5%	30%	68%	0,15
Antecedentes familiares de ECV	36,4%	36,4%	60%	36,4%	0,62
NBA por semana	6,6 ± 4,1	6,6 ± 4,1	6,1 ± 3,4	5,7 ± 1,7	0,98
Tabaquistas	50%	50%	22%	52%	0,43
Escolaridad secundaria completa	20%	20%	60%	32%	0,19
IMC	28,9 ± 1,2	28,9 ± 1,2	29,6 ± 1,3	30,4 ± 6,1	0,55
ICC	27%	27%	20%	70%	0,05
PAS (mm Hg)	120 ± 5	120 ± 5	151 ± 6	143 ± 3	< 0,001
PAD (mm Hg)	80 ± 3	80 ± 3	97 ± 4	97 ± 2	< 0,001
Porcentaje de hipertensos	23%	23%	80%	92%	< 0,001
n	13	5	10	25	

G: Grupo. RN: Resiliencia normal. BR: Baja resiliencia. ECV: Enfermedad cardiovascular. NBA: Número de bebidas alcohólicas. IMC: Índice de masa corporal. ICC: Incremento de la circunferencia de la cintura. PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica. n: Número de pacientes.

**Tabla 1.** Características de los pacientes por grupos de estrés y resiliencia

	Sin estrés y RN (G 1)	Sin estrés y BR (G 2)	Con estrés y RN (G 3)	Con estrés y BR (G 4)	Valor de p
Noradrenalina	47,8 ± 10,4 µg/24 h	40 ± 11,5 µg/24 h	41,5 ± 8,5 µg/24 h	52,8 ± 10,3 µg/24 h	0,88
Cortisol	57,3 ± 40 µg/24 h	82,4 ± 12,9 µg/24 h	64,4 ± 17,8 µg/24 h	104 ± 17,9 µg/24 h	0,57
Adrenalina	2,37 ± 0,5 µg/24 h	4,55 ± 1,7 µg/24 h	1,73 ± 0,6 µg/24 h	3,86 ± 1,16 µg/24 h	0,45
AVM	4,97 ± 0,5 mg/24 h	3,70 ± 0,7 mg/24 h	3,78 ± 0,7 mg/24 h	5,38 ± 0,5 mg/24 h	0,25
n	13	5	10	25	

G: Grupo. RN: Resiliencia normal. BR: Baja resiliencia. AVM: Ácido vanililmandélico. n: Número de pacientes.

**Tabla 2.** Resultados del análisis de laboratorio por grupos de estrés y resiliencia

## DISCUSIÓN

En los últimos años, numerosos trabajos relacionan tanto al EPC como al estado económico con la ECV. (23-26) Recientemente se realizó una revisión que demostró que el estrés crónico y sostenido estaba relacionado en forma positiva con HTA. (26)

La mayoría de los trabajos anteriormente descriptos estudian pacientes con ECV avanzada y en tratamiento medicamentoso. El efecto de los distintos esquemas terapéuticos puede sesgar los resultados. En nuestro estudio tuvimos en cuenta estos potenciales factores de confusión.

En cuanto a la activación del eje neuroendocrino por el EPC, varios trabajos de laboratorio relacionan al EPC y la HTA en animales. (28-30) Está generalmente aceptado que durante el estrés hay una excitación uniforme de ambos, el sistema simpático adrenal y el sistema hipofisario adrenocortical. (30, 31)

Goldstein realizó un metaanálisis de todos los estudios publicados en los que se dosó noradrenalina en

plasma y mostró que estaba significativamente más elevada en pacientes con hipertensión esencial en comparación con controles normotensos, apareados por edad. (32)

En nuestro estudio preliminar, entre los hipertensos con BR y EPC encontramos un incremento significativo de cortisol y un aumento en el límite de la significación estadística en las cifras de noradrenalina en orina de 24 horas con respecto a normotensos no expuestos a estrés.

