

This is the **submitted version** of the review article:

Armario, Pedro [et al.]. «Relationship between psychosocial stressors and hypertension and vascular risk Relación entre los factores estresantes psicosociales y la hipertensión arterial y el riesgo vascular». *Hipertension y Riesgo Vascular*, Vol. 42, Num. 3 (enero 2025), p. 211-221 DOI 10.1016/j.hipert.2025.06.001

This version is available at <https://ddd.uab.cat/record/322792>

under the terms of the  IN COPYRIGHT license.

Relación entre los factores estresantes psicosociales y la hipertensión arterial y el riesgo vascular

Relationship between psychosocial stressors and hypertension and vascular risk

Quintí Foguet-Boreu ^{a,b*}, Vanessa Abrines Bendayán^c, Roser Nadal^d, Luís Ayerbe García-Monzón^e, Pedro Armario ^{f,h}

^a Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Vic. Vic, España.

^b Facultad de Medicina. Universitat de Vic- Universitat Central de Catalunya (UVic-UCC). Vic, España

^c Centro de psicología Vanessa Abrines & Asociados. Madrid, España.

^d Institut de Neurociències, Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona, España.

^e Centro de Salud Ramón y Cajal. Alcorcón, España.

^f Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despi. Barcelona. España

^h Universitat de Barcelona. Barcelona, España.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 42292qfb@comb.cat (Q. Foguet Boreu).

Relación entre los factores estresantes psicosociales y la hipertensión arterial y el riesgo vascular

RESUMEN

El estrés psicosocial puede ser la consecuencia de una gran variedad de causas y circunstancias. La experiencia del estrés es frecuentemente única y vivenciada de forma muy personal, aunque con respuestas fisiológicas comunes. Previsiblemente sufrirá un incremento en el mundo moderno, sometido a vertiginosos cambios sociales, culturales y tecnológicos. En esta revisión narrativa presentamos los factores psicosociales que repercuten en la hipertensión arterial (HTA) y el riesgo vascular (RV) y se proponen estrategias de detección y manejo de sus principales consecuencias clínicas. El estrés psicosocial aumenta más del doble el riesgo de HTA, siendo los factores más relacionados: el estrés laboral y el bajo status socioeconómico. Los factores que más se relacionaron con un incremento del RV fueron el cuidado informal de personas dependientes, los estatus socioeconómicos inferiores, el estatus marital (soltero, divorciado o viudo) y la soledad. Las estrategias de prevención del estrés psicosocial individuales y colectivas pueden ser determinantes para disminuir la prevalencia de HTA y el RV.

Palabras clave: Estrés psicosocial, hipertensión arterial, riesgo vascular, revisión.

Relationship between psychosocial stressors and hypertension and vascular risk

ABSTRACT

Psychosocial stress can result from a wide variety of causes and circumstances. The experience of stress is often unique and highly personal, but with common physiological responses. It is expected to increase in the modern world, which is undergoing rapid social, cultural and technological change. In this narrative review we present psychosocial factors impacting hypertension (HT) and vascular risk (VR) and propose strategies for detection and management of their main clinical consequences. Psychosocial stress more than doubles the risk of HT, with work-related stress and low socioeconomic status being the most related factors. The factors most strongly associated with increased VR were informal care of dependents, lower socioeconomic status, marital status (single, divorced or widowed) and loneliness. Individual and collective psychosocial stress prevention strategies may be crucial in reducing the prevalence of HT and VR.

Keywords: Psychosocial stress, hypertension, vascular risk, review.

1. Introducción

El estrés psicosocial se define como una reacción psicofisiológica del organismo ante situaciones que se perciben amenazantes, desafiantes o que superan los recursos personales para afrontarlas en las cuáles existe una interacción entre factores psicológicos y sociales. La capacidad de adaptación del individuo se pierde y se genera un estado de tensión, que, de mantenerse en el tiempo, puede culminar con enfermedades físicas o mentales. En el estrés de tipo psicosocial, un evento de tipo social es percibido como amenazante para el bienestar del individuo, tiene un daño potencial u ocasiona una pérdida y requiere un esfuerzo psicológico, fisiológico y conductual para gestionar el propio evento y sus resultados (1). Puede ser la consecuencia de una gran variedad de causas y circunstancias. En el caso del estrés psicosocial agudo, las circunstancias más frecuentemente involucradas son desastres naturales o eventos emocionales adversos (p.ej., recibir el diagnóstico de una enfermedad incurable o la pérdida de una persona querida) (**Tabla 1**) (2,3).

Aunque la experiencia del estrés, y sobre todo su impacto, es frecuentemente única y vivenciada de forma muy personal, motivando una respuesta del sistema nervioso central (SNC) que desencadena por un lado una activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA) de tipo agudo, pero que puede llegar a cronificarse y, por otro lado, una activación de sistema nervioso autónomo (SNA) simpático. El estrés psicosocial deviene una condición que previsiblemente experimentará un incremento en el mundo moderno, en parte condicionado por los cambios que de forma vertiginosa se producen a nivel social, cultural y tecnológico y que pueden incrementar la frustración, la inseguridad y la soledad (4) . Con actualizaciones de los viejos acontecimientos —ya conocidos— alojados en el inconsciente colectivo, y que creíamos haberlos superado como especie — p.ej., las epidemias o la toxicidad ambiental —, reaparecen y se perciben como una amenaza sobre la humanidad.

El estrés psicosocial se ha involucrado en múltiples enfermedades como agente comórbido que complica el manejo clínico. Esta revisión tiene por objetivo principal determinar cuáles son los principales factores estresantes psicosociales y su relación con la hipertensión arterial (HTA) y en el riesgo vascular (RV), revisando de forma sucinta las bases fisiopatológicas, las consecuencias clínicas del estrés psicosocial y su manejo clínico.

2. Respuesta al estrés y aumento del riesgo vascular: mecanismos

El estrés es un estado de desequilibrio homeostático amenazado por un amplio rango de estímulos intrínsecos o extrínsecos, reales o percibidos, definidos como estresores. Es una respuesta adaptativa, que en principio es beneficiosa y conlleva una mejora en la capacidad hemodinámica. Es decir, ante un factor estresante, se produce un inicial desequilibrio hemodinámico, ante el cual hay una respuesta adaptativa para restablecer el equilibrio, y por tanto la respuesta al estrés es necesaria (5). No todas las respuestas al estrés de la vida real

son negativas. Algunas de ellas tienen lugar en circunstancias o acontecimientos que pueden ser positivos, como un nuevo trabajo, una boda, el embarazo, un nacimiento, la obtención de un logro, el deporte y la actividad física, las actividades sociales y otros retos.

En contraste con la respuesta autolimitada que se suele producir ante un estrés agudo, la persistencia repetitiva o prolongada ante estresores crónicos, podría tener efectos deletéreos a largo plazo sobre la salud mental y física y puede iniciar o influenciar en el desarrollo de determinadas patologías. En general se considera un estrés crónico el que se mantiene de forma continua o recurrente > 6 meses(6).

El sistema biológico de respuesta al estrés está bien caracterizado, con una cascada de cambios fisiológicos en múltiples sistemas interconectados, que incluye sistemas neuroendocrinos, autonómicos, inmunes, y cambios hemodinámicos, vasculares y metabólicos. Esta respuesta está regulada por las regiones cortico-límbicas del cerebro, con posterior involucración del sistema nervioso autonómico (SNA) y del sistema neuroendocrino, que tienen un papel crucial en la regulación de la respuesta sistémica al estrés. Existen variaciones en estas vías reguladoras, que podrían explicar diferencias interindividuales en la vulnerabilidad al estrés (6) **(Figura 1)**.

