Machine Translated by Google

RCMOS – Revista Científica Multidisciplinar El Conocimiento. ISSN: 2675-9128. São Paulo-SP.

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

El estrés psicológico como factor de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico: una revisión de la literatura.

El estrés psicológico como factor de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico: una revisión de la literatura

El estrés psicológico como factor de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico: una revisión de la literatura.

Lais Vitória Alencar Fernandes[1] – Estudiante del Centro Universitario IESB.
Josuel Batista Albuquerque Marques[1] – Estudiante del Centro Universitario IESB.
Gustavo da Silva Feitosa[1] – Estudiante del Centro Universitario IESB.
Isabela Macedo de Freitas[1] – Estudiante del Centro Universitario IESB
Prof.ª MSc. Thais Santana de Oliveira[2] – Maestría en Biomedicina del Centro Universitario IESB.

Artículo científico presentado como requisito parcial para la obtención del título de Licenciatura en Biomedicina por el Centro Universitario Instituto de Ensino Superior de Brasília – IESB. Número de registro: 2312210010. Asesor: Prof.ª MSc. Thais Santana de Oliveira. Brasilia – DF, 2026.

Resumen

INTRODUCCIÓN: El estrés activa el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HPA), liberando cortisol, que eleva la glucosa y puede aumentar el riesgo de síndrome metabólico (SM), enfermedad hepática metabólica esteatósica (EHM) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Este estudio buscó comprender cómo la desregulación crónica de este eje contribuye al SM y cómo la detección temprana a través de pruebas de laboratorio puede facilitar el manejo clínico. MÉTODOS: Esta es una revisión integradora, descriptiva y analítica, con búsquedas en PubMed, CAPES y Google Scholar utilizando los descriptores "Estrés, Psicológico", "Cortisol" y "Síndrome Metabólico". Se incluyeron estudios de 2021 a 2026, en humanos o animales, que relacionaran el estrés psicológico y la desregulación del eje HPA, excluyendo el hipercortisolismo de otras causas, como el síndrome de Cushing, tumores suprarrenales y corticosteroides. RESULTADOS: De los 373 estudios identificados, 11 fueron incluidos después de leer los títulos y resúmenes. Los estudios fueron heterogéneos respecto a la asociación entre el estrés y el síndrome metabólico (SM). El estrés crónico se relacionó con un mayor grado de grasa visceral, inflamación, glucosa elevada y un mayor riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Los autores enfatizan que el impacto del estrés depende de la interacción de múltiples sistemas y que la detección temprana mediante marcadores de laboratorio es importante para prevenir enfermedades metabólicas y cardiovasculares. CONCLUSIÓN: La desregulación del eje HPA por estrés psicológico crónico, como factor contribuyente y no aislado, puede favorecer el SM. El profesional biomédico, al analizar el cortisol y otros biomarcadores junto con los perfiles glucémico, insulínico y lipídico, desempeña un papel esencial en el diagnóstico precoz y la investigación.

Palabras clave: Síndrome metabólico; cortisol; estrés psicológico.

Abstracto

INTRODUCCIÓN: El estrés activa el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HPA), liberando cortisol, que eleva la glucosa y puede aumentar el riesgo de síndrome metabólico (SM), enfermedad hepática esteatósica metabólica (EHEM) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Este estudio buscó comprender cómo la desregulación crónica de este eje contribuye al SM y cómo la detección temprana a través de pruebas de laboratorio puede facilitar el manejo clínico. MÉTODOS: Una revisión integradora descriptiva y analítica, buscando en PubMed, CAPES y Google Scholar usando “Estrés, Psicológico”, “Cortisol” y “Síndrome metabólico”. Se incluyeron estudios en humanos o animales de 2021 a 2026 que relacionaran el estrés psicológico con la desregulación del eje HPA; hipercortisolismo de otras causas, como síndrome de Cushing, tumores suprarrenales,

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

y corticosteroides, fue excluido. RESULTADOS: De 373 estudios identificados, 11 fueron incluidos después de la selección de título y resumen. Los estudios fueron heterogéneos con respecto a la asociación entre estrés y MetS. El estrés crónico se relacionó con mayor grasa visceral, inflamación, glucosa elevada y mayor riesgo de T2DM. Los autores enfatizan que los efectos del estrés dependen de las interacciones entre múltiples sistemas y que la detección temprana a través de marcadores de laboratorio es importante para prevenir enfermedades metabólicas y cardiovasculares. CONCLUSIÓN: La desregulación del eje HPA a través del estrés psicológico crónico, como factor contribuyente más que aislado, puede favorecer el MetS. Los profesionales biomédicos tienen un papel esencial en el diagnóstico temprano y la investigación al analizar el cortisol y otros biomarcadores junto con los perfiles glucémicos, de insulina y lipídicos.

Palabras clave: Síndrome metabólico; cortisol; estrés psicológico.

