

VALORACIÓN DE LA REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR ANTE EL ESTRÉS MENTAL EN SUJETOS ENTRENADOS Y SEDENTARIOS: PAPEL DE LAS CATECOLAMINAS

ASSESSMENT OF CARDIOVASCULAR REACTIVITY TO THE MENTAL STRESS IN TRAINED AND SEDENTARY SUBJECTS: ROLE OF CATECHOLAMINES

Carlos Alberto López Janer*, Pilar Quirós**, Raúl Cabestrero**, Marcela Torrent*** y Roberto Ingaramo****

Resumen

La psicofisiología y medicina del comportamiento aplicadas al estudio de la reactividad cardiovascular pueden aportar en la prevención de enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial. El objetivo del estudio es evaluar si un grupo de sujetos entrenados podría enfrentar situaciones de estrés mental ventajosamente con respecto a un grupo de sedentarios. Se estudiaron dos grupos de sujetos: atletas y sedentarios, sometiéndolos a pruebas de estrés mental (Test de Stroop y Aritmética mental). Se evaluó la respuesta cardiovascular midiendo presión arterial, frecuencia cardíaca y también catecolaminas en reposo y post estrés. Se concluye que los sujetos con alto entrenamiento atlético serían menos reactivos al estrés mental lo que podría actuar como un factor protector frente al posible desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Palabras clave: estrés mental, hipertensión, catecolaminas, entrenados, sedentarios.

Abstract

Psychophysiology and behavioral medicine applied to the study of cardiovascular reactivity may contribute to the prevention of cardiovascular diseases such as hypertension. The aim of the study is to evaluate whether a group of trained subjects could face situations of mental stress advantageously with respect to a sedentary group. Two groups of subjects, athletes and sedentary, which were submitted to mental stress tests (Stroop test and mental arithmetic) were studied. Cardiovascular response measuring blood pressure and heart rate and also catecholamines, at rest and post stress, was evaluated. It is concluded that subjects with high athletic training would be less reactive to mental stress which could act as a protective factor against the possible development of cardiovascular disease.

Key words: mental stress, hypertension, catecholamines, trained, sedentary.

Recibido: 02-04-15 | Aceptado: 03-10-15

Introducción

La reactividad cardiovascular puede definirse como los cambios en la presión sanguínea, frecuencia cardíaca u otros parámetros hemodinámicos en

respuesta a estímulos físicos o mentales. La reactividad cardiovascular en el campo de la medicina del comportamiento y de la psicofisiología refiere a los cambios fisiológicos que se producen cuando un individuo pasa de un estado de reposo o línea de base a afrontar una situación que considere como estresante o amenazante. (Manuck, Kasprovicz, Monroe, Larkin y Kaplan, 1989).

Hay que tener en cuenta, además, que existen diferencias individuales a la hora de reaccionar ante una determinada situación. El mayor grado de reactividad cardiovascular a los factores estresantes puede jugar un papel determinante en el desarrollo

* Carlos Alberto López Janer, Laboratorio de Análisis Clínicos Sur, Rawson, Chubut, Argentina

** Pilar Quirós, Raúl Cabestrero, Departamento Psicología Básica II, Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), Madrid, España

*** Marcela Torrent, Universidad Nacional de la Patagonia San Juan Bosco, Sede Trelew, Chubut, Argentina

**** Roberto Ingaramo, Centro de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares, Trelew, Chubut, Argentina

E-Mail: carlos_lopez2006@hotmail.com

REVISTA ARGENTINA DE CLÍNICA PSICOLÓGICA XXV p.p. 157-166

© 2016 Fundación AIGLÉ.

de enfermedades cardiovasculares, entre ellas, la hipertensión arterial.

Dada la asociación entre la reactividad cardiovascular y las enfermedades cardiovasculares, se han desarrollado estudios donde convergen disciplinas como la psicofisiología, medicina, bioquímica y otras, tendientes al establecimiento de programas preventivos y tratamiento de esas dolencias.

Los primeros antecedentes en la búsqueda de diferenciar los individuos por sus respuestas al estrés y la posible influencia sobre el desarrollo de enfermedad cardiovascular deben rastrearse en trabajos de hace décadas. Así, Sherwood, Dolan y Light (1990) permitieron diferenciar los individuos en base a sus respuestas a los estresores, según lo hicieran con una exagerada respuesta beta adrenérgica o con acentuada respuesta vascular. En los primeros, llamados reactores miocárdiales, la respuesta implica un aumento de la presión arterial por aumento del gasto cardíaco y, en los segundos, denominados reactores vasculares, la presión arterial aumenta por elevación de la resistencia periférica total. Estas diferencias podrían incidir en el desarrollo de la hipertensión, que podría asociarse a una reactividad Beta adrenérgica reducida y a una actividad Alfa adrenérgica aumentada.

Aunque es conocido que el proceso de establecimiento de la hipertensión arterial se puede iniciar por reactividad al estrés, que se concreta por la influencia beta-adrenérgica sobre el corazón, vasculatura y riñón, puede haber otros factores concurrentes al desarrollo de la misma, como los genéticos, ambientales, hábitos alimentarios, tabaquismo, sedentarismo, etc. Así lo señalan Treiber, Kamarck, Schneiderman, Sheffield, Kapuku, y Taylor, (2003), los cuales concluyen, a través de una revisión de estudios epidemiológicos, que “existe evidencia razonable de que la reactividad cardiovascular puede predecir el desarrollo de algunos estados preclínicos (por ejemplo, aumento de la masa ventricular izquierda y la presión arterial) e incluso, tal vez, nuevos eventos clínicos en algunos pacientes con hipertensión esencial o enfermedad coronaria”.