En respuesta al factor estresante, real o percibido, se produce una respuesta fisiológica con activación del eje HHA y del SNA simpático, que se traduce, por un lado, un aumento en la producción de glucocorticoides (como el cortisol) desde la glándula suprarrenal, y, por otro lado, en la liberación de la noradrenalina y adrenalina, con un aumento de la presión arterial (PA) y de la frecuencia cardíaca. La activación del sistema HHA se traduce en la liberación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), a nivel del núcleo paraventricular del hipotálamo (PVN), con posterior liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) a nivel de la adenohipófisis (7). El PVN está compuesto por un número relativamente pequeño de células que contienen neuropéptidos que regulan muchos aspectos de la función endocrina y homeostática.

Las respuestas de las neuronas del PVN a las conexiones aferentes del tronco encefálico, probablemente aumentan por el estrés crónico, como se ha observado en experimentación animal(8). A nivel humano, estudios con técnicas de neuroimagen funcional, mediante utilización de tomografía de emisión de positrones (PET) y resonancia magnética funcional, durante procedimientos de estrés psicológico experimental, han mostrado que el SNC responde a emociones negativas con activación cerebral en determinadas áreas, en función del contexto y percepción individual del estrés (9).

Dentro de las estructuras cerebrales, cabe destacar la amígdala, que media las interacciones entre estrés y enfermedad cardiovascular, integrando la información de las emociones de otras regiones cerebrales. Estudios de neuroimagen han mostrado que una mayor actividad en la amígdala se asocia con un aumento en la incidencia de eventos cardiovasculares, tras un seguimiento de 4 años (10,11). El estrés mental induce disfunción endotelial a través del incremento en la actividad del SNA, con liberación de CRH por parte del hipotálamo, inhibición en la síntesis del óxido nítrico (NO) por cortisol, e incremento de citocinas

inflamatorias. También se produce una activación de la médula ósea con liberación de leucocitos a la circulación y de migración a la pared arterial y placas de aterosclerosis(12) y un incremento y prolongación en la bioactividad proinflamatoria de las plaquetas(13).

La respuesta al estrés puede ser medida de forma objetiva en el laboratorio, midiendo la respuesta al estrés de una forma fisiológica, pero con frecuencia los estudios de factores estresantes crónicos se basan en el estrés percibido en la vida real. Aunque la medida de la respuesta en el laboratorio se basa en la reacción transitoria y capacidad de recuperación de determinadas variables, por ejemplo, PA y frecuencia cardíaca, o medición de algunos biomarcadores, dicha respuesta puede servir como indicador de un determinado patrón de respuesta, que podría tener implicaciones en la salud a largo plazo: en eso se basa la hipótesis de la reactividad cardiovascular (14,15). La respuesta de la PA en el laboratorio a pruebas estandarizadas de estrés mental se correlaciona solo de forma intermedia con los valores obtenidos mediante la monitorización de la PA durante 24 horas(16). Sin embargo, dicha respuesta, medida en personas con HTA límite, es un buen predictor de la evolución futura de la PA y de la necesidad de tratamiento antihipertensivo, en los participantes con respuesta hiperreactiva en comparación con los normoreactivos(17). En esta misma línea, estudios posteriores han mostrado que una variedad de estresores emocionales provoca estimulación del SNA y se asocian a la HTA(18).

Actualmente existe amplia evidencia de que la exposición al estrés agudo o crónico puede desencadenar un evento coronario(14) o muerte súbita (19), pero, aunque es menos conocido, también ha sido asociado al ictus. El estudio INTERSTROKE puso de manifiesto que 10 factores de riesgo potencialmente modificables se asociaban a un 90% del riesgo poblacional atribuible al ictus, y que esta asociación se observó en diferentes partes del mundo, en distintos grupos étnicos, en varones y mujeres y en todos los grupos de edad (20). La odds ratio (OR) de la asociación entre factores psicosociales e ictus fue de 1,98 (IC 95% 1,56-2,52) para el ictus isquémico y de 2,84 (IC 95% 1,98-4,08) para el ictus hemorrágico. Una posterior publicación del mismo estudio mostró una asociación entre estados agudos de ira o malestar emocional y la aparición de ictus tanto isquémicos como hemorrágicos(21). La OR para ictus isquémico fue de 1,37 (IC 95% 1,15-1,64) y para el ictus hemorrágico fue aún mayor: OR 2,05 (IC 95% 1,40-2,99).

Entre los mecanismos que podrían explicar este aumento del riesgo vascular cabe mencionar los cambios hemodinámicos anteriormente mencionados: aumento de la PA y de la frecuencia cardíaca, pero también otros factores relevantes. El estrés mental, tanto el agudo como el crónico, ha sido relacionado con un incremento de la bioactividad proinflamatoria de las plaquetas (22), y se ha asociado a un aumento en el riesgo de desarrollar una HTA establecida(14) o alteraciones metabólicas (23).

3. Factores estresantes psicosociales e hipertensión arterial

Tal como hemos comentado, ante un estrés psicosocial suele haber una respuesta cardiovascular consistente en un incremento transitorio de la frecuencia cardíaca y de la PA.

Esta respuesta es fisiológica y permite el aporte de sangre a los músculos, para, si es preciso, huir del peligro ocasionado. En condiciones habituales el sistema cardiovascular puede revertir los cambios fisiológicos producidos. Esto explicaría por qué el estrés agudo no es un factor de riesgo de la HTA(24). No obstante, si la activación de este sistema cardiovascular es repetida, esta capacidad se pierde y ello conlleva al establecimiento de una HTA.

En el estrés crónico la activación del SNA simpático, el eje HHA y el sistema de la renina-angiotensina aldosterona conduce a HTA y lesiona el endotelio vascular. El endotelio regula el tono vascular y la estructura, con lo que se incrementa el todo vasomotor, se produce una hipertrofia celular, un remodelado y se vuelve una estructura pro-aterosclerótica (25) favoreciendo la posibilidad de eventos cardiovasculares.

Entre los factores psicosociales que se han implicado en la HTA destacan el estado socioeconómico, el estrés relacionado con la etnicidad, el estrés laboral, los estados emocionales (entre los más estudiados la ansiedad y la depresión) y las relaciones sociales (26). Liu et al, evaluaron en una revisión sistemática y metaanálisis en la que incluyeron un total de 5.696 participantes, la relación entre el estrés psicosocial y la HTA, encontrando que existía un incremento de riesgo de HTA en aquellos sujetos que presentaron estrés psicosocial (OR: 2,40; IC 95%: 1,65-3,49)(27). Esta relación parece confirmarse cuándo se han evaluado los diferentes factores psicosociales en diferentes estudios basados en revisiones sistemáticas y metaanálisis, aunque con una asociación diversa (**Tabla 2**).

En referencia al estrés laboral, los diferentes estudios, revisiones y metaanálisis realizados muestran que existe una relación entre el estrés y la HTA, apuntando uno de ellos que la relación es más consistente en hombres que en mujeres (28).