Resumen
INTRODUCCIÓN: El estrés activa el sistema hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HPA) y libera cortisol, que eleva la glucosa y puede aumentar el riesgo de síndrome metabólico (SM), enfermedad hepática metabólica esteatósica (EHE) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Buscamos comprender cómo la desregulación crónica de este eje contribuye al SM y cómo la detección temprana a través de pruebas de laboratorio facilita el manejo clínico. MÉTODOS: Revisión integradora, descriptiva y analítica, con búsquedas en PubMed, CAPES y Google Scholar usando “Estrés, Psicológico”, “Cortisol” y “Síndrome Metabólico”. Se incluyeron estudios de 2021 a 2026, humanos o animales, sobre estrés psicológico y desregulación del eje HPA, excluyendo el hipercortisolismo de otras causas, como síndrome de Cushing, tumores suprarrenales y corticosteroides. RESULTADOS: De 373 estudios identificados, 11 fueron incluidos después de leer los títulos y resúmenes. Los estudios mostraron heterogeneidad en la asociación entre estrés y SM. El estrés crónico se relaciona con mayor grasa visceral, inflamación, glucosa elevada y riesgo de DM2. Su impacto depende de la interacción de múltiples sistemas, y la detección temprana mediante marcadores de laboratorio es importante para prevenir enfermedades metabólicas y cardiovasculares. CONCLUSIÓN: La desregulación del eje HPA debido al estrés psicológico crónico, como factor contribuyente y no de forma aislada, puede favorecer el SM. El profesional de la biomedicina, mediante el análisis de cortisol y otros biomarcadores junto con los perfiles glucémico, insulínico y lipídico, desempeña un papel esencial en el diagnóstico e investigación precoces.

Palabras clave: Síndrome metabólico; cortisol; estrés psicológico.

1. Introducción

El estrés es la respuesta del cuerpo a cualquier amenaza real o percibida, que intensifica la Actividad fisiológica y psicológica para afrontar el estrés. Este agente puede ser de cierta naturaleza. físico, que implica amenazas fisiológicas concretas, como dolor agudo o una Una condición psicológica en la que un individuo interpreta una situación como aversiva o Desafiantes, como exigencias laborales, desaprobación social, acoso, etc.

La respuesta al estrés está mediada por el cortisol, una hormona responsable de promover las adaptaciones. Procesos metabólicos que proporcionan energía a través de la producción de nuevas moléculas de glucosa para órganos vitales durante situaciones de "lucha o huida" (Kaur et al. 2025).

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

El eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HPA) es el principal responsable del control Síntesis y secreción de cortisol por las glándulas suprarrenales, que desempeñan un papel fundamental. en la respuesta del cuerpo al estrés (Göver et al. 2024). Cuando se enfrenta a un factor estresante, el El hipotálamo secreta la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimula la glándula pituitaria para... secretan hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta, a su vez, actúa sobre la corteza suprarrenal, promueve la producción y liberación de cortisol. Entre sus principales efectos, el cortisol aumenta la disponibilidad de glucosa en la sangre mediante la estimulación de la gluconeogénesis hepática y la estimulación de la producción de proteínas que bloquean la cascada de activación del receptor de insulina, reduciendo su utilización por los tejidos, asegurando energía para los órganos vitales en situaciones de mayor necesidad. demanda (Guyton y Hall, 2011).

En condiciones fisiológicas, el aumento de cortisol ejerce una retroalimentación negativa sobre el hipotálamo y glándula pituitaria, reduciendo la liberación de CRH y ACTH y terminando la respuesta a estrés (Smith y Vale, 2006). Sin embargo, la exposición prolongada a los factores estresantes puede comprometiendo este mecanismo regulador, alterando la sensibilidad a los glucocorticoides y favoreciendo la desregulación del eje HPA y el mantenimiento de altos niveles de cortisol en organismo (Moreira et al., 2025).

El cortisol estimula la gluconeogénesis hepática a partir de aminoácidos, lactato y glicerol. mientras reduce la captación de glucosa por los tejidos periféricos e intensifica la Lipólisis en el tejido adiposo. Este proceso aumenta la cantidad de glucosa y ácidos grasos libres. en el torrente sanguíneo, aumentando el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (Ribeiro et al.) (al., 2025). Paralelamente, el aumento continuo de la lipólisis libera grandes cantidades de ácidos. Los ácidos grasos libres, que se dirigen al hígado, promueven la acumulación de triglicéridos en el... hepatocitos, lo que conduce a esteatosis hepática (Kuo et al., 2015)

Según el Ministerio de Salud (2017), el síndrome metabólico es un conjunto de Factores de riesgo (obesidad central, presión arterial alta, intolerancia a la glucosa, triglicéridos y HDL) alterados) que se manifiestan en un individuo, aumentando sus posibilidades de desarrollar Enfermedades cardíacas y diabetes, basadas en la resistencia a la insulina. Niveles elevados de cortisol. en la sangre, combinado con malos hábitos de vida como: mala alimentación, estilo de vida sedentario, El alcoholismo es uno de los factores que pueden contribuir al desarrollo del síndrome metabólico.