Los factores estresantes crónicos, que se expresan desde temprana edad con una mayor reactividad cardiovascular, pueden ser conducentes, por ejemplo, a la aterosclerosis subclínica. Se relacionan también con otros factores de riesgo como el espesor de la íntima media carotídea (asociada a factores de riesgo cardiovascular y propuesta como predictor independiente de la enfermedad cardiovascular, vascular periférica y cerebrovascular), hipertensión, etc. Los primeros han sido señalados por Low, Salomon y Matthews (2009) en un trabajo en el que relacionan el estrés crónico en la adoles-

encia con mayor reactividad de la presión diastólica al estrés agudo.

La intervención temprana sobre el estrés puede amortiguar sus efectos, por lo que resulta importante hallar efectos moderadores, como el diseño de estrategias para la promoción de hábitos más saludables y un conocimiento más detallado de los factores implicados.

Con el mismo criterio preventivo, Chida y Steptoe (2010) evaluaron, mediante una revisión de trabajos que relacionan la reactividad con desarrollo de enfermedad cardiovascular, la asociación entre la respuesta cardiovascular al estrés mental y el posterior riesgo cardiovascular. Sugieren apoyar el uso de métodos de gestión de la capacidad de respuesta al estrés en la prevención y el tratamiento de la enfermedad cardiovascular. Juárez García (2008), entre otros, también destaca que la prevención debe afrontarse mediante una perspectiva multinivel, donde la compleja etiología de las enfermedades cardiovasculares deba contemplar también características psicosociales, en particular las del ámbito laboral como causa directa o indirecta del desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Otros estudios han investigado la relación entre reactividad cardiovascular y la sensibilidad al dolor como marcador de riesgo de futura hipertensión esencial. Así, en un trabajo llevado a cabo por Conde-Guzón, Bartolomé-Albistegui, Quirós y Cabestero (2011), se encontró, en una muestra de hombres jóvenes sanos, una mayor reactividad en presión arterial asociada con umbrales térmicos de molestia más altos. No se encontraron diferencias significativas entre reactores y no reactores en los umbrales de detección. Tampoco se encontró relación entre una mayor reactividad en el período cardíaco y un umbral de molestia (o de detección) más elevado. Por tanto, la reactividad cardiovascular en presión arterial parece la única implicada en el incremento de la sensibilidad a la estimulación desagradable. En consecuencia, la aparición de signos de umbrales de molestia más altos podría considerarse como un precursor del desarrollo futuro de hipertensión.

Por su parte Moseley y Linden (2006) valoraron si la reactividad cardiovascular y la recuperación, después de provocar estrés en pruebas de laboratorio, pueden utilizarse en la predicción, años más tarde, de problemas relacionados con la hipertensión y la frecuencia cardíaca entre individuos inicialmente normotensos. Hallaron que, desde una perspectiva de un modelo de regresión jerárquica, los datos apoyaban el uso de la reactividad y la recuperación en las predicciones a corto plazo de la presión arterial y frecuencias cardíacas y, generalmente, el uso de la reactividad, pero no de la recuperación, en la predicción a largo plazo de la presión arterial.

Estos, y otros antecedentes, han sido considerados en el presente trabajo en el que se pretende buscar diferencias en la respuesta cardiovascular entre individuos de distintas características y diferentes hábitos, particularmente entre individuos entrenados y sedentarios, teniendo como objetivo, en consonancia con lo planteado por Kamarck y Lovallo (2003), fomentar el desarrollo de programas de prevención. Estos autores consideran que, “el progreso continuo en la comprensión y la medición de la reactividad como una dimensión de diferencia individual es esencial para ayudar a evaluar las nuevas pruebas que examinen la relación entre la reactividad y el riesgo de enfermedad”.

La razón de vincular, en el presente estudio, la reactividad cardiovascular al entrenamiento aeróbico responde a que se han realizado diversos intentos de relacionar la actividad física con los factores de estrés, tratando de modular estos a través de la práctica del ejercicio físico (desde la realización de ejercicios aeróbicos hasta la práctica de disciplinas como el yoga). Kiecolt-Glaser, Christian, Preston, Houts, Malarkey et al. (2010) hallaron que existen diferencias en las respuestas al estrés en la producción de lipopolisacáridos, estimulada por la IL6 (Interleucina 6), la cual promueve la producción de PCR (Proteína C reactiva), conocida respuesta inflamatoria (reactante de fase aguda) y también en la producción de adrenalina y noradrenalina. Por su parte, Sloan, Shapiro, De Meersman, Bagiella Bron-dolo, et al. (2011) señalan que el ejercicio aeróbico (no así el entrenamiento de fuerza) mejora el control autonómico del corazón. Destacan que existe evidencia que sugiere que la reactividad cardiovascular elevada, y la recuperación reducida a eventos desafiantes, pueden estar vinculadas con el riesgo de enfermedad arterio-coronaria, y que la reactividad y la recuperación parecen estar relacionadas con la actividad física y el fitness. En ese mismo sentido Spalding, Lyon, Steel y Hatfield (2004) han señalado la incidencia del entrenamiento aeróbico en la reducción de los niveles de actividad cardiovascular durante el estrés psicológico y la recuperación, situando al entrenamiento como un factor protector de la aparición de la enfermedad coronaria.

Por ello resultan de interés sumar investigaciones que pretenden como el presente trabajo demostrar que el entrenamiento puede en efecto adoptar ese rol protector ya que muchos trabajos que centraron el interés por el estudio de la reactividad psicofisiológica en deportistas se orientaron como mencionan Estrada Ruíz, Menéndez Balaña y Conde Pastor. (2001) en la búsqueda de los niveles de activación más adecuados para obtener un mejor rendimiento deportivo.