Los grupos con estatus socioeconómicos inferiores presentarían un incremento de un 19% en la prevalencia de HTA respecto a los estatus superiores (29). Por último, la discriminación racial no parece que sea un factor que llegue a ser determinante en la aparición de HTA (**Tabla 2**).

4. Factores estresantes psicosociales y riesgo vascular

Entre los factores estresantes psicosociales más estudiados, los factores relacionados con el trabajo, entre los cuales se incluye el estrés laboral, la inseguridad o el exceso de jornadas laborales constituyen las temáticas más abordadas dentro de la literatura (**Tabla 3**). Fishta et al. agruparon la información de revisiones existentes con una reanálisis de los resultados de dos revisiones previas y encontraron una evidencia entre modesta (RR: 1,32; IC 95%: 1,09-1,59) y moderada (RR: 1,45; IC 95%: 1,15-1,84) del efecto del estrés psicosocial en el trabajo y la morbilidad y mortalidad cardiovascular, por lo que se sugiere que el riesgo acumulado es bajo (34-35). Por otro lado, el síndrome del desgaste profesional (*burnout*) muestra un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en un 21% (OR = 1,21; IC 95%: 1,03-1,39) (36).

Otro de los determinantes estudiados es el estatus socioeconómico, el cual se ha relacionado con un incremento del RV tanto en hombres como en mujeres, sobre todo en países con ingresos elevados (37). Los cuatro marcadores de estatus socioeconómico que se han asociado a las enfermedades cardiovasculares en países de rentas elevadas son el nivel de ingresos, el nivel educativo, la situación laboral y los factores ambientales (38). Existe una evidencia clara del impacto perjudicial de los estatus socioeconómicos inferiores sobre el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (39). Especialmente, sería relevante el acumulo de experiencias o condiciones relativas a este factor psicosocial a lo largo de la vida sobre el RV (40) **(Tabla 3)**.

Las situaciones disruptivas en la pareja pueden llegar a ocasionar una situación de estrés continuada. Entre las diferentes situaciones de estado civil, las personas casadas respecto a otras (soltería, divorcio o viudedad) tendrían menor riesgo de enfermedad cardiovascular (41-42) **(Tabla 3)**. Aunque la situación de soltería presentaría unos niveles de carga alostática (desgaste fisiológico que una persona experimenta a lo largo de su vida, que se mide mediante diferentes biomarcadores y parámetros clínicos) superiores que los casados e incluso más elevadas que los viudos o divorciados (43). Hay otro factor que ha empezado a estudiarse y que puede ser un determinante social importante dado su alta prevalencia que es la soledad. En este sentido una reciente revisión muestra que la escasez de relaciones sociales (aislamiento social o soledad) también están asociadas a un 16% de incremento del riesgo de incidencia de ECV ($p < 0.001$) (44).

La carga de las personas que cuidan a enfermos dependientes también puede ser una fuente de estrés. El estrés del cuidador se ha asociado con el doble de riesgo de desarrollar enfermedad coronaria entre las mujeres y un 23% de mayor riesgo de padecer un ictus. Los cuidadores con estrés que atienden al cónyuge o al padre presentan 2,64 veces y 2,55 veces, respectivamente, más probabilidad de muerte por enfermedad cardiovascular en comparación con los no estresados (45). En un estudio caso-control que incluyó 64 cuidadores de pacientes con Alzheimer halló un RV medido con la escala Framingham mayor que los 41 controles (8,0 vs. 6,3, $p=0,013$) (46). Los factores que se relacionaron de forma más significativa con un RV mayor fueron: la falta de actividades de ocio, de actividad física y de relaciones sociales (47). En este sentido, las horas destinadas al cuidado parecen determinantes; así lo muestra un estudio de cohortes sueco, que mostraba que el destinar más de 20 horas a la semana se asociaba a un riesgo superior de ECV, respecto a los que dedican menos de 8 horas ($HR:2,63$; $IC\ 95\%;1,20-5,76$) (48). Una revisión sistemática reciente ha intentado responder a estas evidencias y no obtuvo diferencias en la incidencia de ECV entre cuidadores y no cuidadores en general en todos los nueve estudios incluidos (49). Sin embargo, sí que observó diferencias en tres de los nueve estudios en que se reportaba las horas que los cuidadores destinaban durante una semana. En dos de ellos se observó que se incrementaba el riesgo de ECV en comparación a los no cuidadores a partir de unas horas semanales de cuidado, si bien con una disparidad en cuanto al punto de corte de horas a partir de las cuales se incrementaba dicho riesgo: uno de ellos en una muestra de enfermeras de

USA lo situaba en las 9 horas semanales (HR = 1,78; IC 95% 1,23-2,58) (50), mientras que, en otro estudio, en población japonesas apuntaba a partir de las 20 horas semanales (HR = 1,78; IC 95% 1,23-2,58) (51). El tercer estudio realizado en Irlanda de base poblacional mostraba un efecto protector del cuidado respecto a los no cuidadores en cuanto a mortalidad (HR: 0.78, IC 95% 0.69, 0.75) (52). Este efecto se mantenía incluso en el subgrupo de cuidadores que destinaban al cuidado 50 o más horas a la semana. Estos resultados sugieren aspectos socioculturales que sin duda influyen en el impacto del cuidado sobre el RV.

Existen otros factores que han sido poco analizados, entre ellos el abuso infantil. Una encuesta de salud con más de 45.000 individuos mostraba que el riesgo de HTA, dislipemia y diabetes aumentó en una relación dosis-respuesta a medida que aumentaba el número de tipos de abusos a lo largo de todas las edades (53).

5. Manejo interdisciplinar del estrés en el paciente de alto riesgo vascular

La detección del estrés psicosocial en la práctica clínica habitual se puede realizar mediante la entrevista clínica convencional. Una forma sería iniciar una conversación sobre estresores con algunas preguntas simples: ¿Está usted estresado por el trabajo, problemas de dinero, problemas familiares, soledad o cualquier otro evento importante? (60).

Para evaluar la afectación de estos factores a nivel psicológico centrándonos en sus principales repercusiones (ansiedad, depresión e insomnio), la Guía Europea de Prevención de Enfermedad Cardiovascular propone un screening basado en detección de ansiedad (cuando la suma de los ítems 1 y 2 de la tabla son ≥ 3), de depresión (cuando los ítems 3 y 4 suman también ≥ 3) y alteraciones del sueño (cuando el ítem 5 suma ≥ 1 puntos) (60) (**Tabla 4**).

Si se detecta alguna de estas situaciones clínicas se puede indicar al paciente ¿Estaría usted interesado en que le derivemos a un psicoterapeuta o a una consulta de salud mental? También se podría realizar un primer abordaje por parte del profesional no especializado en salud mental.

En todas estas situaciones cabe recordar al paciente unos estilos de vida adecuados, entre los cuáles se encuentran fundamentalmente el evitar sustancias tóxicas (tabaco y alcohol), una alimentación saludable y una actividad física en el tiempo libre (61).

Seguidamente se indican algunas recomendaciones en el caso que se opte por el manejo en un ámbito no especializado en salud mental:

i) Ansiedad

Entre las terapias para la ansiedad que se puede recomendar a las personas que presentan estrés psicosocial es el Yoga, puesto que existe evidencia que reduce la PA sistólica e incrementa el colesterol HDL (62). El mindfulness en una reciente *umbrella review* mostró cambios positivos en la reducción del estrés y de las cifras tensionales (63). Y, por último, la prescripción de actividades en la naturaleza se ha visto implicada en reducciones de la

ansiedad y de las cifras de presión arterial por lo que pueden ser recomendadas a los pacientes (64).