El objetivo de este estudio fue comprender, a través de la literatura científica, cómo la Desregulación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal como consecuencia del estrés psicológico. Puede interferir con el metabolismo, siendo un factor que contribuye al desarrollo de síndrome metabólico y patologías relacionadas, como la enfermedad hepática.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

Esteatosis metabólica hereditaria (DHEM) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), y cómo detectarlas.
La detección precoz mediante pruebas de laboratorio puede facilitar el manejo de las enfermedades.

2 Metodología

Este estudio se caracterizó como una revisión bibliográfica integradora de...
Descriptivo y analítico. La recopilación de datos tuvo lugar entre marzo y noviembre de 2026.
mediante una búsqueda estructurada en las bases de datos PubMed, CAPES y Google Scholar.
La estrategia de búsqueda se diseñó utilizando una combinación de descriptores controlados.
indexado en los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS).

Los siguientes términos en inglés se combinaron, con la aplicación de
Operadores booleanos: “Estrés psicológico” Y “Cortisol” Y “Síndrome metabólico”
en septiembre de 2026. Como criterios de inclusión, se seleccionaron artículos originales,
Artículos de revisión, disertaciones, tesis y estudios clínicos publicados en los últimos cinco años (2021-2026).
sin restricciones de idioma, estudios realizados en humanos y modelos experimentales con
animales, que abordan directamente la relación entre el estrés psicológico y la desregulación de
eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: Estudios que involucran pacientes diagnosticados.
con síndrome de Cushing, tumores de la corteza suprarrenal, uso de medicamentos
corticosteroides o cualquier otra condición clínica/fisiológica de hipercortisolismo que no
Se asociaba principalmente con el estrés psicológico y con cuestiones centradas en la psicología.

3 resultados

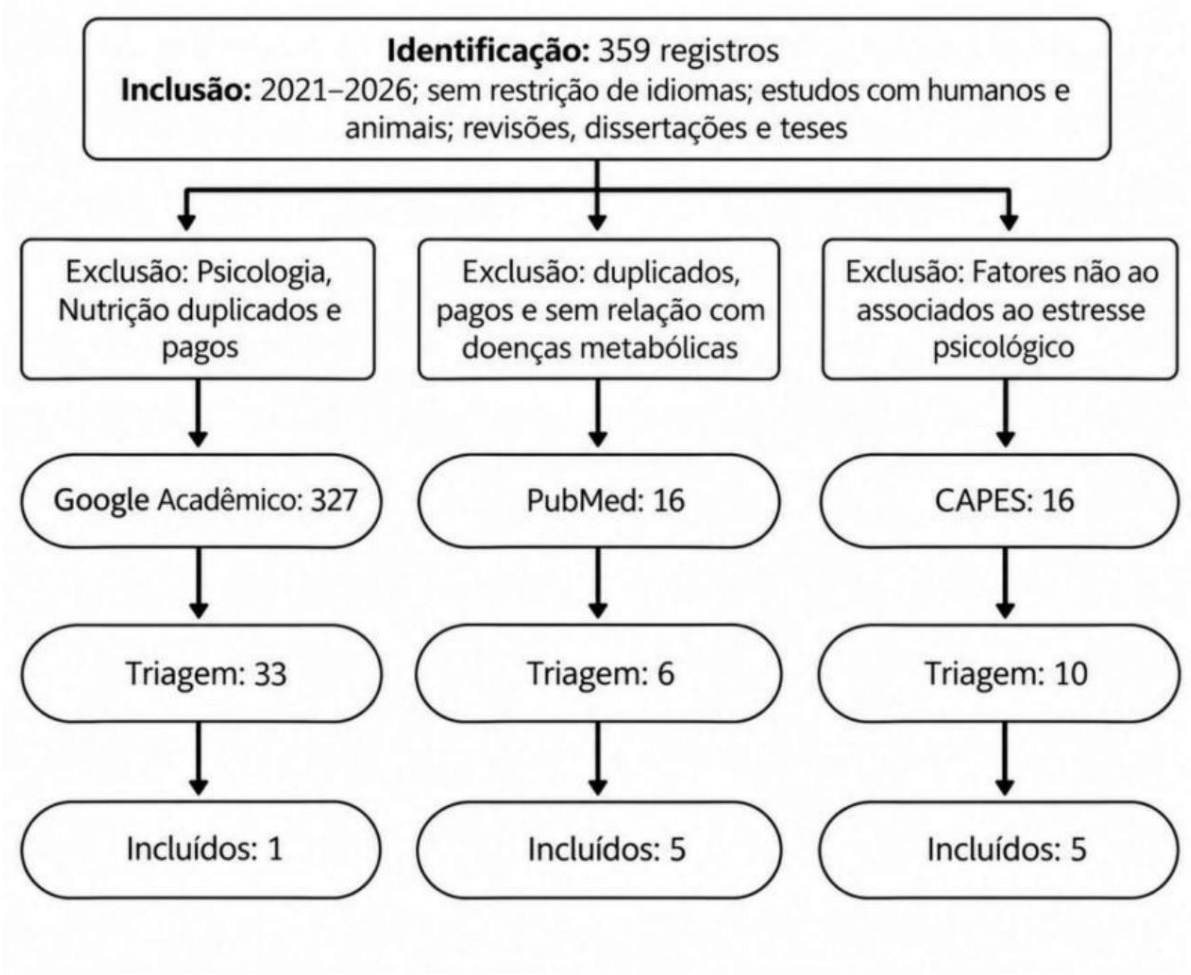
Basado en una búsqueda estructurada realizada en PUBMED, CAPES y bases de datos
Google Académico identificó 373 estudios, seleccionados a partir de la lectura de sus títulos.
y resúmenes. Los criterios de inclusión se aplicaron según la relevancia de los estudios para el...
objetivos de investigación, excluyendo artículos duplicados, artículos pagados y artículos centrados en Psicología y
Nutrición y que no estaban relacionados con el estrés psicológico. Al final del proceso de selección, fueron
Para la elaboración de esta revisión se incluyeron once estudios, como se ilustra en la Figura 1.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