Conocidos los efectos benéficos del entrenamiento físico sobre la salud en general, y sobre el sistema cardiovascular en especial, nos planteamos en este estudio la hipótesis de que los sujetos entrenados afrontarían con ventaja situaciones de estrés. Esto se reflejaría en la reactividad cardiovascular y/o en el período de recuperación posterior a una situación evocadora de estrés. Para ello se seleccionaron dos grupos de sujetos de características similares, pero que diferían en cuanto al nivel de entrenamiento físico. Como estresores se utilizaron una adaptación del test de Stroop y una tarea de aritmética mental.

La utilidad del uso de estresores psicológicos como medio para estudiar la respuesta psicológica al estrés es resaltado por Moya y Salva (2001) quienes destacan que al requerir en su mayoría un afrontamiento activo” producen mayor reactividad cardiovascular que otro tipo de tareas”.

El test de Stroop se tomó en consideración ya que, desde la difusión en 1935 del trabajo original de John R. Stroop, *Studies of interference in serial verbal reactions*, en el *Journal of Experimental Psychology*, el efecto (que lleva su nombre) por él descrito ha demostrado su utilidad en incontables trabajos y ha mostrado su superioridad en relación a otras tareas, como lo demuestran Pehlivanoglu, Ddurmazlar y Balkanci (2005). Otro tanto ocurre con el test de aritmética mental, cuya utilidad como estresor ha sido suficientemente establecida. Además, al requerir también por parte del participante un afrontamiento activo, provoca una activación beta adrenérgica similar a la provocada por la tarea de Stroop.

La razón de haber combinado ambas pruebas se basó en la observación, en una experiencia piloto, de una habituación a la tarea del Stroop, según aumentaba el número de aciertos. Como consecuencia de la misma, se producía una disminución en la reacción cardiovascular suscitada por la misma. Por este motivo, y para mantener durante un tiempo más prolongado la situación de estrés, transcurridos 5 minutos, se introducía, sin ninguna demora temporal, la tarea de aritmética mental.

En cuanto a las variables cardiovasculares registradas en el estudio, tomando como base el trabajo de Quirós, Conde-Guzón, Grzib, Cabretero, Crespo y Conde-Pastor (2004), en el cual se describe la evolución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial durante una tarea de afrontamiento activo y la posterior recuperación, se consideró pertinente medir estas mismas variables y agregar la determinación de las catecolaminas, como otro indicador de la respuesta cardiovascular al estrés. En lo atinente a la medida de catecolaminas como respuesta al estrés mental y físico, se ha probado su

utilidad en muchos estudios. Se puede citar, como ejemplo, el llevado a cabo por Flaa, Eide, Kjeldsen y Rostrup (2008). Estos autores encuentran que la concentración plasmática de catecolaminas durante una prueba de aritmética mental guarda relación, y puede utilizarse, como predictor de la presión arterial sistólica, superando a otros estresores como el cold pressor. Sugieren que la actividad nerviosa simpática puede ser un posible factor causal del desarrollo de la hipertensión esencial, independiente de la presión arterial inicial. Przybylski, Resnik, Corsi, et al. (2004), por su parte, estudian la reactividad cardiovascular en normotensos sanos utilizando la técnica de Stroop, la respuesta anticipatoria de la presión arterial con ejercicio, la prueba ergométrica graduada y el efecto del bisoprolol (betabloqueante beta 1 selectivo). Destacan la utilidad de las técnicas de estrés mental, la útil comparación de respuestas frente a distintos estresores y la posibilidad de que los betabloqueantes B1 selectivos podrían ser útiles en atenuar o disminuir sensiblemente la hiperreactividad.

Los parámetros tomados como respuesta a la reactividad cardiovascular en este trabajo (frecuencia cardíaca, presión arterial y medida de las catecolaminas) fueron seleccionados en base a que la respuesta cardiovascular responde a la activación simpática del sistema nervioso autónomo. Por tanto, al someter a un individuo a situaciones de estrés, se incrementarán, por ejemplo, la frecuencia cardíaca y la presión arterial y se podrán distinguir diferentes grupos de acuerdo al grado de intensidad de las mismas, tiempo de recuperación, etc. La activación de los mecanismos involucrados en los cambios de estos parámetros hemodinámicos se originan en los sistemas, nervioso y neuroendocrino. Por lo tanto, se plantea que podrían rastrearse allí diferencias que resulten predictoras de posible desarrollo de futuras enfermedades vinculadas al estrés. En este caso se espera encontrar diferencias entre individuos con distinto nivel de entrenamiento físico.

Método

Participantes

En el estudio participaron dos grupos de jóvenes de ambos sexos:

Grupo 1: formado por 10 deportistas de élite (6 hombres y 4 mujeres –corredores de fondo, especialistas en distancias de 5, 10 y 21 km–), procedentes de la Escuela Municipal de Atletismo de la Ciudad de Rawson, provincia del Chubut, Argentina (edad media = 19,20; DT = 4,94; peso medio = 56,83 kg; DT = 9,51; índice de masa corporal media –IMC– = 21,01; DT = 2,11 y altura media = 164,20 cm; DT = 6,29).

Grupo 2: compuesto por 10 estudiantes (6 hombres y 4 mujeres), que se presentaron voluntariamente y que fueron seleccionados teniendo en cuenta características etarias y físicas similares a las del grupo anterior, procedentes de dos colegios de educación secundaria de la Ciudad de Rawson, Provincia del Chubut, Argentina (edad media = 18,40; DT = 2,17; peso medio = 65,69 kg; DT = 9,26; IMC media = 22,80; DT = 2,34 y altura media = 171 cm; DT = 8,58). La autorización para su participación se solicitó, previamente, a las autoridades académicas y se buscó su implicación explicándoles, en las aulas, el alcance y características de la investigación para la que se les solicitaba su colaboración.

Los dos grupos diferían en el nivel de actividad física. El grupo 1 (nivel de actividad física alta) realizaba un entrenamiento diario, de lunes a viernes, de una hora y de hora y media a dos horas, los sábados. El grupo 2 (nivel de actividad física baja), o bien no realizaba actividad física, o lo hacía una o dos veces como máximo a la semana en establecimientos educativos, donde se impartían clases de educación física que, en ningún caso, superaban la hora de duración.