El uso de fármacos para reducir la ansiedad tiene que, a poder ser de corta duración, puesto que producen afectación cognitiva y existe riesgos como la adicción iatrogénica y el riesgo de caídas en edad avanzada (65). Si la ansiedad persiste en el tiempo será preciso cambiar la estrategia terapéutica para introducir fármacos antidepresivos como los que se indican en la siguiente sección **(Tabla 5)**.

ii) Depresión

En las depresiones leves siempre el tratamiento psicológico se tendría que imponer como primera opción. En caso de cuadros depresivos moderados y graves además será preciso un tratamiento farmacológico. Entre los fármacos que cuentan con un mejor perfil de seguridad cardiovascular se encuentran los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS), entre los cuales la sertralina y el escitalopram serían de elección **(Tabla 5)** (65-67), aunque se requiere monitorización con electrocardiograma puesto que pueden incrementar el QTc y la PA. Además, entre los efectos secundarios están la hiponatremia, la hipotensión arterial ortostática y el sangrado.

El bupropión se podría utilizar, pero también monitorizando la PA y el ritmo cardíaco porque puede producir taquicardia. Los fármacos que estarían totalmente desaconsejados son los tricíclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOS), puesto que pueden provocar bloqueos auriculoventriculares, incremento del QTc, arritmia por fibrilación auricular y taquicardia ventricular (65-68) **(Tabla 5)**.

iii) Alteraciones del sueño

El tiempo de sueño recomendado es de unas siete horas diarias. Cuando hay insomnio, la primera intervención son las medidas no farmacológicas centradas en la higiene del sueño, donde se incluyen consejos sobre las condiciones de la habitación (temperatura, niveles de luz y ruido, comodidad de la cama) y los hábitos como el consumo de cafeína, alcohol, establecer una rutina regular, dejar de mirar el reloj, y actualmente, por su alta prevalencia el abuso de pantallas de móviles y portátiles. Sobre este aspecto, cabe remarcar que el uso nocturno de dispositivos electrónicos y fuentes de luz puede crear un entorno perjudicial y un círculo vicioso de malos hábitos. Los incrementos en el tiempo de exposición a pantallas se correlacionan con un retraso en el inicio del sueño y una disminución de la recuperación y del rejuvenecimiento del cuerpo y el cerebro. Por lo que se aboga por establecer un toque de queda (*"lights out"*) para asegurar el incremento de la melatonina y una disminución de la adenosina (69). Estas medidas que deben ser preferiblemente recordadas en formato impreso a través de sociedades de profesionales acreditadas. Si estas medidas no son suficientes se puede recurrir a los psicofármacos (70) **(Tabla 5)**.

6. Conclusiones y recomendaciones para la práctica clínica

Existen diferentes factores estresantes psicosociales que pueden incidir de forma diversa en la aparición de la HTA o en el incremento del RV, con la activación de los sistemas que responden al estrés. Especialmente cuando esta respuesta se mantiene en el tiempo.

En el caso de la HTA probablemente es el estrés mantenido un factor que al crear una tensión sostenida sobre el árbol vascular provoca una pérdida regulatoria que impide la recuperación de las cifras a valores normales y se instaura una HTA. El estar sometido a estrés psicosocial aumenta a más del doble el riesgo de HTA, siendo el factor psicosocial más importante el estrés laboral. El estrés laboral afectaría más a hombres que a mujeres. En los países desarrollados es previsible un incremento de la HTA, particularmente en áreas urbanas, como consecuencia de la urbanización, el envejecimiento de la población, los cambios en los estilos de vida y el estrés social (71).

En lo que se refiere al RV, entre los factores analizados, los que más se relacionaron con un incremento de dicho riesgo fueron el cuidado informal (con un cuidado de más de 20 horas a la semana), los estatus socioeconómicos inferiores y el estrés laboral.

El concepto de estrés psicosocial puede ser interpretado en un sentido restringido o amplio. La interacción social disfuncional con otros produciría un estrés psicosocial o algunas veces también conocido como estrés social. Sin embargo, acotar lo individual y lo social puede ser complejo. Entre los estresores psicosociales claros podríamos situar el abuso infantil, la migración, el vivir en situación de pobreza, etc. Sin embargo, cuando acontecen adversidades ambientales la relación social no es tan obvia. Por lo que al igual que otros autores, se ha preferido el concepto operacional de estresor psicosocial como los que se convierten en estresores en virtud de la interpretación cognitiva o interpretación que a nivel individual se realiza del evento y las amenazas que se les asignan (72). Por otro lado, los factores estresores psicosociales analizados corresponden a unos pocos que han sido objeto de estudios y han generado una evidencia. Qué duda cabe que hay otros muchos factores que a pesar de no existir evidencias seguro que han impactado sobre la salud de las personas y que pueden cambiar en función de la zona geográfica o cultural, como pueden ser desahucios por impago de la hipoteca, el paro, en nuestras latitudes, o las migraciones y las guerras en otros países.

El estrés psicosocial es previsible que sufra un incremento en las próximas generaciones, con una mayor incidencia de enfermedades desencadenadas por este estrés, o bien complicando otras. Por lo que se convierte en un reto de salud pública de primer orden. Aunque la experiencia es individual y única, sí que se puede formar a afrontar el estrés con estrategias de educación, especialmente en edades infantiles, así como en intervenciones de detección precoz de signos y síntomas de estrés, que permitan intervenciones tempranas sobre todo en grupos de riesgo. Estas estrategias pueden ir dirigidas a modificar el appraisal cognitivo (es decir la evaluación subjetiva que una persona hace de una situación), potenciación de estrategias activas de afrontamiento basadas en la resolución de problemas, o de gestión del estrés a través de relajación o meditación. En los entornos laborales, las estrategias de prevención del estrés tendrían que formar parte de un elemento más de la prevención de riesgos laborales.

Se disponen de evidencias emergentes que sugieren que las dimensiones psicológicas positivas del bienestar psicológico (como pueden ser el optimismo y la satisfacción de la vida) se asocian de manera independiente con un perfil de conductas de RV más saludables y con una reducción del RV (73). El optimismo además está asociado no sólo con un riesgo de eventos cardiovasculares menor sino también con un riesgo de mortalidad por cualquier causa más bajo (74).

El estrés psicosocial repercute sobre el riesgo de HTA e incrementa el RV. Algunos de estos factores son comunes (estrés laboral, estatus socioeconómico bajo), conocidos e identificables, y otros emergen de forma pavorosa e irrefrenable como la soledad. Su detección nos ofrece una oportunidad para diseñar estrategias de prevención del estrés psicosocial individuales y colectivas que posibiliten minimizar su impacto y reducir la incidencia de HTA y del RV.