En cuanto a la resiliencia, en nuestros controles normales, el promedio y la mediana fueron muy similares a los publicados por Connor y Davidson para sus controles. (22)

Lo novedoso de nuestro estudio fue considerar baja resiliencia y estrés crónico como factor de riesgo para la hipertensión arterial y, además, determinar si los individuos hipertensos con baja resiliencia y estrés psicosocial tenían activado el eje neurohormonal. Si bien los niveles de cortisol en orina de 24 horas

**Tabla 3.** Características de los normotensos sin estrés psicosocial (grupo 1) y de los pacientes hipertensos con baja resiliencia expuestos a estrés psicosocial (grupo 2)

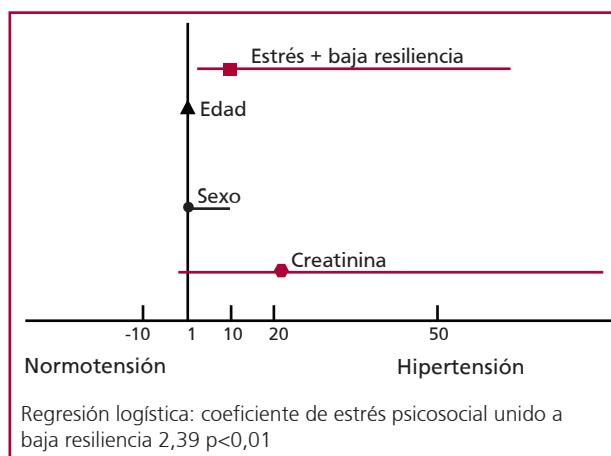
	Normotensos sin EPC	Hipertensos con EPC y BR	Valor de p
Edad (años)	41,7 ± 2,4	42,9 ± 2,5	0,76
Sexo	39% varones	69% varones	0,07
Antecedentes familiares de ECV	36%	38%	0,92
NBA por semana	5,6 ± 3,8	6,3 ± 1,8	0,86
Tabaquismo	45,5%	47,8%	0,89
Escolaridad secundaria completa	22,2%	77,8%	0,39
IMC	28,7 ± 1,4	30,2 ± 1,3	0,49
ICC	25%	66,7%	0,02
PAS (mm Hg)	115 ± 3	145 ± 3	< 0,001
PAD (mm Hg)	75 ± 2	100 ± 1	< 0,001
Creatinina	0,80 ± 0,03 mg/dl	0,96 ± 0,05 mg/dl	0,02
n	13	23	

EPC: Estrés psicosocial crónico. BR: Baja resiliencia. ECV: Enfermedad cardiovascular. NBA: Número de bebidas alcohólicas. IMC: Índice de masa corporal. ICC: Incremento de la circunferencia de la cintura. PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica. n: Número de pacientes.

**Tabla 4.** Resultados del análisis de laboratorio de normotensos sin estrés psicosocial (grupo 1) y de los pacientes hipertensos con baja resiliencia expuestos a estrés psicosocial (grupo 2)

	Normotensos sin EPC	Hipertensos con EPC y BR	Valor de p
Noradrenalina	31,5 ± 3,6 µg/24 h	54,6 ± 11 µg/24 h	0,08
Cortisol	28,7 ± 14 µg/24 h	108,2 ± 18 µg/24 h	0,01
Adrenalina	1,8 ± 0,5 µg/24 h	3,9 ± 1,3 µg/24 h	0,16
AVM	4,3 ± 0,6 mg/24 h	5,5 ± 0,5 mg/24 h	0,19
n	13	23	

EPC: Estrés psicosocial crónico. BR: Baja resiliencia. AVM: Ácido vanililmandélico. n: Número de pacientes.



**Fig. 1.** Estrés psicosocial unido a baja resiliencia e hipertensión

fueron superiores, los de noradrenalina no alcanzaron significación estadística y no se encontraron diferencias en los niveles de adrenalina ni de ácido vanililmandélico en orina de 24 horas. El tamaño

insuficiente de la muestra pudo estar relacionado con estos hallazgos.