Los experimentos se realizaron de acuerdo a la declaración de Helsinki y a las normas vigentes en Argentina. Se completó por cada persona participante un escrito de información y consentimiento. En todos los casos los padres de los jóvenes estaban en conocimiento de la participación de sus hijos en la experiencia expresando su conformidad.

Aparatos

Para la medición de la presión se empleó un manómetro mercurial y un estetoscopio. La frecuencia cardíaca se determinó tomando el pulso de la arteria radial.

Para extracción sanguínea y acondicionamiento de las muestras para su posterior análisis se emplearon: lazo o tortor, algodón, desinfectante, agujas, jeringas, apósito adhesivo, tubos primarios y secundarios, anticoagulante (heparina) y centrífuga.

La extracción sanguínea en condición basal se realizó en un consultorio anexo al Laboratorio de Análisis Clínicos Sur de la Ciudad de Rawson.

Las muestras obtenidas de cada uno de los participantes en el estudio, sangre entera con heparina, fue centrifugada (utilizando una centrífuga Gelec) para la obtención de plasma que se refrigeró de inmediato en los tubos secundarios en los que se determinó posteriormente adrenalina y noradrenalina por cromatografía líquida de alta eficacia (High Performance Liquid Chromatography –HPLC–).

Tareas y procedimiento

La tarea se desarrolló en varias etapas, en razón que involucró a 20 participantes, 10 de cada grupo. Se conformaron grupos de 2 a 3 participantes por día con el objeto de no demorarlos demasiado, puesto que las pruebas eran individuales, es decir, uno ingresaba para la realización de las pruebas mientras otros aguardaban en la sala de espera.

Las pruebas comenzaron, en todos los casos, a las 8 de la mañana indicándoles a los participantes que acudieran en ayunas y convenientemente descansados. Ante la necesidad de que las mediciones de laboratorio no estuvieran influenciadas por las variables físicas o ambientales; se trató de minimizar la ocurrencia de las mismas. Se trabajó en un ambiente tranquilo, con mínima interferencia de ruidos que pudieran distraer o agregar un factor estresante a las determinaciones.

En primer lugar, se extrajo sangre para determinar catecolaminas en condiciones basales y de reposo de 20 minutos en posición supina. Posteriormente, se proporcionó un ligero refrigerio, evitando café, té u otros alimentos que incidieran sobre la determinación de catecolaminas. Seguidamente, se ofreció a los participantes la posibilidad de aclarar las dudas que tuvieran sobre el procedimiento, cuyas características generales fueron enunciadas cuando se les solicitó el consentimiento de some-

terse a las pruebas. Por último, se los trasladó al lugar en el que se efectuaron los test, donde, tras diez minutos de relajación, durante los cuales permanecieron sentados frente a la computadora en la que serían hechas las pruebas, y se aprovechó ese momento para la atención de inquietudes de los participantes; luego se midieron, en condiciones basales, PAD, PAS y FC. Este lugar era también un ambiente tranquilo, de características similares al primero, contando con una computadora para efectuar los test y materiales para la determinación de PAD, PAS y FC, como así también para la extracción sanguínea y, en un anexo al mismo, materiales para separación y acondicionamiento de las muestras de sangre obtenidas para su posterior análisis.

Con objeto de generar reactividad cardiovascular, ambos grupos se sometieron a las mismas pruebas: una modificación del test de Stroop (<http://www.artsci.wustl.edu/~rabrams/psychlab/stroop.htm>) y una prueba de aritmética mental. Cada una de las tareas tuvo una duración de 5 minutos. En primer lugar, los participantes realizaron la tarea de Stroop, que era presentada en una computadora Toshiba Core i5, del siguiente modo:

- En la parte superior de la pantalla aparecía el nombre de un color escrito en inglés (todos los participantes sabían nombrar y leer los colores en este idioma) en letras de un color que se correspondía o no, aleatoriamente, con el color nombrado.

