Revista MedEs
Revista Científica Estudiantil de Matanzas
MedEst. 2024: Vol.4 No.1 ISSN: 2789-7567 RNPS: 2524

CARTAS AL DIRECTOR

Estrés hormonal y susceptibilidad a enfermedades hematológicas: impacto del cortisol y las catecolaminas

Hormonal stress and susceptibility to hematological diseases: impact of cortisol and catecholamines

Ernesto Javier Zaldívar Arias [1], https://orcid.org/0000-0002-6025-1042

[1] Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas "Dr. Juan Guiteras Gener". Matanzas, Cuba.

***Autor para la correspondencia:** ernestojavier.2001@nauta.cu

Recibido: 11/04/2024

Aceptado: 20/04/2024

Cómo citar este artículo: Zaldívar Arias EJ. Estrés hormonal y susceptibilidad a enfermedades hematológicas: impacto del cortisol y las catecolaminas. Med. Es. [Internet]. 2024 [citado fecha de acceso]; 4(1). Disponible en: https://revmedest.sld.cu/index.php/medest/article/view/360

Estimado Director:

El estrés crónico se ha convertido en un factor de riesgo subestimado en el desarrollo y progresión de diversas enfermedades, incluidas las hematológicas. (1) Hormonas como el cortisol y las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), liberadas en respuesta al estrés, ejercen efectos profundos en el sistema inmunológico y la homeostasis sanguínea. Estudios recientes sugieren que la desregulación prolongada de estas hormonas puede predisponer a trastornos como anemia, trombocitopenia, leucemias y linfomas. (2-4) Esta carta busca discutir los mecanismos fisiopatológicos y las implicaciones clínicas de esta relación, con base en evidencia científica actual.

Eje HPA y cortisol: inmunosupresión y alteraciones hematopoyéticas

Los artículos de la Revista MedEst se comparten bajo los términos de la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional
Email: revmedest.mtz@infomed.sld.cu Sitio Web: www.revmedest.sld.cu
OPEN ACCESS

MedEst. 2024; Vol.4 No.1
ISSN: 2789-7567 RNPS: 2524

El cortisol, liberado por la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA), tiene efectos bifásicos: en agudas, modula la inflamación, pero en exceso crónico suprime la función inmune. Se ha observado que niveles elevados de cortisol reducen la proliferación de linfocitos B y T, afectando la vigilancia contra células malignas. Además, inhibe la eritropoyesis al suprimir la producción de eritropoyetina, lo que podría explicar su asociación con anemias en pacientes con estrés prolongado. [5]

Catecolaminas y su papel en la progresión hematológica

Las catecolaminas, mediadoras clave de la respuesta "lucha o huida", alteran el microambiente de la médula ósea mediante receptores adrenérgicos (β2). La activación crónica de estos receptores promove estrés oxidativo en células progenitoras, aumentando mutaciones en el ADN. [5] Investigaciones como la de Zhang R et al., [6] demostraron que la adrenalina acelera la proliferación de células leucémicas pre-malignas en modelos murinos. Además, la noradrenalina incrementa la expresión de citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF-α), creando un nicho favorable para la metástasis de neoplasias hematológicas.

Interacciones con el sistema inmunológico

El desbalance hormonal por estrés distorsiona la actividad de neutrófilos y macrófagos, favoreciendo infecciones oportunistas que complican enfermedades hematológicas existentes. Pacientes con linfoma y estrés elevado muestran menor respuesta a terapias con anticuerpos monoclonales, posiblemente por la regulación negativa de genes de apoptosis inducida por cortisol. [6]

Dada esta evidencia, es crucial integrar enfoques multidisciplinarios. Técnicas de manejo de estrés (mindfulness, ejercicio aeróbico) podrían reducir los niveles de cortisol y mejorar resultados en quimioterapia. Además, el uso de betabloqueantes (como propranolol) está siendo investigado como coadyuvante para mitigar los efectos protumorales de las catecolaminas. Urge incluir evaluaciones psicológicas y endocrinas en el manejo estándar de pacientes hematológicos. El impacto del estrés hormonal en la hematopoyesis y la oncogénesis es un campo emergente que demanda mayor investigación.

Reconocer estos mecanismos no solo amplía nuestra comprensión fisiopatológica, sino que también abre puertas a intervenciones innovadoras.

Los artículos de la Revista MedEst se comparten bajo los términos de la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional
Email: revmdest.mtz@infomed.sld.cu Sitio Web: www.revmedest.sld.cu

MedEst. 2024; Vol.4 No.1
ISSN: 2789-7567 RNPS: 2524

La comunidad médica debe priorizar estrategias holísticas que aborden tanto los factores biológicos como psicosociales en estas enfermedades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barrett TJ, Corr EM, van Solingen C, et al. Chronic stress primes innate immune responses in mice and humans. *Cell Rep*. [Internet] 2021 [citado 10/04/2024]; 36(10):109595. doi:10.1016/j.celrep.2021.109595.

2. Athanasiou N, Bogdanis GC, Mastorakos G. Endocrine responses of the stress system to different types of exercise. Rev Endocr Metab Disord. [Internet] 2023 [citado 10/04/2024]; 24(2):251-266. doi:10.1007/s11154-022-09758-1

3. Sarwar H, Rafiqi SI, Ahmad S, et al. Hyperinsulinemia Associated Depression. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes. [Internet] 2022 [citado 10/04/2024]; 15:11795514221090244. doi:10.1177/11795514221090244

4. Noushad S, Ahmed S, Ansari B, Mustafa UH, Saleem Y, Hazrat H. Physiological biomarkers of chronic stress: A systematic review. Int J Health Sci (Qassim). [Internet] 2021 [citado 10/04/2024]; 15(5):46-59. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34548863/

5. Ramírez-Piña M, Monleón S, Vinader-Caerols C. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation initiated by a binge drinking pattern, but not by acute alcohol intake, in female and male adolescents. *Adicciones*. [Internet] 2023 [citado 10/04/2024]; 35(4):421-432. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34882241/

6. Zhang R, Wang W, Li A, et al. β-receptor blocker enhances anti-tumor immunity via inhibiting lactate-induced norepinephrine metabolism of macrophages during malignant pleural effusion. *Front Immunol*. [Internet] 2024 [citado 10/04/2024]; 15:1497468. doi:10.3389/fimmu.2024.1497468

CONTRIBUCIÓN DE AUTORES

EJZA: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, validación, redacción del borrador original, revisión, edición.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los artículos de la Revista MedEst se comparten bajo los términos de la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional
Email: revmdest.mtz@infomed.sld.cu Sitio Web: www.revmedest.sld.cu

MedEst. 2024; Vol.4 No.1
ISSN: 2789-7567 RNPS: 2524

El autor declara que no existe conflicto de interés.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

El autor declara que no recibió financiación para el desarrollo de la presente investigación.

Los artículos de la Revista MedEst se comparten bajo los términos de la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional
Email: revmdest.mtz@infomed.sld.cu Sitio Web: www.revmedest.sld.cu