Figura 1 - Diagrama de flujo para la selección de artículos, 2026



Fuente: Obra propia del autor

Entre los 11 artículos seleccionados para revisión, la relación entre la estrés psicológico, biomarcadores fisiológicos y cambios metabólicos, incluyendo el También se analizaron el síndrome metabólico, las alteraciones glucémicas y la enfermedad esteatósica. Los estudios se centraron en evaluar marcadores de laboratorio potencialmente asociados con el estrés. Crónico. La información detallada sobre los artículos se recopila en la Tabla 1.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

Tabla 1 - Resultados obtenidos de los artículos seleccionados.

Título del	año	Autores	Resultados
	Carga de estrés crónico, tejido adiposo visceral e inflamación relacionada con la adiposidad: el estudio multiétnico de la aterosclerosis.	Delker, Erin; Alyami, Bandar; Gallo, Linda; Ruiz, John y otros	Aproximadamente la mitad de la muestra reportó poco o ningún estrés, y una quinta parte reportó niveles de estrés de moderados a altos. Los niveles más altos de estrés crónico se asociaron con mayores cantidades de grasa visceral (GV) y grasa subcutánea (GS). Los niveles más elevados de GV se asociaron con un aumento gradual de los niveles de inflamación relacionada con la adiposidad, no necesariamente relacionado con el estrés.
2021	Asociación entre la concentración de cortisol en el cabello y el síndrome metabólico	Mazgelyte, Egle y otros	El estudio indicó que el 23,3% de los participantes presentaba síndrome metabólico (SM), y entre ellos, los niveles de cortisol fueron significativamente más altos que en los pacientes sin SM. Los niveles elevados de cortisol también se correlacionaron con la circunferencia abdominal, la presión arterial y la glucosa en sangre en ayunas. Los niveles crónicamente elevados de cortisol pueden contribuir al síndrome metabólico, y las mediciones puntuales solo reflejan la respuesta aguda del eje HPA.
2021	Biomarcadores fisiológicos de estrés crónico: una revisión sistemática	Noushad, Shamoon; Ahmed, Sadaf; Ansari, Basit.	Se identificaron el cortisol, la ACTH, el BDNF, la glucosa, la HbA1c, los triglicéridos, el colesterol, la prolactina, la oxitocina, la DHEA-S, la PCR, la IL-6 y la IL-8 como posibles biomarcadores diagnósticos. Los autores atribuyen valor pronóstico y terapéutico a estos marcadores.
2022	Estrés y respuestas alimentarias en adolescentes femeninas predispuestas a la obesidad: un estudio piloto y de viabilidad.	Kidwell, Catalina; Reiter-Purtill, Jennifer y otros	Los adolescentes con altos niveles de estrés reportaron conductas alimentarias más obesogénicas y tendieron a presentar niveles de cortisol desregulados, asociados con un aumento de los antojos de comida. El estudio respalda la teoría de que comer para afrontar el estrés se convierte en un hábito persistente incluso cuando disminuye el cortisol. El consumo repetido de alimentos apetitosos podría atenuar el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA).
2023	La asociación del estrés psicológico con componentes: bidireccional dos-Huimin et al. Análisis de aleatorización mendeliana de muestras	Li, Cancan; Qi Tao, Tian; Tang, síndrome metabólico y sus transversal Yanyan; Lu, y	No se encontró asociación entre el estrés psicológico y el síndrome metabólico; no se hallaron diferencias significativas en los niveles de cortisol salival entre poblaciones con y sin síndrome metabólico; los pacientes con hipertensión son más susceptibles a desarrollar síndrome metabólico.
2023	El papel de la respuesta al estrés en la enfermedad del hígado graso asociada a la disfunción metabólica: una perspectiva basada en la inmunología psiconeuroendocrina	Demori yo, Grasselli E	El estrés crónico, a través de niveles elevados de cortisol, podría ser la base del inicio y el empeoramiento del síndrome metabólico mediante múltiples mecanismos. Si bien existen evidencias directas en algunos casos, aún se necesitan estudios bien diseñados en animales y humanos, especialmente estudios longitudinales.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