Bibliografía

1. Gellman MD, Turner JR. Encyclopedia of Behavioral Medicine. Encyclopedia of Behavioral Medicine. New York: Springer; 2020. doi: 10.1007/978-3-030-39903-0
2. Dar T, Radfar A, Abohashem S, Pitman RK, Tawakol A, Osborne MT. Psychosocial Stress and Cardiovascular Disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2019;21(5):23. doi: 10.1007/s11936-019-0724-5
3. Kupper N, van den Houdt S, Kuijpers PMJC, Widdershoven J. The importance, consequences and treatment of psychosocial risk factors in heart disease: less conversation, more action! *Neth Heart J*. 2024;32(1):6-13. doi: 10.1007/s12471-023-01831-x.
4. Jackson M. The stress of life: a modern complaint? *Lancet*. 2014 Jan 25;383(9914):300-1. doi: 10.1016/s0140-6736(14)60093-3.
5. Agorastos A, Chrousos GP. The neuroendocrinology of stress: the stress-related continuum of chronic disease development. *Mol Psychiatry*. 2022;27(1):502-513. doi: 10.1038/s41380-021-01224-9.
6. Vaccarino V, Bremner JD. Stress and cardiovascular disease: an update. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21(9):603-616. doi: 10.1038/s41569-024-01024-y.
7. Sara JDS, Toya T, Ahmad A, Clark MM, Gilliam WP, Lerman LO, Lerman A. Mental Stress and Its Effects on Vascular Health. *Mayo Clin Proc*. 2022;97(5):951-990. doi: 10.1016/j.mayocp.2022.02.004.
8. Myers B, Scheimann JR, Franco-Villanueva A, Herman JP. Ascending mechanisms of stress integration: Implications for brainstem regulation of neuroendocrine and behavioral stress responses. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;74(Pt B):366-375. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.05.011.
9. Vancheri F, Longo G, Vancheri E, Henein MY. Mental Stress and Cardiovascular Health-Part I. *J Clin Med*. 2022;11(12):3353. doi: 10.3390/jcm11123353.
10. Tawakol A, Ishai A, Takx RA, Figueroa AL, Ali A, Kaiser Y, et al. Relation between resting amygdalar activity and cardiovascular events: a longitudinal and cohort study. *Lancet*. 2017;389(10071):834-845. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31714-7.
11. Swirski FK, Nahrendorf M. Leukocyte Behavior in Atherosclerosis, Myocardial Infarction, and Heart Failure. *Science* (1979). 2013 Jan 11;339(6116):161-6.

12. Henein MY, Vancheri S, Longo G, Vancheri F. The Impact of Mental Stress on Cardiovascular Health-Part II. *J Clin Med.* 2022;11(15):4405. doi: 10.3390/jcm11154405.
13. Armario A, Labad J, Nadal R. Focusing attention on biological markers of acute stressor intensity: Empirical evidence and limitations. *Neurosci Biobehav Rev.* 2020;111:95-103. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.01.013.
14. Armario P, Hernández Del Rey R, Martín-Baranera M. Estrés, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial [Stress, cardiovascular disease and hypertension]. *Med Clin (Barc).* 2002;119(1):23-9. doi: 10.1016/s0025-7753(02)73301-0.
15. Whittaker AC, Ginty A, Hughes BM, Steptoe A, Lovallo WR. Cardiovascular Stress Reactivity and Health: Recent Questions and Future Directions. *Psychosom Med.* 2021;83(7):756-766. doi: 10.1097/PSY.0000000000000973.
16. Armario P, Hernández del Rey R, Pont F, Alonso A, Treserras R, Pardell H. Response of arterial pressure to mental stress in young patients with high or mild arterial hypertension. Does it reflect the changes in arterial pressure observed during its ambulatory monitoring?. *Med Clin (Barc).* 1994;102(17):647-51. PMID: 8065202.
17. Armario P, del Rey RH, Martin-Baranera M, Almendros MC, Ceresuela LM, Pardell H. Blood pressure reactivity to mental stress task as a determinant of sustained hypertension after 5 years of follow-up. *J Hum Hypertens.* 2003 ;17(3):181-6. doi: 10.1038/sj.jhh.1001530.
18. Fontes MAP, Marins FR, Patel TA, de Paula CA, Dos Santos Machado LR, de Sousa Lima ÉB, et al. Neurogenic Background for Emotional Stress-Associated Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2023;25(7):107-116. doi: 10.1007/s11906-023-01235-7.
19. La Rovere MT, Gorini A, Schwartz PJ. Stress, the autonomic nervous system, and sudden death. *Auton Neurosci.* 2022;237:102921. doi: 10.1016/j.autneu.2021.102921.
20. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet.* 2016;388(10046):761-75. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30506-2.
21. Smyth A, O'Donnell M, Hankey GJ, Rangarajan S, Lopez-Jaramillo P, Xavier D, et al. Anger or emotional upset and heavy physical exertion as triggers of stroke: the INTERSTROKE study. *Eur Heart J.* 2022 ;43(3):202-209. doi: 10.1093/eurheartj/ehab738.
22. Koudouovoh-Tripp P, Hüfner K, Egeter J, Kandler C, Giesinger JM, Sopper S, Humpel C, Sperner-Unterweger B. Stress Enhances Proinflammatory Platelet Activity: the Impact of Acute and Chronic Mental Stress. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2021;16(2):500-512. doi: 10.1007/s11481-020-09945-4.

23. Kivimäki M, Bartolomucci A, Kawachi I. The multiple roles of life stress in metabolic disorders. *Nat Rev Endocrinol*. 2023;19(1):10-27. doi: 10.1038/s41574-022-00746-8.
24. Sparrenberger F, Cicheler 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(1):12-9. doi: 10.1038/jhh.2008.74.
25. Munakata M. Clinical significance of stress-related increase in blood pressure: current evidence in office and out-of-office settings. *Hypertens Res*. 2018;41(8):553-569. doi: 10.1038/s41440-018-0053-1.
26. Cuevas AG, Williams DR, Albert MA. Psychosocial Factors and Hypertension: A Review of the Literature. *Cardiol Clin*. 2017;35(2):223-230. doi: 10.1016/j.ccl.2016.12.004.
27. Liu MY, Li N, Li WA, Khan H. Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Res*. 2017;39(6):573-580. doi: 10.1080/01616412.2017.1317904.
28. Landsbergis PA, Dobson M, Koutsouras G, Schnall P. Job strain and ambulatory blood pressure: a meta-analysis and systematic review. *Am J Public Health*. 2013;103(3):e61-71. doi: 10.2105/AJPH.2012.301153
29. Gilbert-Ouimet M, Trudel X, Brisson C, Milot A, Vézina M. Adverse effects of psychosocial work factors on blood pressure: systematic review of studies on demand-control-support and effort-reward imbalance models. *Scand J Work Environ Health*. 2014;40(2):109-32. doi: 10.5271/sjweh.3390.
30. Babu GR, Jotheeswaran AT, Mahapatra T, Mahapatra S, Kumar A Sr, Detels R, Pearce N. Is hypertension associated with job strain? A meta-analysis of observational studies. *Occup Environ Med*. 2014;71(3):220-7. doi: 10.1136/oemed-2013-101396.
31. Leng B, Jin Y, Li G, Chen L, Jin N. Socioeconomic status and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2015;33(2):221-9. doi: 10.1097/HJH.0000000000000428.
32. Dolezsar CM, McGrath JJ, Herzig AJM, Miller SB. Perceived racial discrimination and hypertension: a comprehensive systematic review. *Health Psychol*. 2014;33(1):20-34. doi: 10.1037/a0033718.
33. Black LL, Johnson R, VanHoose L. The Relationship Between Perceived Racism/Discrimination and Health Among Black American Women: a Review of the Literature from 2003 to 2013. *J Racial Ethn Health Disparities*. 2015;2(1):11-20. doi: 10.1007/s40615-014-0043-1.
34. Fishta A, Backé EM. Psychosocial stress at work and cardiovascular diseases: an overview of systematic reviews. *Int Arch Occup Environ Health*. 2015;88(8):997-1014. doi: 10.1007/s00420-015-1019-0.
35. Virtanen M, Kivimäki M. Long Working Hours and Risk of Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20(11):123. doi: 10.1007/s11886-018-1049-9.