En esta primera etapa no se realizaron mediciones para determinar daño subclínico de órgano blanco, como espesor íntima-media, prueba de endotelio, velocidad de la onda del pulso y presencia de placas en las arterias carótidas y femorales. Esperamos poder realizarlo en una segunda etapa, porque consideramos que también el estrés unido a baja resiliencia puede ser un factor de riesgo para la afectación vascular temprana.

## CONCLUSIONES

Datos preliminares sugieren que individuos con EPC unido a BR tienen un riesgo alto de desarrollo de hipertensión arterial. La proporción de hipertensos y de individuos con ICC fueron superiores en el grupo de EPC y BR con respecto a los demás grupos.

Los niveles de cortisol en orina de 24 horas fueron superiores en los hipertensos, con EPC y BR, con respecto a los normotensos no sometidos a EPC. Los valores de noradrenalina se ubicaron en el límite de la

significación estadística y los de adrenalina y AVN no mostraron diferencias.

## SUMMARY

### Psychosocial Stress and Low Resilience: a Risk Factor for Hypertension

#### Background

Chronic psychosocial stress (CPSS) has been proposed as a risk factor for cardiovascular disease (CVD); yet there are not conclusive studies supporting this theory due to the complexity and the lack of objective assessment measures, together with the absence of homogeneous reactions towards CPSS.

#### Objectives

To determine the presence of an association between low resilience (LR) to chronic PSS and hypertension and target organ damage in untreated outpatients undergoing a routine health examination, and to determine whether this association is related to the pattern of neurohumoral activation.

#### Material and Methods

We conducted a preliminary observational and cross-sectional study that enrolled 53 consecutive patients, 32 men and 21 women. The patients answered two questionnaires: one measured CPSS and the other the Connor-Davidson Resilience Scale. Patients were divided into four groups: 1, no CPSS and normal resilience (NR); 2, no CPSS and low resilience (LR); 3, with CPSS and NR; 4 with CPSS and LR.

#### Results

The prevalence of hypertension and increased waist circumference (IWC) was greater in group 4 ( $p < 0.001$  and  $p = 0.05$ , respectively). The plasma levels of norepinephrine, cortisol and vanillyl mandelic acid were slightly increased in group 4, yet these differences were not significant. A logistic regression model was used to control for confounding in order to determine whether CPPS together with LR constitute a risk factor for the development of hypertension; odds ratio, 10.9, 95% CI: 1.7-65.2.

#### Conclusions

These preliminary data suggest that subjects with CPPS and LR have high risk for the development of hypertension.