Título del año		Autores	Resultados
2023	El estrés crónico percibido es Asociado con el Riesgo de diabetes en Alemania Puntuación entre adultos Sin diabetes conocida Alemania	Nubel, Julia y otros	Las tasas de riesgo promedio a 5 años para la diabetes tipo 2 (DM2) fueron del 2,7 %, 2,9 % y 3,0 % para el estrés crónico de nivel medio, superior al promedio y alto, respectivamente. El riesgo promedio ajustado a 5 años fue significativamente mayor entre las personas con estrés crónico superior al promedio (GMR = 1,10, intervalo de confianza del 95 % = 1,02–1,19) y alto (GMR = 1,21, IC del 95 % = 1,06–1,39) en comparación con las personas con estrés crónico promedio. No se encontraron interacciones con el sexo ni con otras covariables.
2024	Carga alostática y síndrome metabólico en pacientes deprimidos: un análisis transversal. Depresión y ansiedad	Osei, Francisco; Wippert, Pia-Maria; Bloque, Andrea.	Se ha descubierto que el cortisol está inversamente relacionado con el síndrome metabólico, y que factores como la edad, el sexo, el método de evaluación y el diseño del estudio influyen significativamente en los niveles de cortisol y su relación con el síndrome metabólico. A pesar de ello, el estrés acumulativo puede alterar la secreción y la función del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), aumentando los glucocorticoides, una disfunción que puede desencadenar enfermedades metabólicas, inmunosupresión y problemas de salud me Sin embargo, debido a que se trata de una inflamación leve, el síndrome metabólico puede tardar de varios meses a años en desarrollarse. Los bajos niveles de cortisol en esta situación también pueden deberse a un hipocortisolismo provocado por la hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), lo que aumenta la sensibilidad a la retroalimentación negativa y conduce al hipocortisolismo.
2025	Trastornos metabólicos inducidos por el estrés: mecanismos, patologías y perspectivas	Zhang, Wei Zheng	El estrés crónico puede contribuir al desarrollo y empeoramiento de trastornos metabólicos a través de mecanismos hormonales, inflamatorios, celulares y conductuales. Los autores destacan que esta relación no depende exclusivamente del cortisol, sino que implica la interacción de diferentes sistemas fisiológicos.
2025	Marcadores de laboratorio de estrés crónico y agudo: valor diagnóstico y Implicaciones clínicas (parte 2: biomarcadores neuroendocrinos, inmunológicos y metabólicos del estrés crónico en el contexto de su influencia en el sistema cardiovascular)	Shkvarok-Lisovenko, Anastasia; Campesino australiano, Yevheniia	La desregulación neuroendocrina, inmunitaria y metabólica está relacionada con la hipertensión, los eventos cardiovasculares, la resistencia a la insulina y la inflamación sistémica. Los autores sostienen que la detección temprana del estrés crónico es fundamental para prevenir la obesidad, el síndrome metabólico y la aterosclerosis.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

Título del año		Autores	Resultados
2026	El impacto del estrés psicológico en la salud física	Ibraimi, Zebide	Medición de componentes aislados del síndrome metabólico. Impacto multidimensional del estrés psicológico, que afecta tanto a medidas fisiológicas (inflamación, presión arterial, IMC, glucosa) como a factores conductuales (sueño, actividad). Estos resultados respaldan la hipótesis de que el estrés es un determinante significativo de la salud física y puede contribuir al desarrollo de enfermedades crónicas. Estas correlaciones enfatizan el impacto multifacético del estrés psicológico en la salud general, reforzando la necesidad de un enfoq Se necesitan intervenciones que aborden tanto el bienestar mental como el físico.

Los estudios analizados presentan resultados heterogéneos con respecto a la relación entre Se detectaron estrés psicológico, concentraciones elevadas de cortisol y síndrome metabólico. artículos que no identificaron una asociación significativa entre el estrés psicológico y el síndrome metabólicos, sin embargo, otros han descrito cambios relacionados con el estrés psicológico en indicadores fisiológicos y conductuales, como el aumento de la inflamación y niveles más altos Los niveles de glucosa en sangre aumentaron en comparación con los pacientes sin niveles elevados de cortisol.

4. Debate

El estrés se define como un estado en el que las demandas ambientales superan la capacidad de respuesta. capacidad de afrontamiento percibida por el individuo, que da lugar a respuestas psicológicas. Factores conductuales y fisiológicos. Esta situación puede ser crucial para la salud física. lo que puede contribuir al desarrollo y progresión de varias enfermedades crónicas (Ibraimi, 2026).