36. John A, Bouillon-Minois JB, Bagheri R, Pélissier C, Charbotel B, Llorca PM, et al. The influence of burnout on cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2024;15:1326745. doi: 10.3389/fpsy.2024.1326745.
37. Clark AM, DesMeules M, Luo W, Duncan AS, Wielgosz A. Socioeconomic status and cardiovascular disease: risks and implications for care. *Nat Rev Cardiol*. 2009;6(11):712-22. doi: 10.1038/nrcardio.2009.163.
38. Schultz WM, Kelli HM, Lisko JC, Varghese T, Shen J, Sandesara P, et al. Socioeconomic Status and Cardiovascular Outcomes: Challenges and Interventions. *Circulation*. 2018 ;137(20):2166-2178. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029652.
39. Williams J, Allen L, Wickramasinghe K, Mikkelsen B, Roberts N, Townsend N. A systematic review of associations between non-communicable diseases and socioeconomic status within low- and lower-middle-income countries. *J Glob Health*. 2018;8(2):020409. doi: 10.7189/jogh.08.020409.
40. Pollitt RA, Rose KM, Kaufman JS. Evaluating the evidence for models of life course socioeconomic factors and cardiovascular outcomes: a systematic review. *BMC Public Health*. 2005;5:7. doi: 10.1186/1471-2458-5-7.
41. Manfredini R, De Giorgi A, Tiseo R, Boari B, Cappadona R, Salmi R, et al. Marital Status, Cardiovascular Diseases, and Cardiovascular Risk Factors: A Review of the Evidence. *J Womens Health (Larchmt)*. 2017 Jun;26(6):624-632. doi: 10.1089/jwh.2016.6103.
42. Wong CW, Kwok CS, Narain A, Gulati M, Mihalidou AS, Wu P, et al. Marital status and risk of cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2018;104(23):1937-1948. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313005.
43. Rote S. Marital Disruption and Allostatic Load in Late Life. *J Aging Health*. 2017;29(4):688-707. doi: 10.1177/0898264316641084.
44. Albasheer O, Abdelwahab SI, Zaino MR, Altraifi AAA, Hakami N, El-Amin EI, et al. The impact of social isolation and loneliness on cardiovascular disease risk factors: a systematic review, meta-analysis, and bibliometric investigation. *Sci Rep*. 2024;14(1):12871. doi: 10.1038/s41598-024-63528-4.
45. Bouchard K, Greenman PS, Pipe A, Johnson SM, Tulloch H. Reducing Caregiver Distress and Cardiovascular Risk: A Focus on Caregiver-Patient Relationship Quality. *Can J Cardiol*. 2019;35(10):1409-1411. doi: 10.1016/j.cjca.2019.05.007
46. von Känel R, Mausbach BT, Patterson TL, Dimsdale JE, Aschbacher K, Mills PJ, Ziegler MG, Ancoli-Israel S, Grant I. Increased Framingham Coronary Heart Disease Risk Score in dementia caregivers relative to non-caregiving controls. *Gerontology*. 2008;54(3):131-7. doi: 10.1159/000113649.

47. Xu XY, Kwan RYC, Leung AYM. Factors associated with the risk of cardiovascular disease in family caregivers of people with dementia: a systematic review. *J Int Med Res.* 2020 ;48(1):300060519845472. doi: 10.1177/0300060519845472.
48. Mortensen J, Dich N, Lange T, Ramlau-Hansen CH, Head J, Kivimäki M, Leineweber C, et al. Weekly hours of informal caregiving and paid work, and the risk of cardiovascular disease. *Eur J Public Health.* 2018;28(4):743-747. doi: 10.1093/eurpub/ckx227.
49. Lambrias A, Ervin J, Taouk Y, King T. A systematic review comparing cardiovascular disease among informal carers and non-carers. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev.* 2023;16:200174. doi: 10.1016/j.ijcrp.2023.200174.
50. Lee S, Colditz GA, Berkman LF, Kawachi I. Caregiving and risk of coronary heart disease in U.S. women: a prospective study. *Am J Prev Med.* 2003;24(2):113-9. doi: 10.1016/s0749-3797(02)00582-2.
51. Miyawaki A, Tomio J, Kobayashi Y, Takahashi H, Noguchi H, Tamiya N. Impact of long-hours family caregiving on non-fatal coronary heart disease risk in middle-aged people: Results from a longitudinal nationwide survey in Japan. *Geriatr Gerontol Int.* 2017;17(11):2109-2115. doi: 10.1111/ggi.13061.
52. O'Reilly D, Rosato M, Maguire A. Caregiving reduces mortality risk for most caregivers: a census-based record linkage study. *Int J Epidemiol.* 2015;44(6):1959-69. doi: 10.1093/ije/dyv172.
53. Kreatsoulas C, Fleegler EW, Kubzansky LD, McGorrian CM, Subramanian SV. Young Adults and Adverse Childhood Events: A Potent Measure of Cardiovascular Risk. *Am J Med.* 2019;132(5):605-613. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.12.022.
54. Belkic KL, Landsbergis PA, Schnall PL, Baker D. Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? *Scand J Work Environ Health.* 2004;30(2):85-128. doi: 10.5271/sjweh.769.
55. Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD, Fransson EI, Heikkilä K, Alfredsson L, et al. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet.* 2012;380(9852):1491-7. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60994-5.
56. Nyberg ST, Fransson EI, Heikkilä K, Alfredsson L, Casini A, Clays E, et al. Job strain and cardiovascular disease risk factors: meta-analysis of individual-participant data from 47,000 men and women. *PLoS One.* 2013;8(6):e67323. doi: 10.1371/journal.pone.0067323.
57. Virtanen M, Nyberg ST, Batty GD, Jokela M, Heikkilä K, Fransson EI, et al. Perceived job insecurity as a risk factor for incident coronary heart disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013;347:f4746. doi: 10.1136/bmj.f4746.