Figura 1. Descripción de la secuencia experimental

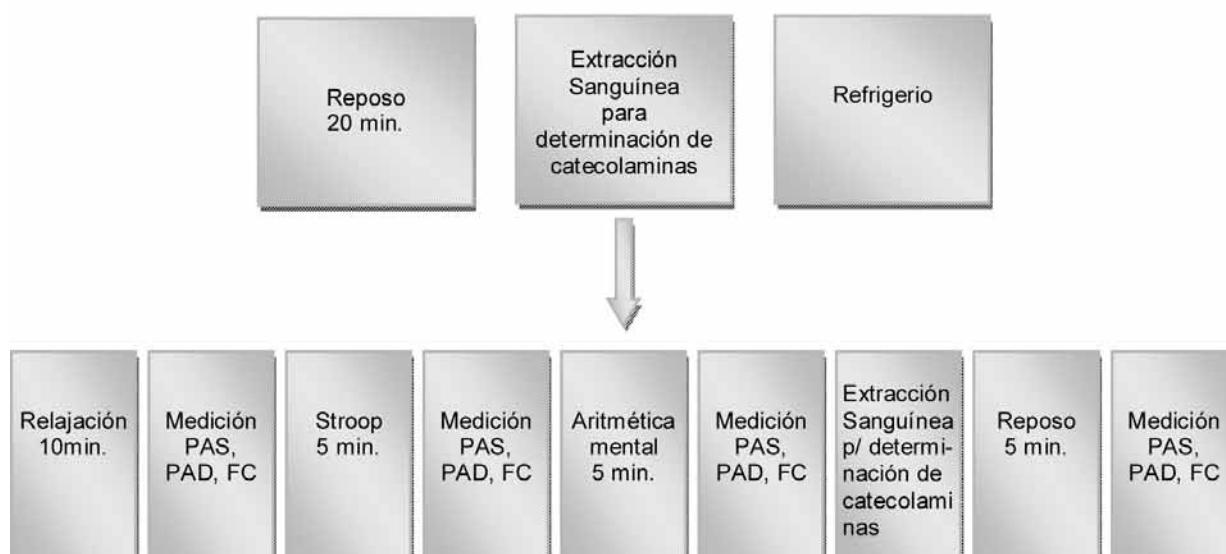


Tabla 1. Medias y desviaciones típicas G.1 y G.2

	EDAD	PESO	ALT.	IMC	FC	PAS	PAD	COLEST.	HDL	LDL	TRIGL.	ADREN.	NORAD.
G. 1	19,20 (4,94)	56,83 (9,51)	164,20 (6,29)	21,02 (2,11)	60,20 (5,61)	120,20 (8,40)	73,20 (9,44)	153,10 (35,89)	47,70 (9,74)	89,10 (35,14)	0,82 (0,40)	55,10 (10,05)	300,20 (83,25)
G. 2	18,40 (2,17)	65,69 (9,26)	171,00 (8,58)	22,80 (2,34)	63,30 (6,43)	112,50 (13,97)	65,90 (8,20)	141,90 (21,49)	50,30 (10,44)	77,60 (15,81)	0,79 (0,45)	51,80 (7,30)	247,10 (80,89)

Tabla 2. Resultados de la prueba t

	EDAD	PESO	ALT.	IMC	FC	PAS	PAD	COLES.	HDL	LDL	TRIGL.	ADREN.	NORAD.
t	0,47	-2,11	-2,02	-1,79	-1,15	1,49	1,85	0,85	-0,58	0,94	0,12	0,84	1,45
Sig.	0,65	0,05*	0,06	0,09	0,27	0,15	0,08	0,41	0,57	0,36	0,90	0,41	0,17

• En la parte inferior de la pantalla aparecía un listado de 4 colores y el participante debía indicar si era el primero, segundo, tercero o cuarto, el que se correspondía con el color con que aparecía escrita la palabra en la parte superior de la pantalla, independientemente del nombre asignado.

• La prueba fue guiada en todo momento, de modo que el participante se remitió sólo a contestar lo que veía en la pantalla. Se le estimuló para que contestara de inmediato. Los errores se indicaban mediante un tono aversivo y, automáticamente, se pasaba a la pantalla siguiente para continuar la prueba.

Dado que en ensayos anteriores, para ajustar los procedimientos (como se ha mencionado anteriormente), se había observado que los participantes se adaptaban al test de Stroop, decayendo la respuesta al estrés al aumentar el número de aciertos, transcurridos los primeros 5 minutos, se interrumpió la primera tarea y, sin intervalo de tiempo, se les pidió hacer, durante los siguientes 5 minutos, mentalmente sustracciones al número 777 de 7 en 7, tan rápido como pudiesen. En caso de que no dijeran el número correcto, se les hacía repetir el valor hasta dar la respuesta acertada y continuaban con las sustracciones.

La PAD, PAS y FC se midieron a los 5 minutos (una vez finalizada la 1ª tarea) y a 10 minutos (tras finalizar la 2ª tarea). Una tercera medición se realizó transcurridos 5 minutos desde la finalización de las tareas, durante los cuales se solicitó a los participantes que intentaran relajarse. En el momento de finalizar el test aritmético, y antes del inicio de la recuperación, se llevó a cabo una nueva extracción sanguínea, con el objeto de determinar una vez más el nivel de catecolaminas. La descripción de la secuencia experimental puede verse en la siguiente figura:

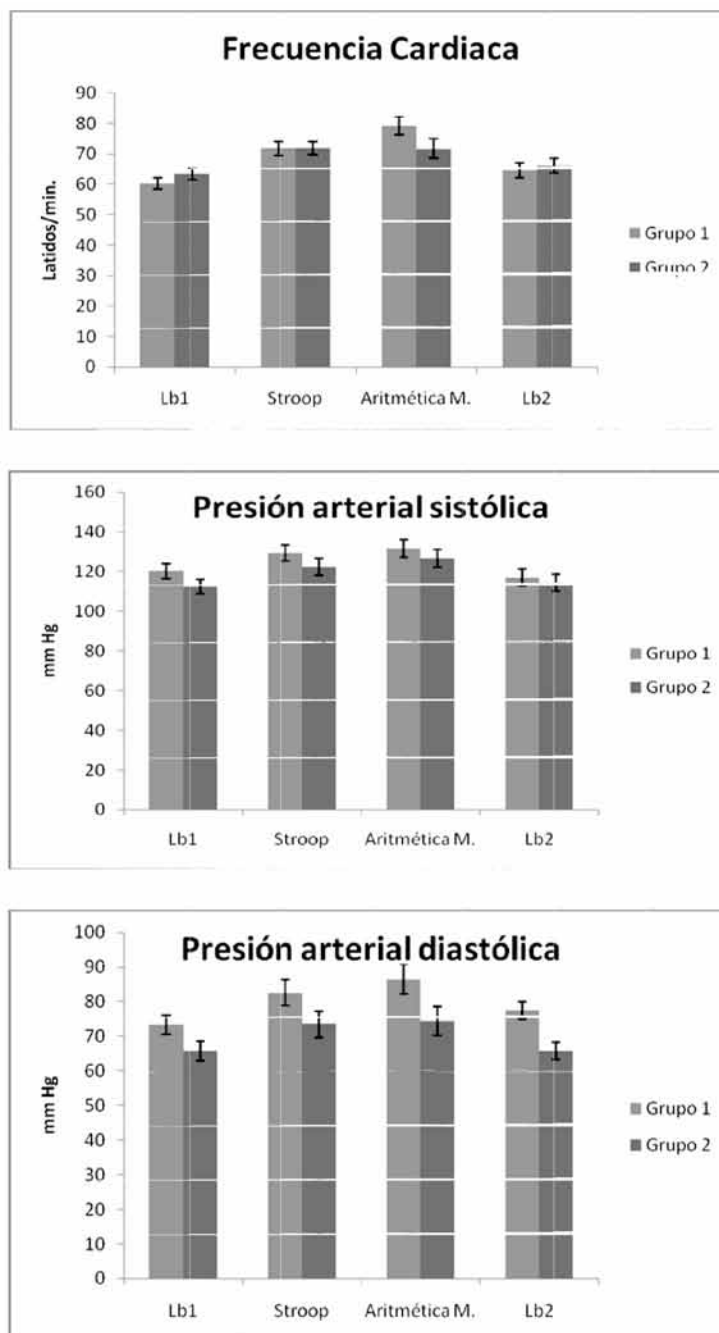
Análisis estadístico y resultados

Con objeto de comprobar si los dos grupos diferían inicialmente en alguna característica, se efectuaron sendas pruebas t para muestras independientes. Los resultados revelaron que ambos grupos no mostraban diferencias significativas en ninguna de las variables, con excepción del peso. Los valores medios del grupo 1 (nivel de actividad física alta) eran significativamente más bajos que las del grupo 2. La altura de este grupo, aunque no llega a la significación, era también más baja que la del grupo 2. Por tanto, se debería tener en cuenta el IMC. Éste era más bajo en el grupo de atletas que en el grupo de personas que no practicaban actividad física de forma intensa (estando los valores cercanos a la significación).

Las medias y desviaciones típicas, junto, con los resultados de la prueba t se muestran a continuación:

Luego de realizadas las estadísticas de grupo y de corroborar que las medias de las variables de base, correspondiente a individuos de ambos grupos no presentaban diferencias significativas, se hizo el análisis estadístico a fin de comprobar si el nivel de actividad física influía, tanto en la reactividad cardiovascular evocada por la ejecución de las dos tareas (stroop y aritmética mental), como en la posterior recuperación, se llevó a cabo un MANOVA mixto 4 x 2 (condiciones experimentales —línea base1, stroop, aritmética mental, línea base 2— x grupo— nivel de actividad física alto, nivel de actividad física bajo—) considerando las variables cardiovasculares registradas (FC, PAS y PAD). Se encontró un efecto multivariado significativo únicamente para el factor intrasujeto [$L = 0,094$; $F_{9,10} = 10,71$; $p < 0,001$; $h_2p = 0,91$]. Los posteriores ANOVAS univariados arrojaron los mismos resultados:

Figura 2. Evolución de las variables cardiovasculares en función de las distintas condiciones experimentales (Grupo 1: nivel de actividad física alta; Grupo 2: nivel de actividad física baja)



FC = $[F_{3,54} = 16,56; p < 0,001; h_2p = 0,48]$.

PAS = $[F_{3,54} = 26; p < 0,001; h_2p = 0,59]$.

PAD = $[F_{3,54} = 20,21; p < 0,001; h_2p = 0,53]$.

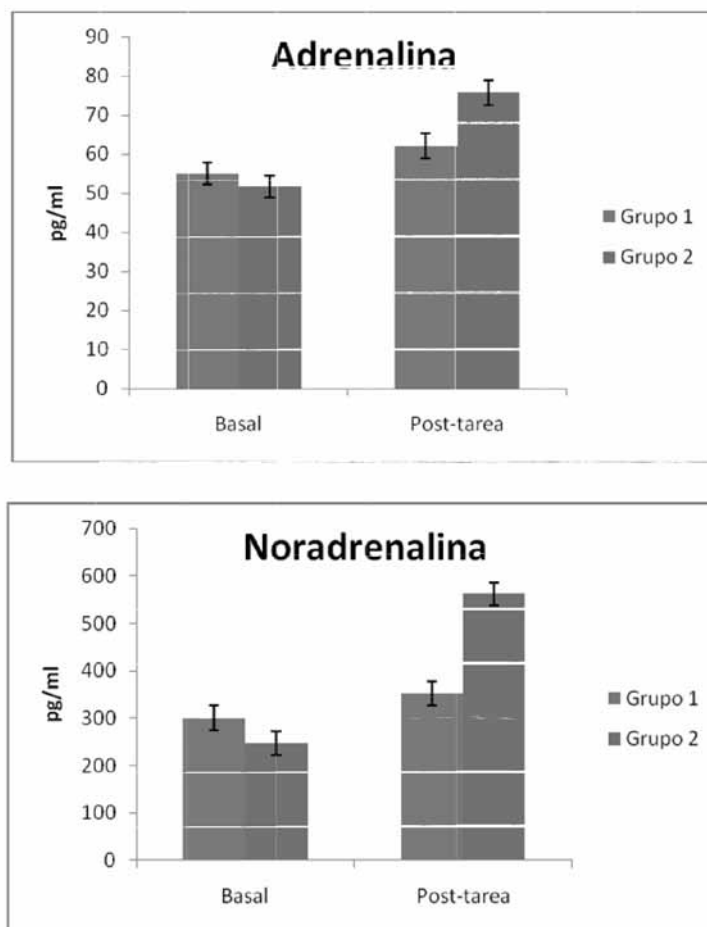
Diferencias significativas entre los grupos se encontraron únicamente en PAD $[F_{1,18} = 5,39; p = 0,032; h_2p = 0,23]$. El grupo de atletas presentó niveles más altos de PAD en todas las condiciones experimentales. En ningún caso se encontraron efectos de interacción.