El estrés acumulado puede convertirse en estrés crónico y alterar las funciones corporales. Eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HPA). En el estrés agudo, las neuronas del núcleo Los órganos paraventriculares del hipotálamo liberan la hormona CRH, que estimula la glándula pituitaria anterior para... secretan ACTH y, por lo tanto, la corteza suprarrenal produce glucocorticoides, un proceso mejorado por la epinefrina y la norepinefrina. Sin embargo, en el estrés crónico, falla la retroalimentación negativa. La actividad de los glucocorticoides y la activación sostenida del circuito CRH-norepinefrina provocan disfunción. del eje, favoreciendo el desarrollo de enfermedades metabólicas e inmunosupresión (Osei y al, 2024)

Los glucocorticoides elevan los niveles de glucosa en sangre y las catecolaminas aumentan el gasto cardíaco. La exposición prolongada al estrés intensifica estas reacciones, favoreciendo un aumento de los síntomas. aumento sostenido de catecolaminas, que perjudica el metabolismo y promueve la inflamación (Zhang et al.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

et al., 2025). En este contexto, Ibraimi (2026) describe que los episodios estresantes recurrentes puede conducir a una carga alostática, un desgaste fisiológico acumulativo que compromete la homeostasis y promueve la enfermedad, y se ha asociado con inflamación sistémica, a desregulación metabólica, disfunción cardiovascular y deterioro del sistema inmunitario.

En consonancia, Shkvarok-Lisovenko y Bushman (2025) relacionan la desregulación Factores neuroendocrinos, inmunitarios y metabólicos relacionados con la hipertensión, eventos cardiovasculares y resistencia a Insulina e inflamación sistémica, y abogar por la detección temprana del estrés crónico como una forma de prevenir la obesidad, el síndrome metabólico (SM) y la aterosclerosis. Zhang (2025) propone que la activación persistente del eje HPA eleva el cortisol y aumenta la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal, pero enfatiza que la relación entre el estrés y los trastornos metabólicos no es Depende exclusivamente del cortisol, e implica la interacción de mecanismos hormonales. Factores inflamatorios, celulares y conductuales.

En cuanto a la adiposidad, Delker et al. (2021) en una muestra multiétnica de adultos con aproximadamente En estudios realizados en el grupo de edad de 65 años, los niveles más altos de estrés crónico se asociaron con una mayor La cantidad de grasa visceral y subcutánea, pero no la proporción entre ellas. Niveles más altos de La grasa visceral se ha relacionado con un aumento de la inflamación asociada a la adiposidad, y estas asociaciones No variaron según los niveles de estrés. Esto sugiere que el estrés está asociado con la acumulación de grasa, pero el vínculo entre la grasa visceral y la inflamación puede no depender de episodio estresante.

Desde un punto de vista conductual, Kidwell et al. (2022), en un estudio piloto con Un estudio de adolescentes femeninas predispuestas a la obesidad mostró que aquellas con mayor riesgo de obesidad Quienes estaban estresados reportaron comportamientos alimenticios menos saludables y tendieron a exhibir... La desregulación del cortisol se asocia con un aumento de los antojos de comida. Los autores respaldan esta teoría con... Qué alimentos comer para afrontar el estrés puede convertirse en un hábito persistente. El consumo repetido de Los alimentos apetitosos podrían atenuar la respuesta del eje HPA, lo que ayudaría a mantener el hábito. Comer para afrontar el estrés, incluso cuando disminuyen los niveles de cortisol.

En cuanto al metabolismo de la glucosa, Nübel et al. (2023) observaron que, en adultos En los alemanes sin diagnóstico previo de diabetes, el estrés crónico percibido se asoció con directamente relacionado con el aumento de la puntuación de riesgo de la enfermedad. Proyecciones de incidencia de Las tasas de diabetes aumentaron progresivamente a lo largo de cinco años en consonancia con la intensidad del estrés. informado.

Además, Zhang et al. (2025) agrega que el estrés crónico puede al afectar la translocación de GLUT4 y promover la gluconeogénesis hepática, induciendo

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

hiperglucemia y constituyendo un posible factor de riesgo para la diabetes tipo 2. Demori y Grasselli (2023) proponen que el estrés crónico, a través del cortisol elevado, puede sostener la aparición y empeoramiento de la enfermedad hepática esteatósica metabólica asociada con disfunción metabólica debido a los mecanismos de gluconeogénesis, que implican lipólisis y captación de glicerol. para la formación de nuevas moléculas de glucosa, aunque enfatizan que los estudios longitudinales, en Los animales y los seres humanos siguen siendo necesarios.

En lo que respecta a los biomarcadores de estrés crónico, el cortisol fue el biomarcador más frecuente. estudiado. Noushad et al. (2021) lo identificaron, especialmente cuando se mide en el cabello, como un uno de los principales biomarcadores del estrés crónico, junto con la ACTH, factor neurotrófico derivado de del cerebro (BDNF), glucosa, hemoglobina glicosilada (HbA1c), triglicéridos (TG), colesterol, oxitocina, sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), PCR, IL-6 e IL-8, atribuyéndoles valor pronóstico y terapéutico.

Mazgelytė et al. (2021) investigaron la concentración de cortisol en el cabello (HCC). concentración de cortisol en el cabello) y síndrome metabólico (SM). 23,3% de los participantes Los que presentaban el síndrome tenían un HCC significativamente mayor que los demás. El HCC Se correlacionó con la circunferencia de la cintura, la presión arterial y la glucosa en sangre en ayunas, pero no con HDL-C y triglicéridos. Los autores destacan que el cortisol crónicamente elevado Esto puede contribuir al síndrome metabólico, mientras que las medidas aisladas solo reflejan la respuesta aguda de la enfermedad. Eje HPA.