58. Kivimäki M, Jokela M, Nyberg ST, Singh-Manoux A, Fransson EI, Alfredsson L, et al. 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. *Lancet*. 2015;386(10005):1739-46. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60295-1
59. Tang KL, Rashid R, Godley J, Ghali WA. Association between subjective social status and cardiovascular disease and cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6(3):e010137. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010137.
60. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
61. Córdoba García R, Camaralles Guillem F, Muñoz Seco E, Gómez Puente JM, San José Arango J, Ramírez Manent JI, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. Actualización PAPPS 2024 [PAPPS expert group: Lifestyle recommendations]. *Aten Primaria*. 2024;56 Suppl 1(Suppl 1):103133. doi: 10.1016/j.aprim.2024.103133.
62. Kalra S, Miraj M, Ajmera P, Shaik RA, Seyam MK, Shawky GM, et al. Effects of Yogic Interventions on Patients Diagnosed With Cardiac Diseases. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:942740. doi: 10.3389/fcvm.2022.942740.
63. Zhang XF, Li RN, Deng JL, Chen XL, Zhou QL, Qi Y, Zhang YP, Fan JM. Effects of mindfulness-based interventions on cardiovascular risk factors: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *J Psychosom Res*. 2024;177:111586. doi: 10.1016/j.jpsychores.2023.111586.
64. Nguyen PY, Astell-Burt T, Rahimi-Ardabili H, Feng X. Effect of nature prescriptions on cardiometabolic and mental health, and physical activity: a systematic review. *Lancet Planet Health*. 2023;7(4):e313-e328. doi: 10.1016/S2542-5196(23)00025-6.
65. Kahl KG, Stapel B, Correll CU. Psychological and Psychopharmacological Interventions in Psychocardiology. *Front Psychiatry*. 2022;13:831359. doi: 10.3389/fpsy.2022.831359. PMID: 35370809;
66. Tofler GH. Psychosocial factors in acute coronary syndrome - UpToDate [Internet]. 2024. Available from: <http://www.uptodate.com>
67. Silverman AL, Herzog AA, Silverman DI. Hearts and Minds: Stress, Anxiety, and Depression: Unsung Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Cardiol Rev*. 2019;27(4):202-207. doi: 10.1097/CRD.0000000000000228.
68. Xu L, Zhai X, Shi D, Zhang Y. Depression and coronary heart disease: mechanisms, interventions, and treatments. *Front Psychiatry*. 2024;15:1328048. doi: 10.3389/fpsy.2024.1328048.
69. Tsouklidis N, Tallaj N, Tallaj Y, Heindl SE. Lights Out! The Body Needs Sleep: Electronic Devices and Sleep Deficiency. *Cureus*. 2020;12(7):e9292. doi: 10.7759/cureus.9292.

70. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *J Sleep Res.* 2023;32(6):e14035. doi: 10.1111/jsr.14035.
71. Ibrahim MM, Damasceno A. Hypertension in developing countries. *Lancet.* 2012;380(9841):611-9. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60861-7.
72. Everly GS, Lating JM. A clinical guide of the treatment of the human stress response. New York: Springer; 2019. doi:10.1007/978-1-4939-9098-6.
73. Kim ES, Delaney SW, Kubzansky LD. Sense of Purpose in Life and Cardiovascular Disease: Underlying Mechanisms and Future Directions. *Curr Cardiol Rep.* 2019;21(11):135. doi: 10.1007/s11886-019-1222-9.
74. Rozanski A, Bavishi C, Kubzansky LD, Cohen R. Association of Optimism With Cardiovascular Events and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2019;2(9):e1912200. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.12200.

Relación entre los factores estresantes psicosociales y la hipertensión arterial y el riesgo vascular

Tabla 1. Principales factores estresantes psicosociales en función de la duración del estrés (3)

Duración del estrés psicosocial	Ejemplos de factores estresantes psicosociales
Aguda	Desastres naturales
	Estresores emocionales agudos
	Pandemias
Crónica	Trauma infantil
	Estrés laboral
	Violencia por compañero íntimo
	Problemática matrimonial
	Estrés económico
	Muerte de una persona querida
	Carga por cuidados a familiar
	Desigualdad racial
	Bajo estatus económico
	Enfermedades psiquiátricas

Figura 1. Cambios fisiológicos en respuesta al estrés

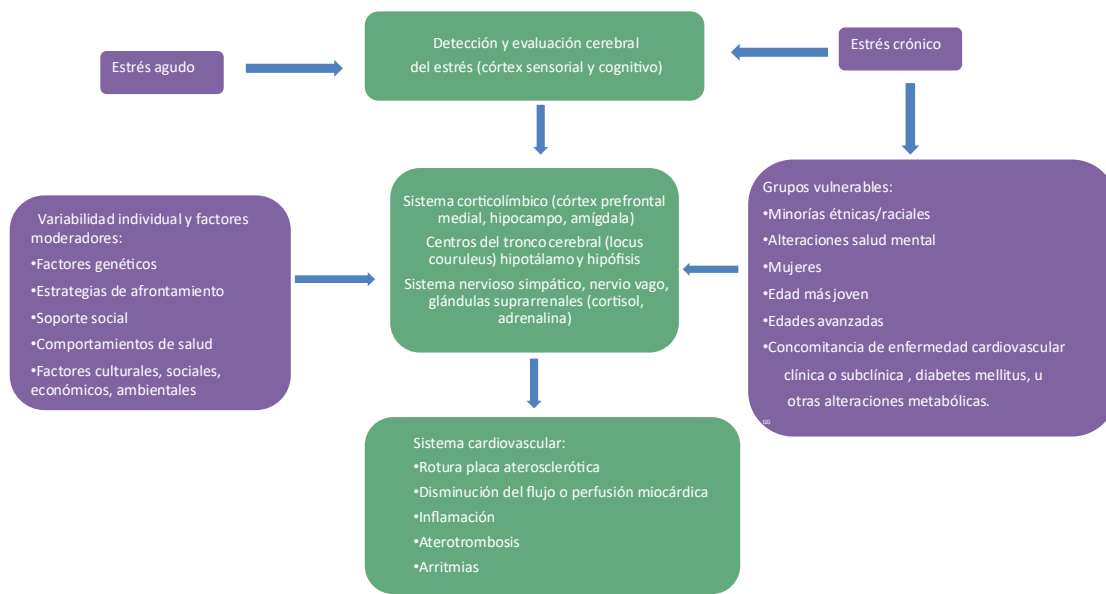


Tabla 2. Síntesis de la evidencia sobre los diferentes factores estresantes psicosociales y la hipertensión arterial

Autor principal, año publicación	Tipo estudio	Número de participantes	Tipo de estresor psicosocial	Principales hallazgos
Liu 2017 (27)	Revisión sistemática y metaanálisis	5.696	Estrés psicosocial	El estrés mental se asoció a un mayor riesgo de hipertensión (OR = 2,40; IC 95% = 1,65-3,49).
Landsbergis 2013 (28)	Revisión sistemática y metaanálisis	6.629	Estrés laboral	Los trabajadores expuestos a estrés laboral mostraban una PA sistólica más elevada (3,43 mm Hg.; IC 95%=2,02–4,84) y la diastólica (2,07 mm Hg.; IC 95%= 1,17–2,97) con MAPA, en comparación con los trabajadores no expuestos.
Gilbert-Ouimet 2014 (29)	Revisión sistemática	150.507	Estrés laboral	La mitad de los estudios observaron un efecto significativo del estrés laboral sobre la PA (el rango del OR se situaba entre 1,62–5,77). El efecto fue más consistente en los hombres que en las mujeres.
Babu 2014 (30)	Revisión sistemática y metaanálisis	25.799	Estrés laboral	Existía una relación positiva entre el estrés laboral y la HTA en los 9 estudios incluidos (OR: 1,3; IC 95%: 1,14-1,48, $p<0.001$).
Leng 2015 (31)	Revisión sistemática	138.958	Estatus socioeconómico	En el grupo de estatus económico inferior se observó un incremento del 19% de la prevalencia de HTA respecto al grupo de más estatus (OR: 1,19; IC 95%: 0,96–1,48).
Dolezsar 2014 (32)	Revisión sistemática y metaanálisis	18.987	Discriminación racial	Existe una asociación pequeña y significativa entre la discriminación y la HTA (Fisher Z=0,048, IC 95%: 0,013-0,087).
Black 2015 (33)	Revisión sistemática	31.381	Discriminación racial	No existía relaciones significativas entre el racismo/discriminación percibida y la PA basal, la reactividad en la PA durante una tarea de conversación relacionada con la etnia o la incidencia de HTA.