**Key words >** Hypertension - Chronic Psychosocial Stress - Resilience  
Catecholamines - Cortisol

## BIBLIOGRAFÍA

1. Stamler J, Rose G, Elliott P, Dyer A, Marmot M, Kesteloot H, et al. Findings of the International Cooperative INTERSALT Study. *Hypertension* 1991;17:19-15.
2. Pomeranz A, Dolfin T, Korzets Z, Eliakim A, Wolach B. Increased sodium concentration in drinking water increase blood pressure in neonates. *J Hypertens* 2002;20:203-7.
3. Kaplan NM. Hipertensión primaria, patogenia. *Hipertensión clínica*. 9ª ed. 2006. p. 70-75.
4. Laragh J. Laragh's lessons in pathophysiology and clinical pearls for treating hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14:397-404.
5. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1992;152:56-64.
6. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors 2001. *JAMA* 2003;289:76-9.
7. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002;360:473-82.
8. John U, Meyer C, Völzke H, Schumann A. Smoking status, obesity and hypertension in a general population sample: a cross-sectional study. *QJM* 2006;99:407-15.
9. Poulsen PL, Ebbelohj E, Hansen KW, Mogensen CE. Effect of smoking on 24-h ambulatory blood pressure and autonomic function in normoalbuminuric insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Am J Hypertens* 1998;11:1093-9.
10. Chrousos GP, Gold PW. Stress basic mechanism and clinical implications. *Ann N Y Acad Sci* 1995;771:17-8.
11. Cobb S, Rose RM. Hypertension, peptic ulcer, and diabetes in air traffic controllers. *JAMA* 1973;224:489-92.
12. Brackbill RM, Siegel PZ, Ackermann SP. Self-reported hypertension among unemployed people in the United States. *BMJ* 1995;310:568.
13. Rose RM, Jenkins D, Hurst MW. Health change in air traffic controllers: a prospective study. *Psychosom Med* 1978;40:142-65.
14. Diez Roux AV, Chambless L, Merlin SS, Arnett D, Eigenbrodt M, Nieto FJ. Socioeconomic disadvantage and change in blood pressure associated with aging. *Circulation* 2002;106:703-9.
15. Stamler R, Shipley M, Elliot P, Dyer A, Sans S, Stamler J. Higher blood pressure in adults with less education. Some explanation from INTERSALT. *Hypertension* 1992;19:237-41.
16. Clays E, Leynen F, De Bacquer D, Kornitzer M, Kittel F, Karasek R, et al. High job strain and ambulatory blood pressure in middle-aged men and women from the Belgian Job stress study. *J Occup Environ Med* 2007;49:360-7.
17. Rosengren A, Hawken S, Ôunpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:953-62.
18. Plomin R, Owen MJ, Mc Guffin P. The genetic basis of complex human behaviors. *Science* 1994;264:1733-9.
19. Luthar SS. Annotation: methodological and conceptual issues in research on childhood resilience. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1993;34:441-53.
20. Löesel F, Bliesener T, Kferl P. On the Concept of Invulnerability: Evaluation and First Results of the Bielefeld Project, 1989. En: Brambring M, Löesel F, Skowronek H. *Children at Risk: Assessment, Longitudinal Research and Intervention*. New York, USA: Walter de Gruyter; 1989. p. 186-219.
21. Brambring M, Löesel F, Skowronek H. *Children at Risk. Assessment, Longitudinal Research and Intervention*. New York, USA: Walter de Gruyter; 1989.
22. Connor KM, Davidson JR. Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). *Depression and Anxiety* 2003;18:76-82.
23. Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1237-46.
24. Bovet P, Ross AG, Gervasoni JP, Mkamba M, Mtasiwa DM, Lengeler C, et al. Distribution of blood pressure, body mass index and smoking habits in the urban population of Dar es Salaam, Tanzania, and associations with socioeconomic status. *Int J Epidemiol* 2002;31:240-7.
25. Gallo LC, Elder J, Mills P. Effect of Low Socioeconomic Status and Psychosocial Factors on Cardiovascular Disease Risk in Mexican-American Women. This study is currently recruiting participants. *Clinical Trials.gov*. Last update on July 14, 2009.
26. Sparrenberger F, Cichelero FT, Ascoli AM, Fonseca FP, Weiss G, Berwanger O, et al. Does psychosocial stress cause hypertension?

A systematic review of observational studies. *J Hum Hypertens* 2009;23:12-9.

27. Okruhlicová L, Dlugosová K, Mitasíková M, Bernátová I. Ultrastructural characteristics of aortic endothelial cells in borderline hypertensive rats exposed to chronic social stress. *Physiol Res* 2008;57(Suppl 2):S31-7.

28. Henry JP, Liu YY, Nadra WE, Qian CG, Mormede P, Lemaire V, et al. Psychosocial stress can induce chronic hypertension in normotensive strains of rats. *Hypertension* 1993;21:714-23.

29. Harrap SB, Louis WJ, Doyle AE. Failure of psychosocial

stress to induce chronic hypertension in the rat. *J Hypertens* 1984;2:653-62.

30. Gold PW, Goodwin FK, Chrousos GP. Clinical and biochemical manifestations of depression. Relation to the neurobiology of stress (2). *N Engl J Med* 1988;319:413-20.

31. De Boer SF, de Beun R, Slangen JL, van der Gugten J. Dynamics of plasma catecholamine and corticosterone concentrations during reinforced and extinguished operant behavior in rats. *Physiol Behav* 1990;47:691-8.

32. Goldstein DS. Plasma catecholamines and essential hypertension. An analytical review. *Hypertension* 1983;5:86-99.