Sin embargo, esta imagen no es uniforme. Osei et al. (2024), en un análisis transversal con En un estudio realizado con pacientes deprimidos, se halló una asociación inversa entre el cortisol y el síndrome metabólico. Los autores analizan este hallazgo. ¿Cómo influyen la edad, el sexo, el método de evaluación y el diseño del estudio en los niveles de cortisol? su asociación con SM, y que, debido a que es una inflamación de bajo grado, SM puede conducir meses o años para desarrollarse. Los niveles bajos de cortisol pueden ser el resultado de Hiperactividad prolongada del eje, con mayor sensibilidad a la retroalimentación negativa. Por lo tanto, Los niveles de cortisol pueden comportarse de manera diferente dependiendo de la fase de exposición al estrés, que Ayuda a explicar resultados aparentemente contradictorios.

Finalmente, Li et al. (2023) observaron que los niveles más altos de estrés estaban relacionados con Mayor riesgo de hipertensión en hombres. Estos resultados contrastan con los estudios descritos. previamente y sugieren que el efecto del estrés puede ser más limitado, dependiendo de la El componente evaluado y el sexo. También vale la pena considerar que el análisis mendeliano utilizado Los datos genéticos de una población europea son limitados, lo que restringe la generalización de los hallazgos.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

En conclusión, la evidencia recopilada indica que el estrés crónico está asociado con cambios metabólicos y cardiovasculares, especialmente adiposidad, glucosa en sangre y presión arterial, pero la relación con SM en su conjunto sigue siendo inconsistente. Los hallazgos refuerzan la La necesidad de enfoques integrados que tengan en cuenta tanto el bienestar mental como el físico. y estudios longitudinales con medidas de estrés estandarizadas que aclaran la dirección y la mecanismos de esta relación.

5. Consideraciones finales

Desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, asociada al estrés crónico, Puede afectar la salud física a través de cambios en la secreción de cortisol. Estos cambios pueden interfieren con el metabolismo de la glucosa y los lípidos, además de contribuir a la resistencia a La insulina y, en consecuencia, la acumulación de grasa abdominal y el desarrollo de... cambios cardiometabólicos.

Sin embargo, el estrés crónico no puede considerarse un factor aislado para Analice la tendencia hacia el síndrome metabólico y sí, considérelo como un factor contribuyente. Exposición a Los factores estresantes, incluso antes de volverse crónicos, pueden predisponer a la adquisición de malos hábitos. Una mala alimentación, un estilo de vida sedentario y el consumo de sustancias nocivas pueden perjudicar la salud. metabólico.

Las concentraciones séricas y salivales reflejan condiciones relacionadas con el momento de la La recolección de cabello, mientras que el análisis capilar puede proporcionar información sobre la exposición hormonal. acumulado durante un período más largo. Por lo tanto, dependiendo del momento de la recolección, Se deben considerar las características individuales, el tipo de muestra y las condiciones clínicas. Interpretación de los resultados.

Además del cortisol, otros biomarcadores pueden ser relevantes en la investigación de enfermedades que pueden desarrollarse como resultado de una exposición prolongada a los agentes Factores estresantes. Los biomarcadores de los sistemas inmunitario, endocrino y metabólico pueden ser de ayuda. en el diagnóstico precoz de enfermedades, indicadores pronósticos y objetivos potenciales para Intervenciones conductuales en el estrés crónico.

El científico biomédico trabaja en el análisis y la validación de marcadores de laboratorio resultantes de... Estrés crónico, como el cortisol y las catecolaminas, correlacionándolos con perfiles glucémicos, Niveles de insulina y lípidos para integrar la evaluación neuroendocrina con la condición metabólica de Además de la práctica diagnóstica, el profesional biomédico desempeña un papel indispensable en la vida del paciente. La investigación clínica se centró en la salud metabólica. Este enfoque permite realizar mediciones con precisión.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

Cómo la carga alostática del estrés psicológico desencadena disfunciones metabólicas,

lo que permite validar nuevos biomarcadores y evaluar la eficacia de las intervenciones.

terapéutica.

Por lo tanto, se vuelve esencial fomentar estudios que amplíen y mejoren...

evidencia científica en esta área. Esta expansión es fundamental para aclarar cómo la

Evaluación de laboratorio del eje HPA y de las repercusiones sistémicas de su desregulación por el estrés.

La evaluación psicológica puede permitir un diagnóstico precoz del síndrome metabólico y sus afecciones relacionadas.

complicaciones.

Referencias

DELKER, Erin et al. Carga de estrés crónico, tejido adiposo visceral e inflamación relacionada con la adiposidad: Estudio multiétnico de aterosclerosis. Psychosomatic Medicine, vol. 83, n.º 8, págs. 834-842, 2021. Disponible en: Consultado el: 6 de noviembre de 2026.