Artículos de tipo revisión sistemática y metaanálisis más relevantes sobre los factores psicosociales y su relación con la HTA. Abreviaciones: OR: *Odds ratio*, IC: Intervalo de confianza, HTA: Hipertensión arterial, PA: Presión arterial, RR: Riesgo relativo, MAPA: Monitorización ambulatoria de la presión arterial, NR: No reportado, HR: *Hazard ratio*, IRR: *Incidence rate ratio*.

Tabla 3. Síntesis de la evidencia sobre los diferentes factores estresantes psicosociales y el riesgo vascular

Autor principal, año publicación	Tipo estudio	Número participantes	Factores estresantes psicosociales	Principales hallazgos
Belkic 2004 (54)	Revisión sistemática y metaanálisis	1.013.196	Estrés laboral	Relación positiva entre el estrés laboral y la enfermedad cardiovascular (OR entre 1,21 (IC95%:1,08-1,35) a 4.0 (IC95%:1,1-14,4) en hombres y 1,3 (IC 95% 1,1-1,6) a SMR=164, (IC 95% 122-233).
Kivimäki 2012 (55)	Revisión sistemática y metaanálisis	197.473	Estrés laboral	Los participantes con estrés laboral tenían más probabilidad de presentar un evento coronario a los 3 y los 5 años, respecto a los no estresados (HR a los 3 años; 1,31, IC 95% 1,15-1,48) y a los 5 años: 1,30, IC 95% 1,13-1,50).
Nyberg 2013 (56)	Revisión sistemática y metaanálisis	47.045	Estrés laboral	La tensión laboral se asoció con un riesgo general de enfermedad cardiovascular ligeramente mayor (1,19; IC 95 %1,08; 1,31)
Virtanen 2013 (57)	Revisión sistemática y metaanálisis	174.438	Percepción de inseguridad laboral	Los empleados que tenían una elevada inseguridad laboral tuvieron una incidencia de enfermedad coronaria mayor respecto a los que tuvieron una inseguridad laboral baja (RR: 1,32, IC 95%: 1,09-1,59, p=0,014).
Kivimäki 2015 (58)	Revisión sistemática y metaanálisis	603.838	Trabajo con ≥55 horas semanales	Los empleados con jornadas largas de trabajo tienen un mayor riesgo de padecer un accidente cerebrovascular (RR: 1,33, IC 95% 1,11-1,61, p=0,002). La asociación con la enfermedad coronaria fue más débil (RR: 1,13, IC 95% 1,02-1,26, p=0,019).
Virtanen 2018 (35)	Revisión sistemática y metaanálisis	740.000	Trabajo con ≥55 horas semanales	Los empleados que realizaban más horas tenían un riesgo más elevado de enfermedad coronaria (RR: 1,12, IC 95% 1,03-1,21) y de ictus. (RR: 1,21, IC 95% 1,02-1,45) respecto a los que realizaban un horario normal. Aunque la evidencia es algo inconsistente y la posibilidad de confusión y sesgo residual no puede descartarse.
Tang 2016 (59)	Revisión sistemática y metaanálisis	10.981	Estatus socioeconómico o subjetivo	Entre los participantes que percibían un estatus socioeconómico peor presentaron una probabilidad más alta de enfermedad coronaria, respecto a los que lo percibían mejor (OR: 1,82 IC 95% 1,10- 2,99, p=0,565).
Wong 2018 (42)	Revisión sistemática y metaanálisis	No informado	Estatus marital	No estar casado (soltero, divorciado o viudo) estaba asociado a un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular (OR: 1,42; IC 95% 1,00-2,01), enfermedad coronaria (OR: 1,16; IC 95% 1,04-1,28) y muerte por enfermedad coronaria e ictus, en comparación con estar casado.
Albasheer 2024 (44)	Revisión sistemática y metaanálisis	104.511	Aislamiento social, soledad	La soledad o el aislamiento social están asociadas a un 16% de incremento del riesgo de incidencia de ECV (P< 0.001)
John 2024 (36)	Revisión sistemática y metaanálisis	26.916	Burnout	El burnout aumentó el riesgo de enfermedad cardiovascular en un 21% (OR = 1,21; IC 95%: 1,03 a 1,39) utilizando los riesgos más ajustados y en un 27% (OR = 1,27; IC 95%: 1,10 a 1,43) utilizando los riesgos brutos.

Artículos de tipo revisión sistemática y metaanálisis más relevantes sobre los factores psicosociales y su relación con la HTA.

Abreviaciones: OR: *Odds ratio*, IC: Intervalo de confianza, SMR: *standardized mortality ratio*, RR: Riesgo relativo, HR: *Hazard ratio*, HTA: Hipertensión arterial. RV: riesgo vascular. ACV: accidente cerebrovascular.

Tabla 4. Screening de estrés psicosocial en pacientes con enfermedad cardiovascular(60)

En las últimas 2 semanas, ¿con qué frecuencia le han molestado los siguientes problemas?	En absoluto	Varios días	Más de la mitad de los días	Casi todos los días
1. Sentirse nervioso, ansioso o al límite	0	1	2	3
2. No poder parar o controlar la preocupación	0	1	2	3
3. Poco interés o placer por hacer cosas	0	1	2	3
4. Sentirse decaído, deprimido o desesperanzado	0	1	2	3
5. Dificultad para conciliar el sueño o para permanecer dormido, o dormir demasiado	0	1	2	3

Interpretación: Ansiedad (GAD-2) = suma ítems 1 y 2 (≥ 3); Depresión (PHQ-2) = suma ítems 3 y 4 (≥ 3) y Alteraciones sueño = ítem 5 (≥ 1).

Nota: Los ítems 1 y 20 de la tabla fueron extraídos de los cuestionarios GAD (General Anxiety disorders) y los ítems 3 y 4 del PHQ (Patient Health Questionnaire).

Tabla 5. Psicofármacos recomendados en pacientes de alto riesgo vascular en función del trastorno psiquiátrico detectado

Ansiedad	Benzodiazepinas Lorazepam 0,25 -0.50 mg /8 horas Clonazepam 0.5 a 1 mg/día Alprazolam 0,25 -0.50 mg /8 horas
Depresión	Inhibidores selectivos recaptación serotonina (ISRS) Sertralina 50-200 mg Escitalopram 10-20 mg Bupropion 150-300 mg
Insomnio	Benzodiazepinas Triazolam (vida $\frac{1}{2}$: 1,5 a 5,5 h): 0.25- 0.5 mg./noche Lorazepam (vida $\frac{1}{2}$: 12,9 h): 0,5-1 mg./noche Agonistas receptor benzodiazepinas Zolpidem (vida $\frac{1}{2}$: 1,5-2,4 h.): 5-10 mg Antidepresivos tricíclicos Doxepina (vida $\frac{1}{2}$: 8-25 h.): 3-6 mg Trazodona (vida $\frac{1}{2}$: 5-12 h.): 50-100 mg