Las comparaciones por pares post-hoc, utilizando el test de Bonferroni, mostraron el mismo com-

portamiento en las tres variables cardiovasculares. Se encontraron diferencias significativas entre la lb1 y las dos tareas (Stroop y aritmética mental; $p < 0,001$) y, también, entre la lb2 y las dos tareas ($p < 0,05$). No se encontraron diferencias significativas entre las dos líneas bases ni entre las dos tareas. Estos resultados se pueden apreciar en siguientes gráficas:

Como se puede apreciar, las tareas evocaron una reactividad cardiovascular similar. Por otra parte, los dos grupos se comportaron de la misma manera (elevación de los valores durante la ejecución de las

Figura 3. Evolución de las catecolaminas en función de las distintas condiciones experimentales (Grupo 1: nivel de actividad física alta; Grupo 2: nivel de actividad física baja)



tareas y retorno a los valores iniciales tras la fase de recuperación).

Un análisis similar fue llevado a cabo teniendo en cuenta el nivel de catecolaminas (MANOVA mixto 2 x 2 — condiciones experimentales: basal y post-tarea x grupo: nivel de actividad física alto y nivel de actividad física bajo-) Los resultados mostraron un efecto multivariado significativo para el factor intrasujeto [$L = 0,12$; $F_{2,17} = 62,81$; $p < 0,001$; $h_2p = 0,88$], así como efectos significativos para la interacción [$L = 0,25$; $F_{2,17} = 25,49$; $p < 0,001$; $h_2p = 0,75$]. Los posteriores ANOVAS univariados arrojaron los mismos resultados:

Adrenalina: factor intrasujeto [$F_{1,18} = 80,01$; $p < 0,001$; $h_2p = 0,82$]; interacción [$F_{1,18} = 24,08$; $p < 0,001$; $h_2p = 0,57$].

Noradrenalina: factor intrasujeto [$F_{1,18} = 74,42$; $p < 0,001$; $h_2p = 0,81$]; interacción [$F_{1,18} = 38,30$; $p < 0,001$; $h_2p = 0,68$].

Las comparaciones por pares post-hoc, utilizando el test de Bonferroni mostraron diferencias significativas entre los grupos tras la finalización de

las tareas, tanto en el nivel de adrenalina en sangre ($p = 0,006$), como en el de noradrenalina ($p < 0,001$), como se puede apreciar en las siguientes figuras:

Como se puede apreciar, las tareas propuestas aumentaron significativamente el nivel de catecolaminas en sangre. Este aumento resultó significativamente mayor en el grupo de actividad física baja frente al grupo de atletas.

Conclusiones

A partir de los resultados obtenidos se ha verificado que en situación de reposo (determinación basal antes de la estimulación) no existían diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Por ende las diferencias halladas entre los grupos al ser sometidos a situaciones de estrés, detalladas a continuación, pueden atribuirse a los efectos del entrenamiento.

Los datos de frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistólica (PAS) no presentan diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

La presión arterial diastólica (PAD) y catecolaminas presentan diferencias estadísticamente significativas entre grupos de atletas y no atletas al someterlos a pruebas de estrés mental.

Las presiones diastólicas basales, a los 5 y 10 minutos de estímulo y tras los 5 minutos de reposo, resultan mayores en los individuos entrenados. Esto podría atribuirse entre otros procesos adaptativos al mayor desarrollo del miocardio en el grupo de atletas. Aunque, en principio, podría suponerse que la PAD más elevada como respuesta inmediata al estrés provocado en la experiencia podría ser predictor del desarrollo futuro de hipertensión, existen en las personas entrenadas otros mecanismos de protección como el mayor diámetro intraluminal en las arterias, lo que reduce la resistencia vascular. Además, la ejercitación estimula la producción de óxido nítrico por parte del endotelio, que favorece la relajación del músculo liso vascular y brinda mejor flujo sanguíneo, dando una protección adicional en la prevención del desarrollo de enfermedad cardiovascular en aquellas personas que se mantienen físicamente activas, además de los efectos de reducción del colesterol, aumento del HDL, etc. Este efecto sobre los vasos y su relación con la actividad física es también señalado en un estudio que relaciona fuertemente la reactividad cardiovascular con factores de influencia sobre el corazón y los vasos, donde se concluye que el polimorfismo T-786C del gen de la sintetasa del óxido nítrico endotelial (eNOS) y la producción de anión superóxido pueden disminuir la producción y biodisponibilidad del óxido nítrico, comprometiendo el grado de vasodilatación, pudiendo este efecto ser revertido por el ejercicio físico (Zago, Kokubun, Fenty-Stewart, Park, Attipoe et al. (2010).

Los datos de catecolaminas entre grupos de atletas y de no atletas, sometidos a pruebas de estrés registran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Los niveles de adrenalina y noradrenalina aumentan menos en sujetos entrenado al ser sometidos a pruebas de estrés mental. Esto ocurre igual en ejercicios de resistencia medidos con la misma intensidad de VO₂ (Minuchin, 2005). Se ha descrito, por otra parte, que la disminución de insulina en sujetos entrenados en respuesta al ejercicio es menor que en sujetos no entrenados. Este hecho se atribuye a los menores niveles de catecolaminas propios de la adaptación al entrenamiento (López Chicharro y Fernández Vaquero, 2006).

Podría concluirse que los mecanismos adaptativos en los individuos que realizan entrenamiento físico regular actúan de manera similar en cuanto a la secreción de estas hormonas (adrenalina y noradrenalina), tanto en ejercicios de resistencia como en el estrés mental. Esto podría significar una diferencia

en la posibilidad de desarrollar hipertensión en el sentido de que los cambios fisiológicos en la secreción de estas hormonas en situaciones de estrés, condicionadas por el entrenamiento, disminuyen la posibilidad de desarrollar hipertensión.

Resulta en por lo tanto la medición de catecolaminas un elemento útil en el estudio del estrés y sus consecuencias, por lo que una aportación del presente trabajo consiste en que además de medir presión y frecuencia cardíacas se han tomado medida de las catecolaminas en situación basal y durante el estímulo para tratar de encontrar diferencias entre los dos grupos que permitieran arribar a conclusiones sobre el efecto del ejercicio y su relación con la prevención.