DEMORI, Ilaria; GRASSELLI, Elena. El papel de la respuesta al estrés en la enfermedad del hígado graso asociada a la disfunción metabólica: una perspectiva basada en la psiconeuroendocrina e inmunología. Nutrients, vol. 15, n.º 3, pág. 795, 2023. Disponible en: pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9921904/. Consultado el 6 de noviembre de 2026.

GÖVER, Tansu; SLEZAK, Michal. Dirigir la vía de señalización del receptor de glucocorticoides para el tratamiento de trastornos cerebrales relacionados con el estrés. Pharmacological Reports 2024 76:6, vol. 76, no 6, págs. 1333–1345, 2024. Disponible en: link.springer.com/article/10.1007/s43440-024-00654-w. Consultado el 10 de junio de 2026.

Hormonas adrenocorticales - Endocrinología y reproducción - Libro de texto de fisiología médica de Guyton y Hall, 12.ª edición. Disponible en: https://doctorlib.org/physiology/textbook-medical-physiology/77.html?utm_source=chatgpt.com . Consultado el: 22 de mayo de 2026.

KAUR, Jasleen; GANDHI, Jayashree; SHARMA, Sandeep. Fisiología, cortisol. StatPearls, 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538239/. Consultado el 5 de junio de 2026.

KIDWELL, Katherine M. et al. Estrés y respuestas alimentarias en adolescentes femeninas predispuestas a la obesidad: un estudio piloto y de viabilidad. Appetite, vol. 179, pág. 106308, 2022. Disponible en: www.sciencedirect.com/science/article/ . Consultado el 6 de noviembre de 2026.

KUO, Taiyi et al. Regulación de la homeostasis de la glucosa por glucocorticoides. Avances en medicina experimental y biología, vol. 872, pág. 99, 2015. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6185996/. Consultado el 10 de junio de 2026.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.

Machine Translated by Google

Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 08/11/2026 | Aceptado: 15/11/2026 | Publicación: 20/11/2026

MAZGELYTĖ, Eglė et al. Asociación entre la concentración de cortisol en el cabello y el síndrome metabólico. Open Medicine (Polonia), vol. 16, n.º 1, págs. 873–881, 2021. Disponible en: https://www.degruyterbrill.com/document/doi/10.1515/med-2021-0298/html?lang=en.
Consultado el 6 de noviembre de 2026.

MOREIRA, Lucas Martins et al. La fisiología del estrés más allá del cortisol: el papel del eje HPA en la interfaz mente-cuerpo. Revista Brasileña de Implantología y Ciencias de la Salud, vol. 7, n.º 12, págs. 1535–1550, 2025. Disponible en:
https://bjihs.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/6846. Consultado el 25 de mayo de 2026.

NOUSHAD, Shamoon et al. Biomarcadores fisiológicos del estrés crónico: una revisión sistemática. Revista Internacional de Ciencias de la Salud, vol. 15, n.º 5, pág. 46, 2021. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8434839/. Consultado el 6 de noviembre de 2026.

NÜBEL, Julia et al. El estrés crónico percibido se asocia con la puntuación de riesgo de diabetes alemana entre adultos sin diabetes conocida en Alemania. Psychosomatic Medicine, vol. 85, n.º 4, págs. 332-340, 2023. Disponible en: [Enlace no disponible]. Consultado el: 6 de noviembre de 2026.

OSEI, Francis; WIPPERT, Pia Maria; BLOCK, Andrea. Carga alostática y síndrome metabólico en pacientes deprimidos: un análisis transversal. Depresión y ansiedad, vol. 2024, pág. 1355340, 2024. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40226750/. Acceso
Publicado: 6 de noviembre de 2026.

SHKKAROK-LISOVENKO, Anastasiia; BUSHMAN, Yevheniia. Marcadores de laboratorio del estrés crónico y agudo: valor diagnóstico e implicaciones clínicas (Parte 2: biomarcadores neuroendocrinos, inmunológicos y metabólicos del estrés crónico en el contexto de su influencia en el sistema cardiovascular). Revista Científica Médica Juvenil Ucraniana, vol. 158, n.º 4, págs. 89-98, 2025. Disponible en:

https://mmj.nmuofficial.com/index.php/journal/article/view/601. Consultado el 6 de noviembre de 2026.

Síndrome metabólico | Biblioteca virtual de salud MS, 2017. Disponible
Fuente: https://bvsms.saude.gov.br/sindrome-metabolica/. Consultado el 6 de noviembre de 2026.

ZEBIDE IBRAIMI. EL IMPACTO DEL ESTRÉS PSICOLÓGICO EN LA SALUD FÍSICA. IV CONFERENCIA INTERNACIONAL EGE DE CIENCIAS SOCIALES, HUMANIDADES, ADMINISTRATIVAS Y EDUCATIVAS, 2026. Disponible en: https://doi.org/10.30546/19023.978-9952-610-20-8.2025.5117.

ZHANG, Wei-Zheng. Trastornos metabólicos inducidos por estrés: mecanismos, patologías y perspectivas. 2025. Disponible en: https://www.preprints.org/manuscript/202504.1086/v1.
Consultado el 6 de noviembre de 2026.

Este artículo se publica en acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Attribution, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite correctamente la obra original.