Limitaciones del estudio

La mayor limitación ha sido la dificultad de encontrar voluntarios entre los sedentarios y que además no fueran fumadores y/o consumidores de alcohol en exceso.

Se postula que un mayor número de muestras permitiría confirmar los resultados obtenidos y posiblemente encontrar diferencias en otras variables. La ampliación de la muestra y el examen de las otras variables en un universo más amplio darían pautas adicionales para examinar las diferencias que puedan incidir en el desarrollo de enfermedad cardiovascular entre ambos grupos.

REFERENCIAS

- Chida, Y., & Steptoe, A. (2010). Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension*, 55(4), 1026-1032.
- Conde-Guzón, P. A., Bartolomé-Albistegui, M. T., Quirós, P., & Cabestrero, R. (2011). Thermal Sensitivity and Cardiovascular Reactivity to Stress in Healthy Males. *The Spanish Journal of Psychology*, 14(2), 600-607.
- Estrada Ruiz, J. D., Menéndez Balaña, F. J. y Conde Pastor, M. (2001). Reactividad psicofisiológica en deportistas y no deportistas y su modificación a través del biofeedback. *REME (Revista Electrónica de Motivación y Emoción)*, 4(7).
- Flaa, A., Eide, I. K., Kjeldsen, S. E., & Rostrup, M. (2008). Sympathoadrenal Stress Reactivity Is a Predictor of Future Blood Pressure. *Hypertension*, 52, 336-341.
- Juárez García, A. (2008). La perspectiva multinivel en las enfermedades cardiovasculares: El rol de las

- características psicosociales del trabajo. *Psicología.com*, 12 (1), 1-8. Recuperado de: www.psiquiatria.com/buscador/proxy.ats?item_type=articulos KAMARCK T.W.
- Kamarck, T. W., & Lovallo, W. R. (2003). Cardiovascular Reactivity to Psychological Challenge: Conceptual and Measurement Considerations. *Psychosomatic Medicine*, January/February, 65, 19-21.
- Kiecolt-Glaser, J. K., Christian, L., Preston, H., Houts, C., Malarkey, W., Emery, C.F., & Glaser R. (2010). Stress, Inflammation, and Yoga Practice. *Psychosomatic Medicine*, 72 (2), 113-121.
- López Chicharro, J. y Fernández Vaquero, A. (2006). *Fisiología del Ejercicio*. Madrid: Panamericana.
- Low, C. A., Salomon, K., & Matthews, K. (2009). Chronic Life Stress, Cardiovascular Reactivity and Subclinical Cardiovascular Disease in Adolescents. *Psychosomatic Medicine*. November, 71(9), 927-931.
- Manuck, S. B., Kasprowicz, A.L., Monroe, S.M., Larkin, K.T., & Kaplan, J.R. (1989). Psychophysiological reactivity as a dimension of individual differences. In N. Schneiderman, S.M. Weiss & P.G. Kaufmann (Eds.). *Handbook of research methods in cardiovascular behavioral medicine*. (pp.365-382). New York: Plenum.
- Minuchin, P. S. (2005). *Fisiología del ejercicio: Metabolismo intermedio y regulación hormonal*. Buenos Aires: Novuko.
- Moseley, J. V., & Linden, W. (2006). Predicting Blood Pressure and Heart Rate Change With Cardiovascular Reactivity and Recovery: Results From 3-Year and 10-Year Follow Up. *Psychosomatic Medicine* November, 68(6), 833-843.
- Moya-Alviol, L. y Salva, A. (2001). Empleo de los estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés. *Anales de psicología*, 17(1), 69-81.
- Pehlivanoglu, B., Ddurmazlar, N., & Balkanci D. (2005). Computer Adapted stroop colour-word conflict test as a laboratory stress model. *Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal)*, 27 (2), 58-63.
- Przybylski, J., Resnik, M., Corsi, M., et al (2004). Respuesta hemodinámica al estrés mental y físico en sujetos normotensos hiperreactivos: Efectos del Betabloqueo. *Medicina (Buenos Aires)*, sep/oct. 2004, 64 (5), 390-394.
- Quirós, P., Conde-Guzón, P., Grzib, G., Cabestrero, R., Crespo, A., & Conde-Pastor, M. (2004). Cardiovascular reactivity evolution during an active coping task and recovery. *Psicología e Educação*, 1(3), 5-14.
- Sherwood, A., Dolan, C.A., & Light, K.C. (1990). Hemodynamics of blood pressure responses during active and pasive coping. *Psychophysiology*, 27, 656-668.
- Sloan, R. P., Shapiro, P. A., De Meersman, R. E., Bagiella Brondolo, E. N., McKinley, P.S., & Myers, M.M. (2011). The Impact of Aerobic Training on Cardiovascular Reactivity to and Recovery from Challenge. *Psychosomatic Medicine*, 73 (2), 134-141.
- Spalding, T. W., Lyon, L. A., Steel, D. H., & Hatfield, B. D. (2004). Aerobic exercise training and cardiovascular reactivity to psychological stress in sedentary young normotensive men and women. *Psychology*, 41(4), 552-62.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Treiber, F. A., Kamarck, T., Schneiderman, N., Sheffield, D., Kapuku, G., & Taylor, T. (2003). Cardiovascular Reactivity and Development of Preclinical and Clinical Disease States. *Psychosomatic Medicine*, 65, 46-62.
- Zago, A. S., Kokubun, E., Fenty-Stewart, N., Park, J. Y., Attipoe, S., Hagberg, J., & Brown, M. (2010). Efeito do exercício físico e do polimorfismo T-786C na pressão arterial e no fluxo sanguíneo de idosos. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95(4), 510-517.